



HAL
open science

La santé dentaire et le sportif de haut-niveau : une relation primordiale pour des performances optimales

Florian Trombowsky

► To cite this version:

Florian Trombowsky. La santé dentaire et le sportif de haut-niveau : une relation primordiale pour des performances optimales. Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01912510

HAL Id: hal-01912510

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01912510v1>

Submitted on 6 Nov 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY – METZ

**UNIVERSITE DE LORRAINE
FACULTE D'ODONTOLOGIE**

Année 2013

N°6029

THESE

pour le

**DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN
CHIRURGIE DENTAIRE**

par

Florian TROMBOWSKY

Né le 13 Novembre 1986 à Pont-à-Mousson (54)

**LA SANTE DENTAIRE ET LE SPORTIF DE HAUT NIVEAU : UNE RELATION
PRIMORDIALE POUR DES PERFORMANCES OPTIMALES**

Présentée et soutenue publiquement le
28 Janvier 2013

Examineurs de la Thèse :

Pr J.P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
<u>Dr M. ENGELS-DEUTSCH</u>	<u>Maître de Conférences des Universités</u>	Juge
Dr R. BALTHAZARD	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge
Dr J.L. DARTEVELLE	Chirurgien-dentiste de l'I.N.S.E.P.	Invité

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Pr Francis JANOT - Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mme Mlle	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques JAGER Stéphanie JULHIEN-COSTER Charlotte LUCAS Cécile	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistante Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle M.	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> GEORGE Olivier BLAISE Claire EGLOFF Benoît	Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. M.	<u>CLEMENT Céline</u> JANOT Francis CAMELOT Frédéric	Maître de Conférences* Professeur Contractuel Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle M.	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine MILLER Neal PENAUD Jacques BÖLÖNI Eszter JOSEPH David	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistante Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. M. M. Mme M.	<u>BRAVETTI Pierre</u> ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian BAPTISTA Augusto-André CURIEN Rémi GUILLET-THIBAUT Julie MASCHINO François	Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant Assistante* Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<u>WESTPHAL Alain</u> MARTRETTE Jean-Marc YASUKAWA Kazutoyo	Maître de Conférences* Professeur des Universités* Assistant Associé
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. Mlle M.	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe MORTIER Eric BALHAZARD Rémy PECHOUX Sophie VINCENT Marin	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant* Assistante Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. Mlle M. M. Mlle Mlle	<u>DE MARCH Pascal</u> LOUIS Jean-Paul ARCHIEN Claude SCHOUVER Jacques CORNE Pascale LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles MONDON-MARQUES Hélène RIFFAULT-EGUETHER Amélie	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistant Assistant Assistante Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M. Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u> RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre JAVELOT Cécile (Jacquelin)	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Associée

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

À notre Président de thèse

Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur d'État en odontologie

Professeur des Universités

Docteur en sciences odontologiques

Professeur à la Faculté d'odontologie de l'Université de Lorraine

Praticien hospitalier, CHU de Nancy

Doyen de la Faculté d'Odontologie de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I,

*Président Honoraire et Secrétaire perpétuel de l'Académie Nationale de Chirurgie
Dentaire*

Membre de l'Académie Lorraine des Sciences

Chevalier de l'Ordre des Palmes académiques

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites, en acceptant de présider notre thèse.

Nous vous exprimons ici, notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

À notre Juge et Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Marc ENGELS-DEUTSCH

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Louis Pasteur, Strasbourg

Maître de Conférences à la Faculté d'odontologie de l'Université de Lorraine

Praticien hospitalier, CHU de Nancy

Responsable de la sous-section : Odontologie Conservatrice - Endodontie

Vous nous avez fait l'honneur de diriger notre travail. Nous vous remercions pour la rigueur de vos enseignements, pour la qualité de votre encadrement et pour votre disponibilité. Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

À notre Juge

Monsieur le Docteur Rémi BALTHAZRAD

Docteur en chirurgie-dentaire

Assistant hospitalier universitaire à la Faculté d'odontologie de l'Université de Lorraine

Assistant hospitalier universitaire de la sous-section : Odontologie Conservatrice - Endodontie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de faire partie de notre jury de thèse. Merci pour votre sympathie, votre pédagogie et les connaissances que vous nous avez transmises.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre sincère amitié.

À notre Juge

Monsieur le Docteur Jean-Luc DARTEVELLE

Docteur en chirurgie-dentaire

Chirurgien dentiste de l'Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance

Chirurgien dentiste membre de l'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous nous avez porté dans l'élaboration de cette thèse. Nous vous remercions de vos conseils et de votre sympathie lors nos passages dans le cabinet dentaire de l'INSEP.

REMERCIEMENTS :

A mon directeur de Thèse, le Docteur Marc ENGELS-DEUTSCH, pour sa patience, son investissement et ses nombreux conseils.

Au Professeur LAMENDIN Henri, pour ses conseils et le temps précieux qu'il m'a octroyé lors de l'élaboration de ce mémoire.

Au Docteur DARTEVELLE Jean-Luc, chirurgien dentiste à l'Institut National du Sport et de l'Expertise et de la Performance pour m'avoir accueilli au sein de l'INSEP. Merci également pour son aide et ses précieuses informations. Merci enfin d'avoir conforter mon investissement dans l'odontologie du sport.

Au Docteur MAILLOT Jacky, médecin du sport, médecin référant de l'équipe professionnelle COFIDIS pour m'avoir laissé pénétrer dans l'univers du cyclisme professionnel. Merci pour sa confiance, son investissement et sa bienveillance.

A Mr BOYER Eric, Mr SANQUER Yvon, Mr VANOLI Fabrice, Mr VILLERIUS Vincent, Mr RETALI Marc, podologue et posturologue du sport, l'ensemble des directeurs sportifs et des coureurs pour leur accueil, leur sympathie et leur implication.

A Mr CHAIX Thierry, Mr FOURNIER Guy, Mr GARNIER Rodolphe, Mr BROUILLARD Gaëtan, Mr BERTRAND Nicolas, Mr BASSET Julien et Mr LANUZEL Ludovic de m'avoir accueilli.

Merci plus particulièrement à Mr GUIMARD Julien, à l'ensemble du centre de formation et aux Joueurs du RHE 76 de m'avoir fait confiance et d'avoir été autant réceptifs.

Merci à tous pour votre sympathie.

Au Docteur FILIPPI Raphaël, pour m'avoir offert son expérience dans l'élaboration des protections dento-maxillaires et pour sa contribution iconographique.

Au Docteur FILLIARD Jean-Robert, doctorat Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives, Diplôme de l'INSEP, Adjoint au chef du Département Médical de l'INSEP et les membres du pôle France Boxe de l'INSEP pour leur accueil.

A Mr COLLIN, directeur du centre de Formation de l'ELAN CHALON Basket

A Mr CHENAU Romain, Entraîneur Centre de Formation de l'ELAN CHALON Basket et l'ensemble des joueurs du centre de Formation (cadets et espoirs),

A Mr DARRAS François, kinésithérapeute, les entraîneurs et les joueurs du centre de formation de l'AJ AUXERRE,

A Mr CLOLUS Yvan, Mr CHANTEAU Philippe, Mr VAUCHEZ Yvon et les coureurs du Pôle France VTT,

Merci à tous pour votre accueil et votre confiance.

Au Docteur POISSON Philippe, Président de l'Association Francophone de Médecine Bucco-dentaire du Sport,

Au Docteur DONZE Pascal, chirurgien dentiste, chirurgien dentiste du SLUC Nancy Basket et de l'AS Nancy Lorraine,

A Mr AUDON Frédéric, directeur sportif au Cercle des Nageurs Marseillais et l'ensemble des joueurs de water-polo du CNM Marseille,

A Mr ETCHENIQUE Philipe, prothésiste dentaire spécialisé dans le domaine de la protection dentaire des sportifs,

Merci à vous tous pour votre contribution.

Merci à mes parents, Jean-Luc et Josiane, de m'avoir soutenu tout le long des mes études, de m'avoir encouragé et appris la valeur du travail bien fait. Merci d'avoir été des modèles de réussite. Merci pour votre amour que je vous rends à travers cette thèse.

Merci à ma femme, Anne-Sophie. Tu a toujours été à mes côtés pour m'encourager et me remotiver dans les moments difficiles. Tu as toujours su trouver les bonnes paroles pour me faire avancer dans ce travail. Merci pour le temps que tu as consacré à mon travail. Que notre amour sans cesse grandissant nous apporte tout le bonheur que l'on souhaite. Cette thèse t'est dédiée.

Merci à mon frère, Emmanuel. En tant que grand frère, tu as su me montrer la voie à suivre pour réussir. Merci pour tous ces bons moments passés ensemble. Je suis fier d'être ton petit frère.

Merci à toute ma famille. Je pense particulièrement à chacun d'entre vous, que vous soyez lorrains, savoyards, sudistes, que vous soyez professeurs, pompiers, retraités, collégiens, moniteurs de ski et j'en passe. Merci pour votre confiance et merci de l'intérêt que vous manifester pour mon travail et ma passion.

Merci au Docteur Heuillon : auprès de vous je ne cesse de me perfectionner grâce à vos conseils et à votre expérience que vous ne cessez de partager,

A Armelle et Sophie : merci pour votre implication. Comme il est agréable de travailler au quotidien avec des assistantes aussi sympathiques que vous,

Merci enfin à Flo, Lucie, Fab, Célia, Caro, Antho et Lian pour ces années d'études passées en votre compagnie. Que cette amitié se poursuive encore de longues années.

Table des matières

Liste des Figures.....	14
Liste des Tableaux.....	21
Liste des abréviations.....	22
I. Introduction	25
II. L'odonto-stomatologie du sport : une discipline récente et en devenir.....	26
A. 1978, création de la SFOSS.....	26
B. 1983, création de « The Academy for Sports Dentistry »	27
C. 2010, 2011, 2012 ... un nouveau regard sur la discipline	28
1. Objectifs	28
2. Un projet d'avenir.....	29
a) L'Association Francophone de Médecine Bucco-dentaire du Sport	29
b) L'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire	30
III. La surveillance bucco-dentaire des sportifs de haut niveau	32
A. L'examen bucco-dentaire initial et le contrôle bucco-dentaire	32
1. Examen clinique et examen radiographique	32
a) Examen clinique	32
b) Examen radiographique	33
2. Stratégie de prévention bucco-dentaire	35
3. Un contrôle régulier et un suivi spécifique adapté	37
B. Précautions lors de la réalisation des soins chez les sportifs	41
1. Organisation du plan de traitement	41
2. Soins, prescription et dopage	42
3. Traitements d'urgence au quotidien et en compétition	47
IV. Impacts des affections bucco-dentaires chez le sportif de haut niveau	49
A. Pathologies buccodentaires se répercutant sur les performances sportives	49
1. Foyer dentaire, bactériémies et infections focales.....	49
a) La colonisation du système canalaire	50
b) L'envahissement des tissus péri-apicaux.....	51
c) Bactériémie.....	53
d) Infections focales	56
e) L'endocardite infectieuse	58
f) Foyer infectieux bucco-dentaire et rôle de la protéine C réactive	59
g) Les Accidents vasculaires cérébraux.....	61
h) La polyarthrite rhumatoïde	62
i) La Pneumonie bilatérale.....	63
j) La Glomérulonéphrite.....	63
k) Cas des prothèses orthopédiques.....	64
l) Les tendinopathies	64
2. Problèmes bucco-dentaires liés aux dents de sagesse	68
a) Evolution des dents de sagesse maxillaires et mandibulaires	68
b) Anomalies d'évolution de la dent de sagesse	69
c) Le kyste folliculaire	70
d) La péricoronarite	71
e) Dent incluse et risque de fracture de l'angle mandibulaire.....	73
3. Relations occlusales : rapport entre occlusion dentaire, posture et force musculaire ..	75
a) Définitions et principaux acquis.....	75
b) Le contrôle postural	77
c) Le système stomatognathique.....	77
d) Relations entre le système stomatognathique et la posture.....	78
e) Connexions entre le système du trijumeau et les structures nerveuses impliquées dans le maintien de la posture	79
f) Connexions entre le système du trijumeau et les chaînes musculaires	81

g) Les schémas lésionels	82
h) Occlusion et force explosive.....	85
i) Les traitements	86
j) Sports d'équilibre et posture, l'exemple du tir à l'arc	90
k) Cas clinique.....	93
4. Apport de l'orthodontie dans le traitement des malocclusions ; exemple chez un sportif de haut niveau.....	96
a) Intérêts et précautions	96
b) Cas clinique	96
c) Le protège muqueuse.....	99
B. Pathologies buccodentaires qui résultent de la pratique sportive.....	100
1. Développement de la carie	100
a) La salive et l'écosystème buccal	100
b) La carie	104
2. L'érosion dentaire	110
3. Nutrition des sportifs et santé bucco-dentaire	113
4. Les accidents traumatiques.....	119
a) Généralités.....	119
b) Classifications des traumatismes dentaires.....	122
c) Prise en charge des différents types de traumatismes	124
d) Traumatismes des tissus durs de la dent et de la pulpe	125
e) Les traumatismes des tissus parodontaux et osseux	134
5. Les micro-traumatismes dentaires répétés	151
6. Barodontalgies et fractures dentaires induites par les variations de pression en milieu aquatique.....	152
a) Définition.....	152
b) Etiologie et mécanisme	153
c) La gangrène pulpaire.....	155
d) Prise en charge et prévention des barotraumatismes.....	156
7. Aérodontalgies et barotraumatismes dentaires en altitude.....	157
a) Définition.....	157
b) Epidémiologie	158
c) Étiologies	158
d) Facteurs prédisposants et favorisants	159
e) Prise en charge des patients.....	160
8. Le syndrome de la bouche sèche	161
a) Définition.....	161
b) Etiologies.....	162
c) Conséquences	163
d) Traitement.....	164
9. Le tartre du nageur	164
10. Le snus.....	166
a) Définition.....	166
b) Populations sportives concernées	166
c) Effets sur l'organisme.....	167
d) Conséquences de la consommation de snus	168
e) Une démarche préventive	168
C. Exemple de suivi bucco-dentaire réalisé au sein de l'Institut National du Sport, l'Expertise et de la Performance (INSEP)	169
a) Présentation du cabinet dentaire de l'INSEP.....	169
b) Activités du cabinet dentaire de l'INSEP	169
c) Exemple de soins réalisés à l'INSEP	173
V. Les différents niveaux de la prévention chez les sportifs de haut niveau	177
A. Mesures prophylactiques à adopter	177
1. La prévention face à la carie	178
a) Les pâtes dentifrices.....	178
b) Les bains de bouche à la chlorhexidine.....	180

c) Le scellement des sillons (sealant).....	181
d) L'alimentation.....	181
2. La prévention de l'érosion dentaire.....	182
a) Le choix des boissons.....	183
b) Type de bouteille.....	183
c) Pâtes dentifrices et bains de bouche.....	183
d) Stimulation salivaire.....	184
3. Prévention des infections focales.....	184
4. Prévention et germectomies des dents de sagesse.....	184
5. Prévention et Occlusion dentaire.....	185
6. Prévention, éducation et entourage du sportif.....	185
B. Les protections dento-maxillaires ou protections intra-buccale.....	187
1. Définitions :.....	187
2. Historique :.....	187
3. Objectifs des PIB:.....	190
4. Facteurs de risques des traumatismes.....	191
a) Facteurs généraux.....	191
b) Facteurs bucco-dentaires.....	192
5. Description et cahier des charges des PIB.....	192
a) Impératifs.....	192
b) Matériaux.....	193
c) Epaisseur.....	194
d) Description.....	194
e) Classifications des PIB.....	195
6. Les Protège-dents « standards » non adaptables.....	195
7. Les Protège-dents « semi-adaptables » préformés directement dans la bouche du patient.....	197
a) Les protections regarnissables ou « Shell-lined » :.....	197
b) Les protections thermoformables ou « boiled and bite » :.....	197
8. Les Protections individuelles issue d'empreintes.....	199
a) Technique sans maquette en cire de la PIB : le thermoformage.....	199
b) Technique utilisant une maquette en cire.....	201
9. Les Protections individuelles issues d'empreintes incluant un renfort rigide.....	203
10. Entretien des Protections individuelles.....	205
11. Suivi de la réalisation d'une protection dento-maxillaire personnalisée de classe IV multicouches.....	205
a) Prise d'empreinte maxillaire et mandibulaire.....	205
b) Enregistrement de la relation inter maxillaire (RIM).....	206
c) Fabrication au laboratoire de la PIB.....	207
d) Essayage et Réglage de la PIB.....	211
C. Cas clinique : exemple d'un traumatisme dentaire.....	211
D. Education des sportifs aux ports de PIB.....	214
E. Exemple d'une étude (dépistage/prévention) réalisée au sein d'une équipe cycliste professionnelle.....	215
1. Matériels et Méthode.....	218
2. Résultats.....	218
3. Discussion.....	223
VI. Conclusion.....	225
VII. Bibliographie.....	230

Liste des figures

Figure 1 : Convention de partenariat UFSBD/INSEP (Source : UFSBD)

Figure 2 : Fiche clinique du bilan bucco-dentaire obligatoire annuel pour le hockey sur glace (Source : Julien Guimard).

Figure 3 : Fiche clinique du bilan bucco-dentaire obligatoire annuel concernant les sportifs de haut niveau pratiquant l'athlétisme. (Source : Fédération Française Athlétisme)

Figure 4 : Bactériémies provoquées par les procédures bucco-dentaires (Source : Seymour et coll., 2000)

Figure 5 : Anomalies d'évolution des dents de sagesse maxillaire et mandibulaire (Source : Docteur Guérault et Nicolas, Bordeaux)

Figure 6 : Kyste folliculaire de la dent de sagesse inférieure gauche. (Source : Docteur Chamberland, 2012)

Figure 7 : Péricoronarite sur la dent de sagesse inférieure droite. Les flèches indiquent la zone de prolifération bactérienne à l'origine de cette péricoronarite. (Source : Docteur Chamberlan, 2012)

Figure 8 : Principales zones de fractures mandibulaires (Source : Docteur Tony Clough, 2011).

Figure 9 : Chaîne musculaire cervico-faciale (Source : Woda et coll., 1985)

Figure 10 : Schéma lésionnel de l'équilibre de la posture (Source : Perdrix et coll., 1993).

Figure 11 : Gouttière de repositionnement mandibulaire (Source : Carlier et coll., 2008).

Figure 12 : Intérêt des gouttières de repositionnement (Source : Hager et Filippi, 2003).

Figure 13 : Réhabilitation occlusale grâce à un traitement orthodontique. (Source : Hager et Filippi, 2003).

Figure 14 : Enregistrements réalisés avec la plate forme de force stabilométrique sans gouttière (à gauche) puis avec une gouttière en silicone (à droite) et effectués en position de tir (Source : Docteur Dartevelle, 2012).

Figure 15 : Etat initial maxillaire et mandibulaire du pilote automobile professionnel (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 16 : Vue palatine maxillaire et vue vestibulaire gauche de la mandibule avec les brackets mis en place au cours du traitement (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 17 : Résultat obtenu à la fin de traitement ODF (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 18 : Protège muqueuses de Minière mis en place sur un modèle d'arcade maxillaire (Source : Professeur Lamendin, 2004).

Figure 19 : Les volets rabattables permettent une insertion et une désinsertion aisée (Source : Professeur Lamendin, 2004).

Figure 20 : Courbe de Stephan montrant la chute du pH de la plaque (biofilm dentaire) après la prise de sucres en fonction du temps (Source : Miller et coll., 2000).

Figure 21 : Les sucres présents dans l'alimentation (Source : Miller et coll., 2000).

Figure 22 : Erosion des faces palatines du maxillaire (Source : Laboratoire GABA).

Figure 23 : SOS Dentobox® (Roy, 2011).

Figure 24 : Fêlure amélaire verticale sur la face vestibulaire de la dent 21 (Source : Charland et coll., 2005).

Figure 25 : Fracture amélaire de la dent 21 (Source : Charland et coll., 2007)

Figure 26 : Fracture amélo-dentinaire simple de la dent n°11 (Source : Charland et coll., 2007)

Figure 27 : Fracture amélo-dentinaire complexe de la dent n°21 (Source : Charland et coll., 2007).

Figure 28 : Fracture radiculaire du tiers moyen de la dent n°11 (Source : Charland et coll., 2005).

Figure 29 : Résorption de remplacement sur la racine de la dent n° 21 (Source : Charland et coll., 2008).

Figure 30 : Résorption inflammatoire sur la racine de la dent n°11 (Source : Charland et coll., 2008).

Figure 31 : Procédure de remise en place d'une dent expulsée (Source Andreasen, <http://dentaltraumaguide.org>).

Figure 32 : Contention semi-rigide de 13 à 23 réalisée avec une attelle Titanium Trauma Splint (TTS) (Source : Docteur Pérez, 2011).

Figure 33 : Au cours de la remontée, l'air contenu dans la cavité (à gauche) exerce une pression sur les parois de la cavité, entraînant une fracture de la dent (à droite) (Source : Peker et coll., 2009).

Figure 34 : Fractures dentaires avec pertes du matériau de restauration au cours de la remontée. (Source : Peker et coll., 2009)

Figure 35 : Au cours de la descente, l'air exerce une pression sur la restauration dentaire et l'air contenu dans la cavité carieuse se contracte (à gauche). A droite, il y a écrasement de la restauration dentaire dans la cavité carieuse sous jacente (Source : Peker et coll., 2009).

Figure 36 : Fracture d'une molaire maxillaire en milieu hypobare (Source : Zadik, 2009).

Figure 37 : Fracture de l'amalgame mésio-distal de la dent 26 (Source : Zadik, 2009).

Figure 38 : Une cavité de carie mise en évidence sur la face mésiale de la cavité après dépose de l'amalgame sur cette même dent 26 (Source : Zadik, 2009).

Figure 39 : Boite de sachets de snus (Source : Coulmy, 2012).

Figure 40: Le snus peut également se présenter en poudre (Source : Coulmy, 2012).

Figure 41 : Décalage des milieux inter-incisifs vers la droite en OIM (Source : Docteur Bana, 2011).

Figure 42 : Disparition du décalage à l'ouverture (Source : Docteur Bana, 2011).

Figure 43 : Résultats de l'enregistrement du T-Scan (Source : Docteur Bana, 2011).

Figure 44 : Radiographie panoramique et clichés photographiques (Source : Docteur Bana, 2011).

Figure 45 : Fiche à compléter lors du bilan bucco-dentaire dans le cadre du suivi longitudinal effectué à l'INSEP (Source : Docteur Dartevelle, 2011).

Figure 46 : OPT d'une jeune patineuse (Source : Docteur Dartevelle, 2011).

Figure 47 : OPT d'un athlète de 400 mètres. (Source : Docteur Dartevelle, 2011).

Figure 48 : OPT d'un haltérophile (Source : Docteur Dartevelle, 2011).

Figure 49 : Le GC Tooth Mousse existe en différents parfums (Source : Laboratoire GC).

Figure 50 : Tubes MI Paste et GC MI Paste Plus (Source : Laboratoire GC).

Figure 51 : Fiche « Accident dentaire... Traitement d'urgence sur le terrain » réalisée par le Dr Pérez et le Dr Rosenberg.

Figure 52 : Protection standard non adaptable (Source : store.nike.fr).

Figure 53 : Protection regarnissable (Source : Docteur Bana, 2011).

Figure 54 : Protection semi-adaptable boil and bite (Source : Docteur Bana, 2011).

Figure 55 : Vue occlusale (à gauche) et vestibulaire (à droite) d'une PIB thermoformée réalisée en EVA.

Figure 56 : Maquette en cire d'une PIB réalisée par injection (Source : Etchenique, 2011).

Figure 57 : Vues occlusale d'une PIB de type IV (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 58 : Vue vestibulaire d'une PIB de type IV (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 59 : Vues de profil droit et gauche d'une PIB de type IV (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 60 : Empreintes alginates maxillaire (à droite) et mandibulaire (à gauche).

Figure 61 : Cire occlusale.

Figure 62 : Colorbite™.

Fig. 63 : Coulée de l’empreinte en plâtre et tracé au crayon des limites de la PIB (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 64 : Mise en place de la première couche d’EVA sur le modèle en plâtre (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 65 : Vue vestibulaire de la mise en place de la première plaque d’EVA (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 66 : Modèles maxillaire et mandibulaire montés sur articulateur (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 67 : La première couche d’EVA est mise en forme avec une fraise à résine (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 68 : Application de l’adhésif au pinceau sur la première couche d’EVA (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 69 : La deuxième plaque d’EVA est thermoformée sur le modèle maxillaire (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 70 : Mise en place de la troisième plaque d’EVA par thermoformage sur le modèle maxillaire (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 71 : Finition et brillantage de la PIB (Source : Docteur Filippi, 2011).

Figure 72 : Fracture de 21 et 22 avec fêlure de la 11 (Source : Docteur Bana, 2011).

Figure 73 : Protection « boil and bite » portée par le boxeur (Source : Docteur Bana, 2011).

Figure 74 : Modélisation du projet implantaire à partir des images tridimensionnelles (Source : Docteur Bana, 2011).

Figure 75 : Radiographie des implants 21 et 22 avec réalisation des couronnes provisoires (Source : Docteur Bana, 2011).

Figure 76 : Nouvelle protection dento-maxillaire, sur mesure (Source : Docteur Bana, 2011).

Figure 77 : Première partie de la fiche de renseignements cyclisme.

Figure 78 : Deuxième partie de la fiche de renseignements cyclisme.

Figure 79 : Nombre de contrôle dentaire annuel.

Figure 80 : Pourcentage d'inflammation gingivale observé.

Figure 81 : Présence de tartre observé en pourcentage.

Figure 82 : Pourcentages de caries observés chez les cyclistes.

Figure 83 : Fréquence de brossage par jour observée chez les cyclistes.

Figure 84 : Pourcentage d'utilisation de fil dentaire et de brossettes inter-dentaires.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Article 2.1 à 2.8 du code mondial antidopage concernant les règles antidopage établies (Source : code mondial antidopage, 2009)

Tableau 2 : Médicaments employés ou prescrit par les stomatologues et les chirurgien dentistes, contenant des produits interdits aux sportifs en matière de dopage par l'AMA (Source : Lamendin, 2004).

Tableau 3 : Valeur du pH de quelques boissons et sodas (Source : Von Fraunhofer J.A. et Rogers, 2004).

Tableau 4 : Recommandations concernant le port des PIB selon l'association dentaire américaine et l'académie d'odontologie du sport (Source : Docteur Poisson, 2007).

Tableau 5 : Observations du mois de Janvier 2011.

Tableau 6 : Observations du mois de Novembre 2011.

Tableau 7 : Synthèse des résultats.

Liste des abréviations

AAHPER : *American Association for Health, Physical Education and Recreation*

AAPD : *American Association of Pediatric Dentistry*

ACP : Phosphate de Calcium Amorphe

ADA : *American Dental Association*

ADAHF : *American Dental Association Health Foundation's Paffenberger*

AFLD : Agence Française de Lutte contre le Dopage

AFMBS : Association Francophone de Médecine Bucco-dentaire du Sport

AFNOR : Association Française de Normalisation

AMA : Agence Mondiale Anti-dopage

ARN : Acide Ribonucléique

ASD : *the Academy for Sports Dentistry*

ASTM : *American Society for Testing Materials*

ATM : Articulation Temporo-Mandibulaire

atm : Atmosphère

AUT : Autorisation à Usage Thérapeutique

BDHE : *Bureau of Dental Health Education*

BEWE : *Basic Erosive Wear Examination*

CAO : indice dents Cariées/Absentes/Obturées

CEE : Communauté Economique Européenne

CES : Certificat d'Etude Supérieur

CFAO : Conception et Fabrication Assistées par Ordinateur

CFU : Unité Formant les Colonies

CIO : Comité International Olympique

CMI : Certificat Médical Initial

CNOSF : Comité National Olympique et Sportif Français

CPP : PhosphoPeptide de Caséine

CPP-ACP : complexe PhosphoPeptide de Caséine – Phosphate de Calcium Amorphe

CRP : Protéine C Réactive

DTN : Direction Technique Nationale

DU : Diplôme Universitaire

DVO : Dimension Verticale d'Occlusion
DVR : Dimension Verticale de Repos
ELI : Espace Libre d'Inocclusion
EPI : Equipement de Protection Individuel
EPO : Erythropoïétine
EVA : Ethylène Vinyl Acétate
FDI : Fédération Dentaire Internationale
FFS : Fédération Française de Ski
HRP : Protéine Riche en Histidine
IADT : *International Association of Dental Traumatology*
ICAM : *InterCellular Adhesion Molecule 1*
IL : Interleukine
INSEP : Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance
JO : Jeux Olympiques
LPS : Lipopolysaccharides
MEC : Matrice Extra Cellulaire
MFC : Fascia reliant les Chaines Musculaires
MMP : Métallo Protéinase Matricielle
MNT : Noyau Mésencéphalique du Trijumeau
MTA : *Mineral Trioxide Aggregate*
ODF : Orthopédie Dento-Faciale
OIM : Occlusion d'Intercuspidie Maximale
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
OPT : Orthopantomogramme
PAE : Pellicule Acquise Exogène
PDM : Protection Dento-Maxillaire
PGE : Prostaglandine
PIB : Protection Intra-Buccale
PRP : Protéine Riche en Proline
RC : Relation Centrée
RIM : Relation Inter-Maxillaires
SFOSS : Société Française d'Odonto-Stomatologie du Sport
SNC : Système Nerveux Central

TNF : *Tumor Necrosis Factor*

TTM : Trouble Temporo-Mandibulaire

TTS : *Titanium Trauma Splint*

UCI : Union Cycliste International

UFSBD : Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire

VCAM : *Vascular Cell Adhesion Molecule 1*

VGEF : *Vascular Growth Endothelial Factor*

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

I. Introduction

D'après le ministère des sports, le sport de haut niveau représente l'excellence sportive. Pour être considéré comme un athlète de haut niveau, il faut que la discipline sportive soit reconnue par les instances sportives comme ayant un caractère de haut niveau. Dans l'agenda de cette discipline, il doit y avoir des compétitions de référence comme les championnats d'Europe, du Monde et les Jeux Olympiques. D'autre part, il faut que les sportifs soient inscrits sur les listes reconnues par les autorités compétentes pour leurs résultats obtenus dans les différentes compétitions (Martin, 2011).

L'odonto-stomatologie du sport n'est pas une spécialité en soi, mais une adaptation de l'odonto-stomatologie aux risques que le sport peut faire courir à la santé bucco-dentaire du sportif. Elle s'intéresse aux effets de la pratique du sport sur la santé bucco-dentaire, et de la santé bucco-dentaire sur la pratique du sport, ainsi que ses incidences sur les performances (Lamendin, 1981). Pendant longtemps, seuls les moyens de protections dento-maxillaires étaient connus et l'odontologiste ne participait pas à la médecine du sport ; or celle-ci s'est progressivement développée et il apparaissait donc utile que les spécialistes de la sphère buccale apportent leur concours. Pendant longtemps, la bouche et les dents ont été oubliées, voire ignorées en médecine du sport. C'est ainsi que sont apparues, même au plus haut niveau, des contre performances d'origine bucco-dentaire. Une étude réalisée à l'Institut National du Sport et de l'Expertise et de la Performance (INSEP) a montré que, parmi les athlètes de haut niveau, plus de 1 sur 7 attribuait au moins une de leurs contre performances à une telle cause (Lamendin, 2004). Il apparaît alors nécessaire d'étudier les rapports étroits qui existent entre la santé bucco-dentaire et le sport. Certes, la pratique d'une activité sportive quotidienne est bénéfique et permet de réduire de 20% le taux de mortalité (Vuillemin et Wemaere, 2012), mais le sport peut également avoir un impact sur la santé bucco-dentaire, laquelle a un impact sur la pratique sportive. Lorsque le sportif néglige sa prise en charge bucco-dentaire, la dent agressée devient agresseur.

II. L'odonto-stomatologie du sport : une discipline récente et en devenir

A. 1978, création de la SFOSS

Il existait bien depuis de nombreuses années des odontologistes ou stomatologistes, généralement eux-mêmes sportifs, qui avaient déjà créé l'odonto-stomatologie du sport dès les années 1920, avant même l'institution du certificat d'étude supérieur (CES) de biologie et de médecine du sport (arrêté du 15 décembre 1949).

Cette discipline prend une vraie dimension suite à l'adoption de la loi relative au développement de l'éducation physique et du sport en 1975, obligeant le certificat médical d'aptitude et la réalisation de certificats médicaux adaptés aux exercices physiques et sportifs pratiqués et obligeant une qualification des médecins délivrant ces certificats et assurant la surveillance. Dès le mois de Juin 1977, l'odontologie est présente à la commission nationale de médecine du sport réunie en l'Académie de médecine (Lamendin, 1981).

C'est le 4 Juillet 1978 qu'est créée la Société Française d'Odonto-Stomatologie du Sport (SFOSS). Elle a pour but de soutenir et d'entreprendre toute recherche concernant les effets de l'état bucco-dentaire sur la pratique sportive et de la pratique sportive sur l'état dentaire ainsi que les performances. Le développement dans le cadre de la médecine du sport, la surveillance bucco-dentaire, la promotion de protections dentaires et la prévention sont autant d'objectifs à atteindre (Lamendin, 2009). Le Professeur Henri Lamendin est le créateur et le premier président de la SFOSS. Le 17 mars 1979, l'organisation d'un colloque scientifique par la SFOSS en collaboration avec la société française de médecine du sport et en présence de pouvoirs publics a permis la concrétisation de la reconnaissance effective de l'odonto-stomatologie du sport en France. Avec le soutien du ministère de la jeunesse, des sports et des loisirs, grâce à la mise en place du suivi médical des athlètes de haut niveau, l'odonto-stomatologie du sport se développe à l'INSEP avec l'institution d'un dépistage et d'une surveillance bucco-dentaire des sportifs de haut niveau. Cette discipline se développe aussi dans les facultés de médecine par des cours consacrés à l'odonto-stomatologie du sport dans le cadre de la préparation au CES de biologie et médecine du sport et dans certaines

facultés de chirurgie dentaire où l'on commence à consacrer quelques heures d'enseignement à cette discipline (Lamendin, 2009).

B. 1983, création de « The Academy for Sports Dentistry »

« The Academy for Sports Dentistry » (ASD) a été fondée en 1983 à San Antonio, au Texas, en tant que forum pour les dentistes, les médecins, les formateurs, les entraîneurs, les techniciens dentaires, les éducateurs intéressés par l'échange des idées liées à la médecine dentaire et aux besoins de soins dentaires des athlètes pratiquant un sport à risque de blessures dentaires.

L'activité de cette académie comprend la collecte et la diffusion d'informations sur les blessures dentaires des sportifs, l'encouragement de la recherche et la prévention des traumatismes dentaires pour les athlètes. Pour son président actuel, Jeff Lloyd, l'Académie est une organisation internationale compétente en odontologie du sport qui rassemble des praticiens de différents horizons afin de partager l'expérience et les connaissances en matière de dentisterie du sport et les besoins en soins dentaires des athlètes à risque de blessures au cours de l'activité sportive. L'Académie bénéficie d'une adhésion internationale de plus de 600 membres issus de douze pays différents, dont beaucoup sont des anciens athlètes impliqués dans une grande variété d'activités de recherche ou ayant un vif intérêt pour ce domaine d'étude. L'engagement de l'ASD au plus haut niveau, aussi bien dans les soins aux patients que dans la recherche et l'éducation, reste la raison pour laquelle de nombreux professionnels ont pris la décision de s'allier avec cet organisme de premier plan.

Face à l'intérêt actuel grandissant de la population de pratiquer un sport et de maintenir sa condition physique, un nombre croissant de personnes pratiquent un large éventail d'activités sportives. Selon l'American Dental Association (ADA) et l'association internationale de traumatologie dentaire (IADT), les sports de contact rapides en mouvements, tels que le rugby, le hockey sur glace, les arts martiaux, le football américain et le basket-ball sont considérés comme les plus à risque de blessures au visage et à la tête. Le football, le hockey sur gazon, le base-ball, le squash ont le potentiel de causer des blessures dento-faciales et des blessures au niveau des articulations temporo-mandibulaires.

L'objectif de cette académie est d'accueillir des chirurgiens dentistes, mais aussi des

entraîneurs sportifs, des étudiants et même certaines sociétés affiliées afin de promouvoir l'avancement de la recherche, favoriser la prévention et le développement dans ce domaine. L'académie établit un journal qui est publié six fois par an. L'Académie organise chaque année une réunion annuelle composée de sessions scientifiques et une réunion d'affaires en se concentrant sur cette préoccupation croissante que sont les soins dentaires des sportifs. Lors de ces réunions, une demi-journée est consacrée à la fabrication de protections dento-maxillaires par des professionnels. Chaque participant à la possibilité de fabriquer les différents types de protège-dents sur mesures recommandées par l'Académie.

C. 2010, 2011, 2012 ... un nouveau regard sur la discipline

1. Objectifs

Tous les chirurgiens-dentistes soignent des sportifs et sont donc tous concernés par l'odontologie du sport, pour ses différents aspects qui relèvent de leur capacité professionnelle (Lamendin, 2009). Pour le Dr Lamendin, le sportif de haut niveau est un patient à risque dentaire majoré. Ces dernières années, il y a eu une véritable prise de conscience de la part de nombreux sportifs et de la part de leur encadrement. Les objectifs à atteindre restent encore nombreux car la formation des praticiens en matière d'odontologie du sport est encore insuffisante (Pérez, 2011). L'objectif est de créer des réseaux de chirurgiens-dentistes du sport avec pour objectifs d'améliorer la santé bucco-dentaire de la population sportive, de développer et de favoriser des stratégies de prévention bucco-dentaires. Ces réseaux doivent contribuer à l'éducation et à l'information du patient sportif et de son entourage en facilitant et en coordonnant la formation des chirurgiens dentistes et des autres intervenants de la santé des sportifs. Ces réseaux permettront ensuite de favoriser l'amélioration du diagnostic initial, de la coordination et de la continuité des soins bucco-dentaires par la mise en place de protocoles de prise en charge et de référentiels spécifiques (Pérez, 2008).

Ces praticiens ainsi compétents en odontologie du sport pourront alors contribuer au développement de la connaissance et de l'innovation thérapeutique dans le domaine de la santé bucco-dentaire liée à la pratique du sport et plus généralement à toute innovation propre à l'amélioration des services rendus aux patients.

2. Un projet d'avenir

Afin d'atteindre ces objectifs, il est nécessaire de mettre en œuvre des procédures de qualité et une évaluation de la formation spécifique des membres du réseau par l'établissement d'indicateurs appropriés. Ainsi, depuis 2011, deux organisations s'investissent dans le développement de l'odontologie du sport.

a) L'Association Francophone de Médecine Bucco-dentaire du Sport

L'Association Francophone de Médecine Buccodentaire du Sport (AFMBS) œuvre pour le développement de la recherche et de la formation en médecine buccodentaire du sport, dans l'objectif d'améliorer l'accès à la prévention et l'accès aux soins buccodentaires de la population sportive. Cette association a été fondée par des chirurgiens-dentistes, notamment sous l'impulsion du Dr Philippe Poisson et du Pr Jean David, ce dernier étant l'un des membres fondateur de la SFOSS. Elle a pour objectif de promouvoir, dans le domaine de la médecine buccodentaire du sport, la recherche, la prévention et l'éducation à la santé, la rédaction de publications, la communication et la formation, en lien avec des associations, des institutions ou des structures privées, nationales ou internationales, intervenant dans le domaine des activités physiques et sportives (Poisson, 2012). L'AFMBS a pour projet d'organiser des réunions scientifiques, la première ayant eu lieu le 13 octobre 2011 au comité national olympique et sportif français (CNOSF) à Paris, des actions de prévention et d'éducation à la santé buccodentaire auprès des fédérations, des clubs et des sportifs. Elle comporte aussi des membres impliqués dans la recherche scientifique dans le but de valoriser les travaux de recherche et d'établir des publications ainsi que des supports de communication. Un membre du bureau de l'AFMBS est expert pour la commission de l'Association Française de Normalisation (AFNOR) qui travaille sur un projet de norme expérimentale française pour les protège-dents et a également participé au comité technique européen sur l'avant projet de norme européenne harmonisée sur les protège-dents dans le sport. L'AFMBS est aussi impliquée dans des commissions médicales sportives nationales et internationales comme représentante de la partie bucco-dentaire. Cette association a pour finalité l'organisation d'un réseau de chirurgiens dentistes référents qui s'appuie sur les chirurgiens dentistes hospitaliers universitaires et libéraux destiné à faciliter la prise en charge buccodentaire préventive et curative des sportifs et à favoriser le suivi

épidémiologique de la traumatologie buccodentaire (Poisson, 2012). Dans ce cadre, l'AFMBS intervient dans le cadre de la formation des chirurgiens dentistes dans la mesure où des membres de l'AFMBS interviennent dans le diplôme universitaire (DU) de « Médecine Buccodentaire du Sport » de l'UFR Odontologie de l'Université Victor Segalen à Bordeaux.

b) L'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire

L'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire (UFSBD) s'implique également à développer l'odontologie du sport. En Janvier 2011, L'UFSBD et l'INSEP ont signé une convention de partenariat (Figure 1) et le colloque national de santé publique annuel fut organisé au sein même de l'INSEP le 7 octobre 2011. Pour l'UFSBD, la pratique du sport, quelque soit son degré d'exigence, nécessite une bonne santé globale. Lorsqu'un sportif atteint un niveau de performance élevé, il lui est nécessaire de mesurer et de prendre en compte tous les paramètres qui pourraient le gêner dans la pratique de sa discipline, voire d'altérer ses résultats. Conscients que le volet bucco-dentaire constitue un enjeu majeur pour les sportifs, l'UFSBD et l'INSEP ont décidé d'unir leurs compétences au service de ce public. Cette collaboration a pour objectif d'améliorer la prise en charge de tous les sportifs de haut niveau. L'UFSBD souhaite en effet soutenir l'élite du sport français en mettant en place une démarche de prévention et d'éducation en faveur des sportifs qui, avec leur encadrement ainsi que le personnel de l'INSEP, seront sensibilisés sur les enjeux de la santé bucco-dentaire. Un groupe de travail définira les actions qui seront menées à cet effet. Cette convention confirme l'investissement de l'UFSBD sur le terrain du sport ainsi que la réflexion qu'elle mène sur ce thème. L'UFSBD souhaite créer, promouvoir et animer les structures ou événements les plus adaptés à l'odontologie du sport.

COMMUNIQUÉ DE PRESSE

L'UFSBD BOUGE AVEC LES SPORTIFS

L'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire (UFSBD) et l'Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance (INSEP) officialisent leur engagement commun par la signature d'une convention de partenariat.

Paris, janvier 2011

La pratique du sport, quel que soit son degré d'exigence, nécessite une bonne santé globale. Lorsqu'un sportif atteint un niveau de performance élevé, il lui est nécessaire de mesurer et de prendre en compte tous les paramètres qui pourraient le gêner dans la pratique de sa discipline, voire d'altérer ses résultats.

Conscientes que le bucco-dentaire constitue un enjeu majeur pour les sportifs, l'UFSBD et l'INSEP ont décidé d'unir leurs compétences au service de ce public. Cette collaboration a pour objectif d'améliorer la prise en charge de tous les sportifs de haut niveau.

L'UFSBD souhaite en effet soutenir l'élite du sport français en mettant en place une démarche de prévention et d'éducation en faveur des sportifs qui, avec leur encadrement ainsi que le personnel de l'INSEP, seront sensibilisés sur les enjeux de la santé bucco-dentaire. Un groupe de travail définira les actions qui seront menées à cet effet.

Cette convention confirme l'investissement de l'UFSBD sur le terrain du sport ainsi que la réflexion qu'elle mène sur ce thème, qui trouvera écho lors du 12^e Colloque National de Santé Publique que l'association organisera en automne 2011.

Contact scientifique UFSBD : Dr Jacques Wemaere / jacqueswemaere@ufsbd.fr

Contact presse UFSBD : Damien Guillou / damienguillou@ufsbd.fr / 01.44.90.72.90

Contact presse INSEP : Sandrine Flahaut / sandrine.flahaut@insep.fr / 01.41.74.44.65

L'UFSBD en quelques mots :

Organisme officiel de la profession dentaire depuis 1966 et Centre Collaborateur OMS, l'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire (UFSBD) représente les **38 000 chirurgiens-dentistes** qui agissent au quotidien pour la santé bucco-dentaire de tous les français, **au sein de leur cabinet.**

Grâce à la mobilisation de ces 15 000 membres, l'UFSBD se positionne également comme un véritable **acteur de santé publique en dehors du cabinet dentaire.** Son engagement sur le terrain, depuis plus de 40 ans, auprès des populations les plus sensibles (jeunes enfants, adolescents, femmes enceintes, personnes âgées dépendantes, personnes en situation de handicap, personnes précaires...), en fait l'acteur principal de la promotion de la santé bucco-dentaire en France.

L'INSEP en quelques chiffres clés :

Un établissement implanté sur 28 hectares ; **27 Pôles France (21 disciplines)** ; près de **630 sportif(ve)s de haut niveau** ; 150 entraîneur(e)s nationaux(les) et cadres fédéraux(les). 80 personnels médicaux et paramédicaux.

Près d'un tiers des sélectionnés Olympiques français de Sydney (2000), d'Athènes (2004) et de Pékin (98 sur 322 en 2008). **21 des 41 médailles olympiques françaises** (soit 51% des médailles françaises) **en 2008 à Pékin. 49 podiums mondiaux en 2010.**

III. La surveillance bucco-dentaire des sportifs de haut niveau

A. L'examen bucco-dentaire initial et le contrôle bucco-dentaire

1. Examen clinique et examen radiographique

L'examen clinique bucco-dentaire d'un sportif de haut niveau doit être un impératif, au même titre que les examens des appareils circulatoire, respiratoire et locomoteur. Pendant de très nombreuses années, la bouche et les dents ont été négligées alors qu'elles font partie intégrante du corps humain en remplissant leurs fonctions indispensables. Dans le cadre du sportif de haut niveau et d'après l'article 231-4 du Code du sport, cet examen devrait être effectué par un chirurgien-dentiste « spécialiste » (Pérez, 2011). Cependant, cette spécialisation n'existe pas encore en France. Chaque chirurgien-dentiste peut donc être sollicité afin de pratiquer un tel examen.

a) Examen clinique

- Exo-buccal

L'examen clinique est dans un premier temps exo-buccal. L'examen exo-buccal doit évaluer la dimension verticale, les trajets d'ouverture et de fermeture mandibulaire. Il est nécessaire de palper les articulations temporo-mandibulaires en notant la présence éventuelle de bruits articulaires (Dartevelle, 2011). Puis l'examen se concentre sur l'observation des téguments, des lèvres et particulièrement de la ligne cutanéomuqueuse. Enfin, il faut rechercher la présence de fistules cutanées et de ganglions, signe d'une inflammation.

- Endo-buccal

Dans un second temps, l'examen clinique endo-buccal est réalisé. Cet examen va permettre de juger de l'hygiène dentaire, des dépôts de plaque, des dépôts de tartre tout en informant le sportif (Lamendin, 2004). Il est important de faire une révélation de la plaque dentaire et de faire estimer au sportif la valeur de son hygiène en lui montrant l'importance éventuelle des dépôts de plaque et de tartre. L'examen permettra ensuite l'observation de la face interne des joues en recherchant des traces de blessures récidivantes et d'éventuelles taches kératosiques, des gencives sur la face externe et interne des maxillaires en appréciant la hauteur de la fibromuqueuse adhérente, de la langue et particulièrement de ses bords et des zones sublinguales. Le praticien doit juger l'état gingival et rechercher d'éventuelles poches parodontales et mobilités dentaires. Le schéma dentaire doit être établi en notant les persistance de dents lactéales, les dents

absentes remplacées prothétiquement ou non et les dents couronnées. L'examen attentif des dents de sagesse, évoluées ou non, permettra d'apprécier leur stade d'évolution, leur angle d'évolution, l'espace osseux disponible et l'existence ou l'absence de fibromuqueuse attachée, l'existence éventuelle d'un capuchon inflammatoire et d'un kyste marginal postérieur (Wissler, 2000). Les caries doivent être recherchées en examinant chaque dent sur ses cinq faces en procédant, dent par dent, suivant un ordre systématique et en explorant les sillons à la sonde. La technique de trans-illumination doit être utilisée pour juger des caries proximales, des fêlures, des changements de teintes signant une mortification. Enfin, l'examen endo-buccal doit permettre d'observer la présence éventuelles de surfaces d'érosion sur les faces palatines/linguales, occlusales et vestibulaires des dents.

(L'érosion et la carie dentaire seront expliquées au chapitre V. A. 1 et 2).

- Analyse de l'occlusion

L'analyse statique permet de déterminer la classe d'Angle, d'analyser la répartition des points d'occlusion, d'observer la présence de surfaces d'abrasion. Il est très important de rechercher la présence d'un articulé inversé (Pérez, 2011).

L'analyse dynamique, avec contrôle des latéralités, permet de constater une fonction canine ou une fonction de groupe. La propulsion permet d'évaluer le guidage incisif. Enfin, l'analyse dynamique se termine par la recherche d'interférences occlusales et d'interposition linguale lors de la déglutition.

Les rapports d'harmonie dento-maxillaire, les malpositions et les troubles orthodontiques doivent donc être signalés en jugeant en particulier l'importance des proalvéolies supérieures et des supraclusions incisives (Pérez, 2011).

b) Examen radiographique

L'examen radiographique est un complément indispensable à l'examen clinique. (Lamendin, 2009). Pour le Professeur Lamendin, l'orthopantomogramme (OPT) est un excellent examen de référence de l'état bucco-dentaire des sportifs. L'OPT est indispensable et doit être réalisé systématiquement pour tous les sportifs. Il permet d'obtenir un bilan global des arcades dentaires et des maxillaires, particulièrement intéressant en odonto-stomatologie du sport, permettant de dépister en un seul cliché les mesiodens en rétention, l'état des restaurations dentaires existantes, la présence de

racines résiduelles, les dents incluses ou en évolution, les lésions apicales granulomateuses ou kystiques et les traitements canaux endodontiques insuffisants, les caries proximales et les lésions endo-osseuses. Ce cliché donne une approximation de l'état parodontal et permet de visualiser des gressions excessives ou des versions de dents bordées ou faisant face à des édentements, faute de remplacement des dents antagonistes ou adjacentes. Ces gressions ou ces versions peuvent entraîner une mobilité aboutissant à la perte des dents et être la source de parodontopathies (Lamendin, 2004). Chez l'enfant il donne, dès 14 ans, une certitude sur l'existence et une estimation sur le devenir des dents de sagesse (Wissler, 2000). Son interprétation rapide, facile, permet d'illustrer les explications que l'on doit fournir à son patient. Son interprétation précise et souvent délicate peut nécessiter des films rétro-alvéolaires complémentaires.

Les clichés panoramiques constituent des documents de référence de l'état bucco-dentaire des sportifs à un temps donné. Ils sont particulièrement précieux lors d'expertise, en cas d'accident et ils constituent un indiscutable moyen de défense de l'intérêt des sportifs. C'est pourquoi ils devraient être réalisés et demandés systématiquement par les fédérations sportives dès la consultation pour aptitude sportive (Lamendin, 2004). Les radiographies panoramiques permettent d'apprécier non seulement l'âge dentaire des enfants, en observant la chronologie d'éruption, mais aussi l'âge alvéolaire des adultes en permettant d'observer de façon globale le niveau d'os alvéolaire et de mesurer le niveau d'alvéolyse en cas de maladie parodontale. L'OPT est indispensable dès lors que l'on suspecte des dents incluses, ou en évolution, ou des lésions endo-osseuses.

Les radiographies rétro-alvéolaires viennent compléter l'OPT. Elles donnent une image très fine, facilement exploitable mais limitée à trois dents. Un examen buccal complet nécessite 14 clichés rétro-alvéolaires et ne peut pas donner d'image de la zone angulaire de la mandibule. Le dépistage des caries proximales à leur début, des traitements canaux imparfaits, des lésions apicales, des fêlures et fractures radiculaires, n'est souvent possible qu'avec cette technique (Wissler, 2010).

2. Stratégie de prévention bucco-dentaire

La prévention débute bien évidemment par une hygiène bucco-dentaire stricte de la part des sportifs. La brosse à dents reste la meilleure arme contre la plaque dentaire. Un brossage soigneux des dents doit être de règle après chaque repas, particulièrement le soir avant le coucher car le sommeil ralentit la sécrétion salivaire et favorise le développement de la plaque dentaire. Il doit être suivi de l'utilisation de fil de soie dentaire, pour débarrasser l'espace interdentaire des débris alimentaires qui pourraient s'y loger. Si la plaque est brisée toutes les 24 heures, son activité sera stoppée avant que la couche d'émail ne soit déminéralisée (Abed et coll., 1980). Les chirurgiens dentistes doivent mettre à la disposition des sportifs des révélateurs de plaque afin de leur rendre cette dernière visible dans le but de pouvoir l'éliminer, et doivent inciter le sportif à prendre des mesures préventives de façon automatique et à faire surveiller sa denture par des contrôles systématiques dans un but préventif, et non poussé par les maux de dents qui se manifestent souvent trop tard. Il s'agit de mettre à la disposition des sportifs ces moyens préventifs simples plutôt que de recourir à un certain nombre de contraintes dont ils se laisseront trop vite.

Les topiques fluorés sont très intéressants pour la prévention. Les fluorures ont la propriété d'augmenter la résistance de l'émail dentaire aux attaques acides aussi bien par voie systémique que par voie topique, de limiter ou d'inhiber, par sa présence dans le milieu buccal, la prolifération des bactéries de la plaque dentaire et, par conséquent, la production d'enzymes et de toxines.

Une réduction importante du nombre de caries ainsi qu'une diminution de la fréquence et de la gravité des affections parodontales a été constatée par l'utilisation de fluorures (Abed et coll., 1980).

L'organisation mondiale de la santé (OMS) précise que «le moyen le plus efficace que l'on connaisse pour prévenir les caries, consiste à faire absorber à l'individu pendant toute sa vie des doses optimales de fluor dans son eau de boisson». En fait, l'eau est le meilleur véhicule du fluor dans l'organisme et il est possible d'ajouter le fluor à l'eau minérale absorbée par les sportifs en les incitant à consommer certaines eaux particulièrement riches en fluor comme Badoit® ou Vichy St-Yorre®. Il est intéressant

de signaler que cette dernière est partenaire de la fédération française de rugby, ainsi que de l'équipe de France de rugby.

Il est possible d'avoir recours à d'autres procédés. La distribution systématique de comprimés fluorés à mâcher ou à laisser dissoudre dans la bouche, le soir avant de se coucher et sous surveillance adéquate, à raison de 2 mg de fluorure de sodium par jour et par individu, est particulièrement importante pour les enfants de 6 à 14 ans.

Il existe aussi des préparations vitaminiques fluorées qui seront peut-être plus facilement admises par les sportifs.

Les procédés de fluoruration par voie interne (eau fluorée, comprimés fluorés, gomme à mâcher fluorée) ne sont efficaces que s'ils sont utilisés à partir de la petite enfance car leur action sur l'émail mature est faible (Abed et coll., 1980). Le moyen le plus simple est d'avoir recours aux applications locales de fluorures qui augmentent la résistance de l'émail mature ou non et le protègent. D'autre part, c'est uniquement par action locale que le fluor ionisé agit sur la plaque dentaire : cette action nécessite une concentration salivaire en fluor très supérieure à celle apportée par les produits à ingérer. Il serait alors utile de mettre à la disposition des sportifs des dentifrices et bains de bouche suffisamment fluorés et de la gomme à mâcher fluorée, non sucrée, en substitution des gommes habituellement utilisées (Abed et coll., 1980).

Bien qu'il soit important de connaître et de contrôler la quantité totale de fluor ingérée par un individu, il est à noter qu'aucun produit à usage prophylactique n'induit de toxicité dans les conditions normales d'utilisation.

La réussite d'un programme de prévention dépendra particulièrement de la motivation de la population sportive. Celle-ci doit être sensibilisée par une importante campagne d'information se traduisant par l'édition de journaux spécialisés, la projection de films et l'organisation d'interventions directement auprès des sportifs et de leur encadrement.

Ceci nécessite impérativement la collaboration de toute une équipe, sportifs, entraîneurs, médecins, diététiciens et chirurgiens dentistes (Abed et coll., 1980).

3. Un contrôle régulier et un suivi spécifique adapté

Les sportifs de haut niveau, inscrits sur les listes du ministère des sports bénéficient d'un suivi médical spécifique (Le Van, 2012). Les athlètes de haut niveau sont, par définition, jeunes, performants et en meilleure santé que la population générale. Leur souci consiste à rester performant le plus longtemps possible, moyennant des sacrifices. En même temps, ces jeunes sportifs doivent penser à leur avenir et leur santé en fait partie. Chaque année, les athlètes de haut niveau reçoivent un courrier leur indiquant le calendrier de leur suivi médical obligatoire. Les athlètes doivent ensuite transmettre ces données à leur fédération par l'intermédiaire des équipes médicales qui les suivent. Le bilan dentaire fait évidemment partie de ce suivi.

Il y a un arrêté et des décrets qui permettent la prise en charge des bilans par chaque fédération. L'arrêté ministériel du 28 Avril 2000 possède une particularité concernant le bilan dentaire. En effet, l'arrêté dit qu'« un examen dentaire annuel doit être effectué par un spécialiste » (Pérez, 2011). Or il n'existe pas de spécialité reconnue en dentisterie du sport. La réalisation de l'orthopantomogramme ne paraît plus sur la dernière version de l'arrêté ministériel, ce qui signifie que ce ne sont plus les fédérations qui prennent en charge cet examen indispensable à réaliser pour les sportifs de haut niveau, mais la Sécurité Sociale. En revanche, l'examen dentaire lui doit être pris en charge par les fédérations. Au niveau du suivi médical réglementaire, sur les « 7000 bilans médicaux généraux effectués l'an dernier par les fédérations, 1230 étaient des examens partiels sans examen dentaire » (Pérez, 2011).

Le chirurgien dentiste intervient pour le bilan dentaire dans le cadre du suivi longitudinal des sportifs de haut niveau. Après avoir procédé à un interrogatoire médical et dentaire, un examen clinique et radiographique doit être réalisé et une fiche de suivi doit être remplie (Figure 2). Les objectifs du suivi bucco-dentaire des sportifs de haut niveau sont multiples. La denture complète est examinée. Les dents cariées, obturées, absentes ou présentant un foyer potentiel ou existant sont notées. En cas de doute, il est fortement conseillé de faire réaliser une radiographie panoramique ou des radiographies rétro-alvéolaires. Les dents dévitalisées et les dents incluses sont également à rechercher et doivent être notées sur le bilan, de même que les problèmes parodontologiques. Le bilan est ensuite accompagné de conseils, notamment sur l'hygiène bucco-dentaire. Si des obturations anciennes présentent un hiatus au niveau

de la jonction dent/obturation ces dernières devront être déposées et refaites (Dartevelle, 2011).



Prescripteur :
Docteur Haider BOUZIANE
Fédération Française de Hockey sur Glace
36 bis rue Roger Salengro
92130 ISSY LES MOULINEAUX
☎ 01 41 33 03 43
📠 01 41 33 03 44
✉ j.brouart@ffhg.eu

Sportif :

Nom :

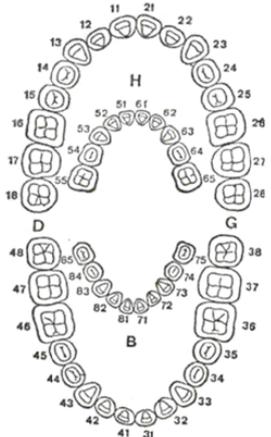
Prénom :

Date de naissance :

FAIRE UN BILAN CLINIQUE BUCCO-DENTAIRE

Conditions d'examens :

- Le sportif ne doit pas présenter sa carte vitale.
- L'examen est pris en charge au tarif conventionnel (25 €).
- La facture est à libeller à la Fédération Française de Hockey sur Glace en mentionnant le nom du sportif, le règlement sera assuré dès réception des résultats de l'examen et de la facture.
- Les dents cariées ou présentant un foyer infectieux (prise en charge : assurances sociales).
- Les radiographies ne sont pas prises en charge par la Fédération Française de Hockey sur Glace.



S : saine
C : cariée
O : obturée
A : absente
F : présentant un foyer
D : dépulpée
I : incluse

Caries :	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
Dents de sagesse incluses :	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
Prothèse :	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
Orthèse :	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
Claquement des ATM :	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
ATM douloureuse :	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
Panoramique dentaire déjà fait :	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>

Motivation :

Cet examen outre le relevé de l'état bucco-dentaire doit obligatoirement comprendre une phase de motivation : conseils à donner

- En matière d'hygiène bucco-dentaire ?
- En matière d'hygiène alimentaire ?
- En matière de fluoruration ?
- Sur l'intérêt des soins précoces ?

Remarque :

Date de l'examen :

Identification et signature du praticien :

FEDERATION FRANCAISE DE HOCKEY SUR GLACE
 36 bis, rue Roger Salengro – 92 130 Issy les Moulineaux
 ☎ : 01.41.33.03.40 - Fax : 01.41.33.03.44 – www.hockeyfrance.com

Figure 2: Fiche clinique du bilan bucco-dentaire obligatoire annuel concernant les sportifs de haut niveau pratiquant le hockey sur glace. (Julien Guimard)

Nom :

Prénom :

Date de naissance :

Prescripteurs :

Docteur Jean-Michel SERRA

Fédération Française d'Athlétisme
33, avenue Pierre de Coubertin
75640 PARIS Cedex 13

☎ : 01.53.80.70.39

jean-michel.serra@athle.org

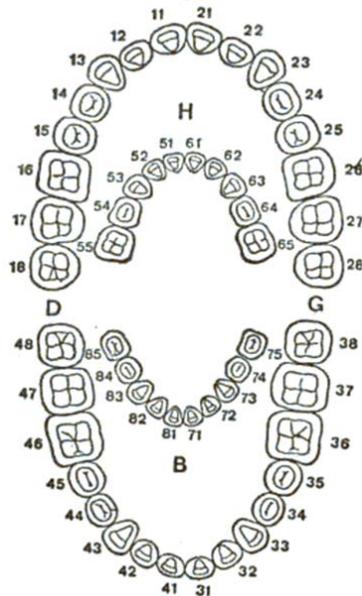
natacha.stephan@athle.org

Coprescripteurs :

**Médecin de la spécialité
Médecin du pôle**

Faire un BILAN CLINIQUE BUCCO-DENTAIRE

Examen pris en charge au tarif conventionnel et libeller la facture à la fédération française d'athlétisme en mentionnant le nom de l'athlète : le paiement sera assuré dès réception de la facture et des résultats de l'examen.
Les bilans seront vus et supervisés par le Dr DARTEVELLE de Strasbourg



S : saine
C : cariée
O : obturée
A : absente
F : présentant un foyer
D : dépulpée
I : incluse

Caries : oui non
Dents de sagesse incluses : oui non
Prothèse : oui non
Orthèse : oui non
Claquement des ATM : oui non
ATM douloureuse : oui non
Panoramique dentaire déjà fait : oui non

Les dents cariées ou présentant un foyer doivent être traitées (*prise en charge : assurances sociales*)
Les radiographies ne sont pas prises en charge

Motivation :

Cet examen outre le relevé de l'état bucco-dentaire doit obligatoirement comprendre une phase de motivation : conseils à donner

- en matière d'hygiène bucco-dentaire?
- en matière d'hygiène alimentaire?
- en matière de fluoration?
- sur l'intérêt des soins précoces ?

Remarques :

Identification du praticien :

Date :

Signature attestant l'acte:

Conformément à la loi informatique et libertés du 6 janvier 1978, les informations nominatives vous concernant faisant l'objet d'un traitement informatisé, dans ce cadre, vous disposez d'un droit d'accès et de rectification aux données personnelles vous concernant. Les résultats d'analyse font l'objet d'un traitement informatisé pour leur transmission et leur interprétation. Tout athlète concerné peut exercer le droit d'accès auprès de la FFA.

Figure 3 : Fiche clinique du bilan bucco-dentaire obligatoire annuel concernant les sportifs de haut niveau pratiquant l'athlétisme. (Fédération Française Athlétisme)

Une étude de Lamendin et Davidovici a constaté que, si les sportifs de haut niveau avaient un meilleur suivi bucco-dentaire que les sportifs amateurs, ils présentaient des infections péri-apicales plus nombreuses (Lamendin et Davidovici, 1976). Il est donc important, lors du suivi de ces sportifs, de réaliser ces clichés panoramiques. Ces infections ne sont pas toujours suivies de symptômes. Ce n'est pas pour autant qu'elles sont sans danger. Elles peuvent avoir des répercussions sur les articulations et entraîner des risques d'affections et d'infections focales.

Pour que le bilan soit suivi de soins dentaires, il faut parvenir à motiver le patient (Reboah, 2011). Le sportif doit rester performant toute l'année, en période d'entraînement comme en compétition. Les soins dentaires doivent être considérés comme un acte de prévention autant que comme un acte curatif. Une autre étude sur la surveillance bucco-dentaire des sportifs de haut niveau fait apparaître que les sportifs, soucieux de pratiquer dans les meilleures conditions possibles leur discipline, avec le maximum de chance de réussite, sont motivés et demandeurs en matière de prévention bucco-dentaire (Lamendin, 1990).

Le Dr Perez, en charge du suivi des jeunes sportifs de haut niveau présents au pôle France de tennis de Roland Garros, réalise des bilans de prévention réguliers systématiques et obligatoires avec réalisation d'examens radiographiques, observations de l'indice CAO (dent Cariée, Absente ou Obturée), de l'évolution des dents de sagesse, de l'état du parodonte et parfois par un enregistrement par bandelette de la valeur du pouvoir tampon salivaire (le pouvoir tampon salivaire sera développé au chapitre IV. B.). Ce bilan est complété par une réunion avec l'ensemble de l'équipe médicale. Le praticien traitant du sportif est également informé du bilan dentaire effectué et des soins éventuels à réaliser.

Après un suivi de 9 ans, les résultats sont médiocres : chez les garçons, 57% de caries actives sont relevées à la 1ere visite, 47% à la seconde visite 1 an après. L'indice CAO montre en moyenne 5,8 caries par sportif lors de la première visite, 7,3 lors de la seconde année. Cette augmentation est due à une consommation excessive de boissons sucrées et de barres sucrées et de bananes. D'autre part, ce suivi a permis de mettre en évidence que dans 70% des cas, les praticiens traitants, en charge des sportifs, ne

réalisent pas de bilans radiographiques et ne voient pas les caries proximales à ce moment là (Pérez, 2011).

Précurseur en la matière, la fédération française d'athlétisme, sous l'impulsion de sa Direction Technique Nationale (DTN), a, depuis bientôt quinze ans, mis en place un suivi dentaire régulier de ses athlètes dans le cadre du suivi médical longitudinal. Ces bilans font apparaître, sur l'ensemble de l'équipe de France féminine et masculine, que seuls trois athlètes étaient indemnes de caries et de soins. Plus de 50% des athlètes présentaient des caries actives et l'indice CAO était très supérieur à l'indice moyen des sportifs (Dartevelle, 2012). Face à ce constat alarmant, les médecins de l'équipe de France, notamment le Docteur Serra, soutenus par la DTN, ont décidé de renforcer le dispositif de suivi bucco-dentaire des athlètes ainsi que l'incitation d'une visite régulière chez un chirurgien dentiste. Ainsi, les bilans bucco-dentaires sont réalisés dans le cadre de rassemblements des athlètes avant de grands rendez-vous sportifs, en s'intégrant parfaitement dans le cadre d'un véritable parcours de santé en collaboration avec tout le corps médical. De plus, le bilan bucco-dentaire a été intégré dans le dossier médical de l'athlète et une fiche de liaison avec le chirurgien-dentiste traitant a été instaurée (Figure 3).

B. Précautions lors de la réalisation des soins chez les sportifs

1. Organisation du plan de traitement

Afin d'éviter toute perturbation en période de pré compétition ou pendant une compétition, il est nécessaire de planifier les soins en prenant en considération les obligations sportives du sportif de haut niveau. Ainsi, les soins doivent être répartis en tenant compte des plans d'entraînement, des stages et bien évidemment des compétitions (Dartevelle, 2011). En effet, les actes thérapeutiques eux-mêmes, peuvent avoir des conséquences en compétition. Les effets indésirables sont le plus souvent des douleurs postopératoires ou persistantes et ces douleurs peuvent être responsables d'un manque de concentration de la part des sportifs lors de l'activité (Dr Pérez, 2011).

Pour le Docteur Dartevelle, la stratégie à adopter lors de l'organisation des soins est l'anticipation. Si des soins sont à réaliser, ils doivent être effectués de préférence durant les périodes de repos ou de programme d'entraînement allégé, notamment lors

d'extractions de dents de sagesse, sachant qu'il faut entre huit et quinze jours pour que le sportif s'en remette totalement (Dartevelle, 2011).

Le planning complexe des sportifs de haut niveau rend parfois ardu l'enchaînement des séances. Il est souhaitable de privilégier des séances plus longues en effectuant des soins multiples et par secteurs dentaires (Bana, 2012).

2. Soins, prescription et dopage

Aujourd'hui, le doping est devenu le dopage et l'article L.3631-1 du code de la santé publique le définit comme l'utilisation de substances ou de procédés de nature à modifier artificiellement les capacités ou à en masquer l'usage. L'article 1 du Code mondial antidopage qualifie le dopage comme une ou plusieurs violations des règles antidopage énoncées aux articles 2.1 à 2.8 du code (Tableau 1). Le temps passant, le dopage a ainsi perdu deux notions qui pourraient paraître sans aucun doute essentielles à l'esprit du sport, à savoir la loyauté, faisant référence à l'éthique et la santé, englobant la notion d'intégrité physique et psychique. Le dopage se limite désormais à une interdiction d'utiliser certaines substances et méthodes. Cette distinction met en évidence la frontière délicate pouvant exister entre la conduite dopante et le dopage (Descroix, 2012).

En 2002, en s'appuyant sur la liste du ministère de la jeunesse et des sports, énumérant l'ensemble des substances et procédés considérés comme dopants en pratique sportive, ainsi que sur le Vidal et quelques données complémentaires, une liste de 130 produits bucco-dentaires avait été dressée. Or, en 2004, L'Agence Mondiale Antidopage (AMA), devenue la référence sur le plan internationale et s'imposant pour l'ensemble du mouvement sportif, a supprimé dans sa réglementation les anesthésiques locaux ainsi que la caféine et l'adrénaline pour les préparations à usage local. Ces substances, n'étant plus considérées comme dopantes par cette instance, ont été éliminées de l'énumération des spécialités pharmaceutiques françaises interdites aux sportifs et donc de celle des produits à usage ou prescription bucco-dentaire. Cette dernière énumération se retrouve ainsi considérablement réduite et ramenée à seulement 16 substances utilisées en pratique dentaire (Tableau 2) (Lamendin, 2004).

Article 2.1	Présence d'une substance interdite, de ses métabolites ou de ses marqueurs dans un échantillon fourni par un sportif.
Article 2.2	Usage ou tentative d'usage par un sportif d'une substance interdite ou d'une méthode interdite
Article 2.3	Refus de se soumettre à un prélèvement d'échantillon ou fait de ne pas s'y soumettre sans justification valable après notification conforme aux règles antidopage en vigueur, ou fait de se soustraire à un prélèvement d'échantillon
Article 2.4	Violation des exigences applicables en matière de disponibilité des sportifs pour les contrôles hors compétition, ainsi que les contrôles établis comme manqués sur la base de règles conformes aux standards internationaux de contrôle.
Article 2.5	Falsification ou tentative de falsification de tout élément du contrôle du dopage
Article 2.6	Possession de substances ou méthodes interdites
Article 2.7	Trafic ou tentative de trafic de toute substance ou méthode interdite
Article 2.8	Administration ou tentative d'administration à un sportif en compétition d'une méthode interdite ou d'une substance interdite, ou administration ou tentative d'administration à un sportif hors compétition d'une méthode interdite ou d'une substance interdite dans le cadre de contrôles hors compétition, ou assistance, incitation, contribution, dissimulation ou toute autre forme de complicité impliquant la violation, ou tout autre tentative de violation d'une règle antidopage.

Tableau 1 : Article 2.1 à 2.8 du code mondial antidopage concernant les règles antidopage établies (Source : code mondial antidopage, 2009)

Spécialités	Principe actif
Betneval buccal®	Béthaméthasone
Bricanyl®	Terbutaline
Céphyl®	Strychnine
Colchimax®	Morphine
Eubine®	Oxycodone
Fortal®	Pentazocine
Lamaline®	Morphine
Médrol®	Méthylprednisolone
Necro-Azur®	Ephédrine
Nubain®	Nalbuphine
Oropivalone Bacitracine®	Tixocortol
Péthidine Renaudin®	Péthidine
Solu-Médrol®	Méthylprednisolone
Solupred®	Prednisolone
Temgésic®	Buprénorphine
Zial®	Hydrocortisone

Tableau 2 : Médicaments employés ou prescrit par les stomatologues et les chirurgien dentistes, contenant des produits interdits aux sportifs en matière de dopage par l'AMA (Lamendin, 2004).

La liste des substances et des méthodes interdites dans le sport est fixée tous les ans par décret, reprenant ainsi la liste internationale émise par l'AMA. Cette liste définit deux grandes catégories de substances et méthodes : les substances et méthodes interdites en permanence et les substances et méthodes interdites seulement au cours des compétitions.

Sur cette liste, peu de substances concernent la pratique dentaire (Descroix, 2012). Il faut toutefois être vigilant lors de la prise en charge des sportifs de haut niveau au

cabinet dentaire. En outre, en application de la loi du 28 juin 1989, il appartient au sportif de faire mention de sa qualité de sportif et de s'informer de la nature des médicaments.

Seuls les trois glucocorticoïdes, la prednisolone (Solupred®), la prednisone (Cortancyl®) et la bétaméthasone (Célestène®) sont interdits par voie orale, intramusculaire ou intraveineuse. Parmi les antalgiques, l'utilisation de morphine et de Lamaline® est interdite. L'aspirine est interdite dans la pratique du cyclisme par l'union cycliste internationale (UCI) car elle est associée à la prise d'érythropoïétine (EPO) dans la mesure où elle permet de fluidifier le sang qui est très souvent beaucoup plus épaissi avec la prise d'EPO.

Par ailleurs, aucun antibiotique d'intérêt en médecine bucco-dentaire n'est interdit, ni aucun de la plupart des médicaments antalgiques, notamment parmi les opioïdes faibles comme la codéine (Klipal®, Dafalgan Codéiné®) ou tramadol (Topalgic®, Ixprim®) (Descroix, 2012).

Tous les anesthésiques locaux à fonction amine ou ester comme l'articaine, la lidocaïne, la mépivacaïne, la procaïne et les substances apparentées peuvent être utilisées, sauf la cocaïne qui est interdite. Les agents vasoconstricteurs peuvent être utilisés en conjonction avec les anesthésiques locaux sans aucun problème. Seules des injections locales peuvent être pratiquées, mais uniquement lorsque l'administration est médicalement justifiée (Descroix, 2012). De plus, les injections anesthésiques doivent faire l'objet d'une déclaration de la part du praticien traitant, en précisant le diagnostic, la date d'injection, la dose injectée de même que les modalités de l'injection réalisée. Cette déclaration doit ensuite être remise, avant toute participation du sportif à une compétition, au médecin assurant la surveillance du sportif, déposée auprès de la commission médicale de la fédération concernée, ou remise au médecin chargé du contrôle anti-dopage (Lamendin, 2009).

De la même façon, l'alcool (éthanol) est interdit en compétition, seulement dans les sports suivants : aéronautique, automobile, karaté, motocyclisme, motonautique et tir à l'arc. (Descroix, 2012). Le seuil de violation, détecté par analyse sanguine, est de 0,1 gramme par litre (g/L) de sang. Aucune étude ne permet de savoir si l'utilisation topique d'un bain de bouche contenant de l'alcool peut entraîner une alcoolémie d'une valeur de 0,1 g/L. Cependant, une telle valeur peut-être atteinte lors de la réalisation de 2 à 3

bains de bouche quotidiens. Il est donc préférable de prescrire des bains de bouche sans alcool aux sportifs lorsqu'ils sont en compétition (Descroix, 2012).

Enfin, la caféine sous toutes ses formes médicamenteuses ou alimentaires n'est pas interdite.

Un point important nécessite d'être évoqué concernant les médicaments dits à usage dentaire et qui ne s'administrent que par voie locale ou topique. Ces médicaments concernent aussi bien les pâtes endocanalaire en endodontie que les médicaments utilisés à la suite d'actes chirurgicaux ou parodontaux. Ces médicaments, dont la composition qualitative et quantitative est parfois mal connue des utilisateurs, contiennent fréquemment un médicament antiseptique, anesthésique, anti-inflammatoire dont la molécule mère ou ses dérivés peuvent faire partie de la liste positive des substances dopantes. Il n'existe pas de données publiées évaluant rigoureusement la quantité de produit susceptible de passer dans la circulation systémique, et donc la possibilité ou non de rendre un contrôle antidopage positif après utilisation. Cependant, par mesure de précaution, tous les fabricants mentionnent clairement que « l'attention des sportifs est attirée sur le fait que cette spécialité contient un principe actif pouvant induire une réaction positive aux tests pratiqués lors de contrôles anti-dopage ». Il est donc judicieux de ne pas utiliser ces produits chez un sportif de haut niveau en compétition (Descroix, 2012). En Août 2010, la presse belge a rapporté le cas de Yannick Vostes, champion de Belgique 2010 de tennis de table, qui a été contrôlé positif à la cocaïne et suspendu deux ans à la suite d'utilisation de produits pour soigner une rage de dents. Le contrôle antidopage a été effectué le 2 mars 2010 en marge d'un match de Ligue des champions. Deux jours plus tôt, le champion de Belgique 2010 de tennis de table avait été soigné en urgence par un chirurgien dentiste à la suite d'importantes douleurs dentaires. Le praticien n'a pas réalisé l'extraction, qui s'imposait dans ce cas précis, mais a appliqué un pansement. La dentiste a déclaré "n'avoir jamais pensé à la traçabilité du produit. La priorité était de soulager la douleur". Les faits ont été prouvés et la sanction a tenu compte de ces circonstances atténuantes.

Chez un sportif nécessitant des soins ponctuels lors de la préparation d'une épreuve ou au cours d'une épreuve, il est possible d'utiliser aux doses usuelles, en fonction de ces recommandations de l'AMA, les médicaments suivants :

- Pour les douleurs légères à modérées, le paracétamol, l'aspirine ou l'ibuprofène peuvent être prescrits.
- Le tramadol ou la codéine associée au paracétamol seront réservés aux douleurs modérées à intenses.
- Pour le traitement d'une infection, tous les antibiotiques usuels sont autorisés. Les antifongiques ne sont pas interdits (Descroix, 2011).

Cependant, les sportifs de haut niveau ont le droit de suivre un traitement médical durant une compétition ou leur entraînement avec des médicaments interdits si leur état de santé le nécessite et qu'il n'y a pas d'autres alternatives thérapeutiques. Le sportif doit demander la délivrance d'une Autorisation d'Usage à des fins Thérapeutique (AUT) auprès de l'Agence Française de Lutte contre le Dopage (AFLD), conformément à l'article L.232-2 du Code du sport (Mauprivez, 2011). L' AFLD est une autorité publique indépendante créée par la loi du 5 Avril 2006 relative à la lutte contre le dopage et à la protection de la santé des sportifs. L'AFLD applique les principes du Code du sport et du Code mondial antidopage édité par L'AMA. L'AUT, délivrée par l'AFLD et remplie par le praticien, permet l'utilisation thérapeutique de substances interdites dans le cadre de prescriptions médicales justifiées. Elle doit comporter le nom de la molécule prescrite, sa posologie et son mode d'administration. Cette AUT, parfaitement encadrée, doit être connue des fédérations et déposées avant la pratique et la compétition et avant tout contrôle anti-dopage (Mauprivez, 2011 ; Descroix, 2012).

3. Traitements d'urgence au quotidien et en compétition

Même un suivi longitudinal régulier performant ne permet pas de restreindre l'acte d'urgence au seul accident traumatologique (Bana, 2011). Nombreux sont les sportifs de haut niveau qui consultent en urgence au cabinet dentaire. Les urgences doivent être traitées rapidement, si possible dans la journée. Si une anesthésie locale doit être effectuée, la veille où le jour de la compétition, un certificat médical et une AUT doivent être fournis au sportif qui doit impérativement les remettre au médecin en charge du service médical de sa fédération et pouvoir ainsi justifier de sa bonne foi en cas de contrôle anti-dopage. Ce certificat doit comporter les références de l'anesthésique utilisé ainsi que son mode d'administration. Si une ordonnance doit être établie, et en

cas de doute, il faut se référer à la liste officielle des produits interdits par l'AMA (Dartevelle, 2011).

En 1968, suite aux jeux olympiques de Mexico, Forrest, en 1969, avait déjà attiré l'attention sur le mauvais état bucco-dentaire des sportifs de haut niveau participant à ces jeux. Il avait signalé qu'avant même leur départ pour les jeux, ayant examiné trente cinq membres des équipes olympiques britanniques, il avait détecté et dû soigner deux compétiteurs qui souffraient de caries juxta pulpaires. En outre, il avait rapporté que, sur place, il avait eu à examiner quatre cents athlètes de trente pays différents (Forrest, 1969).

Le Docteur Dartevelle, chirurgien dentiste à l'INSEP, a assuré en 2003 la permanence dentaire lors des championnats du monde d'athlétisme à Paris au stade de France. C'était la première fois qu'un cabinet dentaire était présent au cœur du village des athlètes à la cité universitaire internationale à l'occasion d'un championnat du monde. Les différentes pathologies à soigner rencontrées lors de ces championnats du monde étaient des pulpites, des fractures de parois dentaires, des pertes d'obturations coronaires, des accidents d'évolution de dents de sagesse et des douleurs dentaires d'origine diverses (douleur au froid, au chaud et au sucré). Ce sont les mêmes motifs de consultation d'urgence que ceux rencontrés dans le cadre quotidien de l'exercice au cabinet dentaire. Cependant, il s'agit simplement dans ce cas de tenir compte de la particularité propre au sportif de haut niveau lors d'une compétition. Il est nécessaire de rassurer l'athlète et son entourage, de maîtriser la prise en charge de la douleur et bien évidemment de tenir compte des contraintes liées aux produits dopants (Dartevelle, 2011).

Lors des Jeux olympiques (JO) d'Athènes en 2004, le Docteur Tony CLOUGH, chirurgien dentiste chef du Service dentaire des JO de Pékin en 2008 et de Londres en 2012, rapporte que 278 athlètes ont consulté le centre dentaire du village olympique. Les soins dentaires réalisés concernaient des pertes d'obturations (60%), des abcès, des traitements de lésions carieuses (15%), des traitements radiculaires et des extractions (6%). A Pékin, en 2008, le service dentaire se composait de 8 fauteuils et comptait 164 chirurgiens-dentistes se relayant durant toute la journée en assurant même des urgences nocturnes.

Piccininni et Fasel, en 2005, ont indiqué que les missions actuelles du service dentaire aux Jeux Olympiques répondent aux recommandations suivantes, définies par le Comité International Olympique (CIO) : « *Les soins dentaires seront disponibles sur une base d'urgence, uniquement. Ils comprennent le traitement des dents cassées ou blessées, les obturations, le rescellement des couronnes et la chirurgie orale de base.* » (Piccininni et Fasel, 2005).

La majeure partie des sportifs soignés au sein de la polyclinique est issue d'équipes nationales venant de pays qui n'ont pas de structures dentaires importantes pour les accompagner dans leur quotidien et ceux-ci sont les premiers à fréquenter la clinique dentaire dès leur arrivée. Beaucoup d'entre eux savent qu'au moment des Jeux Olympiques, ils vont trouver une structure dentaire dans laquelle ils vont pouvoir se faire soigner (Lamendin, 2009).

Il est difficile de comprendre comment les sportifs, qui devraient être au maximum de leurs possibilités et de leurs performances, se présentent lors des compétitions avec des pulpites, des dents délabrées, des dents à extraire alors que les enjeux financiers et sportifs sont considérables. Certains auteurs, comme le Dr Pérez considèrent même ces comportements comme une faute professionnelle. Ceci démontre que beaucoup d'efforts sont encore à accomplir dans la prévention et la sensibilisation des sportifs à la santé bucco-dentaire (Dartevelle, 2011).

IV. Impacts des affections bucco-dentaires chez le sportif de haut niveau

A. Pathologies buccodentaires se répercutant sur les performances sportives

1. Foyer dentaire, bactériémies et infections focales

Les foyers dentaires et parodontaux sont associés à une flore bactérienne spécifique. Ainsi, certains micro-organismes pathogènes sont impliqués dans la maladie carieuse, les infections de l'endodonte et les parodontopathies. Les lésions d'origine endodontiques ou parodontales sont reconnues comme étant deux étiologies majeures

parmi les infections primaires (Mascre, 1988). De nombreux micro-organismes caractéristiques de la flore buccale sont responsables d'infections à distance et de maladies générales.

a) La colonisation du système canalaire

Lorsque la carie est profonde, la charge bactérienne augmente et l'inflammation pulpaire aboutit à la nécrose pulpaire. La population bactérienne est complexe et dominée par des bactéries anaérobies à Gram+. Les espèces les plus fréquentes proviennent des caries et des phénomènes de coagrégations bactériennes. De nombreuses espèces vont alors coloniser le canal radiculaire.

L'adhésion bactérienne aux tissus du système canalaire, la coagrégation bactérienne, les conditions anaérobies, le faible potentiel d'oxydoréduction, la présence de nutriments tels que les tissus nécrosés, les débris bactériens et les interactions microbiennes permettent le développement d'une microflore endodontique complexe capable de survivre et de croître dans un environnement spécifique constitué par le canal radiculaire.

Dans le canal radiculaire, se trouvent les bactéries issues de la carie mais également des bactéries parodontogènes et d'autres bactéries orales telles que *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Selenomonas*, *Camphybacter*, *Neisseria*, *Capnocytophaga*, *Eikeneilla*, *Treponema*, des levures, ainsi que des bactéries d'origine extra orale comme *Enterococcus faecalis* (Conrads et coll., 1997 ; Siqueira et coll., 2000 ; Baumgardner et Falker, 1991 ; Debelian et coll., 1995 ; Leonardo et coll., 2002).

Certaines bactéries colonisant le canal envahissent les tubulis radiculaires. La situation de ces bactéries au niveau du système canalaire, le nombre de tubuli contaminés et la profondeur de leur envahissement sont le reflet de l'ancienneté de la contamination et expliquent la persistance de l'infection canalaire (Haapasalo et Orstavik, 1987 ; Orstavik et Haapasalo, 1990). On observe aussi des bactéries présentes dans la dentine radiculaire issues de caries coronaires profondes telles que streptocoques et lactobacilles en quantité importante.

Lors de parodontite avancée, la colonisation de la dentine radiculaire se fait aussi par les bactéries issues du desmodonte qui colonisent les communications entre le ligament et le canal dentaire, soient les canaux latéraux, secondaires et accessoires. La flore

présente dans le canal est également composée d'espèces parodontopathogènes (Ando et Hoshino, 1990).

Ainsi, l'association entre une maladie parodontale avancée et une nécrose pulpaire d'origine carieuse permet la colonisation bactérienne de la racine à partir du système canalaire et de la surface radiculaire. La dent est localement infectée.

b) L'envahissement des tissus péri-apicaux

Dans le canal radiculaire de nombreux organismes anaéobies à Gram- sont hors d'atteintes du système de défense de l'hôte car la dent nécrosée ne constitue pas un support vivant.

Dans ces conditions, il est impossible pour le système immunitaire de détruire les micro-organismes se développant en formant quelques fois des agrégats et des biofilms qui sont hors d'atteinte ou fixés sur les tissus durs. Les relations de cause à effet entre les micro-organismes et la présence de lésions péri-radicales furent établies dès 1965 (Kakehaschi, 1965 ; Nair, 1997 ; Takahashi, 1998).

L'inflammation pulpaire expose les cellules ligamentaires aux produits bactériens et aux cytokines libérées dans l'environnement. La présence d'IL-1 β et de TNF α induit la perte du phénotype ostéoblastique, sensibilise les fibroblastes aux antigènes des bactéries à Gram- et augmente l'expression de molécule d'adhésion comme l'ICAM 1 (InterCellular Adhesion Molecule 1) et VCAM 1 (Vascular Cell Adhesion Molecule 1) (Quintero et coll., 1995 ; Agarwal et coll., 1995). Les antigènes des bactéries à Gram- sont les lipopolysaccharides. Les lipopolysaccharides (LPS) sont des complexes macromoléculaires toxiques présents de manière constitutive dans la membrane externe de toutes les bactéries à Gram-. Sur le plan structural, les LPS sont constitués d'un lipide A et d'une partie polysaccharidique débordant la membrane externe.

Le LPS de *Porphyromonas gingivalis* stimule la synthèse d'IL-6 et d'IL-8 par les fibroblastes ligamentaires (Yamaji et coll., 1995).

L'intrusion des micro-organismes dans les tissus péri-apicaux provoque une inflammation gingivale aiguë avec une libération de différents médiateurs de l'inflammation :

- des cytokines IL-1 β et TNF α , synthétisées précocement par les monocytes et les leucocytes ayant infiltrés les tissus péri-apicaux. L'IL-6 et l'IL-8 sont également présentes et sont synthétisées par les macrophages, les fibroblastes et les ostéoclastes (Stashenko et coll., 1998).
- Des métabolites de l'acide arachidonique qui augmentent la perméabilité vasculaire et la résorption osseuse dans les tissus péri dentaires (Mc Nicholas et coll., 1991).
- Des kinines et des neuropeptides (Torabinejad, 1989).
- Des métallo protéinases matricielles (MMP) : l'inflammation péri-radriculaire entraîne une rupture dans l'équilibre MMP inhibiteur et MMP dans le sens d'un excès des MMP en raison de l'augmentation de leur sécrétion.
- Des cellules immunitaires : les polynucléaires neutrophiles, les monocytes, et les macrophages vont diminuer l'inflammation péri-apicale. Les lymphocytes B et les lymphocytes T jouent un rôle dans l'immunité spécifique et dans le développement de lésions péri-apicales et des bactériémies qui en découlent. Les lymphocytes B et T protègent l'hôte contre la dissémination de l'infection (Stashenko et coll., 1998).

Les bactéries vont être détruites et éliminées par ces défenses. La complexité microbiologique présente dans les lésions péri-apicales résulte de l'infection de l'odonte voire du parodonte. 63,6% de bactéries anaérobies ont été mises en évidence pour seulement 36,4% de bactéries anaérobies facultatives (Abou-Rass et Bogen, 1998).

Cette diversité bactérienne multiplie le nombre de facteurs de virulence excrétés ou constitutifs des bactéries à Gram- et à Gram+ qui orientent le déterminisme de la lésion péri-apicale.

Certains micro-organismes échappent aux défenses immunitaires par internalisation dans les cellules, par résistance à la phagocytose ainsi que par dégradation des immunoglobulines du complément et des cytokines par les protéases qu'elles possèdent. Les enzymes et cytokines produites par les cellules de l'hôte contribuent aussi à dégrader le péri-apex avec une destruction du ligament et une ostéolyse. La lésion péri-apicale subsiste, devient chronique, asymptomatique et peut se surinfecter avec la formation d'un abcès péri-apical aigu qui sera douloureux et accompagné de fièvre

(Gomes et coll., 1996 ; Yoshida et coll., 1987). Cette réactivation est due à une association de bactéries anaérobies particulières comme *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Fusobactérieum* et *Eubactérieum* (Gomes et coll., 1996 ; Yoshida et coll., 1987).

c) Bactériémie

La septicémie est un état septique généralisé dont l'étiologie est dentaire dans 10% des cas (Debelian et coll., 1994). L'étiopathogénie implique une bactériémie ou passage de germes dans la circulation sanguine. Les micro-organismes se multiplient dans la circulation sanguine et peuvent disséminer dans tout l'organisme. Le nombre de bactéries dans le sang est généralement limité, <10 CFU/mL. (Unité Formant les Colonies bactériennes) (Debelian et coll., 1995 ; Lofthus et coll., 1991 ; Okabe et coll., 1995). Les bactériémies sont asymptomatiques et transitoires car elles sont résolues par le système immunitaire de l'hôte. En cas de déficiences immunitaires (cancer, VIH...), ou plus rarement, en cas de germes à haute pathogénicité et/ou virulence, une septicémie s'installe brutalement, avec développement d'un choc toxico-infectieux plus ou moins important. Environ 40% des septicémies à bacilles à Gram - et 5% des septicémies à bacilles à Gram + développent un choc septique grave. La mauvaise hygiène dentaire, responsable de l'accumulation d'un nombre important de bactéries sur les surfaces dentaires, augmente de 2 à 10 fois la charge bactérienne, ce qui augmente l'amplitude de la bactériémie. Des études ont montré que les maladies parodontales représentent un facteur de risque élevé de bactériémies car le réservoir de bactéries à Gram- est important et parce qu'elles induisent la synthèse de nombreux médiateurs inflammatoires (Li et coll., 2000).

Tous les foyers infectieux dentaires sont susceptibles d'être à l'origine d'une bactériémie et donc d'une septicémie. Chaque acte dentaire provoquant un saignement peut être à l'origine d'une bactériémie. Parmi ces actes, on note le détartrage, l'avulsion ou bien encore le traitement endodontique. Le traitement endodontique est un acte thérapeutique à faible risque de saignement. Extraire une dent cause une bactériémie très importante, bien plus importante qu'un traitement de racine permettant la conservation de la dent (Orsatvik et Pitt Ford, 2008).

Une bactériémie est observée, dans 20% des cas, suite à un traitement radiculaire (1

minute après l'acte professionnel). 1 minute après le début de la bactériémie, les micro-organismes sont retrouvés dans le cœur, les poumons et tout le système capillaire périphérique (Li et coll., 2000). La bactériémie due à un traitement endodontique ne dure pas plus de 10 minutes (Orstavik et Pitt Ford, 2008). Même si nos instruments de parage restent confinés dans le canal, on pousse involontairement les débris et les bactéries au delà de l'apex et on crée une bactériémie. La bactériémie est alors brève.

En 1986, Bender et Montgomery ont montré que les traitements endodontiques non chirurgicaux ne produisent pas par eux-mêmes de bactériémies mais que les manipulations associées pourraient être à l'origine de bactériémies (Bender et Montgomery, 1986). Celles-ci seraient largement évitées par des mesures simples d'éradication des micro-organismes buccaux à l'aide d'antiseptiques buccaux préopératoires. Ces auteurs ont analysé la bactériémie consécutive à différents soins dentaires, immédiatement après les soins et 10 minutes plus tard. Les résultats laissent penser que la fréquence de la bactériémie immédiate après les soins dentaires est dépendante du degré traumatique, de la concentration locale des bactéries et de l'importance de l'inflammation gingivale. Le degré d'infection endodontique, comme la taille du foramen apical, influence aussi le nombre de bactéries qui entrent dans la circulation sanguine. (Baltch et coll., 1982)

Dans le cas d'abcès alvéolaire aigu ou encore de cellulite, la dissémination bactérienne à distance est rendue possible par le caractère diffu de l'infection. La décharge bactérienne dans le sang est également intense et rapide.

Dans le cas de granulomes ou de kystes, les bactéries et leurs toxines restent circonscrites (peu ou pas de bactériémie) mais déclenchent un processus inflammatoire chronique d'une durée indéterminée. Les toxines bactériennes déclenchent une cascade de réactions inflammatoires, responsables de la production de cytokines pro-inflammatoires en abondance, induisant une destruction tissulaire et ayant des répercussions sur l'organisme à plus ou moins longue échéance.

Les biofilms bactériens endodontiques et extra-radicaux peuvent donc créer une bactériémie pouvant être à l'origine d'une infection secondaire à distance (Piette et Goldberg, 2001 ; Li et coll., 2000).

Cependant, il semble qu'il y ait beaucoup plus de bactériémies spontanément induites par les actes de la vie quotidienne que de bactériémies induites par des soins dentaires (Figure 4) (Guntheroth, 1984). Il est en effet clairement établi que des bactériémies d'origine dentaire surviennent spontanément et quotidiennement en dehors de tout soin particulier (American Dental Association, 2003). La mastication de chewing-gum par exemple, entraînerait une bactériémie dans 17 à 51 % des cas (Seymour et coll., 2000 ; Forner et coll., 2006). Le brossage dentaire manuel entraînerait des bactériémies dans 46 % des cas et le brossage électrique dans 78 % des cas. Selon ces auteurs, un brossage dentaire régulier pendant un mois expose à un risque cumulé de 5376 minutes de bactériémie, alors qu'une extraction dentaire non compliquée entraîne seulement 6 minutes de bactériémie en moyenne (Bhanji et coll., 2002).

Procédures	% de bactériémie
Extraction dentaire	
simple	40-50
multiple	70-100
Parodontologie	
non chirurgicale	
détartrage surfaçage	10-90
chirurgicale	
lambeau d'accès	40-90
gingivectomie	80
Endodontie	
non chirurgicale	
intra-canalair	0-30
extra-canalair	0-50
chirurgicale	
curetage péri-apical	30
élévation de lambeau	80
Anesthésie	
péri-apicale	20
intra-ligamentaire	90
Pose de bagues d'orthodontie	10
Pose de la digue	30
Pose de matrices	30

Figure 4 : Bactériémies provoquées par les procédures bucco-dentaires (Seymour et coll., 2000)

De même, une bactériémie est retrouvée dans 38,5 % des cas après un brossage dentaire, celle-ci ne durant que quelques secondes (Roberts et coll., 1997). A titre de comparaison, dans une autre étude, la même équipe a montré que le temps moyen de la bactériémie après extractions dentaires était d'environ 11 minutes (Roberts et coll.,

2006).

Au total, il y a beaucoup plus de bactériémies induites par les actes de la vie quotidienne que par les soins dentaires (Lockhart et coll., 2008).

Par ailleurs, la septicémie est responsable de nombreuses pathologies systémiques ou locales parmi lesquelles l'endocardite infectieuse, l'abcès cérébral, la méningite ou l'abcès pulmonaire (Piette et Goldberg, 2001).

d) Infections focales

La suspicion de la relation dent infectée et maladie systémique date de l'antiquité. Les études de Miller en 1890 ont mis en évidence des corrélations entre infections orales et maladies générales. L'hypothèse de la plaque non spécifique est l'idée selon laquelle toute plaque dentaire est également pathogène.

Une infection secondaire à distance mais issue d'une infection primaire localisée après dissémination microbienne est nommée infection focale par Billings en 1912 (Pallasch et Wahl, 2000). La théorie de l'infection focale explique l'initiation et la progression d'un processus inflammatoire secondaire à partir d'une infection primaire (Li and al., 2000). Des entrées dentaires et orales ont été mises en évidence pour plusieurs pathologies à distances par l'identification des micro-organismes et/ou leurs antigènes présents sur le site d'infection. Les pathologies secondaires découlant de cette dissémination peuvent être cardiaques, rénales, oculaires et cutanéomuqueuses. Les phénomènes infectieux dentaires (et péri-apicaux) sont notamment invoqués dans l'étiopathogénie de l'athérosclérose et de ses complications (coronopathies obstructives, accidents vasculaires cérébraux). Les pathologies secondaires peuvent également être articulaires, neurologiques ou se présenter sous forme d'abcès cérébraux, de pathologies cutanées, de problèmes gastriques, de problèmes thyroïdiens et pulmonaires (Pallasch et Wahl, 2000). Tout foyer infectieux bucco-dentaire latent, constitue un risque de voir se développer une infection focale (Lamendin, 2004).

Les infections secondaires peuvent être dues à trois mécanismes:

- la bactériémie en elle-même : le passage des bactéries dans le sang, normalement éliminées par les défenses de l'hôte ;

- les toxines bactériennes (exotoxines et endotoxines) détruisant les tissus de l'hôte et activant la réaction immunitaire inflammatoire. En effet, les lipopolysaccharides comme les enzymes bactériennes présentent des effets toxiques non négligeables ;
- l'inflammation et ces médiateurs en réponse à l'infection : les anticorps de l'hôte se fixent aux antigènes bactériens et forment ainsi des complexes immuns déclenchant une cascade de réactions inflammatoires aiguës et chroniques non sans conséquences (Li and coll., 2000 ; Bergenholtz et coll., 2003).

La présence de tissus biologiquement altérés au sein de l'organisme est une condition préalable à la fixation des bactéries pathogènes à distance du foyer infectieux primaire. Cependant, les bactéries peuvent aussi se fixer à des corps étrangers ou des tissus sains lorsque les mécanismes de défense de l'hôte sont pris en défaut.

Dans des conditions particulières telles qu'une immunodéficience, les bactéries peuvent adhérer secondairement à un tissu extra-oral et s'y multiplier au bout d'un certain temps. Cela concerne surtout les patients immunodéprimés tels que les diabétiques, les patients sous corticoïdes, les patients à problèmes cardiaques, présentant des rhumatismes articulaires ou bien sous traitement immunosuppresseur (Li et coll., 2000). Si les bactéries survivent aux défenses sanguines, adhèrent et colonisent certaines surfaces humaines ou présentent une certaine virulence face aux cellules de l'immunité et persistent dans une certaine quantité non négligeable, la bactériémie peut être à l'origine d'une infection focale et devenir fatale pour les patients immunodéprimés.

Une infection secondaire intervient forcément durant le délai d'incubation de la maladie (Piette et Goldberg, 2001).

Les streptocoques oraux sont les micro-organismes les plus incriminés dans les infections secondaires à distance du foyer initial (Pallash et Wahl, 2000).

Les bactéries circulantes possèdent des adhésines de surfaces capables de se fixer sur les sites de colonisations secondaires à distance. Cette fixation peut entraîner une endocardite infectieuse, des accidents vasculaires cérébraux, une polyarthrite rhumatoïde, une pneumonie bilatérale, une glomérulonéphrite, une infection d'une prothèse articulaire ou encore des tendinopathies.

e) L'endocardite infectieuse

L'endocardite infectieuse est l'infection secondaire à distance la plus connue. L'endocardite est une inflammation de l'endocarde, le plus souvent au niveau de sa partie valvulaire, secondaire à la greffe ou à la multiplication d'un agent infectieux. Elle peut survenir sur un cœur sain mais survient plus particulièrement sur un cœur pathologique (cardiopathie) dont les lésions favoriseraient la greffe bactérienne. Il est admis qu'une bactériémie est un pré-requis pour le développement d'une endocardite infectieuse. Le passage des bactéries dans la circulation sanguine peut se faire soit dans des conditions dites physiologiques et/ou spontanées, soit dans des conditions iatrogènes ou induites par des procédures.

Parmi les pathologies cardiovasculaires, on dénombre également l'athérosclérose et l'infarctus du myocarde. Ces pathologies dépendent de facteurs génétiques tels que l'âge, le métabolisme des lipides, l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité et le taux de fibrinogène entre autres. Elles dépendent également de critères environnementaux comprenant le facteur socioculturel, le stress, la malnutrition, la prise d'anti-inflammatoire, le tabac et la présence d'infection chronique (Li et coll., 2000).

Lorsque l'endothélium est endommagé (par un ancien infarctus du myocarde ou une anomalie congénitale), il y a formation d'un thrombus constitué essentiellement de plaquettes, de fibrine et de quelques cellules sanguines. Les cellules endothéliales, les fibroblastes et les plaquettes synthétisent de la fibronectine en réponse à cette lésion tissulaire (Donlan et Costerton, 2002). On la retrouve dans le thrombus au niveau des valves cardiaques. La fibronectine permet l'attachement du collagène, de cellules humaines, de fibrine mais aussi de bactéries. En effet, de nombreuses bactéries présentent des récepteurs à fibronectine comme *Staphylococcus aureus* et de nombreuses espèces de Streptocoques. Les bactéries à Gram- n'adhèrent pas aussi bien que les bactéries à Gram+. En outre, certaines bactéries sont capables de produire des protéines extracellulaires de haut poids moléculaire et des polysaccharides de sérotype, adhérant à la surface du thrombus. Après fixation, d'autres espèces sont capables de développer une capsule de fibrine protectrice face à l'attaque des cellules sanguines de défenses (Donlan et Costerton, 2002).

De nombreux pathogènes endodontiques ont été impliqués dans les endocardites infectieuses. En effet, les bactéries pathogènes pour l'endodonte portent les gènes codant pour la *fibrinogen-binding protein* et la *fibronectine-binding protein* (Bate et coll., 2000).

Les souches bactériennes identifiées sont les streptocoques oraux dans 50 à 63% des cas. Parmi ceux-ci, *Streptococcus mutans* représente 20% des cas. *Streptococcus mutans* est considéré comme un pathogène originel d'endocardite chez les patients âgés souffrant de pathologies cardiaques (Ullman et coll., 1988). On dénombre aussi 25% des streptocoques du groupe B et 25 à 26% de staphylocoques. D'autres espèces bactériennes telles que les entérocoques ont été identifiées mais à des taux inférieurs à 10% (Bate et coll., 2000).

La fixation de ces bactéries et le développement d'un biofilm bactérien sur une valve cardiaque altérée, ou faible, favorisent la formation de dommages cardiaques et promouvoient l'élaboration d'un embolie. Le thrombus cardiaque peut se décrocher et provoquer une embolie. Plus le thrombus est gros, plus le risque d'embolie est élevé. Le risque est majoré pour un thrombus d'un diamètre supérieur à 10 mm.

La fixation des bactéries au niveau d'un endocarde altéré contribue au développement d'un biofilm bactérien qui gagne alors en résistance face aux défenses immunitaires de l'hôte mais aussi en virulence grâce aux échanges de plasmides entre les différentes bactéries. De plus, sous l'action du flux sanguin, peut se produire un détachement cellulaire ou de microcolonies bactériennes, capables de se fixer à d'autres endroits. La production d'endotoxines par les bactéries leur permet de résister face aux défenses de l'hôte mais endommage aussi l'endocarde en déclenchant aussi une inflammation chronique (Donlan et Costerton, 2002).

f) Foyer infectieux bucco-dentaire et rôle de la protéine C réactive

La protéine C réactive (CRP) a été isolée par Tillett et Francis, dans le sérum de patients présentant une inflammation aiguë (Tillett et Francis, 1930). La CRP est une protéine constituée de cinq sous-unités comportant chacune 206 acides aminés. Elle joue un rôle dans le système immunitaire, pouvant se fixer sur les immunoglobulines G et pouvant activer le système du complément.

La CRP est un marqueur précoce, sensible et spécifique de la réaction inflammatoire augmentant proportionnellement selon son intensité. Elle apparaît dans les six heures suivant l'inflammation aiguë. Son taux augmente et est maximal après deux jours. Il peut baisser en moins de 6 heures lorsque la source de l'inflammation a été éradiquée.

En présence de calcium, la CRP se lie spécifiquement aux résidus phosphocholine que l'on trouve dans les polysaccharides microbiens. La CRP active par ce biais la voie classique du complément en l'absence d'anticorps, et opsonise les ligands, en vue de leur phagocytose. La phosphocholine étant également présente dans le facteur d'activation plaquettaire et les polynucléaires, la CRP atténue la voie de la coagulation et l'activation des cellules inflammatoires (Ridker et Rifai, 2006).

Elle est utilisée depuis 1977 dans le diagnostic et la surveillance de l'évolution des infections, la normalisation de son taux étant un indice que le phénomène infectieux est maîtrisé.

L'élévation de la CRP est un facteur de risque de l'athérome, maladie obstruant les vaisseaux. D'après certains auteurs, elle serait l'un des marqueurs les plus fiables (Ridker et Rifai, 2006). La CRP réduit la synthèse d'oxyde nitrique et empêcherait l'angiogenèse, jouant ainsi un rôle direct dans les maladies cardiovasculaires (Subodh et coll., 2002).

L'inflammation déclenchée par l'intrusion des micro-organismes d'origine bucco-dentaire dans les tissus péri-apicaux, responsable d'une inflammation gingivale aiguë avec une libération de différents médiateurs de l'inflammation, entraîne alors une augmentation du taux circulant de CRP. Cette augmentation de CRP, à partir d'un foyer infectieux d'origine bucco-dentaire, peut donc potentialiser la survenue de maladies cardiovasculaires (athérosclérose, endocardites infectieuses) (Ridker et Rifai, 2006).

La protéine C réactive (CRP) a été mesurée dans une étude chez 29 patients atteints d'une endocardite infectieuse. Les patients ont été traités avec des antibiotiques et par un remplacement de la valve pathologique. Les concentrations de CRP sont revenues à la normale pour 27 patients. Deux patients ont eu des complications infectieuses et la concentration de CRP n'est pas revenue à la normale. Une augmentation transitoire de la

concentration de CRP prouve la présence d'une infection récurrente. Ainsi, des mesures sérielles de concentrations de CRP chez les patients souffrant d'endocardite infectieuse peuvent être utiles dans la surveillance du traitement mais également mettre en évidence d'autres foyers infectieux (Ridker et Rifai, 2006).

En Janvier 2011, Bart Wellens, ancien champion du monde de cyclo-cross a dû être hospitalisé d'urgence pour des problèmes cardiaques alors qu'il était en plein effort lors d'une course. Des troubles au niveau du foie et de la rate ont également été décelés. Les médecins ont estimé que le cœur de Bart Wellens ne fonctionnait plus qu'à 31%. Après analyse, il s'est avéré que ces problèmes avaient été déclenchés par une infection au niveau des racines d'une dent porteuse d'une couronne prothétique. L'extraction de cette dent a été réalisée, l'état de santé de l'athlète s'est amélioré et il a pu reprendre la compétition après une période de convalescence.

g) Les Accidents vasculaires cérébraux

Les toxines bactériennes diffusent dans la circulation sanguine et sont responsables de maladies telles que l'athérosclérose, l'angor ou les maladies vasculaires cérébrales.

Les LPS ont un rôle dans l'athérosclérose, la coagulation du sang, la fonction des plaquettes et la synthèse de prostaglandines. Ils jouent également un rôle dans la formation de thrombus responsables d'accidents vasculaires-cérébraux (Debelian et coll., 1994). Ils activent une cascade de réactions inflammatoires à l'origine de la production de cytokines pro-inflammatoires (notamment IL-6) induisant une augmentation de la CRP, responsable de la formation et du dépôt de graisses sur les parois des vaisseaux (Piette et Goldberg, 2001).

Les plaques d'athérome sont des dépôts graisseux se développant dans la paroi des vaisseaux. La plaque d'athérome est aussi composée de cellules mortes, de cellules contenant des acides gras, du cholestérol, du fibrinogène et de la fibrine. La plaque d'athérome est la cause de l'infarctus du myocarde, de la thrombose et de l'embolie (Li et coll., 2000). En effet, leur apparition provoque un rétrécissement de la lumière interne. Lorsque ce rétrécissement touche les artères coronaires, cela entraîne des troubles de la vascularisation du muscle cardiaque.

Les protéines de stress activent également l'athérosclérose (Li et coll., 2000).

Certains patients présentent une susceptibilité particulière à ce type de pathologie. En effet, le facteur génétique entre en compte et notamment les gènes codants pour les monocytes. En présence de bactéries péri-apicales, les macrophages synthétisent de l'IL-1 β et du TNF- α , marqueurs de l'inflammation à l'origine de la formation de plaques d'athérome et donc de pathologies cardio-vasculaires. Le phénotype monocytaire entre ainsi en jeu. Un phénotype spécifique peut conduire à une production trop importante de cytokines dès lors que ces cellules sont en contact avec les LPS bactériens (Piette et Goldberg, 2001).

La *collagen binding protein* intervient dans les accidents vasculaires cérébraux en se fixant sur le collagène des vaisseaux des cellules endothéliales endomagées, empêchant les plaquettes de se fixer sur le collagène, de jouer leur rôle hémostatique et entraînant ainsi une hémorragie cérébrale (Nakano et coll., 2011).

h) La polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie rhumatismale inflammatoire fréquente qui évolue par poussée et qui est caractérisée par une déformation et une destruction articulaire située principalement aux mains et aux pieds. Il s'agit d'une maladie auto-immune définie par un dérèglement du système immunitaire au niveau articulaire. L'organisme du malade développe des anticorps, qui provoquent des réactions immunitaires contre ses propres antigènes. Ces anticorps, appelés facteurs rhumatoïdes, entraînent la formation de complexes immuns, qui se déposent dans les synoviales articulaires et y attirent les cellules de défense attaquant le collagène et le cartilage.

L'étiologie microbienne a été difficile à mettre en évidence. La cavité articulaire n'est pas un milieu stérile mais peut contenir des ARN (Acide Ribonucléique) ribosomiaux de 49 espèces bactériennes différentes, espèces commensales du tractus gastro-intestinaux et de la peau (*Escherichia coli* et *Staphylococcus epidermis*) ainsi que des streptocoques oraux (Kempell et coll., 2000).

Le passage intra articulaire à partir du sang est banal. La sévérité de la maladie est conditionnée par une réaction immunitaire incontrôlée chez certains patients génétiquement prédisposés.

Cette maladie évolue lentement, par poussées et devient chronique. Il est donc important de prévenir l'apparition de pathologies péri-apicales pouvant en être à l'origine (Eerola et coll., 1994 ; Peltonen et coll., 1997 ; Toivanen, 2001).

i) La Pneumonie bilatérale

La pneumonie bilatérale est une infection du parenchyme pulmonaire qui peut être fatale chez le patient immunodéprimé et/ou âgé. L'infection fortuite ou nosocomiale est généralement provoquée par l'aspiration dans les bronches de germes colonisant l'oropharynx. Les maladies parodontales constituent un facteur de risque très important.

Cette corrélation a été établie par le fait que des patients atteints de maladies respiratoires avaient souvent une plus mauvaise hygiène dentaire et souffraient de pathologies parodontales sévères. Des espèces bactériennes parodonto pathogènes telles que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Actinomyces israelii* (Morris et Sewell, 1994) et *Eikenella corodens* (Joshi et coll., 1991) ont été impliqués dans les pneumonies.

j) La Glomérulonéphrite

Une glomérulonéphrite est une affection des glomérules qui est une structure du cortex rénal et qui est le plus souvent d'origine inflammatoire (Albini et coll., 1985). Ses manifestations affectent les deux reins de manière égale. Elle peut être asymptomatique, mais le plus souvent elle est responsable d'hématurie et/ou de protéinurie (présence respectivement du sang et des protéines dans les urines). Les glomérulonéphrites sont le plus souvent primitives mais on peut parfois mettre en évidence des causes infectieuses (bactériennes, virales ou parasitaires), auto-immunes ou un syndrome paranéoplasique (associée à un cancer).

La glomérulonéphrite fait suite à une infection cutanée ou une infection des voies aériennes supérieures par un streptocoque β -hémolytique du groupe A. Seuls certains types de streptocoques sont néphritogènes surtout les types A12 et A49. Les

streptocoques oraux y sont aussi incriminés. En effet, d'après Stinson (1984), *Streptococcus mutans* se fixent sur les tissus rénaux par l'intermédiaire d'adhésines de paroi. Cela provoque l'inflammation rénale (Stinson et. coll., 1984)

L'auto-immunité est aussi invoquée comme mécanisme possible, basée cette fois sur une similitude entre un antigène du streptocoque A12 et un antigène de la membrane basale des glomérules rénaux. La protéine de liaison à l'héparine a été détectée sur la paroi cellulaire de *S. mutans*. Plusieurs autres espèces de streptocoques produisent une protéine immunologiquement liée de taille similaire (Choi et Stinson, 1991).

Mais une autre hypothèse pathogénique est plus souvent invoquée : un complexe liant l'antigène streptococcique avec l'anticorps correspondant s'absorbe facilement sur les cellules des membranes glomérulaires, entraînant avec lui le complément (ce qui explique la chute du complément sérique au cours de la glomérulonéphrite). Ces différents éléments ont été retrouvés par immunofluorescence au niveau des glomérules atteints.

k) Cas des prothèses orthopédiques

Les complications touchant les prothèses orthopédiques représentent moins de 0,1% des complications d'origine dentaire (Piette and Goldberg, 2001). Une prothèse articulaire est en effet considérée et « reconnue » comme un corps étranger par les bactéries qui s'y fixent volontairement, de la même manière qu'elles se fixent sur les prothèses valvulaires grâce à leurs adhésines de parois (Choi et Stinson, 1991).

l) Les tendinopathies

▪ Structure des tendons

Les tendons relient les muscles aux os et permettent la transmission des forces de contraction, ce qui entraîne le mouvement des articulations. Les tendons sains sont brillants, de couleur blanche et ont une texture fibro-élastique. Ils peuvent être de géométries variable, en cordon, en bande ou aplatis (Benjamin et coll., 1995). Le tendon est principalement constitué d'eau (70%) et d'une matrice extra cellulaire (MEC). La matrice extracellulaire est composée d'une part de fibres de collagène dont la très grande majorité est de type I (95%), reliées entre elles par des molécules de pontage et d'autre part de protéoglycanes. Le nombre, la concentration et la taille des fibres de collagène ne sont pas uniformes. En effet, ils varient non seulement en fonction des

différents tendons, mais aussi à l'intérieur d'un même tendon, en relation probablement avec les charges différentes devant être supportées dans des zones tendineuses distinctes. D'autres types de collagène sont présents, en particulier le type III (environ 3%), que l'on rencontre parfois en concentration plus importante à l'insertion des tendons, ou bien lors de leur cicatrisation ainsi que dans des tendons vieillissants.

Dans la matrice extracellulaire, les cellules les plus nombreuses sont les ténoblastes et les ténocytes (90 à 95%). Les ténoblastes sont des cellules immatures du tendon en forme de fuseau et possèdent de nombreux organismes cytoplasmiques reflétant leur activité métabolique élevée. En vieillissant, ils s'allongent et se transforment en ténocytes (Kannus et coll., 1989). Les autres composants de la MEC sont les chondrocytes (5 à 10%), les cellules synoviales et les vaisseaux sanguins (Kannus et coll., 1989).

Avec l'âge, le diamètre des fibres de collagène a tendance à s'agrandir. Il existe par ailleurs, dans la matrice une accumulation de molécules de pontages, d'AGE (advanced glycation products : sucres réduits qui se lient à des protéines dans la matrice), de lipides et de dépôts calcifiés (Kannus et coll., 1989).

Le métabolisme du tendon est de type anaérobique lui permettant de supporter dans certaines mesures des contraintes sans risque d'ischémie ou de nécrose. L'apport nutritif des extrémités du tendon se fait par des vaisseaux sanguins provenant d'une part des muscles et d'autre part, mais de plus faible importance, de l'os. Celui du tiers médian se fait soit par imbibition via le liquide synovial, soit par des vaisseaux logés dans les septas. Ce réseau vasculaire est néanmoins fragile. Certaines zones tendineuses à l'apport nutritif limité constituent des zones de fragilité augmentée qui doivent supporter des charges élevées en élongation, en torsion ou en friction. Dans les zones de frictions maximales, les tendons sont entourés de gaines synoviales. La diminution de la perfusion liée à des troubles vasculaires, à l'âge, à des lésions de surcharge voire au manque d'activité physique, a été incriminée dans la genèse de tendinopathies (Kannus et coll., 1989).

- L'apparition des tendinopathies

- Les causes

L'augmentation du métabolisme tendineux est engendrée par tout stress mécanique et/ou par une ischiémie. Une charge excessive des tendons lors de l'entraînement physique intense est considérée comme le principal stimulus pathologique de dégénérescence (Selvanetti et coll., 1997). Une surcharge répétitive au-delà du seuil d'adaptation physiologique du tendon se manifeste soit par une inflammation de leur gaine ou soit par la dégénérescence de leur corps, ou les deux (Benazzo et coll., 2000). L'ischémie se produit quand un tendon est soumis à une charge de traction maximale, ce qui peut causer des dommages aux tendons et entraîner une tendinopathie (Bestwick et coll., 2000).

Il peut également se produire au niveau du tendon des contraintes restant dans les limites physiologiques, mais du fait qu'elles soient cumulatives, elles ne laissent pas suffisamment de temps pour la réparation (Selvanetti et coll., 1997).

La tendinopathie peut donc être considérée comme un échec de réparation en réponse à un stress mécanique.

- Physiopathologie

Des facteurs neurogènes peuvent jouer un rôle dans la genèse d'une tendinopathie comme par exemple la substance P ou d'autres neuropeptides qui ont été détectés dans l'environnement de tendons pathologiques. Ces substances modulent l'expression de certains gènes ou enzymes parmi lesquels les métalloprotéinases. Les MMP sont une famille d'enzymes protéolytiques (Murphy et coll., 2002) qui sont d'importants régulateurs de la matrice extracellulaire en dégradant certains composés pour permettre le remodelage tissulaire.

Le mécanisme de réparation se fait par l'intermédiaire des ténocytes résidents, qui maintiennent un équilibre entre la production de matrice extracellulaire et sa dégradation.

Les stimuli mécaniques prolongés induisent la production de cytokines inflammatoires et des prostaglandines (PGE), qui peuvent être des médiateurs de tendinopathie. La tendinopathie s'accompagne alors d'une libération de cytokines IL-6, IL-1 β , TNF- α , PGE,

et de MMP qui induit des mécanismes de réparation et de maturation incomplètes modifiant les propriétés mécaniques du tendon et pouvant amener à des micro ruptures du tendon (Murphy et coll., 2002).

Les MMP sont classées en fonction de leur substrat, de leur spécificité et de leur structure primaire (Murphy et coll., 2002). Elles ont la capacité à la fois de dégrader les composants du réseau de la matrice extracellulaire des tissus et de faciliter leur remodelage (Birkedal-Hansen, 1995). La régulation à la baisse de l'ARN messager de MMP-3 a été rapportée dans les tendinopathies d'Achille (Ireland et coll., 2001 ; Alfredson et coll., 2003). Alfredson et coll. ont trouvé en 2003, en plus de la régulation négative de la MMP-3, la régulation positive de MMP-2 (la gélatinase A) et du facteur de croissance endothéliale vasculaire (VEGF) dans la tendinopathie du tendon d'Achille par rapport au tendon sain (Alfredson et coll., 2003).

L'incapacité à s'adapter à des charges récurrentes excessives peut causer la libération de cytokines par les ténocytes, conduisant à davantage de modulation de l'activité des cellules (Leadbetter, 1992). Une augmentation des taux de cytokines en réponse à des blessures répétées ou une contrainte mécanique peut induire des MMP, entraînant la dégradation de la matrice extracellulaire.

Au stade initial d'une lésion aiguë au contraire des atteintes chroniques, il existe une phase inflammatoire avec un œdème, un bourgeonnement vasculaire et des infiltrats de polynucléaires et de macrophages (Sharma et coll., 2005 ; Riley et coll., 2004).

Cette étape se poursuit par la formation d'un tissu de granulation avec apparition d'une cicatrice constituée de collagène de type III, plus fragile, moins organisée que le collagène de type I d'un tendon normal. Durant l'année qui suit la lésion, ce cal tendineux va progressivement se transformer en tissus tendineux. Ce tissu va rester très longtemps vulnérable à la traction. A trois mois, seuls 70% de la résistance initiale avant la rupture ont été mesurés (Sharma et coll., 2005 ; Riley et coll., 2004).

○ Foyer dentaire et tendinopathies

Il a été montré que divers médiateurs inflammatoires comme le IL-1 β , TNF- α , IL-6, IL-15, IL-18 avaient un rôle particulier dans les stades précoces de la tendinopathie

(Millar, 2010 ; Battery et coll., 2011 ; Del et coll., 2011).

Comme nous l'avons vu dans le chapitre IV.A.1, l'intrusion des micro-organismes bactériens issus d'un foyer dentaire dans les tissus péri-apicaux entraîne une libération de différents médiateurs de l'inflammation parmi lesquels des cytokines IL-1 β , TNF α , IL-6 et des MMP entraînant une rupture dans l'équilibre MMP inhibiteur et MMP dans le sens d'un excès des MMP en raison de l'augmentation de leur sécrétion. Ces mêmes marqueurs de l'inflammation sont donc retrouvés à la fois au niveau buccal et au niveau des tendinopathies (Cantamessa, 2011) et peuvent circuler entre la cavité buccale et les zones tendineuses préalablement lésées. Ceux-ci vont alors augmenter les phénomènes inflammatoires se produisant au niveau du tendon lésé, entretenir la tendinopathie et retarder le processus de cicatrisation (Cantamessa, 2011).

De plus, les bactéries circulantes peuvent coloniser les tendons lésés et venir se fixer grâce à leur adhésine de surfaces sur le collagène présent dans les tendons lésés, entraînant ainsi une réponse inflammatoire et une augmentation de CRP.

Un foyer dentaire infectieux n'est pas la cause unique de la lésion tendineuse, mais peut entretenir, par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation qu'il libère, la tendinopathie (Dartevelle, 2011).

2. Problèmes bucco-dentaires liés aux dents de sagesse

Si les dents de sagesse maxillaires peuvent parfois provoquer quelques difficultés en relation avec les sinus ou les yeux, ce sont surtout les dents de sagesse mandibulaires qui risquent de poser le plus de problèmes aux sportifs (Lamendin, 2004).

a) Evolution des dents de sagesse maxillaires et mandibulaires

La dent de sagesse mandibulaire est la dent le plus souvent incluse. On dit d'une dent qu'elle est incluse lorsqu'elle est retenue dans l'os au-delà de la date normale d'éruption et entourée par son sac péri-coronaire sans communication avec la cavité buccale. Cette dent de sagesse mandibulaire n'est présente sur l'arcade que dans seulement 20% des cas. Le pronostic d'évolution de la troisième molaire peut être évalué à partir de 16 ans. Le manque de place pour l'évolution de la dent de sagesse peut être corrélé avec trois facteurs que sont la direction de la croissance condylienne verticale, une longueur mandibulaire réduite et la direction d'éruption dentaire orientée vers l'arrière (Bjork et coll., 1956). Les dents de

sagesse sont incluses chez environ 9% des hommes et 20% des femmes (Wolner-Hanssen et coll., 2009).

L'évolution de la dent de sagesse maxillaire se fait dans des conditions moins difficiles que celles de la dent de sagesse mandibulaire. En effet, au niveau du maxillaire, l'absence d'obstacle osseux permet à la troisième molaire de réaliser plus facilement son éruption en bonne position ou en légère vestibuloversion en position jugale.

b) Anomalies d'évolution de la dent de sagesse

Normalement, le processus de verticalisation aboutit à l'éruption de la dent en bonne position sur l'arcade. L'épithélium gingival se continue sans interruption avec l'épithélium péri-coronaire qui disparaît au moment de la mise en place définitive de la couronne. Puis la couronne va à la rencontre de ses antagonistes, tandis que se termine l'édification des racines et du parodonte (Peron, 2003).

Les anomalies d'évolution de la dent de sagesse qui surviennent au cours de son éruption sont en relation avec l'orientation du germe et l'environnement squelettique et dentaire. Ces anomalies d'évolution de ces troisièmes molaires sont nombreuses, particulièrement au niveau des dents de sagesse mandibulaires et sont dues principalement à un manque de place ou à la présence d'obstacles osseux, infectieux ou musculo-tendineux pour la dent de sagesse maxillaire.



Figure 5 : Anomalies d'évolution des dents de sagesse maxillaire et mandibulaire
(Docteur Guérault et Nicolas, Bordeaux)

Ces anomalies sont sources d'accidents d'évolution et se manifestent par des kystes folliculaires et/ou des péricoronarites (Peron, 2003).

Ces accidents de dentition concernent les dents incluses, dont nous avons vu la définition auparavant et les dents enclavées. Une dent enclavée est une dent mature retenue dans l'os au-delà de la date normale d'éruption et dont le sac péricoronaire est ouvert dans la cavité buccale. La couronne a traversé partiellement la gencive mais elle reste retenue (Figure 5).

c) Le kyste folliculaire

Le kyste folliculaire, également appelé kyste dentigère, fait son apparition lorsque le germe est dystopique ou à plus forte raison ectopique, et qu'un obstacle entrave l'évolution de la dent. La crypte osseuse est déformée, ses parois sont repoussées par l'épaississement du tissu folliculaire (Figure 6) (Peron, 2003).

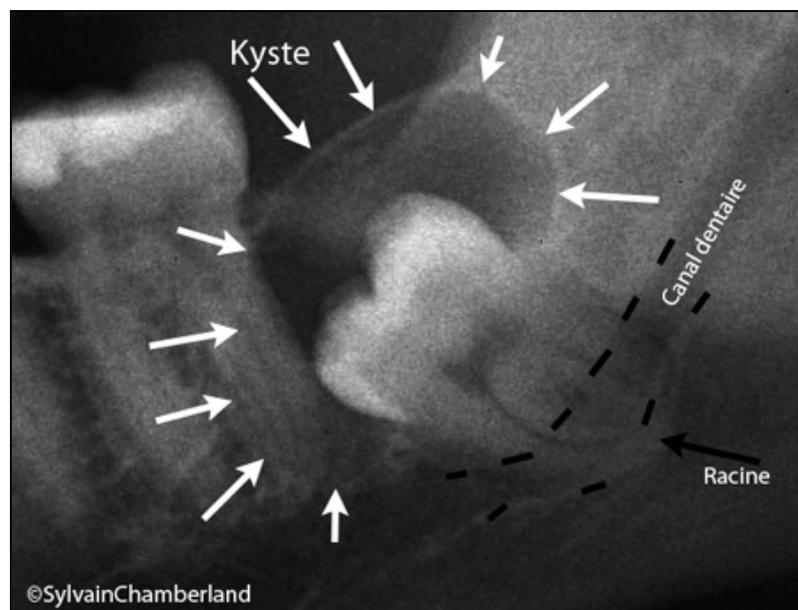


Figure 6 : kyste folliculaire de la dent de sagesse inférieure gauche. (Docteur Chamberland, 2012)

Ils sont parfois diagnostiqués fortuitement : une radiographie panoramique est demandée dans un bilan systématique et permet de découvrir une lésion qui évolue sans

doute depuis longtemps et qui n'a jamais occasionné de souci particulier. Le plus souvent, un retard d'éruption dentaire asymétrique, l'apparition d'une tuméfaction, le plus souvent mandibulaire, la survenue d'un épisode infectieux péri maxillaire conduisent à demander le bilan radiographique. L'image observée est radio-claire, régulière, presque toujours uniloculaire, avec un liseré de condensation périphérique ; elle englobe la couronne de la dent incluse, les parois du kyste venant s'insérer à son collet. Il peut se produire une rhizalyse des dents adjacentes, traduisant l'évolution lente et progressive du kyste et parfois un refoulement des germes ou des dents adjacentes de la dent causale (Peron, 2003).

Selon la taille du kyste, la dent peut se trouver en situation ectopique, refoulée dans le condyle mandibulaire, le coroné ou dans le sinus maxillaire, avec un kyste qui l'occupe entièrement. L'examen anatomopathologique de toute la pièce opératoire est indispensable pour confirmer le diagnostic (Curran et coll., 2002).

d) La péri coronarite

La péri coronarite est une maladie inflammatoire et infectieuse qui peut accompagner l'émergence clinique des dents, lorsque l'espace péri coronarite est en communication avec la cavité buccale (Figure 7) (Sixou et coll., 2003).



Figure 7 : Péricoronarite sur la dent de sagesse inférieure droite. Les flèches indiquent la zone de prolifération bactérienne à l'origine de cette péri coronarite. (Docteur Chamberlan, 2012)

Elle se rencontre le plus souvent chez les sujets de 17 à 25 ans. La flore microbienne qui se développe à ce niveau est la principale cause. Cette flore est essentiellement anaérobie. Les micro-organismes les plus fréquemment détectés sont des streptocoques du groupe viridans et des micro-organismes appartenant au genre *Actinomyces* et *Prevotella* (Sixou et coll., 2003).

Les périecoronarites peuvent être soit aiguës (congestive ou suppurée) soit chronique.

- La périecoronarite aiguë congestive

La périecoronarite est une inflammation du sac périecoronaire et de la fibromuqueuse adjacente survenant au cours de l'éruption de la dent dans la cavité buccale. Sa symptomatologie est celle rencontrée lors des accidents de dentition, mais exacerbée (Peron, 2003).

Elle se manifeste par une douleur spontanée de la région rétromolaire. L'examen retrouve une muqueuse rouge, œdématisée, laissant apparaître une partie de la couronne de la dent de sagesse. La pression est douloureuse et peut faire sourdre un liquide sérosanglant. Les empreintes des cuspides de la dent antagoniste peuvent être observées sur ce capuchon muqueux. Dès ce stade, la radiographie panoramique permet de se rendre compte des possibilités d'évolution de la dent incriminée, ainsi que de la situation des autres dents de sagesse.

L'évolution est variable : soit l'accident d'évolution guérit avec la mise en place de la dent sur l'arcade, soit la phase aiguë congestive évolue vers une phase aiguë suppurée (Peron, 2003).

- La périecoronarite aiguë suppurée

Elle succède à la périecoronarite congestive, ou constitue l'épisode inaugural. Le sac périecoronaire est le siège d'une infection (Peron, 2003).

Le patient se plaint de douleurs plus intenses, qui deviennent insomniantes, avec otalgies violentes. La périecoronarite s'accompagne d'un trismus (contraction constante et involontaire, entraînée par l'infection, des muscles des mâchoires ptérygoïdiens et masséter, qui diminue, voire empêche l'ouverture de la bouche), d'une dysphagie et d'une gêne à la mastication. Malgré le trismus, on peut observer une muqueuse rouge,

œdématisée jusqu'au pilier antérieur et au sillon gingivojugal. Il existe une adénopathie régionale douloureuse. La pression extrêmement douloureuse du capuchon muqueux laisse sourdre un liquide purulent. Chaque accident d'évolution permet à la dent de se dégager un peu plus lorsqu'il régresse ou bien évolue vers une abcédation ou le passage à la chronicité (Peron, 2003).

- La périecoronarite chronique

Les douleurs s'atténuent, avec quelques périodes de réchauffement qui sont parfois traitées médicalement. Une adénopathie sous-maxillaire est fréquente et indolore. Dans cette forme, il existe une suppuration chronique du sac périecoronaire entraînant une fétidité de l'haleine (Peron, 2003).

Lors des Jeux Olympiques de Pékin, en 2008, le Docteur Tony Clough, responsable du service dentaire des Jeux olympiques, a dénombré 28 accidents de la dent de sagesse enregistrés dans les cabinets du village olympique. Plus récemment, en 2011, Andy Schleck, cycliste professionnel, a dû renoncer à participer aux championnats du monde de cyclisme sur route en raison d'une périecoronarite sur une dent de sagesse qui, après s'être déclarée lors d'une précédente course, a connu des complications nécessitant l'avulsion de cette dent de sagesse.

e) Dent incluse et risque de fracture de l'angle mandibulaire

La plus fréquente des fractures faciales des os est la fracture mandibulaire (Figure 8) (Banks, 1991). Ces fractures mandibulaires dépendent de nombreux facteurs comme la direction et la puissance de la force exercée, la présence des tissus mous notamment musculaires et ligamentaires et des caractéristiques biomécaniques de la mandibule telles que la densité osseuse et la création de structures anatomiques faibles zones (Rudderman et coll., 1992 ; Amaratunga, 1988).

Comme nous l'avons vu, la dent de sagesse mandibulaire est la dent le plus souvent incluse. Les dents incluses et enclavées augmentent le risque de fractures du gonion (angle mandibulaire) en occupant l'espace osseux et, par conséquent, en affaiblissant la région de l'angle mandibulaire (Murat et coll., 2007).

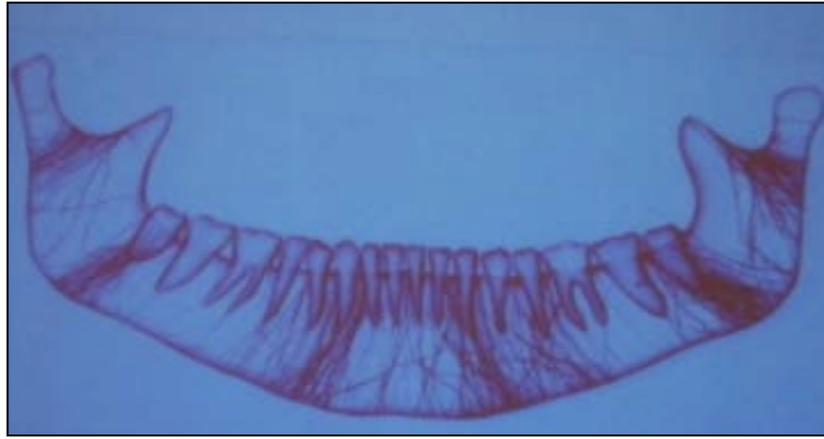


Figure 8 : Principales zones de fractures mandibulaires (Clough, 2011).

L'hypothèse selon laquelle le degré d'inclusion augmente encore le risque de fractures du gonion a pour origine le travail de Reitzik. Lorsque la dent de sagesse occupe plus d'espace osseux, elle affaiblit la mandibule contre les contraintes extérieures. Plus le degré d'inclusion de la dent de sagesse est important et plus le risque de fracture du gonion est élevé (Reitzik et coll., 1978).

La présence de la dent de sagesse a démontrée de façon chronique qu'elle était associée à un risque relatif plus élevé de fracture du gonion. Ces études ont démontré que chaque fois que la dent de sagesse était présente, le risque de fracture du gonion était de 2 à 3 fois supérieur en comparaison à l'absence de la dent de sagesse (Safdar et coll., 1995 ; Lee et coll., 2000).

Les fractures de l'angle mandibulaire liées à la pratique sportive sont influencées par la présence et les caractéristiques de la troisième molaire. (Yamada et coll., 1998). Une étude a montré que l'incidence des fractures d'angle mandibulaire était significativement plus élevée lors de blessures liées au sport que dans lors de fractures dues à d'autres causes. En outre, l'incidence des fractures d'angle chez les athlètes avec un degré d'inclusion important était significativement plus élevée que des sujets ayant également une inclusion importante mais dont la fracture n'était pas liée à la pratique sportive (Yamada et coll., 1998). Dans cette même étude, une forte proportion de jeunes athlètes (89,5%) a été considérée comme ayant un risque élevé de fractures d'angle mandibulaire (Yamada et coll., 1998). L'âge du patient joue un rôle important sur le risque de fracture de l'angle mandibulaire (Murat et coll., 2007).

Les sportifs pratiquant des sports de contact sont soumis à des traumatismes maxillo-faciaux et, par conséquent, les athlètes ayant des troisièmes molaires incluses constituent un groupe à risque accru de fractures mandibulaires (Schwimmer et coll., 1983).

3. Relations occlusales : rapport entre occlusion dentaire, posture et force musculaire

a) Définitions et principaux acquis

L'occlusion d'intercuspidie maximale (OIM) :

C'est une position de référence dentaire. L'OIM correspond à une position où le rapport d'engrènement dentaire se caractérise par le plus grand nombre de contacts inter-arcade et où l'intensité des contractions isométriques des muscles est maximale. L'OIM permet une stabilité de chaque organe dentaire grâce au tripodisme assurant la stabilité de la dent dans le sens vestibulo-lingual, une large répartition des contacts simultanés et représente une position mandibulaire unique, réitérative et stable. L'OIM est la clé fondamentale de l'occlusion dentaire.

La relation centrée (RC):

C'est une position de référence articulaire. La RC correspond à une situation condylienne de référence, haute, réalisant une coaptation condylo-disco-temporale simultanée, transversalement équilibrée, suggérée et obtenue par contrôle non forcé, réitérative dans un temps donné et une posture donnée et enregistrable à partir d'une rotation mandibulaire sans contacts dentaires.

La dimension verticale d'occlusion (DVO) :

La DVO correspond à la hauteur de l'étage inférieur de la face mesuré entre deux repères (le point sous nasal et le gnathion) lorsque les dents sont en OIM.

La dimension verticale de repos (DVR) :

La DVR correspond à la hauteur de l'étage inférieur lorsque la mandibule se trouve en position de repos équilibrée ou posture d'inocclusion physiologique.

L'espace libre d'inocclusion (ELI) :

L'ELI correspond à la distance entre les surfaces occlusales des dents maxillaires et mandibulaires quand la mandibule se situe en position de repos et qui se situe entre les dents antagonistes et qui est ménagé par le tonus musculaire des muscles masticateurs et de la langue. Il constitue l'espace phonétique de Silvermann.

L'occlusion :

L'occlusion dentaire est définie comme un état statique qui correspond aux différents contacts possibles entre les dents antagonistes. C'est l'engrènement des dents les unes avec les autres. Les dents de la mandibule entrent en contact avec les dents du maxillaire supérieur. Cet engrainement détermine une position mandibulaire d'occlusion (Boissonnet, 2011). La fonction occlusale caractérise les rapports dynamiques entre les dents, notamment lors de la mastication ou de la déglutition. En moyenne, Lundeen, en 1982, a montré que nos dents entrent en contact entre 18 et 22 minutes par jour. L'odontogénèse nous montre que l'occlusion est d'origine neurale, dérivée des structures des crêtes neurales céphaliques (Couly, 1991), et aussi trigéminal.

La posture :

La posture se réfère à la position du corps humain et son orientation dans l'espace. C'est un corps bien placé, disponible de se mouvoir dans n'importe quelle direction selon les directives du mouvement. C'est la position de départ avant le mouvement. C'est l'homme debout qui obéit aux trois lois : équilibre, économie et confort (Boissonnet, 2011). L'équilibre, c'est l'adaptation à la pesanteur. C'est la notion de l'axe vertical, la gestion des appuis au niveau des pieds et la gestion du centre de gravité. L'économie et le confort, c'est la programmation du geste juste et l'optimisation du geste sportif (Boissonnet, 2011).

La force explosive maximale :

La force explosive optimale ou explosivité est la capacité à déclencher une contraction musculaire maximale en un temps minimum.

b) Le contrôle postural

La posture implique l'activation de muscles qui, commandés par le système nerveux central (SNC), conduit à changer de position (Kandel et coll., 1991). Les ajustements posturaux sont le résultat d'un système complexe de mécanismes qui sont contrôlés par des capteurs multi-sensoriels (visuel, vestibulaire et somato-sensoriel) intégrés dans le système nerveux central. Grâce à ces mécanismes de régulation, les ajustements posturaux jouent un rôle essentiel dans le contrôle postural orthostatique et dynamique, et influent sur la capacité d'accomplir les activités de la vie quotidienne. Ces ajustements posturaux sont améliorés par l'exercice et l'apprentissage (Kandel et coll., 1991). Ces ajustements sont permis par plusieurs types d'informations afférentes extéroceptives (sensibilité cutanée des pieds), proprioceptives (en particulier de la cheville, de la hanche, et les articulations du genou), vestibulaires (utricule, saccule, canaux semi-circulaires) et visuelles (mouvement de l'environnement). Ces informations afférentes peuvent être modulées par de nombreux facteurs, tels que l'humeur et l'anxiété (Bolmont et coll., 2002).

c) Le système stomatognathique

Le système stomatognathique joue également un rôle important dans le contrôle postural. Le système stomatognathique est une unité fonctionnelle caractérisée par plusieurs structures: les composants osseux (le maxillaire et la mandibule), les arcades dentaires, les tissus mous (les glandes salivaires, le système vasculo-nerveux) et les muscles de l'articulation temporo-mandibulaire et masticateurs. Ces structures agissent en harmonie pour effectuer différentes tâches fonctionnelles (phonation, mastication, déglutition). L'articulation temporo-mandibulaire permet en particulier d'établir des connexions musculaires et ligamentaires avec la région cervicale et de former ainsi un complexe fonctionnel appelé « système crânio-cervico-mandibulaire ». Les vastes innervations afférentes et efférentes du système stomatognathique ont pour origine le cortex cérébral (Nakahara et coll., 2004).

Les principaux troubles du système crânio-cervico-mandibulaire, qui affectent souvent la posture de l'homme, sont les troubles temporo-mandibulaires (TTM). Les patients souffrant de trouble TTM bilatéral ou unilatéral ressentent généralement une douleur

déclenchée soit par les mouvements de la mâchoire ou soit par palpation. La douleur irradie parfois vers les tempes ou vers le cou (Storm et coll., 2007).

d) Relations entre le système stomatognathique et la posture

▪ Perturbations stomatognathiques et répercussion sur la posture

Des études récentes soulignent le rôle de l'occlusion dentaire et des afférences du nerf trijumeau dans le maintien du contrôle postural (Gangloff et coll., 2000 ; Milani et coll., 2000). Le nerf trijumeau constitue la 5^{ème} paire de nerfs crâniens. Il est composé de trois ramifications nerveuses constituées par le nerf ophtalmique, le nerf maxillaire et le nerf mandibulaire. Le trijumeau est un nerf mixte, assurant une innervation motrice nécessaire à la mastication et à la déglutition et une innervation sensorielle des téguments de la face. Plusieurs études indiquent que les positions mandibulaires différentes induisent des variations dans la posture du corps. Par exemple, un changement dans la position mandibulaire peut conduire à des changements dans les afférences proprioceptives et parodontale et peut affecter la position du centre de pression du pied et la stabilité de la démarche (Bracco et coll., 2004 ; Fujimoto et coll., 2001). Inversement, les changements dans la posture du corps peuvent affecter la position mandibulaire (Lund et coll., 1970 ; Tingey et coll., 2001). Une influence des récepteurs parodontaux sur la posture du corps a été montrée par Gangloff et Perrin en 2002. Ces derniers ont trouvé une altération significative du contrôle postural après une anesthésie tronculaire unilatérale du nerf mandibulaire (Gangloff et coll., 2002). En fait, l'anesthésie unilatérale de cette branche du nerf trijumeau provoque un déplacement du poids du corps sur le membre controlatéral, confirmant ainsi une corrélation entre la posture du corps et l'équilibre (Gangloff et coll., 2002).

Une position mandibulaire plus symétrique se traduit aussi par une tendance de contraction plus symétrique du muscle sterno-cléido-mastoïdien et réduit le balancement du corps (Sforza et coll., 2006). D'autres études suggèrent en outre que l'occlusion dentaire peut influencer sur la posture du corps et sur la courbure du rachis (par exemple, une scoliose ou lordose). Des corrélations positives entre les différentes morphologies cranio-faciales et les attitudes posturales ont été signalées, comme une

cyphose dans la classe II malocclusion, et lordose dans la classe III malocclusion (Nobili et coll., 1996). Lippold et coll. (2006) ont montré des corrélations entre les paramètres cranio-faciaux et la forme de profil du dos (Lippold et coll., 2006). Les patients atteints de scoliose idiopathique montrent des fréquences plus élevées de malocclusion que chez les patients témoins sains; il s'agit notamment des cas de malocclusion de la classe II d'Angle, d'occlusions inversées et d'asymétries faciales (Huggare et coll., 1991).

- **Perturbation de la posture et répercussion sur le système stomatognathique**

Des études ont également démontré une relation entre la posture et les TTM. Les patients atteints de TTM montrent des changements plus importants dans le centre de gravité du corps (Ishii et coll., 1990). Plusieurs études ont montré que les patients atteints TTM présentent une position de la tête trop vers l'avant (Hackney et coll., 1993 ; Olmos et coll., 2005), habituellement associée avec le raccourcissement des muscles postérieurs des extenseurs cervicaux (sous-occipitale, splénius, et supérieurs des trapèzes), ainsi que le raccourcissement du muscle sterno-cléido-mastoïdien (Simons et coll., 1999). Le déplacement antérieur de la tête abaisse le champ de vision et, dans le but d'améliorer le champ de vision, les lordoses cervicales augmentent (Fernandez-de-las-Penas et coll., 2006). Une position antérieure de la tête influe également sur la position du centre de gravité, ce qui confirme la relation entre la posture du corps et TTM (Ayub et coll., 1984 ; Mannheimer et coll., 1991). De la même manière, les changements de posture de la région cervicale peut provoquer des TTM, modifier l'orientation de la tête et par conséquent la position mandibulaire (D'Attilio et coll., 2004).

- e) **Connexions entre le système du trijumeau et les structures nerveuses impliquées dans le maintien de la posture**

De nombreuses connexions anatomiques ont été décrites entre les systèmes du trijumeau et les structures nerveuses impliquées dans le maintien de la posture. Le noyau mésencéphalique du trijumeau (MNT), qui s'étend de la partie dorsale du noyau spinal du trijumeau à la partie caudale du colliculus supérieur, est un noyau sensoriel

avec des caractéristiques uniques. Les cellules de ce noyau ne sont pas des neurones centraux, mais des protoneurones avec la fonction de cellules ganglionnaires. Ce noyau peut être considéré comme l'équivalent d'un ganglion périphérique sensible. Ce sont des neurones pseudo unipolaires qui envoient leur axone à l'extérieur du système nerveux central (Kandel et coll., 1991). Ceci explique la sensibilité des patients ayant des atteintes du système stomatognathique à des stimuli différents descendants (stress, anxiété, etc) ou à des stimuli ascendants (entrées proprioceptives de la colonne vertébrale, pieds, jambes) (Meersman et coll., 1988). Nous verrons plus loin ces mécanismes lésionnels.

Dans le MNT, les neurones associés aux muscles oculomoteurs sont présents de même que les neurones afférents associés aux muscles masticateurs, à la pulpe dentaire et aux ligaments parodontaux (Dessem et coll., 1989 ; Pinganaud et coll., 1999). Les voies neuronales sont en contact avec le cervelet, avec la formation réticulée et avec les parties médiane, inférieure, latérale et supérieure du noyau vestibulaire (Pinganaud et coll., 1999 ; Buisseret-Delmas et coll., 1999). Elles se poursuivent ensuite dans les motoneurones spinaux et dans les efférences extra-oculaires (Lee et coll., 1995).

Le colliculus supérieur est un centre de relais dans le mésencéphale qui reçoit les fibres afférentes visuelles, somesthésiques et proprioceptives. Il est impliqué dans la posture, le contrôle de la motricité et de la démarche, ainsi que dans les mouvements oculaires. En fait, cette région latérale du colliculus supérieur fait partie des circuits neuronaux qui sont impliqués dans les mouvements des yeux, et la région est associée aux mouvements des paupières. Cette région latérale du colliculus supérieur reçoit les informations afférentes somatiques du trijumeau (Dauvergne et coll., 2004). Des études ont montré la relation entre l'occlusion dentaire, le système oculomoteur et la stabilisation visuelle (Milani et coll., 1998)

Il existe aussi des associations entre les TTM et la fonction oculomotrice. Monaco et coll. en 2004 a suggéré une prévalence beaucoup plus élevée de défauts de convergence oculaire chez les adultes présentant des TTM avec une ouverture buccale maximale limitée, une douleur musculaire dans l'épaule et le cou, ainsi que chez les enfants atteints de latéro-déviations mandibulaires fonctionnelles (Monaco et coll., 2003 ; Monaco et coll., 2004) par rapport à l'individu sain. En outre, les patients présentant des TTM montrent significativement une plus faible fonction binoculaire que les sujets témoins en

bonne santé (Cuccia et coll., 2008). Des connexions ont également été observées avec le cervelet et avec de nombreux noyaux du tronc cérébral (noyau du tractus solitaire, dorsale formation réticulée, noyau cunéiforme), avec la corne dorsale de la moelle épinière (vertèbres cervicales de C1 à C5) et avec les neurones afférents primaires du trijumeau (Kandel et coll., 1991 ; Marfurt et coll., 1991).

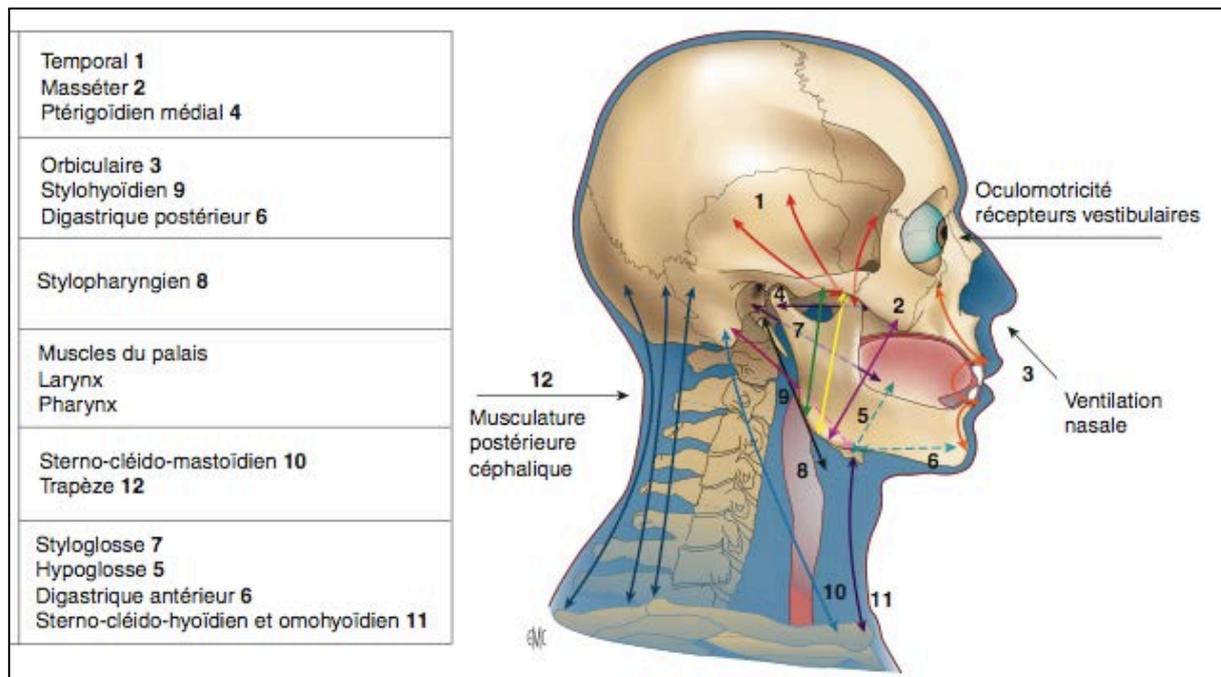


Figure 9 : Chaine musculaire cervico-faciale (Woda et coll., 1985)

Toutes ces connexions anatomiques suggèrent que des parties du système trigéminal ont une forte influence sur la coordination de la posture et de la vue. Il semble probable que l'information sensorielle provenant des récepteurs proprioceptifs du système stomatognathique soit traitée en parallèle avec l'information provenant des systèmes vestibulaires et oculomoteurs. Les variations de stimulations du trijumeau peuvent provoquer un déséquilibre dans les systèmes vestibulaires et oculomoteurs (Gangloff et coll., 2002) et expliquent pourquoi les patients avec des troubles dento-musculo-squelettiques sont prédisposés à des problèmes de posture.

f) Connexions entre le système du trijumeau et les chaînes musculaires

Un autre élément fondamental de la corrélation entre le système stomatognathique et la posture de l'homme est l'existence de fascia reliant les chaînes

musculaires (MFC) (Figure 9). Un fascia est une membrane fibro-élastique qui recouvre et enveloppe les muscles. Il est composé d'un tissu conjonctif dense, très riche en fibres de collagène et d'un épimysium (tissu conjonctif lâche). Les fascias sont reliés entre eux et forment un réseau complexe reliant les muscles de l'ensemble du corps en s'interpénétrant et en entourant le corps humain pour le protéger, le nourrir et maintenir les organes en place (Schleip et coll., 2005 ; Paoletti, 2006). Trois couches de fascia existent: superficielle, profonde et viscérale. Le fascia profond entoure les muscles, les os, les nerfs et les vaisseaux sanguins et est densément peuplé avec des myofibroblastes et plusieurs types de récepteurs (nocicepteurs, propriocepteurs, mécanorécepteurs, chémorécepteurs, thermorécepteurs). Les myofibroblastes sont des cellules qui sont créées en réponse à un stress mécanique (Schleip et coll., 2003 ; Schleip et coll., 2005).

Le système fascial est important non seulement parce qu'il peut distribuer passivement la tension dans les muscles du corps lorsqu'il est mécaniquement stimulé, mais aussi parce qu'il contient des mécanorécepteurs et possède une capacité autonome de contraction qui influe sur la tension des fascias. La stimulation des mécanorécepteurs intrafasciaux peut modifier la tension dans les myofibroblastes intrafasciaux et réguler la pré tension des fascias. Ces tensions sont transmises le long de la chaîne des fascias des muscles, ce qui influe sur la posture de l'ensemble corps. Tous les muscles de la chaîne sont interdépendants et se comportent comme s'ils constituaient un seul muscle. L'existence de cette chaîne peut expliquer pourquoi les troubles des fonctions telles que la mastication et la déglutition peuvent être transmises à la musculature générale (Schleip et coll., 2005 ; Paoletti, 2006).

La posture cervicale peut également être influencée par des stimuli provenant des membres inférieurs (Tecco et coll., 2007). Cela semble indiquer que, en raison des liens au sein du système fascial, une modification dans une partie du corps peut créer un trouble dans une autre (Shimazaki et coll., 2006).

g) Les schémas lésionels

Les deux systèmes que nous venons de voir, central et périphérique, donneront des pathologies avec des trajets préférentiels neuronaux et musculaires. Ces pathologies

constituent des schémas lésionnels (Figure 10) et faciliteront le diagnostic du praticien (Clauzade et coll., 2006).

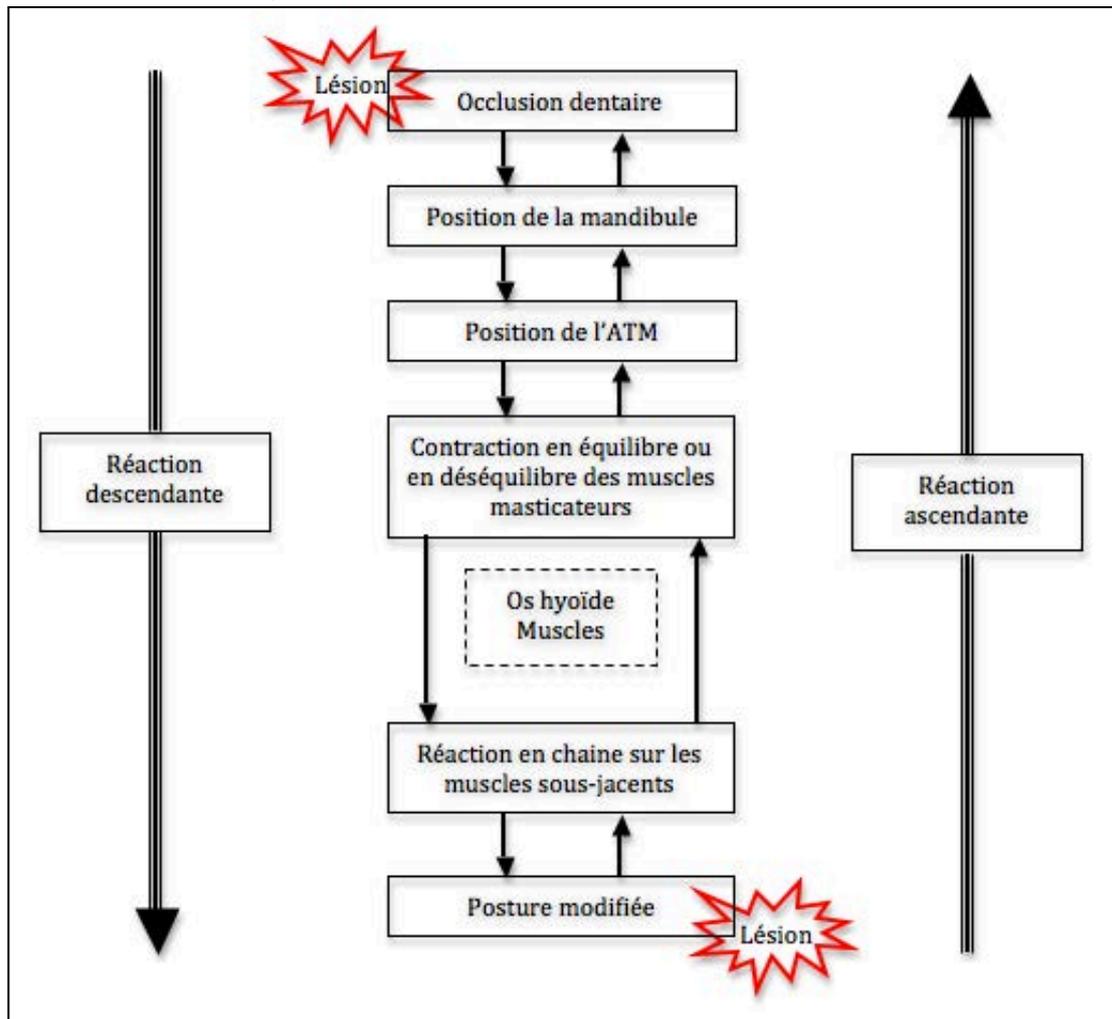


Figure 10 : Schéma lésionnel de l'équilibre de la posture (Perdrix et coll., 1993).

▪ **Le schéma lésionnel descendant ou occlusal**

Il est en relation avec un dysfonctionnement du système cranio-sacro-mandibulaire ou visuel. Il inclut des pathologies temporo-mandibulaires intra-articulaires ou ménisco-condyliennes. Ce schéma lésionnel est en relation avec la fermeture buccale (Clauzade et coll., 2006).

Il est caractérisé par :

- Une symptomatologie matinale qui s'accompagne de céphalées, de migraines, de cervicalgies et dorsalgies.
- Un sommeil non réparateur avec des phases d'éveil à horaire toujours identique qui entraîne une fatigue matinale ;
- Une symptomatologie homolatérale ;

- Une souffrance temporo-mandibulaire avec douleurs, bruits articulaires et une cinétique perturbée ;
- Des myalgies au niveau des muscles temporaux postérieurs, des masséters, des ptérygoïdiens médians et latéraux, des ventres postérieurs des digastriques ;
- Des lésions, des douleurs musculaires et articulaires posturales homolatérales.

▪ **Le schéma lésionnel ascendant ou postural**

Il est en relation avec un dysfonctionnement correspondant à une défaillance prédominante sur le capteur podal. Il inclut les pathologies temporo-mandibulaires extra-articulaires ou temporo-méniscales. Ce schéma lésionnel est en relation avec l'ouverture buccale (Clauzade et coll., 2006).

Il est caractérisé par :

- Une symptomatologie vespérale ;
- Une symptomatologie contro-latérale ;
- Une contrainte temporo-mandibulaire avec parfois claquement sonore. La cinématique articulaire est physiologique ;
- Des myalgies au niveau des muscles temporaux antérieurs, des ventres antérieurs des digastriques, des chefs inférieurs des ptérygoïdiens latéraux ;
- Une lésion ostéopathique cervicale des vertèbres C0-C1 (occiput-atlas) du même coté que la contrainte ATM (Articulation Temporo-Mandibulaire) ;
- Des spasmes violents et des myalgies des muscles sterno-cléïdo-mastoïdiens et trapèzes contro-latéraux ;
- Des lésions, des dysfonctionnements, des chocs, des accidents, une fracture au niveau du pied ou de la clavicule contro-latérale.

▪ **Le schéma lésionnel mixte**

C'est le schéma lésionnel le plus fréquemment rencontré. Chaque système fera sa propre pathologie en fonction de son histoire et des traumatismes rencontrés.

Il faut toujours commencer par traiter le système cranio-sacré-mandibulaire et le système occlusal.

Comme le pied et l'œil s'adaptent sur la mandibule, cela permet de clarifier l'état de chaque capteur et d'enlever la perturbation propre au système mandibulaire (Clauzade et coll., 2006).

h) Occlusion et force explosive

La relation d'occlusion dentaire correcte avec la force explosive optimale est la notion la plus répandue, la plus travaillée dans le monde depuis les années 70. Aujourd'hui, nombre de sprinters américains portent des gouttières de repositionnement uniquement pour leurs 100 mètres, puis les quittent dès l'arrivée.

La notion essentielle dans la force explosive optimale est celle de l'adoption d'un maximum de contacts interdentaires, dans le respect des symétries, avec une DVO correcte. Le repère ainsi créé permet une connection musculaire optimale pour l'explosivité : serrer systématiquement les dents, puis expirer pour fournir la poussée (Hager et Filippi, 2003). Lorsque la posture statique est équilibrée, la posture dynamique l'est également, donnant un sportif performant. À l'inverse, si la posture statique est déséquilibrée, la posture dynamique le sera aussi, engendrant des manifestations de type crampes et tendinites, avec blocage dans la progression des performances chez le sportif de haut niveau. Cela donnera chez le sportif occasionnel des troubles à titre de courbatures ou de douleurs articulaires.

Le Dr Pirel, chef du département d'occlusodontologie de la faculté de chirurgie dentaire de l'Université de Lyon, confirme qu'il existe bien une relation entre occlusion et posture en affirmant que certes, l'équilibration de l'occlusion ne va pas apporter la solution à tous les problèmes, mais que beaucoup de tendinites et de dorsalgies sont reliées à des problèmes d'occlusion (Pirel, 2006).

Denis Filhol a mené une étude sur les haltérophiles. Juste avant ou lors d'un effort intense, les dents se serrent en OIM. La mandibule se bloque et les chaînes musculaires s'équilibrent pour pouvoir fournir la contraction la plus efficace. Les travaux de Filhol ont montré l'influence d'une occlusion équilibrée sur la force musculaire (Filhol, 1991). Les tests ont été menés à partir d'un pourcentage maximum atteint au cours du mouvement du développé-couché par chaque individu, avec et sans gouttière de repositionnement mandibulaire. Pour deux cas, la force explosive et l'endurance n'ont

pas été améliorées par le port de la gouttière, mais il est à noter que ces deux cas présentaient une occlusion presque parfaite. Les résultats les plus probants sont en revanche obtenus chez les athlètes présentant les occlusions les plus perturbées. Denis Filhol en conclut que la gouttière occlusale permet pour 6 cas sur 8 une amélioration des performances statistiquement significative en force explosive et/ou en endurance (Filhol, 1991).

i) Les traitements

En ce qui concerne le traitement des troubles de l'occlusion et de la posture, un examen dentaire et radiologique préalable doit être effectué pour dépister toute carie, infection, dent absente ou incluse (Hager et Filippi, 2003). Un examen occlusal s'avère nécessaire chez le sportif désireux d'optimiser ses performances. Il faut rechercher les éventuelles prématurités de contact qui risqueraient de dévier sa mandibule lors du mouvement de fermeture jusqu'à l'OIM. Elles peuvent être le résultat de malpositions dentaires, de soins ou de prothèses mal adaptées qui devront être retouchées, équilibrées, voire remplacées (Hager et Filippi, 2003).

A. Les traitements réversibles :

Par définition, ces traitements sont non invasifs. Ils comprennent la réalisation de gouttières de repositionnement maxillaire ou mandibulaire ou la mise en place de résines composites sur les faces occlusales des surfaces dentaires.

1. Lorsque la relation occlusale est perdue soit unilatéralement ou bilatéralement, la posture du corps peut prendre une position inhabituelle, provoquant des douleurs au niveau du cou ou de l'épaule. Dans ces cas, une gouttière de repositionnement mandibulaire permet de restaurer une occlusion équilibrée et de déterminer une position inter-arcade plus symétrique (Yoshino et coll., 2003). La gouttière mandibulaire rend l'équilibration plus facile à réaliser par une meilleure vision de la gouttière en bouche et offre aussi l'avantage de favoriser une meilleure posture de repos de la langue, cette dernière étant naturellement remontée vers le palais (Carlier et coll., 2008).

La gouttière peut devenir une aide à la rééducation en cas de dysfonctionnement lingual. En chassant la langue de sa position basse, elle l'oblige à prendre une meilleure position

au maxillaire. Enfin, et surtout, une gouttière mandibulaire ne supprimera pas la proprioception parodontale des dents antéro-maxillaires comme le ferait une gouttière maxillaire. Cependant, ce dispositif peut tout aussi bien être réalisé au maxillaire (Carlier et coll., 2008).

La gouttière de repositionnement est une plaque en polycarbonate qui permet de retrouver l'engrènement des dents dans la meilleure position pour respecter l'équilibre neuro-musculaire de l'ensemble des muscles de la tête et du cou (Figure 11). Ces gouttières, appelées également orthèses, ont pour but de rechercher le maximum de contacts dentaires. Cette modification va aboutir à une rééducation de la position mandibulaire en agissant sur les récepteurs musculaires ainsi que sur les propriocepteurs articulaires et ligamentaires (Figure 12) (Hager et Filippi, 2003). Chez les sujets avec un édentement non compensé, la reconstruction de l'appui occlusal améliore le temps de réaction (Ishijima et coll., 1998). La force isométrique des muscles fléchisseurs cervicaux et des muscles deltoïdes varie de manière significative en modifiant la dimension verticale d'occlusion (Chafka et coll., 2002).

Des gouttières plates de relâchement musculaire peuvent aussi être utilisées pour la récupération après l'effort. L'objectif est de supprimer tous les spasmes musculaires parasites pour permettre au sportif une récupération après l'effort dans de meilleures conditions.



Figure 11 : Gouttière de repositionnement mandibulaire (Carlier et coll., 2008).

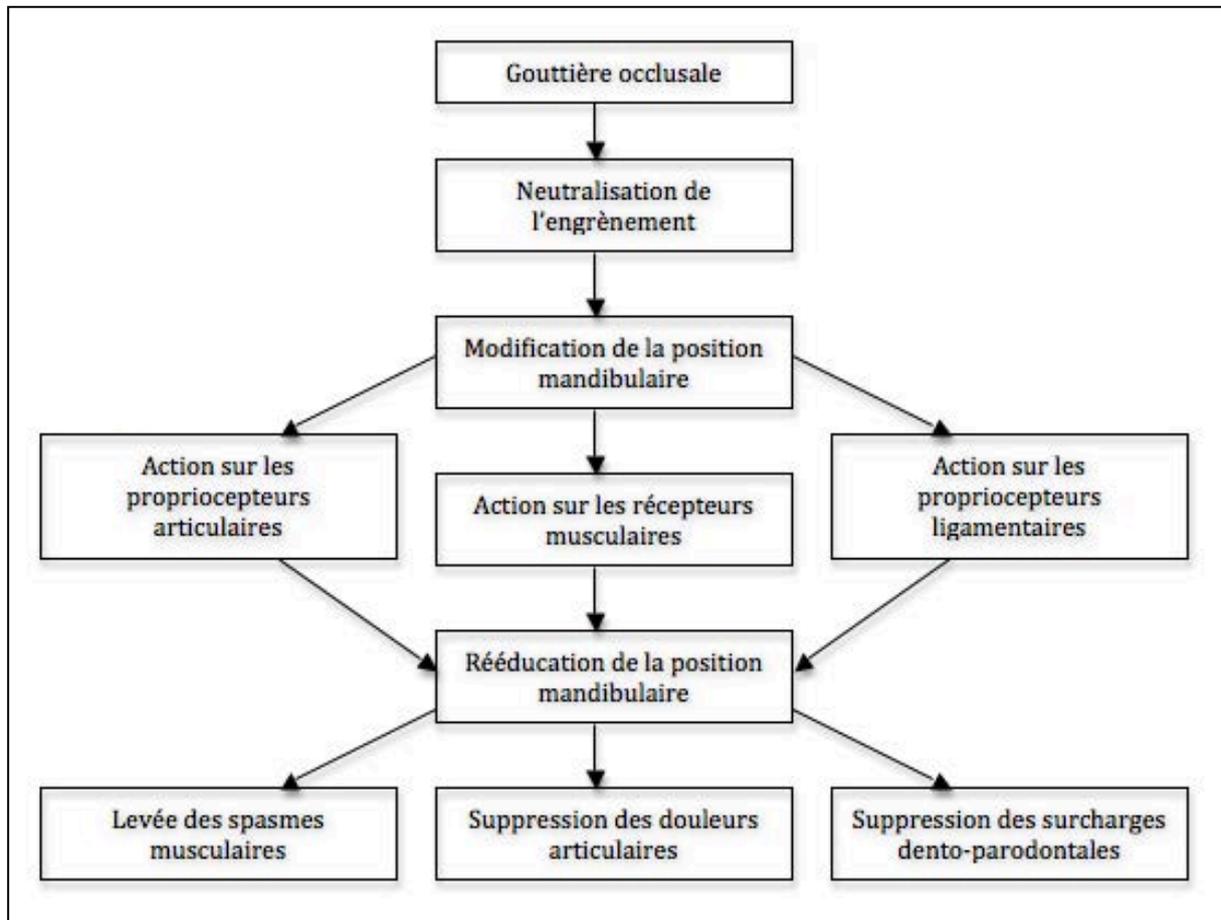


Figure 12 : Intérêt des gouttières de repositionnement (Hager et Filippi, 2003).

2. Il est également possible de réaliser une équilibration occlusale. L'équilibration occlusale doit être effectuée après simulation sur des modèles en plâtre montés sur un articulateur afin de conforter ou d'améliorer l'OIM et d'évaluer l'occlusion statique et dynamique (Chateau, 2010). Ce procédé fait généralement suite aux gouttières de repositionnement qui permet de tester *in situ* et de traiter à moyen terme la nouvelle position mandibulaire. L'avantage réside dans le fait qu'elles sont inamovibles. L'équilibration occlusale pourra se faire par soustraction, par coronoplasties ou par addition, par apport de matériau soit en procédant à des reconstructions prothétiques partielles (inlay/onlay) ou totales (couronne), soit par le collage de fines couches de résines composites sur les faces occlusales des dents.

Dans le cas de la réalisation de restaurations à la résine composite, il faut commencer par les secteurs postérieurs, puis terminer par le secteur antérieur, jusqu'à obtention des marques des points de contact obtenus sur les modèles en plâtre (Chateau, 2010).

La durée des composites en bouche est de l'ordre de plusieurs mois, voire de quelques années, pendant lesquels il est possible de faire des retouches, de modifier la DVO et la

dynamique mandibulaire sans dégrader les dents.

Des moyens simples peuvent donc être les suivants en première intention : coronoplasties (méthode soustractive), équilibration occlusale et réfection de soins et de prothèses, gouttières occlusales de repositionnement, utilisation de résines composites collées sur les faces occlusales des dents (méthode additive).

Il est important de préciser qu'il convient de vérifier les semelles orthopédiques des sportifs dès lors qu'une gouttière est réalisée ou que des réglages de l'occlusion sont effectués. Les semelles peuvent effectivement ne plus être adaptées dès lors que l'occlusion a été modifiée (Dartevelle, 2012) En effet, d'après ce que nous avons vu auparavant, toute modification de l'occlusion dentaire entraîne, par des transmissions musculaires en chaîne, une modification de la posture corporelle. Ainsi, en modifiant le déterminant occlusal, une modification du déterminant podal va s'opérer et il est indispensable que le sportif fasse réaliser de nouvelles semelles orthopédiques adaptées à sa nouvelle situation occlusale. Une modification de l'un des déterminants entraîne immédiatement une compensation de l'autre (Landouzy, 2006).

B. Les traitements définitifs :

Ce sont tous les traitements d'orthodontie (Figure 13) de réalignement dentaire, les traitements de chirurgie maxillo-faciale de Lefort et d'Obwegeser ou les traitements par prothèses fixées associés aux soins adéquats, qui replacent le sportif de façon durable dans une situation favorable. Ceci sous-entend évidemment que cette situation doit être trouvée au préalable et testée pendant une longue période, le plus souvent grâce à une gouttière ou à des restaurations provisoires. Ce sont des traitements très longs et parfois très onéreux. Ils ont l'intérêt de pérenniser cette nouvelle position occlusale favorable de façon définitive et de traiter durablement le problème (Hager et Filippi, 2003).



Figure 13 : Réhabilitation occlusale grâce à un traitement orthodontique. (Hager et Filippi, 2003). A gauche: une vue intrabuccale latérale gauche avant traitement. A droite: une vue intrabuccale latérale gauche après traitement, 12 mois plus tard.

Cependant, d'autres sportifs de haut niveau, dans l'objectif d'améliorer leur occlusion, ont vu leurs performances s'effondrer et leur carrière brisée suite à un traitement d'orthodontie ayant perturbé leur occlusion (Lamendin, 2009). De ce fait, il ne faut jamais modifier l'occlusion de façon importante d'un sportif en équilibre et qui va bien. Si des modifications sont nécessaires, il est important de vérifier que ces réglages occlusaux n'ont pas modifié la posture, en particulier les appuis podaux. Le Professeur Perdrix, de la faculté de chirurgie dentaire de Lyon, a montré que trois facteurs sont importants : la résistance du sportif, sa susceptibilité et son environnement. De la variation de l'un de ces facteurs dépend la santé ou la pathologie (Dartevelle, 2011).

En Juin 2009, Le Milan AC a annulé le transfert du footballeur français Aly Cissokho pour raison médicale. En effet, après avoir passé la visite médicale préalable à la signature de tout contrat professionnel, le staff médical milanais a découvert un problème d'occlusion perturbée chez le footballeur qui, d'après l'équipe médicale italienne, serait à l'origine de ses pubalgies répétées.

j) Sports d'équilibre et posture, l'exemple du tir à l'arc

Le pôle France de tir à l'arc de l'INSEP propose un suivi ostéopathique aux archers depuis 2003. Un travail spécifique sur les chaînes musculaires a été mis en place, ainsi qu'un travail en sophrologie, en podologie et en posturologie, tous ces éléments étant liés les uns aux autres (Clauzade et Darailans, 1985 ; Clauzade et Marty, 1998).

Cette étude a été menée par le Docteur Jean-Luc Dartevelle en collaboration avec Ladislav Dolecki, kinésithérapeute et ostéopathe de la fédération française de tir-à-l'arc et Marc Dellenbach, responsable du pôle France de tir à l'arc de l'INSEP.

Pour les archers, l'entraînement vise à l'apprentissage et à l'automatisation des postures, des placements et de l'ensemble des actions qui servent à préparer la phase de propulsion de la flèche. La recherche de l'équilibre parfait est une quête dans la stabilité posturale de l'archer au moment de lâcher sa flèche. L'acquisition de cette stabilité demeure un concept fondamental dans la précision et la reproductibilité nécessaire à la performance de haut niveau.

La posture de l'archer est une adaptation forte associant une position asymétrique à une action musculaire volontaire. Cette attitude doit être accompagnée sans relâche pour éviter des dysfonctions éventuelles, d'autant que la régulation de la posture, sa stabilité et son orientation dépendent de différents facteurs (Dartevelle, 2012).

La haute technicité du geste nécessite d'adopter une méthodologie de traitement appropriée et spécifique à chaque sportif. Ainsi, les archers sont entourés par un kinésithérapeute, un ostéopathe, un podologue posturologue, un sophrologue et un chirurgien dentiste.

Les objectifs de l'intervention du chirurgien dentiste sont de contribuer à garantir un bon équilibre musculaire pour permettre aux sportifs une augmentation de leur entraînement et favoriser une meilleure récupération (Dartevelle, 2012).

Trois axes de travail ont été entrepris suivant les besoins identifiés :

- la réalisation d'un bilan occlusal, destiné aux très faibles déviations mandibulaires et permettant de supprimer des interférences, doit contribuer à augmenter la stabilité corporelle durant la phase de réalisation du geste ;
- la réalisation d'une gouttière de tir permettant de diminuer les tensions musculaires ;
- la réalisation d'une gouttière de repositionnement mandibulaire provoquant un relâchement et un équilibre musculaire.

Pour chaque sportif, un bilan ostéopathique a été réalisé en s'appuyant sur des tests posturologiques et en évaluant l'organisation en chaîne ascendante, descendante ou mixte. L'examen palpatoire doit permettre d'identifier les tensions musculaires.

En position de tir, l'archer est statique, asymétrique, avec une action musculaire volontaire. L'utilisation de la plate forme stabilométrique va permettre de visualiser

l'aptitude du sujet à maintenir un bon équilibre orthostatique. L'archer se positionne sur la plate forme de force stabilométrique en plaçant ses pieds avec un écartement et une angulation toujours identiques. Les mesures sont effectuées en position de tir : une première mesure sans gouttière et une seconde après injection de silicone fluide de type Mémosil® entre les deux arcades. Ces mesures permettent l'enregistrement informatisé d'appuis podaux avec un calcul du centre de gravité du corps. Le tracé obtenu rend compte de l'aptitude du sujet à maintenir son équilibre orthostatique (Figure 14).

La gouttière provisoire en Mémosil® permet à l'archer de placer facilement sa mandibule par rapport au maxillaire en position confortable, physiologiquement neutre. Avec la gouttière en place, un déplacement du centre de gravité se produit vers le référentiel ou barycentre du polygone de sustentation. La diminution de la surface d'enregistrement témoigne d'une grande stabilité en position de tir.

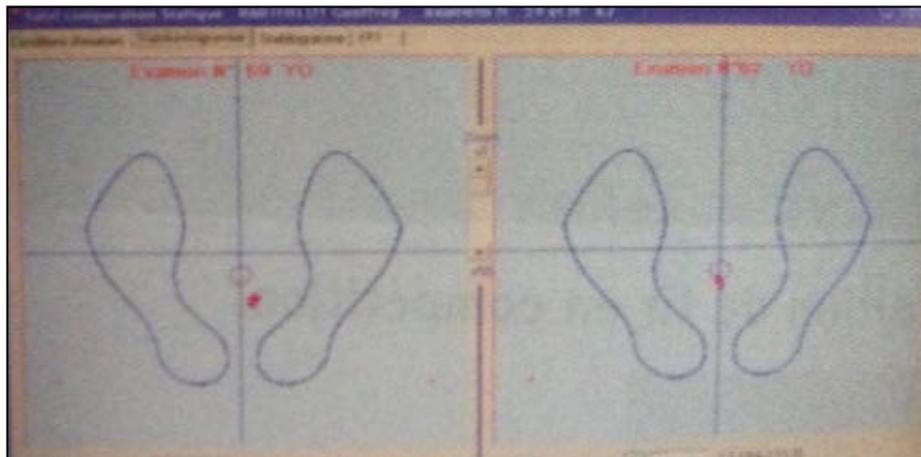


Figure 14 : Enregistrements réalisés avec la plate forme de force stabilométrique sans gouttière (à gauche) puis avec une gouttière en silicone (à droite) et effectués en position de tir (Dartevelle, 2012).

La collaboration entre l'ostéopathe et le chirurgien dentiste a permis le réglage du système cranio-facial et occlusal, ainsi que le réglage des gouttières en position de tir.

Les archers développent une meilleure gestion de l'équilibre qu'un sujet classique. Les mesures de la plate forme stabilométrique montrent qu'il est possible d'optimiser encore cette capacité en réalisant une équilibration supplémentaire à l'aide des gouttières occlusales.

Le maintien de l'intégrité du système manducateur est l'une des conditions du haut niveau de performances chez les sportifs, en particulier chez les archers. Même si la physiologie est harmonieuse, il est intéressant de savoir que les performances peuvent être optimisées en travaillant à la réalisation et à l'équilibration de gouttières spécifiques à l'activité sportive. La position manuelle du thérapeute est centrale dans cette approche de la prise en charge du sportif de haut niveau. Un travail pluridisciplinaire est incontournable. Les médecins et thérapeutes manuels doivent orienter l'athlète vers le chirurgien dentiste quand la dysfonction relève de sa compétence et au moment opportun dans le traitement. Il faut toujours garder à l'esprit qu'il ne faut jamais modifier l'occlusion chez un sportif en équilibre et qui est performant, en tous cas pas avant une concertation avec l'équipe médicale chargée de son suivi. En effet, un réglage de l'occlusion, même s'il semble mineur, a souvent un impact sur la posture et les appuis podaux (Dartevelle, 2012).

Toute action entraîne une réaction. Si les contacts dentaires agissent sur les yeux et la posture, alors des troubles oculaires et de la posture entretiennent des effets secondaires sur l'occlusion dentaire. Avec toutes les connaissances actuelles, tant anatomiques que physiologiques, il n'est plus possible de considérer les contacts dentaires comme des entités individuelles et de régler ceux-ci sans se soucier du reste de l'organisme.

Il n'en demeure pas moins que le lien établi maintenant entre les dents, la posture et les yeux doit faire prendre conscience que le chirurgien-dentiste, s'occupant de diagnostiquer et traiter le dysfonctionnement crânio-mandibulaire, ne peut plus travailler dans certains cas cliniques sans le recours à un ostéopathe et/ou un orthoptiste.

k) Cas clinique

Il s'agit d'une patiente du Docteur Boissonnet Philippe, chirurgien dentiste à Nantes. Une artiste, danseuse, s'est présentée à son cabinet avec une occlusion passablement perturbée. Son menton était légèrement en avant. Elle présentait une déglutition dysfonctionnelle avec interposition linguale inter-arcade créant une béance antérieure et l'occlusion était inversée du côté gauche. Cette danseuse est d'abord venue consulter pour des raisons esthétiques. Il a été décidé d'entreprendre un traitement,

mais cela ne s'est pas fait très rapidement. Il a fallu à la sportive un an pour prendre sa décision. Dans un premier temps l'inversion d'articulé a été corrigée, puis ses arcades dentaires ont été stabilisées par un traitement d'orthodontie afin de la préparer pour la phase chirurgicale. Une ostéotomie mandibulaire de Dalpont-Obwegeser a permis de reculer le menton avec comme effet de repositionner l'os hyoïde qui s'est ainsi retrouvé bien en face de la quatrième vertèbre cervicale. De même, les vertèbres cervicales ont retrouvé une courbure plus proche de la normale. Ensuite il a été procédé à une harmonisation des contacts occlusaux.

Outre l'amélioration esthétique, ce traitement a fait apparaître des changements positifs dans ses performances et l'artiste se sentait mieux psychologiquement. Son haut du dos s'était redressé, elle avait amélioré ses appuis et gagné en stabilité. Ses chorégraphes ont très vite remarqué qu'elle avait pu passer de deux à trois pirouettes enchaînées sans un travail particulier. Cependant, un problème de psoas droit et des épisodes de spasme du diaphragme persistaient.

Suite à la formation suivie par le Docteur Boissonnet en posturologie, la décision a été prise de reprendre le traitement de cette danseuse et d'examiner si, à partir du test de Meersseman, il était possible d'améliorer encore son occlusion et sa posture. En posturologie clinique, lorsque l'on cherche à évaluer le capteur occlusal, on utilise un test postural de référence : le test de Meersman. Ce test permet d'évaluer en OIM s'il existe une différence de tonus musculaire sur le réflexe asymétrique du cou à l'aide du test des muscles extenseurs ou des abducteurs. En cas de contact non harmonieux ce test va montrer une différence de tonus musculaire entre une situation où la patiente à les yeux ouverts amenant une interférence occlusale déficitaire améliorée à la fermeture des yeux et rétablit par la mise en place d'une cale sur l'ensemble des arcades dentaires. Le test de Meersseman permet de comparer la posture habituelle et la posture lorsque l'influence de l'occlusion a été supprimée. L'occlusion sera considérée comme déficiente seulement si ce test de Meersseman est reproduit dans 3 situations : debout, assis et allongé.

Pour réaliser ce test, il suffit d'intercaler des rouleaux de coton entre les deux maxillaires et de faire marcher le patient en balançant les bras et en avalant sa salive, ce qui a pour effet de faire perdre la mémoire posturale enregistrée. Les tests sont d'abord réalisés avec l'occlusion habituelle, puis en supprimant l'influence de l'occlusion par cette technique. Ce test de Meersseman comprend une étude par rapport à la verticalité

visualisée par un fil à plomb, dans le plan frontal pour noter les bascules « droite/gauche » et dans le plan sagittal pour noter les bascules « avant/arrière ».

Puis le patient est allongé sur une table d'examen pour réaliser des tests passifs : test de longueur des jambes en position couchée, mesure de la rotation interne des membres inférieurs, mesure de l'amplitude du mouvement d'abduction passif et mesure de l'amplitude de la rotation passive de la tête en flexion maximale pour ne tester que la souplesse des vertèbres cervicales C1 et C2.

La normalisation évidente se manifeste par une amélioration de l'amplitude des mouvements de souplesse, un retour à une longueur similaire des jambes, une rotation coxo-fémorale symétrique, une augmentation de l'amplitude d'abduction et de la rotation de la tête.

Cette amélioration signifie que l'occlusion était responsable de la perturbation. Lorsque l'amélioration est insignifiante, cela veut dire que l'occlusion n'intervient pas et que la cause doit être recherchée ailleurs, c'est-à-dire au niveau des pieds.

On dit que le problème est ascendant.

Si le trouble est en rapport avec l'occlusion, on parle de problème descendant mais parfois si le test reste mitigé, on parle de problème mixte. Dans ce cas on commence par traiter l'occlusion.

Le Docteur Boissonnet a décidé, après avoir constaté l'effet perturbateur de l'occlusion, de repositionner la mandibule qui n'était pas tout à fait en bonne position, par une gouttière de repositionnement ;

« Aujourd'hui, avec quinze ans de recul, je prendrais le risque de faire un calage directement avec du composite ». Des tests ont ensuite été refaits. Sans la gouttière, la tête est déviée légèrement à droite. Avec la gouttière, la tête revient bien sur l'axe vertical, le dos se redresse encore légèrement, l'amplitude de la rotation coxo-fémorale devient symétrique et les amplitudes du mouvement passif d'abduction sont nettement améliorées du côté droit, là où subsistait un problème de psoas.

Cette danseuse professionnelle, plus de quinze ans après son traitement, n'a plus les soucis qui la gênaient auparavant. Elle est arrivée à un niveau de performance très intéressant.

4. Apport de l'orthodontie dans le traitement des malocclusions ; exemple chez un sportif de haut niveau

a) Intérêts et précautions

Les sportifs sont de plus en plus nombreux à faire appel à des traitements d'orthopédie dento-faciale (ODF) qui peuvent aboutir, notamment, à des améliorations de leurs performances (Lamendin, 2004). C'est pourquoi, afin de corriger des troubles de posture découlant de défauts d'occlusion dentaire, il n'est plus rare de voir des sportifs de haut niveau en traitement d'orthopédie dento-faciale. Comme le souligne le Professeur Lamendin, beaucoup de ces traitements ne sont entrepris que pour des raisons purement orthodontiques. En considérant l'occlusion dentaire, la posture et la force musculaire, le Professeur Lamendin rapporte que des médecins et des kinésithérapeutes étaient confrontés à des symptômes douloureux ou à une diminution de la force observés chez des sportifs à la suite de la mise en œuvre d'un traitement ODF. En effet, si celui-ci a généralement pour effet d'améliorer l'occlusion dentaire, il peut aussi à l'inverse « dérégler » un sportif (Lamendin, 2004).

Dans ces situations, des concertations entre le praticien traitant, le kinésithérapeute et le médecin du sport ont permis de trouver des solutions souvent liées à la rapidité du traitement, mais aussi à la non prise en considération des répercussions du traitement sur la posture. L'idéal serait qu'avant, pendant et à l'issue de tout traitement orthodontique chez les sportifs, un bilan postural dynamique soit établi. De cette façon, si trouble initial il y a, il faut chercher à y remédier en coordination avec l'équipe médicale et si, par contre il n'y en a pas, il faut bien évidemment veiller à ne pas en induire. Cependant, il n'est pas toujours facile pour les spécialistes en ODF de réaliser ces bilans posturaux. Mais il est nécessaire d'y penser, toujours en liaison avec le médecin du sport assurant le suivi du sportif concerné. Bien que de plus en plus de bilans posturaux soient réalisés, ils sont tout de même trop rarement effectués alors que leur utilité est évidente (Lamendin, 2004).

b) Cas clinique

Voici l'exemple d'un sportif de haut niveau, pilote automobile professionnel. Le sportif se plaignait de douleurs musculaires cervicales et dorsales à l'issue des courses.

Après la réalisation d'un bilan postural dynamique, il a été envisagé de réaliser un traitement ODF. Son état bucco-dentaire initial présente au maxillaire des malpositions dentaire du groupe incisivo-canin. A la mandibule, il présente également des malpositions dentaires du groupe incisivo-canin ainsi qu'une couronne dentaire manquante. En OIM, un surplomb incisif important est aussi observé (Figure 15).



Figure 15 : Etat initial maxillaire et mandibulaire du pilote automobile professionnel (Filippi, 2011).

Le traitement aura pour objectifs de corriger les malpositions dentaires maxillaires et mandibulaires et de retrouver une occlusion dentaire équilibrée en réalisant d'abord une couronne provisoire sur 36.

Au maxillaire, des brackets orthodontiques sont placés en position linguale. A la mandibule, les brackets, en céramiques, sont positionnés en vestibulaire (Figure 16).

Durant le traitement, des élastiques de classe II ont été mis en place. Les élastiques de Classe II sont des élastiques intermaxillaires placés antérieurement sur le maxillaire, et postérieurement sur la mandibule. Ces élastiques jouent alors plusieurs rôles à différents niveaux :

- Action sur l'arcade maxillaire : l'arcade maxillaire est tractée distalement, le plan occlusal antérieur subit une extrusion occlusale, les incisives supérieures deviennent plus verticales et toutes les dents sont distalisées.

- Action sur l'arcade mandibulaire : l'arcade inférieure, dans son ensemble, subit une translation mésiale, la molaire inférieure fait une extrusion occlusale avec version corono-mésiale et les incisives inférieures se versent vestibulairement.
- Action sur le plan occlusal : la relation de Classe II est corrigée sagittalement, le plan occlusal antérieur bascule vers le bas, la mandibule fait une rotation postérieure et le menton s'avance. La hauteur faciale inférieure augmente avec l'intensité de la force utilisée et la durée du port des élastiques.



Figure 16 : Vue palatine maxillaire et vue vestibulaire gauche de la mandibule avec les brackets mis en place au cours du traitement (Filippi, 2011).

Le résultat attendu a été obtenu après 16 mois de traitement (Figure 17). Les brackets sont alors déposés et une contention orthodontique est réalisée à la mandibule au niveau du groupe incisivo-canin. Au maxillaire, une gouttière de contention, en résine, doit être portée la nuit pendant la phase de stabilisation du traitement.



Figure 17 : Résultat obtenu à la fin de traitement ODF (Filippi, 2011).

A l'issue du traitement, les douleurs musculaires cervicales et dorsales du pilote ont été nettement atténuées. Cependant elles n'ont pas complètement disparues.

L'orthopédie dento-faciale peut corriger des troubles de posture et donc leurs conséquences, ce qui est particulièrement important chez les sportifs, pour leurs performances notamment. Mais ils peuvent aussi induire des troubles de posture, d'où l'importance des bilans posturaux à réaliser systématiquement avant, pendant et après le traitement ODF. Certains sportifs de haut niveau ont vu leurs performances s'effondrer et leur carrière brisée suite à un traitement d'orthodontie perturbant leur occlusion (Vereeck, 2010).

c) Le protège muqueuse

L'appareillage orthodontique fixe, composé de brackets et de fils métalliques, est relativement agressif pour les parties molles en cas de choc.

Le Docteur Minière a élaboré un protège muqueuses (Figure 18). C'est une gouttière unimaxillaire réalisée par thermoformage sur un modèle en plâtre. Elle se compose de volets rabattables (Figure 19) pour s'insérer facilement par-dessus les appareillages et d'une indentation de l'arcade antagoniste afin de bloquer les mâchoires en cas de choc latéral. Il est possible de lui adjoindre une jupe mandibulaire si l'arcade inférieure est appareillée. Ce protège muqueuses doit bien évidemment être modifié et adapté tout au long du traitement en fonction de l'évolution de celui-ci.



Figure 18 : Protège muqueuses de Minière mis en place sur un modèle d'arcade maxillaire (Lamendin, 2004).

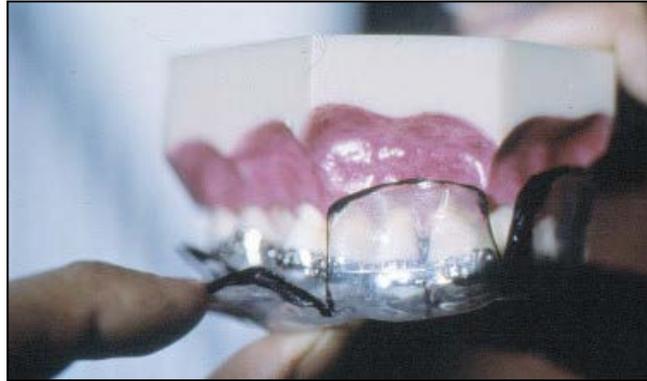


Figure 19 : Les volets rabattables permettent une insertion et une désinsertion aisée (Lamendin, 2004).

B. Pathologies buccodentaires qui résultent de la pratique sportive

La pratique sportive est bénéfique pour la santé générale (Vuillemin et Wemaere, 2012) mais elle peut entraîner l'apparition de pathologies telles que la carie, l'érosion dentaire et la survenue de traumatismes dentaires.

1. Développement de la carie

a) La salive et l'écosystème buccal

➤ La Salive

• Définition

La salive est un fluide naturel du système de défense de la cavité orale. C'est un liquide clair et filant qui est présent en fine couche sur les différentes surfaces de la cavité buccale. Elle est sécrétée par les glandes salivaires (sous maxillaires, sub-linguales et parotides). La salive est essentiellement composée de protéines et de glycoprotéines et son pH est compris entre 6.75 et 7.25 (Bertrand, 2004).

• Composition de la salive :

La salive est composée à 99.5% d'eau et à 0.5% de substances qui y sont dissoutes. La moitié de ces substances est de nature minérale, l'autre organique (Aoullay et coll., 2000). Parmi les facteurs minéraux, on retrouve des concentrations importantes de

calcium, de phosphate, de fluor et des ions bicarbonates (Bertrand, 2004). Parmi les facteurs organiques, on retient la présence essentielle de protéines enzymatiques, synthétisées au niveau des glandes salivaires. L'alpha-amylase, par exemple, est une enzyme présente en grande quantité, qui intervient lors de la digestion.

Des glycoprotéines sont également présentes, telles que les mucines, les glycoprotéines riches en proline et les immunoglobulines. On trouve aussi d'autres protéines et glycoprotéines, comme les stathérines, les agglutinines, les lactoferrines, les cystatines, les lysozymes et des petits peptides cationiques, comme les défensines, les cathélicidines et les histatines. (Bertrand, 2004; Van Nieuw Amerongen et coll., 2004).

La salivation est permanente la journée, mais pendant notre sommeil le flux salivaire est ralenti. Le débit salivaire varie selon les sujets et peut diminuer avec l'âge. Sa valeur moyenne est de 0.25 à 0.35ml/minute, mais atteint 1 à 2 ml/minute lors de la stimulation par la mastication (Alleau et Baron, 2007).

- Fonctions de la salive

La salive participe à la mastication, à la déglutition, à la phonation et constitue un élément primordial du milieu dans lequel se trouvent les dents. La salive a également un pouvoir tampon du pH buccal (Alleau et Baron 2007).

Le pH est une notation permettant de caractériser le degré d'acidité ou d'alcalinité d'une solution. Le pH varie sur une échelle de 0 (acide) à 14 (basique). Dans les milieux physiologiques internes, le pH doit être maintenu strictement entre 6,8 et 7,8. Un pH de 7 est neutre, s'il est supérieur à 7, il est alcalin et s'il est inférieur à 7, il est acide.

Le pouvoir tampon va mesurer la capacité d'une solution à s'opposer à toutes variations de pH.

Le système tampon de la salive résulte de ses constituants ioniques riches en bicarbonates, en phosphates, en protéines et en urée et maintient un pH constant afin que la salive ne subisse que peu ou pas de variation et maintient des valeurs de pH allant de 6,75 à 7,25. Le pouvoir tampon des ions bicarbonates et phosphates salivaires, neutralise les baisses de pH dues aux bactéries cariogènes (Aoullay et coll., 2000; Bertrand, 2004 ; Blique, 1997b).

La capacité du pouvoir tampon salivaire varie en fonction du débit, de la fréquence des phases acides, de l'épaisseur de la plaque et des habitudes alimentaires du patient.

➤ La flore bactérienne buccale

La flore buccale n'existe pas *in utero*. A la naissance, la bouche du nouveau-né peut être contaminée par certains micro-organismes du tractus génital maternel, tout comme elle peut aussi rester stérile. En effet, ce n'est véritablement qu'à partir du 3ème ou 5ème jour que va se constituer la flore buccale. Le début de cette colonisation se fait à partir de l'environnement, essentiellement au contact de la mère pendant le maternage. A ce stade, certaines bactéries ne sont présentes que de façon transitoire dans la bouche de l'enfant, alors que d'autres colonisent déjà durablement sa bouche et sa langue grâce à des récepteurs spécifiques leur permettant d'adhérer aux surfaces buccales. Cette première colonisation est autorisée par l'immaturation immunologique du nourrisson. Une des premières bactéries colonisatrices est *Streptococcus salivarius*, qui se fixe surtout sur les surfaces épithéliales. Parmi les bactéries les plus fréquentes de la cavité buccale, on retrouve aussi le genre *Actinomyces*, qui colonise la salive, les muqueuses, la langue et les cryptes amygdaliennes (AFSSAPS, 2001).

A 6-9 mois, l'éruption des dents lactéales s'accompagne de l'apparition de bactéries colonisant ces surfaces dures et du développement de zones anaérobies. En effet, les sillons et autres anfractuosités de la denture multiplient les sites de fixation des bactéries et les sillons gingivo-dentaires deviennent des sites de colonisation bactérienne en milieu anaérobie. Parmi les premières bactéries colonisant les dents, on retrouve *Streptococcus oralis*, *Streptococcus sanguis* et *Streptococcus mutans* (AFSSAPS, 2001). Le genre *Actinomyces*, déjà présent avant l'éruption dentaire, colonise les surfaces dentaires et les sillons gingivo-dentaires. De même, *Streptococcus mitis* colonise maintenant aussi les surfaces dentaires (Piffaretti, 2005). Les nutriments indispensables à la croissance bactérienne sont apportés par la salive et le fluide gingival. La salive contient également des enzymes et des anticorps qui inhibent l'adhésion et la croissance des bactéries. De même, les sécrétions des sillons gingivo-dentaires contiennent différents agents antimicrobiens. Tous ces facteurs influencent donc la composition de la flore bucco-dentaire, qui sera ainsi continuellement remaniée jusqu'à la mise en place des dents définitives (AFSSAPS, 2001).

➤ Le Biofilm dentaire

• Définition

Le biofilm dentaire, ou plaque bactérienne, est un agrégat mou et blanchâtre qui se dépose en quelques heures sur les surfaces dentaires (naturelles, obturées ou prothétiques) et gingivales, en l'absence d'un brossage efficace (Aoullay et coll., 2000). Ce dépôt bactérien apparaît généralement à l'éruption des dents, ce qui facilite la fixation des micro-organismes et se niche surtout dans les régions inaccessibles au brossage telles que les sillons dentaires, les zones inter-dentaires et les espaces gingivo-dentaires (Aoullay et coll., 2000; Mouton et Robert, 1994c).

Il faut différencier la plaque supra-gingivale, qui se fixe sur l'émail et la plaque sous-gingivale, qui se fixe sur le ciment dans le sillon gingivo-dentaire. Toutes les deux perturbent l'équilibre existant au sein de l'écosystème buccal et sont respectivement la cause principale des caries et des parodontopathies (Alleau et Baron, 2007; Aoullay et coll., 2000).

• La formation de la pellicule acquise exogène (PAE)

La flore buccale constitue un écosystème complexe riche en bactéries et composé de plus de 500 espèces, réparties en environ 20 genres bactériens. Cette flore varie dans le temps mais aussi d'un site de prélèvement à l'autre et parfois selon les individus (Costello et coll., 2009). Les streptocoques oraux, dont *Streptococcus mutans*, bactéries à Gram+ appartenant au groupe des bactéries commensales, sont les composants majeurs de la flore buccale.

Les surfaces dentaires sont recouvertes par la pellicule acquise exogène (PAE) constituée de diverses molécules d'origine salivaire et/ou sérique parmi lesquelles les mucines, les glycoprotéines, des protéines riches en Proline (PRP), des protéines riches en Histidine (HRP) et des enzymes telles l'alpha amylase, le lysozyme, des phosphoprotéines, l'albumine sérique, la lactoférine, l'agglutinine salivaire et les immunoglobulines A.

Cette PAE, grâce à la présence d'enzymes permet l'initiation et la formation du biofilm bactérien par l'adhésion de bactéries dites « colonisateur primaire ». Ces colonisateurs primaires sont des streptocoques oraux non cariogènes comme *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mitis* et les lactobacilles.

b) La carie

➤ Définition

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, la carie est le 4^{ème} fléau mondial, après les cancers, les maladies cardiovasculaires et le SIDA (Yam, 1997). C'est une maladie infectieuse polymicrobienne, transmissible et multifactorielle (AFSSAPS, 2001; Alleau et Baron, 2007; Barsotti et coll., 2000), détruisant localement les tissus minéralisés des dents après leur éruption (Charland et coll., 2001; Lewis et coll., 1995). Les lésions carieuses correspondent à une déminéralisation de l'émail puis progressivement de la dentine par des acides organiques aboutissant à une cavitation. Ces acides sont issus de la dégradation des sucres alimentaires par les bactéries cariogènes de la plaque (Aoullay et coll 2000; Gendron et coll., 2000). La carie est un processus dynamique, alternant périodes de progression (déminéralisation) et d'arrêt (reminéralisation) (Bertrand, 2004; Boy-Lefevre, 2004; Charland et coll., 2001). Elle est souvent réversible (reminéralisation) aux stades initiaux, dans un environnement favorable (Charland et coll., 2001). L'atteinte carieuse de la dent peut être plus ou moins sévère, d'une simple perte minérale à une destruction complète de la dent (Charland et coll., 2001).

Les dents sont plus vulnérables à la carie entre 2 et 4 ans après leur éruption, période durant laquelle l'émail subit une maturation lente (Lamendin, 2004, 2009).

L'émail et la dentine sont essentiellement constitués d'hydroxyapatite de calcium, la principale différence entre les deux étant la proportion d'hydroxyapatite contenue dans la matrice supportant le collagène. L'émail contient 96% de cristaux d'hydroxyapatite. Ils sont regroupés en faisceaux serrés de calcium et de phosphate et forment ainsi des cordons parallèles entre eux et perpendiculaires à la surface de la couronne.

La dentine ne contient que 45% de cristaux d'hydroxyapatite. Ils sont attachés individuellement à un réseau de fibres de collagène, créant ainsi la structure de soutien des tubulis dentinaires. Ces tubulis relient directement l'émail à la pulpe. Au sein de la dentine, des canaux latéraux connectent également les tubulis entre eux (Mount, 2001).

Lorsque l'émail est mature, il est plus résistant à la carie. La période de vulnérabilité particulière des dents, où l'effet local du régime alimentaire est maximum, se situe entre 6 et 14 ans pour les dents permanentes. C'est justement dans cette tranche d'âge que beaucoup de jeunes gens commencent à pratiquer une activité sportive de haut niveau (Pérez, 2011).

➤ La flore bactérienne cariogène

L'étiopathogénie de la carie est étroitement liée à la présence de la plaque bactérienne, perturbatrice de l'équilibre existant au sein de la microflore buccale (Aoullay et coll., 2000). En effet les bactéries cariogènes de la plaque, essentiellement des Streptocoques (le plus cariogène est *Streptococcus mutans*), des Lactobacilles et des Actinomyces (AFSSAPS, 2001; Hatta, 1997), produisent des acides organiques lactiques et acétiques lorsqu'elles dégradent les sucres alimentaires fermentescibles tels que le saccharose, le glucose et le fructose (Berkowitz, 2003; Bertrand, 2004). Lorsque le pouvoir tampon salivaire ne permet pas de maintenir le pH au-dessus du seuil de déminéralisation des hydroxyapatites situé à un pH de 5.5 (pH critique), il y a déminéralisation de l'émail puis progressivement de la dentine et formation d'une cavité carieuse (Aoullay et coll., 2000; Barsotti et coll., 2000).

Cependant, bien que les bactéries soient le facteur étiologique principal des caries (Haeberlein et Blique, 2003), de nombreux autres facteurs entrent en jeu dans ce phénomène, tels que le régime alimentaire du patient, l'anatomie et la composition de ses dents, la quantité et la qualité de sa salive et le temps pendant lequel tous ces facteurs interagissent entre eux (Touger-Decker et Van Loveren, 2003). La plaque ne provoque donc pas nécessairement des caries, mais elle est néanmoins indispensable à leur développement (Piffaretti, 2005).

Ainsi, la concentration en hydrates de carbone dans l'alimentation influence la déminéralisation acide de l'émail (Bertrand, 2004). En effet, seule une très faible concentration de sucres est nécessaire pour stimuler les microorganismes cariogènes (Morand, 1993) et les aliments renfermant plus de 10% de glucides fermentescibles peuvent générer des conditions cariogènes (Birkhed, 1989). De même, une fréquence élevée d'apports en hydrates de carbone alimentaires (tels que le saccharose) joue également un rôle important dans l'apparition des caries (surtout lorsqu'ils sont consommés en dehors des repas), en empêchant toute reminéralisation de l'émail (Bertrand, 2004; Dong et coll., 1999). Il faut également noter que plus ces aliments sucrés collent aux dents et sont lentement solubles dans la salive, plus ils développent leur pouvoir cariogène (Aoullay et coll., 2000).

➤ Cariogénicité des différents sucres

Différents glucides jouent un rôle dans la formation de la plaque et de la carie. Le saccharose, le glucose, le fructose et l'amidon.

- Le saccharose

Le métabolisme de bactéries, telles que *Streptococcus mutans* et *Streptococcus sanguis*, hydrolyse le saccharose alimentaire en polymères de glucose (dextranes) et de fructose (lévanes) (Aoullay et coll., 2000). Cette accumulation de dextranes et de lévanes favorise la croissance et l'épaississement rapide d'une plaque comportant de nombreuses bactéries cariogènes telles que *Streptococcus mutans* (Aoullay et coll., 2000; Sissons et coll., 2007). Par conséquent, une concentration de seulement 0.1 à 1% de saccharose peut abaisser le pH en dessous de sa valeur critique (pH de 5.5) et déminéraliser l'émail.

- Le glucose et le fructose

Dans les couches profondes de la plaque mature, les bactéries anaérobies glycolysent le glucose et le fructose, ce qui s'accompagne de la production d'acide lactique. Cette réaction accentue donc la cariogénicité de la plaque (Abdallaoui, 1992; Aoullay et coll., 2000; Ekstrand et Björndal, 1997).

- Le lactose

Streptococcus mutans et *Lactobacillus* dégradent le lactose en acide lactique (Haug et coll., 2007) et ce sucre participe également à la formation de polysaccharides intra et extracellulaires chez *Streptococcus mutans* (Hamada et Slade, 1980). Le lactose est cependant moins cariogène que le saccharose, le glucose et le fructose (Charland et coll., 2001). Par ailleurs, le lactose inhibe la coagrégation entre *Actinomyces viscosus* et *Streptococcus sanguis* (Hamada et Slade, 1980) et le lait possède même des propriétés anti cariogènes car il contient des facteurs protecteurs comme la caséine (Charland et coll., 2001). Toutefois, pour bénéficier de cet effet protecteur, il faut veiller à ce que la fréquence de consommation de lait ne soit pas trop élevée car sinon *Streptococcus*

mutans et *Lactobacillus* prolifèrent (Van Loveren et Duggal, 2004).

- L'amidon

L'amidon est un polysaccharide. A la différence du saccharose, du fructose, du glucose et du lactose, qui sont des sucres rapides (monosaccharides), l'amidon est un sucre dit « lent » car son assimilation nécessite une étape de décomposition. Les aliments riches en amidon provoquent une diminution du pH de la plaque sous le seuil de déminéralisation de l'émail, mais cette baisse de pH est moins importante que celle induite par le saccharose (Moynihan, 2005). Ainsi, la consommation de fruits présente un risque carieux faible, à moins d'en consommer très fréquemment (Moynihan, 2005). Les aliments contenant de l'amidon ont même une tendance carioprotectrice, car leur consommation augmente le flux salivaire (Moynihan, 2005). Cependant, il faut noter que l'amidon cuit est plus cariogène que l'amidon cru, sans toutefois atteindre la cariogénicité du saccharose (Moynihan, 2005).

Cependant, les aliments contenant de l'amidon (les féculents : pâtes, pomme de terre) ont un fort pouvoir de rétention buccale (pain, gâteaux,...), et incorporent souvent du saccharose, augmentant ainsi leur cariogénicité (Droz et Blique, 1999). En effet, la combinaison d'amidon et de saccharose est plus cariogène que le saccharose seul (Moynihan, 2005) et peut augmenter la pathogénicité des biofilms dentaires (Klein et coll., 2009). Tout d'abord, l'amidon peut être hydrolysé par l'alpha amylase salivaire en différents oligosaccharides, tels que le maltose et les maltodextrines, qui participent à la synthèse de glycanes par les glycosyl-transférases de *Streptococcus mutans* (Klein et coll., 2009). Ces glycanes permettent l'adhésion de *Streptococcus mutans* aux surfaces dentaires.

Ensuite, le maltose et les maltodextrines peuvent également être catabolysés en acides par *Streptococcus mutans* (Klein et coll., 2009). Les associations d'amidon et de saccharose conduisent donc, par modulation de l'expression de certains gènes, à un biofilm formé par *Streptococcus mutans* plus adhérent et plus acidogène (Klein et coll., 2009).

➤ Physiopathologie des lésions carieuses

La plaque dentaire est un écosystème microbien dans lequel certaines bactéries, comme les Streptocoques non mutans et les Actinomyces, sont responsables du maintien d'un équilibre écologique (Takahashi et Nyvad, 2008). Au niveau des surfaces dentaires où la plaque n'est pas éliminée et s'accumule à l'abris de la salive, un déséquilibre écologique se produit au sein des bactéries du biofilm fermentant les sucres alimentaires tels que le saccharose (Fejerskov, 2004; Lasfargues, 1998; Tenuta et coll., 2006). Il se crée alors à la surface de l'émail un environnement à tendance anaérobie et acide, favorisant d'abord la sélection de bactéries adaptées aux pH acides telles que des Streptocoques non *mutans* (*S. gordonii*, *S. oralis*, *S. mitis*, *S. anginosus*, *S. sanguis*), des Actinomyces (*A. gernesseriae*, *A. naeslundii*, *A. israelii*) et des Veillonella. Puis d'autres bactéries acidogènes telles que *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus* prolifèrent et maintiennent cet environnement acide (Dridi et coll., 1999; Lasfargues, 1998; Takahashi et Nyvad, 2008; Tenuta et coll., 2006).

Les apports en hydrates de carbone alimentaires permettent aux micro-organismes acidogènes, comme *Streptococcus mutans*, d'atteindre une concentration pathogène nécessaire au développement des lésions carieuses (Berkowitz, 2003; Caufield et Blique, 2003). La plaque peut donc devenir cariogène sous l'effet d'apports alimentaires importants en sucres, rendant pathogènes des espèces du biofilm initialement commensales, telles que *Streptococcus mutans* (Caufield et Blique, 2003; Sisons et coll., 2007).

Ainsi, après avoir colonisé les surfaces dentaires, certains Streptocoques tels que *Streptococcus sanguis*, *S. sobrinus* et surtout *S. mutans*, sont impliqués dans l'initiation des caries (AFSSAPS, 2001; Alleau et Baron, 2007; Bertrand, 2004). Ensuite, une fois les cavités carieuses développées, on y retrouve des Lactobacilles, tels que *Lactobacillus acidophilus* et *Lactobacillus casei*, colonisateurs secondaires responsables de la progression du processus carieux (AFSSAPS, 2001; Dridi et coll., 1999).

Ces bactéries acidotolérantes et acidogènes sont donc le témoin de l'activité carieuse et leur présence dépend de nombreux facteurs tels qu'une consommation importante de sucres et l'existence de niches écologiques comme les sillons dentaires anfractueux et les cavités carieuses profondes (Alleau et Baron, 2007; Blique, 1997; Mount, 2001). Enfin, lorsque la carie atteint la dentine, la proportion d'Actinomyces et de Lactobacilles

augmente au sein de la plaque cariogène (AFSSAPS, 2001).

➤ Risque carieux

Bien plus que la quantité absorbée, c'est le type de sucre et la fréquence de ses ingestions et en conséquence le temps au cours duquel l'émail dentaire se trouve à son contact, qui déterminent la sévérité des caries, les aliments les plus nocifs étant ceux comprenant des sucres rapides comme notamment les confiseries et certaines boissons (comme le saccharose, glucose et le fructose).

La courbe de Stephan (Figure 20) témoigne d'un pouvoir cariéux important 10 à 15 minutes après l'ingestion de boissons sucrées, de barres ou autres produits sucrés. Or, la plupart des sportifs prennent en permanence des produits sucrés, donc le pouvoir cariogène est permanent (Pérez, 2011). Par ailleurs, l'alimentation contient également de nombreux sucres cachés qu'il faut également prendre en compte dans le risque carieux (Figure 21).

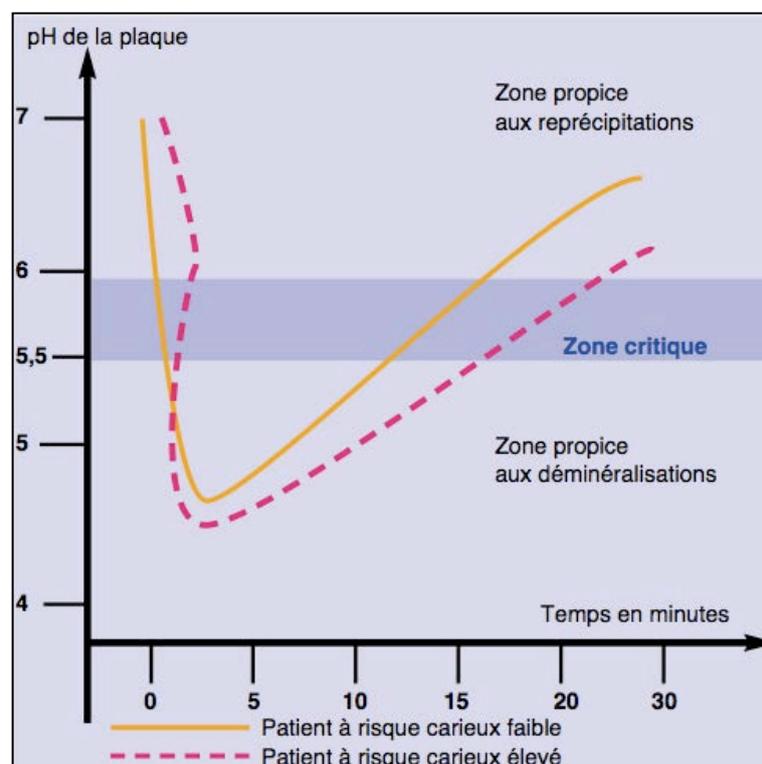


Figure 20 : Courbe de Stephan montrant la chute du pH de la plaque (biofilm dentaire) après la prise de sucres en fonction du temps (Miller et coll., 2000).

Aliments	Quantité (g ou ml)	Equivalent en morceaux de sucre
Morceau de sucre n° 4	5 g	1
Sucre en poudre	5 g	1 g
Sirop de fruits	15 ml	2
Soda fruité, etc.	150 ml	3 à 4
Confiture, miel	15g	2 à 3
Bouillie avec farines infantiles sucrées	100g	1
Carré de chocolat	3 à 5g	1/2
Barre chocolatée	50g	6
Poudre chocolatée	15g	1
Biscuit	5 à 10g	1
Compote, petits pots	100-130g	3
Crème dessert	130g	4
Yaourt, suisse, fromage blanc aux fruits ou parfumés	125-150g	2 à 3
Glace	125 ml	3
Sorbet	100-125 ml	4
Coca cola	1 l	25 g
Viandes	0	0
Charcuteries	0	0
Coquillages	0	0
Œufs	0	0
Lait ou yaourt nature	0	0
Fromage	0	0

Figure 21 : Les sucres présents dans l'alimentation (Miller et coll., 2000)

2. L'érosion dentaire

L'érosion dentaire est un processus pathologique au cours duquel les surfaces dentaires sont détruites par une action chimique sans intervention de bactéries de la flore buccale. Cette destruction est graduelle, localisée, chronique et irréversible (Lussi et Jaeggi, 2008 ; Paesani, 2010) (Figure 22). La dent est alors plus exposée à l'usure mécanique et devient très sensible. Une enquête réalisée lors des Jeux olympiques de 2008 a identifié la prévalence de l'érosion dentaire entre 25 et 37% des athlètes.



Figure 22 : Erosion des faces palatines du maxillaire (Laboratoire GABA)

L'érosion est provoquée par une surexposition à des acides d'origine extrinsèque (aliments, boissons) et d'origine endogène (régurgitations acides) (Lasfargues et Colon, 2009). Pour Sirimaharaj et coll., tout élément acide avec un pH inférieur à 5,5 a le potentiel de dissoudre l'émail dentaire (Sirimaharaj et coll., 2002). Les acides exogènes, d'origine extrinsèque sont contenus dans l'alimentation, les boissons, certains médicaments et dans l'environnement tels que les piscines traitées au chlore. Les acides endogènes correspondent principalement aux acides gastriques qui peuvent être rejetés lors de vomissements ou de régurgitation.

L'effet érosif d'un aliment ou d'une boisson dépend de plusieurs facteurs :

- le pH : l'érosion ne se produit que lorsque le pH à la surface des dents se situe en dessous du seuil de dissolution des cristaux d'hydroxyapatites située à pH=5,5,
- la quantité d'acide titrable, qui indique le nombre d'ions H⁺ libres disponibles dans un volume donné de boisson,
- le type d'acide,
- la teneur en phosphates de calcium des aliments, ces phosphates ayant un effet protecteur sur l'érosion (Paesani, 2010 ; Lasfargues et Colon, 2009).

De la même façon que pour la pathologie carieuse, la salive a un rôle protecteur dans le phénomène d'érosion (Zunzarren, 2012). Sa composition riche en eau (99%), mais aussi en ions sodium, potassium, chlorure et bicarbonate lui offre un pouvoir tampon. Ainsi, les sportifs ayant une modification quantitative ou qualitative (modifications de sa composition biochimique) de leur salive sont plus exposés à l'érosion dentaire.

La population sportive présente un risque important d'érosion dentaire. Plusieurs publications ont fait l'état d'une usure érosive plus importante chez les nageurs (Geurtsen, 2000). Ces érosions résultent d'un mauvais contrôle du pH des piscines où s'entraînent les sportifs (pH à 2,7 contre 7,2 à 8 recommandé). Le traitement des eaux des piscines est généralement réalisé à partir du chlore. Celui-ci entraîne alors la production d'acide hypochlorique (pH<3) responsable de la déminéralisation de l'émail des surfaces dentaires. Cet acide est neutralisé par le carbonate de sodium. Ces cas restent cependant isolés, le pH des piscines étant contrôlé.

Les lésions érosives présentent les caractéristiques suivantes. Les faces vestibulaires ont un aspect lisse, vitré ou satiné parfois mat avec une absence de périkymaties. Du fait du liquide sulculaire et de la plaque, un halo d'émail sain persiste sur le bord marginal de la couronne. Ceci donne, à un stade avancé, une lésion concave plus large que profonde sans limite nette. Les érosions dans la zone occlusale entraînent l'émoussement des cuspides évoluant vers l'apparition de cupules ou dépressions sans limite nette avec parfois une atteinte dentinaire. La dentine, étant moins résistante que l'émail, s'usera ensuite plus rapidement (Lussi et Jaeggi, 2008).

Le diagnostic différentiel avec les autres types d'usure (abrasion, attrition et abfraction) peut s'avérer difficile, ces pathologies évoluant souvent de façon concomitante. L'érosion se distingue de l'abrasion par la présence de surfaces arrondies.

Le système d'évaluation BEWE (Basic Erosive Wear Examination, Bartlett, 2012) a été développé par des experts internationaux pour établir le diagnostic clinique. Ce nouvel indice de dépistage facilite le diagnostic systématique des érosions et peut facilement être intégré dans la pratique quotidienne. La denture est divisée en sextants et toutes les dents de chaque sextant sont examinées. Des valeurs numériques sont attribuées selon le degré d'érosion. Pour chaque sextant, la valeur la plus élevée est notée. L'addition de ces chiffres donne la valeur totale BEWE. La valeur totale BEWE donne, à partir du diagnostic clinique, des premiers indices sur l'exposition à l'érosion:

- si BEWE 0 – 2, il n'y pas d'exposition aux phénomènes d'érosion
- si BEWE 3 – 8, il y a une faible exposition,
- si BEWE 9 – 13, l'exposition est moyenne,
- si BEWE > 14, l'exposition est considérée comme élevée.

Ces valeurs donnent un score permettant de formuler des recommandations pour la prise en charge ultérieure du sportif. Les recommandations consistent à sensibiliser les sportifs, leur donner des instructions d'hygiène bucco-dentaire, déterminer avec eux l'étiologie de leurs érosions et ainsi supprimer l'exposition aux acides. Dans certains cas, il est nécessaire d'envisager des mesures de restauration lorsque les érosions sont très importantes.

La prévention primaire de l'érosion passe par l'information sur des comportements alimentaires à éviter, le traitement de pathologies et de troubles gastriques (Kilpatrick et Mahoney, 2004).

La prévention secondaire comprend les mêmes recommandations que la prévention primaire complétée par des mesures spécifiques. Parmi ces mesures, l'utilisation de bains de bouche et de dentifrices à base de chlorure d'étain et de fluorures d'amines est à recommander. Le rôle important des ions étain dans la prévention de l'érosion, permettant la formation d'un précipité amorphe riche en étain sur la surface dentaire et protégeant ainsi la dent contre les attaques acides, a été mis en évidence (Hooper et coll., 2004 ; Ganss et coll., 2008). Lors de lésions importantes affectant la fonction et l'esthétique, des traitements restaurateurs doivent être réalisés. Il faut, dans la mesure du possible, privilégier les interventions les moins invasives possibles (Dietschi et Argente, 2011).

3. Nutrition des sportifs et santé bucco-dentaire

L'alimentation du sportif est différente de celle de la majorité des personnes. En effet, l'entraînement quotidien voire biquotidien intense occasionne une dépense énergétique supérieure à la normale, nécessitant d'augmenter l'apport énergétique. L'alimentation joue ainsi un rôle prépondérant dans la vie du sportif et peut l'exposer à des risques de fatigue, blessure ou contre-performance (Hauswirth, 2012). Les principaux problèmes liés à l'alimentation du sportif sont les caries et l'érosion dentaire, favorisées par la consommation d'aliments riches en sucres et acidifiants, associée à une sécheresse de la bouche liée à l'exercice physique.

L'alimentation joue un rôle important dans le mode de vie, la performance et la récupération du sportif de haut niveau et influence directement sa santé bucco-dentaire. La bouche et les dents doivent être opérationnelles et saines, afin de faciliter l'ingestion des aliments, le bien être physique et la performance. Parce que les problèmes bucco-dentaires tels que les caries ou l'érosion dentaire ont des conséquences délétères importantes sur la performance (Piccininni et Fasel, 2005), le sportif doit veiller attentivement à la qualité des aliments qu'il ingère au quotidien. Peu de données sont

disponibles sur les pratiques alimentaires des sportifs de haut niveau et leur répercussion sur la santé bucco-dentaire (Bryant et coll., 2011).

Un consensus existe néanmoins sur le fait que les sportifs sont particulièrement exposés aux risques de problèmes bucco-dentaires liés à l'effet combiné de l'entraînement intense et de l'alimentation spécifique. Les principaux facteurs de risque pour le sportif sont une fourniture énergétique importante, des prises alimentaires répétées, l'ingestion d'aliments acidifiants, l'ingestion d'aliments sucrés et la déshydratation (Bryant et coll., 2011).

Une étude de Christophe Hausswirth réalisée à l'INSEP sur 265 sportifs de haut niveau montre que l'alimentation du sportif de haut niveau n'est pas mauvaise, mais n'est pas optimale non plus, avec certaines habitudes qui pourraient être modifiées. Ainsi, près de 60% des sportifs ne consomment pas assez d'aliments riches en fibres indispensables à une bonne digestion et qui permettent de limiter le pouvoir érosif des aliments acides. 53% d'entre-eux consomment trop de produits sucrés, 48% ne s'hydratent pas assez et 62% reconnaissent grignoter entre les repas, autant d'habitudes alimentaires qui accentuent les risques de problèmes bucco-dentaires. 94% des sportifs interrogés indiquent boire à l'entraînement, dont 12% des boissons énergétiques, contre 96% en compétition, dont 31% de boissons énergétiques. En plus des apports hydriques, 18% d'entre eux consomment systématiquement des aliments solides en compétition, seulement 2% à l'entraînement. La majorité des apports alimentaires durant la pratique sportive sont constitués de sucres rapides (Hausswirth, 2012).

Le saccharose est le sucre le plus consommé par les sportifs. Il est consommé en quantité trop importante alors que classiquement il ne devrait pas dépasser 10% en moyenne de l'apport calorique de la ration d'entraînement recommandée. Le saccharose n'a pas seulement un effet sur les surfaces dentaires mais il est aussi très préjudiciable au niveau des gencives puisqu'il favorise la formation de la plaque dentaire et est un des facteurs impliqués des les parodontopathies.

La consommation de boissons ou d'aliments pendant la pratique sportive dépend du type d'activité sportive. Les plus grandes consommations sont observées dans les sports d'endurance qui présentent une dépense énergétique accrue.

Selon une étude de Bryant réalisée auprès de 31 triathlètes de haut niveau en 2011, près de 84% d'entre eux consomment régulièrement des boissons sportives et 94% intégraient des aliments solides. Selon ces données, les sportifs d'endurance pourraient être davantage exposés aux risques liés à l'ingestion répétée d'aliments sucrés et à une plus grande déshydratation de la bouche.

L'entraînement intensif du sportif de haut niveau requiert d'adopter une alimentation tournée vers la performance. Dans de nombreuses disciplines sportives, le principal objectif est de fournir rapidement de l'énergie aux muscles pour leur contraction immédiate et à plus long terme de constituer des réserves énergétiques (Hausswirth et Dartevelle, 2012). Les sportifs consomment ainsi majoritairement des aliments glucidiques souvent acides, en écartant quelque peu certaines classes d'aliments comme le lait pur, les viandes très grasses (confits, charcuteries) les poissons en conserve à l'huile, les légumes secs (pois cassés, lentilles, haricots blancs) les légumes verts fibreux (tous les choux, les épinards, les radis, l'oseille, les concombres, le céleri-rave, les petits pois, les artichauts), les aliments complets (pain complet, riz complet) les épices et les condiments trop acides. Ainsi, l'adoption d'un régime alimentaire hyperglucidique et acidifiant, associé à une déshydratation de la bouche durant l'effort, favorise le développement de troubles bucco-dentaires.

Les hydrates de carbone sont particulièrement utilisés par la cellule nerveuse et par le muscle au cours de l'effort. Sachant cela, les sportifs ont tendance à ingérer trop de sucres. Cela est particulièrement vrai chez les cyclistes dont plus de 50% de la ration glucidique est constituée de sucres raffinés comme le maltose et les maltodextrines. Le cyclisme, en compétition, un des sports les plus exigeants, nécessite un rythme de vie régulier, un entraînement intensif et une hygiène alimentaire particulière. De nombreux médecins diététiciens se sont penchés sur l'étude des rations alimentaires de compétition afin de favoriser un rendement musculaire optimal mais, pendant longtemps, ceux-ci ne se sont pas intéressés aux suites catastrophiques qu'un tel régime alimentaire pouvait avoir sur la santé bucco-dentaire et, en conséquence, sur celle des coureurs cyclistes (Lamendin, 2004). C'est pourquoi il a été observé chez les coureurs un taux élevé de délabrement dentaire dû à l'association des ces maltodextrines au saccharose qui, comme nous l'avons vu augmente le pouvoir acidogène du biofilm dentaire. D'où l'importance de la présence, dans l'encadrement des cyclistes et de tous

les sportifs en général, d'odontologistes formés et sensibilisés à leurs rythmes de vie particuliers.

Le Docteur Pérez, chirurgien dentiste responsable du tournoi de tennis de Roland Garros, a montré que les joueurs de tennis consomment très souvent des boissons sucrées, des barres ou des gels, toutes les 10 minutes, et ce pendant 3 heures. De plus, au tennis, les joueurs ne savent pas exactement à quel moment ils vont jouer : ils attendent que le match précédent se termine et pendant ce temps ils se maintiennent à un niveau de sucre très élevé en permanence pour être en forme sur le court lorsque leur match débutera. Ceci a pour cause un taux de caries élevé que l'on ne retrouve pas dans d'autres sports où l'heure du début de l'activité sportive n'est pas aléatoire (Pérez, 2011).

Les risques de caries et d'érosion dentaire sont augmentés chez les sportifs de haut niveau en raison d'une consommation fréquente et très importante de sucres sous différentes formes et de boissons énergisantes acides et sucrées (Pérez, 2011). De plus, les entraînements longs et répétés peuvent diminuer le flux salivaire en raison de la déshydratation et du fait de la respiration buccale, limitant ainsi le pouvoir tampon salivaire et l'empêchant de jouer son rôle protecteur.

- Consommation de boissons énergétiques

La majorité des sportifs modifient leurs habitudes en matière de boissons, au moins en période de compétition. Le sportif doit boire régulièrement en raison des déperditions hydriques importantes au cours de l'effort. Le Docteur Martin, ancien escrimeur de haut niveau, a rapporté au cours d'une conférence qu'il pouvait consommer jusqu'à douze litres d'eau dans une journée de compétition (Martin, 2011). L'eau est la seule boisson indispensable au corps humain mais, en fonction des activités physiques pratiquées, il existe aussi des boissons avec des apports énergétiques importants (Martin, 2011).

Afin de pallier le déficit hydrique qui apparaît lors d'une activité physique importante et afin de répondre aux besoins énergétiques des sportifs, des boissons isotoniques ont été produites. Ces boissons pour sportifs, les « sports drinks » comme Powerade® ou Gatorade®, sont composées d'hydrate de carbone (glucose, fructose, sucrose) afin d'apporter une source d'énergie (6 à 10% de glucides ingérés par les sportifs sous

différentes formes) et d'électrolytes (sodium, potassium, chlore) (Zunzarren, 2012). Elles permettent de compenser les pertes en eau et en sels minéraux durant l'effort et d'augmenter la vitesse d'assimilation de ces sels pour accélérer la récupération. Ces boissons sont un réel succès et sont consommées en grande quantité par les sportifs mais aussi par la population générale. Les sportifs consomment également des sodas en grande quantité pour leurs apports énergétiques rapides. Cependant, ces différents types de boissons sont très sucrées et très acides (Pérez, 2011). Une étude a montré que les sodas contiennent différentes formes d'acides qui contribuent ainsi au faible pH de la boisson (Grobler et coll., 1985) (Tableau 3). Certains acides sont inhérents à la boisson et proviennent d'éléments naturels tels que les fruits, à l'image de l'acide citrique provenant des oranges, de l'acide tartrique provenant du raisin ou de l'acide malique provenant des pommes.

En revanche, d'autres acides sont fabriqués de manière artificielle lors du conditionnement afin d'améliorer le goût et l'apparence des boissons. Il s'agit par exemple de l'acide carbonique généré en injectant du dioxyde de carbone dans la boisson. L'acide phosphorique est également présent dans les boissons à base de cola afin d'améliorer leur goût. Enfin, les conservateurs ajoutés aux sodas, tels que l'acide ascorbique, peuvent aussi contribuer à l'acidité des boissons. Une étude réalisée par le Professeur Lamendin sur une vingtaine de ces boissons énergétiques montre que plus de la moitié d'entre elles présentent un pH inférieur à 5,5 (entre 2,99 et 4,41) (Lamendin, 2008). En effet, ces boissons, extrêmement sucrées ont un pH très bas afin que les sportifs puissent les consommer, sinon, elles seraient imbuables car trop sucrées (Pérez, 2011). Parmi les sucres dosés durant cette étude, le taux de saccharose variait de 18 à 54%, mais pour le Coca-cola (pH à 2,48) il atteignait 90%. Certaines boissons énergétiques ne contiennent pas ou peu de saccharose et sont alors riches en glucose avec un taux variant de 83 à 97%. Le fructose a été trouvé en moyenne pour 16% des sucres dosés (Lamendin, 2008). Ces boissons, dont le pH se situe nettement en dessous du seuil de dissolution des cristaux d'hydroxyapatites, entraînent une dissolution de l'émail dentaire et une consommation de ces boissons acides et sucrées augmente le risque de déminéralisation dentaire entraînant des érosions dentaires et le développement de caries. Ce risque est accentué d'une part chez les plus jeunes sportifs qui n'ont pas terminé leur maturation dentaire et d'autre part par une mauvaise hygiène dentaire. De nombreuses études ont confirmé le caractère acidifiant des sodas et autres

boissons sucrées, aussi bien pour les boissons industrielles que pour les boissons naturelles (sans sucres ajoutés) (Milosevic, 1997 ; Cairns et coll., 2002 ; Marshall et coll., 2003 ; Hooper et coll., 2005). Seules les maltodextrines, chaînes polymères du glucose, seraient un peu moins acidifiantes que les autres formes de sucre (glucose, fructose) à condition qu'elles ne soient pas associées avec le saccharose (Al-Dlaigan et coll., 2001 ; El-Khatib et coll., 2001 ; Marshall et coll., 2003).

Boissons	Contenant	Valeur pH
Coca-Cola®	Bouteille	2,48
Coca-Cola light®	Bouteille	3,22
Pepsi®	Cannette	2,46
Pepsi® light	Cannette	2,94
Dr. Pepper®	Bouteille	2,90
Dr. Pepper® light	Bouteille	2,99
Sprite®	Cannette	3,27
Sprite® light	Cannette	3,34
Canada Dry®	Canette	2,94
Thé	Non communiqué	5,36
Café	Non Communiqué	6,25

Tableau 3 : Valeur du pH de quelques boissons et sodas (Von Fraunhofer J.A. et Rogers, 2004).

Au cours d'une étude récente, Bryant et coll. ont étudié la consommation de boissons énergétiques chez 31 triathlètes néo-zélandais âgés de 18 à 36 ans. Les résultats indiquent que 84% des athlètes consommaient régulièrement une boisson sportive durant l'entraînement, 16% en consommaient six fois ou plus par semaine, 16% en consommaient même les jours sans entraînement et 48% consommaient de grandes quantités. La consommation énergétique était la plus importante au cours de l'épreuve cycliste (58% des triathlètes), répartie en 5 à 7 prises au cours de l'épreuve (Bryant et coll., 2011).

Coombes a montré que ces boissons ont un fort potentiel carieux car elles sont très riches en sucre, mais aussi un très fort potentiel érosif car elles sont acides (acide citrique, pH d'environ 3,3) (Coombes, 2005).

Ce potentiel érosif est d'autant plus important que lors d'efforts intenses, du fait de la déshydratation (perte d'1,5 litre d'eau par heure) et de la respiration buccale, il se produit une baisse du flux salivaire empêchant le rôle protecteur de la salive sur les dents. De plus, lors de l'effort, les apports liquides sont pris en multiples petites quantités ce qui augmente donc le temps d'exposition. Ainsi, par leur composition et la façon dont elles sont consommées, ces boissons possèdent un très fort potentiel érosif (3 à 10 fois supérieur au Coca-Cola®) (Coombes, 2005).

Le principal problème réside dans le fait que dans la majorité des cas, ces boissons énergétiques comme Powerade®, Nestea®, Sunny Delight®, Gatorade® sont directement fournies aux sportifs de haut niveau. En effet, toutes ces boissons constituent des sponsors importants des sportifs, des fédérations sportives, du comité international olympique et des grandes manifestations sportives comme les jeux olympiques.

4. Les accidents traumatiques

Le sport entraîne des traumatismes dentaires voire maxillo-faciaux. Dans le cadre de ce travail, nous nous intéresserons aux traumatismes dont la prise en charge se limite à l'exercice de la pratique odontologique.

a) Généralités

L'activité sportive est l'un des principaux responsables de traumatismes bucco-dentaires (Davis, 1984 ; Liew, 1986). La pratique sportive est à l'origine de 8% des traumatismes dentaires dont les plus fréquents sont les fractures coronaires et les subluxations (Skaare, 2003). Le seul traumatisme dentaire constituant une vraie urgence est l'expulsion dentaire, son pronostic dépendant d'une prise en charge rapide et adéquate. Il est important que les gestes de premier secours soient réalisés sur le lieu de l'accident afin d'améliorer le pronostic de prise en charge des dents lésées, notamment en ce qui concerne les expulsions dentaires et la nécrose des cellules desmodontales. Nous en reparlerons au chapitre IV. B. 3. e).

Maxen et coll. ont montré que seulement 31,5% des sportifs savent gérer les gestes de première urgence face à une telle situation. Le chirurgien-dentiste a donc un rôle important non seulement dans la prise en charge de ces traumatismes, mais également dans l'information des sportifs et de leur encadrement (Chapman, 1989). Lors des traumatismes dus au sport, les atteintes dentaires s'inscrivent parfois dans un tableau plus sévère avec implication maxillo-faciale. Dans ce cas, les urgences maxillo-faciales constituent la priorité, puis le patient devra dans un deuxième temps se diriger vers son praticien traitant.

Il est essentiel que les clubs sportifs possèdent une trousse de premiers secours dentaires. Cette trousse doit comprendre un savon à pH neutre et une petite éponge pour le nettoyage des plaies exo-buccales, un flacon de bain de bouche, des compresses pour l'examen endo-buccal et un récipient contenant un milieu de conservation d'organe adéquat.

En France, le milieu de conservation d'organe dentaire qui est disponible est le SOS Dentobox® (Figure 23) distribué par l'UFSBD. Grâce à ce dispositif, la dent peut être conservée dans ce milieu stérile jusqu'à 48 heures avant la réimplantation, en maintenant un pronostic équivalent à une dent réimplantée dans l'immédiat. La solution utilisée dans ce flacon de SOS Dentobox® se rapproche du Viaspan® qui est le milieu de conservation des organes utilisé dans le cadre des transplantations comme le foie ou les reins. Des études de Pettiette et coll. portant sur le Viaspan®, montrent que des dents conservées à sec pendant 45 à 60 minutes et plongées dans ce milieu de conservation d'organe pendant 30 minutes obtiennent une meilleure réparation que des dents non immergées dans une solution de conservation d'organe (Pettiette et coll., 1997).



Figure 23 : SOS Dentobox® (Roy, 2011)

La traumatologie dentaire représente entre 2,5 et 5% de la traumatologie globale dans le sport (Roy, 2011). Ce chiffre est beaucoup plus élevé dans le rugby, le football américain, le hockey et les sports de contacts. La prévalence des traumatismes chez les sportifs montre que le risque est plus important chez les enfants et adolescents, car ils sont encore en phase d'apprentissage, de perfectionnement, manquent encore de technique, leurs gestes n'étant pas encore parfaitement maîtrisés et n'ont pas encore été suffisamment informés des risques de traumatismes (Roy, 2011).

Plus les sportifs sont jeunes et moins on observe de fractures et plus on compte de luxations, ceci étant dû à la souplesse de l'os alvéolaire immature (Roy, 2011). Chez l'adulte, les fractures dentaires sont beaucoup plus fréquentes que les luxations (Roy, 2011). Les sports les plus accidentogènes sont le VTT, le basketball, le hockey sur gazon et le rugby. Dans ces disciplines, les protections dentaires ne sont pas obligatoires contrairement à d'autres disciplines comme la boxe, le taekwondo et le hockey sur glace où les protections sont obligatoires (voir chapitre sur les protections dento-maxillaire). Dans le domaine du football, 14% des chocs concernent la tête ; chez les basketteurs, 8% des blessures observées sont des traumatismes dentaires (Lamendin, 2009).

➤ Etiologies et facteurs de risques des traumatismes dentaires

Le plus souvent, les traumatismes surviennent à l'occasion de chutes ou de contacts directs sur une action de jeu et résultent de coups de tête, de coups de coude, ou encore de coups de genou. Certains sportifs heurtent même le matériel posé à la périphérie du terrain, comme des panneaux publicitaires. Il ne faut pas oublier non plus l'agressivité des joueurs et le non-respect des règles de sécurité comme l'absence du port des protections dento-maxillaires.

Les facteurs de risques des traumatismes dentaires sont nombreux. Le risque de survenue de traumatismes dentaires est ainsi majoré pour des jeunes sportifs, âgés entre treize et dix-huit ans et pratiquant des sports d'équipe. Le risque est aussi plus important pour les sportifs présentant une malocclusion de classe II, un surplomb supérieur à cinq millimètres ou des antécédents de traumatismes dentaires. Par ailleurs, la taille de l'objet heurté joue un rôle important dans la survenue des traumatismes

dentaires. En effet, lorsque l'objet est de petite taille (palet, petite balle), le choc va être localisé et violent et le risque de traumatismes sera important. De même, la vitesse de l'objet augmente la sévérité des traumatismes (Pérez, 2011). Les lésions des tissus de soutien parodontaux se manifestent lorsque la masse de frappe est grande et la vitesse faible, par exemple une chute sur le sol. À l'inverse, lorsque la vélocité de frappe est grande mais la masse petite, comme dans le cas d'un traumatisme causé par un palet, nous observons plutôt des fractures coronaires (Charland et coll., 2005)

Un choc par objet contondant entrainera un impact diffus, en partie absorbé par les tissus mous avec davantage de lésions de type contusions dentaires et de lésions des tissus mous ; cependant le risque de fractures reste bien évidemment présent (Naulin-Ifi, 2005).

Sane et Ylipaavalnimei ont montré que les dents concernées sont principalement l'incisive centrale maxillaire, qui représente 60% à 80% des atteintes dentaires, l'incisive latérale maxillaire et la canine maxillaire. C'est pour cette raison que lorsqu'une protection dentaire est portée, elle est placée au maxillaire. A la mandibule, les cas de traumatismes dentaires sont plutôt rares, d'une part car les surfaces dentaires sont plus faibles et d'autre part parce que les dents mandibulaires sont davantage protégées et moins exposées aux chocs directs que celles du maxillaire qui jouent un véritable rôle de pare-chocs. Les traumatismes dentaires mandibulaires surviennent lors de chocs indirects en venant heurter les dents maxillaires, comme c'est le cas lors d'un impact sous le menton (avec ouverture buccale) (Sane et Ylipaavalnimei, 1988 ; Charland et coll., 2005).

b) Classifications des traumatismes dentaires

Différentes classifications permettent d'identifier les traumatismes : la classification de la fédération dentaire internationale (FDI), la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé et celle d'Andreasen. Il est important de connaître ces classifications lors de la réalisation du certificat médical initial pour définir précisément le type de traumatisme rencontré.

➤ La classification de la FDI

Elle se divise en 9 classes :

- Classe I : Fêlure dentaire
- Classe II : Fracture coronaire sans atteinte pulpaire
- Classe III : Fracture coronaire avec atteinte pulpaire
- Classe IV : Fracture corono-radiculaire
- Classe V : Fracture coronaire complète
- Classe VI : Fracture radiculaire
- Classe VII : Luxation
- Classe VIII : Expulsion
- Classe IX : Impaction

➤ La Classification de l’OMS

Elle se divise en deux groupes :

- 1^o groupe : traumatismes des tissus parodontaux
 - Luxation
 - Intrusion
 - Expulsion
- 2^o groupe : traumatismes des tissus durs dentaires
 - Fracture simple
 - Fracture compliquée
 - Fracture radiculaire

➤ La classification d’Andreasen

La classification d’Andreasen, adaptée à celle de l’OMS est la plus simple, la plus compréhensible et la plus compartimentée. C’est donc cette classification qui est retenue. Elle comprend les traumatismes des dents, des tissus de soutien parodontaux et osseux, des tissus gingivaux et des muqueuses buccales. Cette classification s’applique aux dents primaires et permanentes. La classification des traumatismes des dents antérieures d’Andreasen, pour la partie dentaire, est la suivante :

- Les traumatismes des tissus durs de la dent et de la pulpe :
 - Fêlure amélaire
 - Fracture amélaire
 - Fracture coronaire simple
 - Fracture coronaire complexe
 - Fracture corono-radiculaire simple ou complexe
 - Fracture radiculaire: tiers cervical, moyen et apical

- Les traumatismes des tissus de soutien parodontaux :
 - Commotion
 - Subluxation
 - Luxation en extrusion
 - Luxation latérale
 - Luxation en intrusion
 - Luxation complète (expulsion)

c) Prise en charge des différents types de traumatismes

➤ Généralités

La prise en charge des traumatismes dentaires peut se faire soit immédiatement sur le lieu de l'accident, soit au cabinet dentaire. Bien évidemment, il faut souligner que la priorité est donnée aux blessures les plus graves. En cas de perte de connaissance ou autres blessures graves, la prise en charge dentaire sera différée (Roy, 2011).

La prise en charge au cabinet dentaire débute bien évidemment par un interrogatoire médical, ainsi qu'un examen exo puis endo-buccal. L'examen clinique est important afin de détecter la présence de lésions plus graves (fracture col du condyle des ATM) et afin de les traiter en fonction des priorités. Le questionnaire médical est important, notamment en ce qui concerne le tétanos. Il faut s'assurer que les vaccinations antitétaniques du patient sont à jour (Roy, 2011). Dans le cas d'expulsion dentaire, si les vaccinations ne sont pas à jour, il est nécessaire d'injecter au patient une anatoxine tétanique (Hsu et Groleau, 2001). L'IADT recommande la réalisation de trois radiographies par dent traumatisée : un cliché orthocentre, un cliché occlusal et un

cliché excentré latéralement en mésial ou en distal doivent être enregistrés. Le cliché occlusal permettra de visualiser une luxation et le cliché excentré latéralement montrera une éventuelle fracture radiculaire. Il est aussi recommandé de réaliser un cliché des tissus mous et notamment des lèvres dans le but de rechercher la présence d'éventuels corps étrangers et parfois même de fragments dentaires. Dans tous les cas de traumatismes dentaires, les complications pouvant survenir à la suite d'un accident ne sont pas proportionnelles à l'intensité du choc (Roy, 2011).

➤ Le certificat médical initial

A la suite d'un traumatisme dentaire, il est indispensable de réaliser un certificat dentaire médical initial (C.M.I) de traumatisme, en mentionnant avec précision les dents lésées, le type de lésions dentaires observées et les lésions des tissus mous. Il ne faut pas oublier d'émettre des réserves sur le pronostic des dents adjacentes et antagonistes car il est possible qu'il y ait des conséquences futures sur le devenir de ces celles-ci. Le traitement d'urgence à court et moyen termes doit également figurer sur le C.M.I. (Roy, 2011).

Ce certificat initial est un document médico-légal représentant un intérêt important devant les juridictions civile et pénale, mais aussi dans le cadre des assurances privées des sportifs de haut niveau quand le traumatisme survient au cours de l'activité sportive pratiquée en club et en compétition. En effet, les sportifs ont des assurances privées et il est nécessaire de réaliser les bonnes démarches afin que ces assurances puissent couvrir les lésions initiales mais également les complications éventuelles pouvant survenir par la suite (Roy, 2011).

d) Traumatismes des tissus durs de la dent et de la pulpe

➤ Les traumatismes amélaire stricts

▪ Fêlures amélaire :

Les fêlures amélaire (Figure 24) se manifestent comme des fractures incomplètes de l'émail sans perte de substance ; elles ne franchissent pas la jonction amélo-dentinaire. Les douleurs de fêlure dentaire sont des sensations fulgurantes, comme des « décharges électriques » qui surviennent lors de la mastication ou d'un contact

dent contre dent. Ces douleurs fulgurantes disparaissent très rapidement (Charland et coll., 2005). Il n'y a pas de perte de substance et pas de mobilité anormale. Le diagnostic est simple à mettre en évidence par trans-illumination avec une lampe à photopolymériser placée sur la face palatine de la dent lésée.



Figure 24 : Fêlure amélaire verticale sur la face vestibulaire de la dent 21
(Charland et coll., 2005)

Les fêlures entraînent la création d'une zone de pénétration des micro-organismes jusqu'au tissu pulpaire pouvant entraîner une perte de la vitalité pulpaire. L'application d'un vernis sur la surface lésée permettra de limiter le passage bactérien. Le pronostic de ces atteintes est favorable en procédant à des contrôles réguliers (Roisin-Chausson et coll., 2004).

- Fracture amélaire :

Ce type de fracture représente un tiers des cas de traumatismes dentaires chez les sportifs de haut niveau (Roy, 2011). La fracture amélaire consiste en une perte de substance dentaire confinée uniquement à l'émail (Figure 25). Une reconstitution du fragment amélaire manquant doit être réalisé avec de la résine composite. Le pronostic est favorable et nécessite un contrôle de la vitalité pulpaire à 1 mois, puis à 3 mois et à 6 mois après la lésion. Le taux de nécrose pulpaire est inférieur à 1% (Naulin-Ifi, 2005).



Figure 25 : Fracture amélaire de la dent 21 (Charland et coll., 2007)

➤ Les traumatismes amélo-dentaires

▪ Fracture amélo-dentinaire simple :

Ce type de fracture entraîne la perte d'un fragment dentaire amélaire et dentinaire sans exposition pulpaire (Figure 26). La dentine exposée favorise le passage de toxines ou de bactéries par les tubulis dentinaires pouvant entraîner une inflammation pulpaire (Charland et coll., 2007).



Figure 26 : Fracture amélo-dentinaire simple de la dent n°11 (Charland et coll., 2007)

Dans les fractures coronaires simples, la protection pulpo-dentinaire joue un rôle fondamental (Roisin Chausson et coll., 2004). Pendant de nombreuses années, un grand nombre d'auteurs ont préconisé avant toute restauration définitive, une protection avec un produit à base d'hydroxyde de calcium et ce pendant environ 2 mois. De nos jours, la

littérature nous oriente plutôt vers une reconstitution immédiate de la perte de substance (Naulin-Ifi, 2005). L'herméticité créée par cette restauration est le meilleur gage de la protection de l'organe dentino-pulpaire (Naulin-Ifi, 2005).

Le Professeur Lamendin recommande aux entraîneurs et aux sportifs, en cas de fracture dentaire, de recouvrir la surface de la couronne fracturée avec une gomme à mâcher, sans comprimer la partie centrale afin de réduire le passage de toxines ou de bactéries par les tubulis dentinaires pouvant entraîner une inflammation pulpaire (Charland et coll., 2007). De plus, ce geste évite que la langue ou les lèvres ne viennent frotter sur le bord de la fracture, généralement tranchant, ce qui peut entraîner une irritation et une blessure

En outre, il faut essayer de retrouver le ou les morceaux fracturés et les conserver dans un milieu humide, du sérum physiologique ou de l'eau.

→ Lorsque le fragment est retrouvé et s'il s'adapte parfaitement, la meilleure thérapeutique est de le recoller, en réalisant au préalable une logette centrale dans le fragment dentaire. Cette logette permet de ne pas comprimer la pulpe dentaire et de bien replacer le fragment dentaire retrouvé. Ceci à l'avantage de sauvegarder plus facilement la vitalité pulpaire, dans la mesure du possible, et, du point de vue fonctionnel, de maintenir un meilleur bord d'attaque incisif anatomique, naturel et esthétique (Lamendin, 2004).

→ Si le fragment dentaire n'est pas retrouvé, il devra être reconstitué par stratifications avec de la résine composite (Lamendin, 2004).

Le risque de nécrose pulpaire est de 6%. Le pronostic du maintien de la vitalité pulpaire dépend de la violence du choc et du délai de prise en charge de la lésion. Le contrôle de la vitalité se fera à 1 mois, 3 mois et à 6 mois (Naulin-Ifi, 2005).

- Fracture amélo-dentinaire complexe :

Ce type de fracture entraîne une fracture de l'émail, de la dentine et expose le tissu pulpaire de la dent lésée (Figure 27). Lors de l'effraction du tissu pulpaire, la thérapeutique pulpaire adéquate se pose. La thérapeutique sera différente en fonction

de l'exposition pulpaire, du délai de prise en charge et du degré de maturité de l'apex des dents lésées (Naulin-Ifi, 2005).



Figure 27 : Fracture amélo-dentinaire complexe de la dent n°21 (Charland et coll., 2007).

- Sur une dent permanente mature :

Si l'exposition pulpaire est minime et si le délai de prise en charge est rapide, la conservation de la vitalité pulpaire est essentielle et pourra se faire par le coiffage pulpaire direct avec un biomatériau comme l'hydroxyde de calcium, le White MTA® (Mineral Trioxide Aggregate) ou la Biodentine®, avant de procéder à la restauration dentaire définitive au composite. (Naulin-Ifi, 2005). Cependant, si le délai de prise en charge est supérieur à 3 heures, si le degré d'exposition de la pulpe vivante est important ou en cas de nécrose pulpaire, le traitement endodontique devra être réalisé (Naulin-Ifi, 2005).

Le risque de nécrose post traumatique est très fréquent et nécessite une surveillance régulière (Naulin-Ifi, 2005)

- Sur une dent permanente immature :

Si la pulpe conserve sa vitalité, si le délai de prise en charge est inférieur à 24 heures et si l'exposition pulpaire est minime, le coiffage pulpaire direct est possible. Le pronostic est favorable (Naulin-Ifi, 2005).

Lorsque la prise en charge intervient entre 24 et 48 heures après le traumatisme, une pulpotomie partielle sera réalisée, et une surveillance de la vitalité et de l'édification radiculaire doit être mise en place. Des nécroses pulpaire sont observées dans 30% des cas (Naulin-Ifi, 2005).

Enfin, si le délai de prise en charge est supérieur à 3 jours ou si l'exposition pulpaire est importante, la pulpotomie cervicale sera le traitement adéquat. Une surveillance de la vitalité et de l'édification radiculaire est indispensable. (Naulin-Ifi, 2005). Des nécroses pulpaire sont également observées dans 30% des cas (Naulin-Ifi, 2005).

Si la dent présente des signes cliniques de nécrose pulpaire telles qu'une dyschromie coronaire, une douleur (notamment à la percussion) ou des signes radiologiques (lésion périapicale), il est alors nécessaire d'effectuer des thérapeutiques d'apexification permettant dans un second temps d'obturer la racine par des techniques conventionnelles (Naulin-Ifi, 2005).

- Fracture corono-radiculaire :

La fracture corono-radiculaire implique une fracture combinée de la couronne dentaire et de la racine. On distingue deux formes cliniques :

- Sans exposition pulpaire

Le fragment lésé, s'il est retrouvé peut être recollé. Sinon, il sera reconstitué avec de la résine composite. Dans les cas où le trait de fracture est en situation sous gingivale, il est possible de réaliser une gingivectomie avant la reconstitution (Naulin-Ifi, 2005).

- Fracture complexe avec exposition pulpaire

La possibilité de réaliser le traitement endodontique dépend de la maturité de l'apex, de la position du trait de fracture et des possibilités de réhabilitation prothétiques avec ancrage radiculaire en tenant compte du rapport racine/couronne clinique (Naulin-Ifi, 2005).

- Fracture radiculaire :

La fracture radiculaire, qui touche le cément, la dentine et la pulpe, peut se situer dans le tiers cervical, dans le tiers moyen (Figure 28) ou dans le tiers apical de la racine (Naulin-Ifi, 2005).

Les dents présentant des fractures radiculaire conservent fréquemment leur vitalité pulpaire. Le traitement doit donc être orienté vers le maintien de cette dernière. Le pronostic est bon tant que l'intégrité sulculaire est préservée et que l'attachement de la partie coronaire de la racine à l'os alvéolaire soit suffisant (Naulin-Ifi, 2005).



Figure 28 : fracture radiculaire du tiers moyen de la dent n°11 (Charland et coll., 2005).

- Diagnostic clinique et radiologique

Diagnostic clinique :

Horizontale, oblique ou verticale, la fracture radiculaire peut survenir à tous les niveaux de la racine. Elle s'identifie selon le siège de la rupture : tiers cervical, tiers moyen ou tiers apical (Charland et coll., 2007). Plus le trait de fracture se situe à proximité de la couronne, moins le pronostic s'annonce favorable (Charland et coll., 2007). Le degré de mobilité dépend du siège de la fracture et de la présence ou de l'absence d'une luxation concomitante. Une fracture dont le siège se situe au tiers cervical engendre une mobilité importante de la dent. Le test du mordu permet de mettre en évidence une fracture radiculaire. Il suffit d'interposer entre les deux arcades un instrument ou un bâtonnet de bois et de demander au patient de serrer les dents. La réaction classique positive de ce test est une absence de douleur à la mise en pression et une douleur vive au relâchement. Lorsque le trait de fracture communique avec le milieu buccal, il y a de fortes probabilités que le tissu pulpaire s'infecte. Une fracture au tiers moyen ou apical présente peu ou pas de mobilité. Elle est souvent une découverte fortuite à l'examen radiographique (Charland et coll., 2007).

Diagnostic radiologique :

La prise d'une radiographie révèle une ou des lignes de radioclarité qui divisent la dent en deux ou en plusieurs fragments. Le fragment apical demeure toujours *in situ*, tandis que le fragment coronaire est souvent déplacé (Charland et coll., 2007). Même avec plusieurs radiographies, il se peut que le trait de fracture passe inaperçu lors du premier examen. La fracture se voit à la radiographie à condition que le faisceau soit dirigé parallèlement au trait de fracture. Il est recommandé de prendre deux clichés rétroalvéolaires : l'un par la technique de la bissectrice, l'autre par celle du parallélisme (Charland et coll., 2007).

- Complications pulpaires

Nécrose pulpaire :

Le risque de nécrose pulpaire augmente pour les dents matures et celles dont le fragment coronaire a été luxé de façon significative. En effet, il a été constaté que 20 à 40% des dents permanentes avec fracture radiculaire perdent éventuellement leur vitalité pulpaire (Charland et coll., 2007).

Une extrusion, une sensibilité à la percussion, une dyschromie, la présence de radioclarité de l'os alvéolaire jouxtant la ligne de fracture sont autant de signes signalant une nécrose pulpaire. Manifeste, la nécrose pulpaire se confine habituellement à la portion coronaire (Charland et coll., 2007).

Oblitération canalaire :

On observe l'oblitération canalaire dans plus des deux tiers des fractures radiculaires, soit à la portion coronaire, soit à la portion apicale ou aux deux (Charland et coll., 2007).

- Traitement des fractures radiculaires

Traitement de la nécrose pulpaire :

En règle générale le fragment apical demeure vital, ainsi le traitement de canal se limitera au fragment coronaire (Charland et coll., 2007). L'absence d'arrêt mécanique, comme dans le cas d'une dent permanente immature, complique l'instrumentation et l'obturation du canal. Pour toutes ces raisons, on utilisera la même approche que l'apexification ou l'emploi du Mineral Trioxide Aggregate (MTA). L'obturation à la gutta-

percha est complétée à l'obtention d'une barrière apicale de tissu dur (Charland et coll., 2007). Une pâte antibiotique triple doit être mise en place. Cette technique semble être très prometteur dans la stérilisation et la revascularisation des dents permanentes immatures. Cette pâte contient à la fois des molécules bactéricides (le métronidazole et la ciprofloxacine) et bactériostatique (la minocycline) (Trope et coll., 2005).

Traitement de l'oblitération canalaire :

Le traitement endodontique n'est envisagé que si une radioclarité apparaît entre les fragments ou s'il est nécessaire de restaurer la dent au moyen d'un ancrage intra radiculaire (Charland et coll., 2007).

Traitement d'une fracture radiculaire du tiers cervical :

Le traitement d'une fracture radiculaire du tiers cervical peut nécessiter une gingivectomie ou une ostéotomie et une extrusion orthodontique (Charland et coll., 2007).

Traitement d'une fracture radiculaire du tiers moyen et apical :

Le traitement immédiat consiste à réduire la fracture (Charland et coll., 2007).

Le mode de guérison et les complications pulpaires dicteront le traitement à court terme. La réduction de la fracture radiculaire s'effectue après anesthésie locale. Il faut ensuite confectionner une attelle avec un fil d'orthodontie (018 — 025) maintenu à l'aide de matériau composite (une ou plusieurs dents controlatérales doivent être incluses dans l'attelle) (Charland et coll., 2007). L'attelle est retirée 4 à 12 semaines plus tard (Charland et coll., 2007).

- Evolution des fractures radiculaires

La cicatrisation des fractures radiculaires s'effectue de deux façons. Soit par la formation de tissu calcifié, soit par l'interposition de tissu conjonctif (Charland et coll., 2007). .

Cicatrisation par interposition d'un tissu calcifié :

La réduction des fragments et son maintien en position originelle permettent à la fracture de se consolider par la formation d'un cal semblable à de la dentine du côté de la pulpe et à du ciment du côté du ligament parodontal (Charland et coll., 2007). Cette

guérison, fréquente dans les cas de dents immatures si les traumatismes parodontaux associés sont minimes, s'échelonne sur une période de deux à trois mois (Charland et coll., 2007).

L'examen clinique présente une mobilité dentaire normale, un test négatif à la percussion et des tests de vitalité pulpaire positifs.

À l'examen radiographique, on observe l'intégrité de la lumière canalaire avec un trait de fracture à peine perceptible (Charland et coll., 2007).

Cicatrisation par interposition d'un tissu conjonctif :

Lorsque les fragments n'ont pas été parfaitement apposés, les cellules du ligament parodontal envahissent le trait de fracture.

À l'examen clinique, les dents présentent une mobilité dentaire accrue, un test positif à la percussion et des tests de vitalité pulpaire positifs.

À l'examen radiographique, on observe un espace entre les fragments.

Andreasen décrivait un troisième mode de guérison : guérison par interposition de tissu fibreux et osseux (Andreasen, 1972). Ce type de guérison s'observe lorsque la fracture radiculaire survient tôt dans le développement dentaire. La dent poursuit son éruption physiologique alors que le fragment apical demeure enfoui dans l'os. Par la suite, l'os envahit l'espace entre les deux fragments (Charland et coll., 2007).

Selon Hersberger et Gassner, les fractures corono-radiculaires et radiculaires représentent de 42 à 78% des traumatismes dentaires chez les sportifs. Le plus souvent, ce type de traumatisme touche les dents antérieures, mais peut aussi impliquer les dents des secteurs postérieurs en cas de chute sur le menton.

e) Les traumatismes des tissus parodontaux et osseux

➤ Principes généraux de la guérison cellulaire et revascularisation

- Processus de réparation :

En tout premier lieu, on observe un saignement provenant de la rupture des vaisseaux, puis une coagulation. Les plaquettes du caillot jouent un rôle primordial non seulement par la transformation du fibrinogène en fibrine, mais également par leur contenu en facteur de croissance PFGF et TGF initiant le processus de réparation (Naulin-Ifi, 2005).

Puis entrent en jeu les polynucléaires neutrophiles concernés par l'infection et les macrophages qui éliminent les cellules nécrosées et qui assistent les polynucléaires pour combattre l'infection et dirigent le processus de réparation (Naulin-Ifi, 2005).

On observe alors une revascularisation des tissus ischiémiés, avec formation de nouveaux tissus en cas de perte tissulaires (Naulin-Ifi, 2005). La réparation commence par les macrophages, suivis par les cellules endothéliales et les fibroblastes. Le processus de réparation semble évoluer dans la pulpe et le ligament parodontal à la vitesse de 0,5 mm par jour (Naulin-Ifi, 2005).

A une semaine, on observe une revascularisation et une réattache des fibres desmodontales sur la racine. Au bout de 2 semaines, la force mécanique du ligament est retrouvée de 2 tiers (Naulin-Ifi, 2005).

- Effet du repositionnement dentaire sur la réparation du ligament parodontal

Le repositionnement incomplet conduit à une réparation du ligament parodontal plus lente, mais le résultat final est le même (Naulin-Ifi, 2005).

Dans le cas d'extrusion, une partie de la surface radiculaire est exposée à la salive. Tant que la dent n'est pas repositionnée, la perte de l'attache persiste (Naulin-Ifi, 2005). Dans les situations d'intrusions, la rééruption spontanée ne peut se faire que pour les dents immatures. Pour les dents matures, il semble préférable de choisir un repositionnement orthodontique en comparaison avec un repositionnement chirurgical immédiat (Naulin-Ifi, 2005).

- Effet du repositionnement dentaire sur la réparation pulpaire

Un repositionnement optimal conduit à une réparation de la vascularisation pulpaire plus rapide et plus prévisible. Si l'apex est immature, les cellules de la gaine de Hertwig restent vivantes et la croissance radiculaire peut s'effectuer (Naulin-Ifi, 2005).

➤ Les résorptions radiculaires externes et internes

Résorption radiculaire externe et interne

La résorption radiculaire est une complication tardive d'un traumatisme de type luxation. Elle se diagnostique essentiellement à la radiographie (Charland et coll., 2008).

La résorption radiculaire peut être interne ou externe. Les deux peuvent être transitoires ou évolutives. La résorption radiculaire post-traumatique est le plus souvent externe (Charland et coll., 2008). Elle émane du parodonte et affecte le ciment et la dentine. La résorption interne post-traumatique est un fait rarissime : elle prend sa source dans la pulpe et atteint la dentine et le ciment (Charland et coll., 2008).

- Résorption radiculaire externe : de surface, de remplacement et inflammatoire

Résorption de surface :

La résorption de surface se manifeste par une atteinte très localisée du ligament parodontal, jouxtant le ciment. Les macrophages et les ostéoclastes créent une petite zone de résorption, laissant une cavité en forme de soucoupe, tapissée par un nouveau ciment et par l'insertion de fibres de Sharpey (Charland et coll., 2008). Elle est asymptomatique et difficilement décelable à la radiographie. C'est la seule forme de résorption radiculaire dont l'évolution s'arrête d'elle-même (Charland et coll., 2008).

Résorption de remplacement et ankylose:

Dans le cas d'un traumatisme mineur, la résorption de remplacement (Figure 29) peut ultérieurement être comblée par un nouveau ciment et par un ligament parodontal. Dans le cas d'un traumatisme plus sévère, une ankylose transitoire ou progressive

s'installe (Charland et coll., 2008). Ce type de résorption se produit lorsqu'un dommage sévère de la couche pré-cémentaire et cémentaire a lieu (Charland et coll., 2008).



Figure 29 : Résorption de remplacement sur la racine de la dent n° 21 (Charland et coll., 2008).

Normalement, le ligament parodontal sépare le ciment du tissu osseux, le protégeant de l'activité métabolique de l'os. En présence de fusion, les ostéoclastes ne différencient plus le ciment de l'os, provoquant ainsi la résorption de la racine.

La vitesse de résorption de remplacement correspond à la vitesse du remodelage osseux, rapide chez les jeunes, plus lente chez les sujets âgés (Charland et coll., 2008). Bien que la résorption inflammatoire progressive se traite favorablement, la résorption de remplacement demeure au-delà de nos connaissances cliniques actuelles (Charland et coll., 2008).

L'ankylose peut, en général, être diagnostiquée cliniquement par un test à la percussion quatre à huit semaines après le traumatisme (Charland et coll., 2008). Cependant, il faut en général un an pour que l'ankylose soit mise en évidence radiologiquement (Charland et coll., 2008).

- Diagnostic clinique de l'ankylose

Le diagnostic clinique repose sur l'absence de mobilité physiologique, un son métallique à la percussion et une infraclusion (Charland et coll., 2008).

- Diagnostic radiologique de l'ankylose

Le diagnostic radiologique repose essentiellement sur l'absence de l'espace parodontal (Charland et coll., 2008). À la radiographie, la racine va être graduellement résorbée et être remplacée par de l'os pour éventuellement disparaître complètement (Charland et coll., 2008).

Résorption inflammatoire :

C'est le type de résorption le plus fréquemment observé (Figure 30). Elle progresse plus rapidement sur les dents immatures, à cause de la minceur de la dentine et des tubuli largement ouverts (Charland et coll., 2008).



Figure 30 : Résorption inflammatoire sur la racine de la dent n°11 (Charland et coll., 2008)

La résorption inflammatoire survient à la suite d'une atteinte mécanique de la racine, associée à une nécrose et/ou une infection pulpaire (Charland et coll., 2008). À la suite de la perte du pré-cément et du cément, les tubuli dentinaires sont mis à nu. Les bactéries et les produits de dégradation atteignent la surface radiculaire, causant ainsi la résorption inflammatoire (Charland et coll., 2008).

À moins d'une thérapie endodontique, on observe la destruction totale de la racine trois mois après le traumatisme (Charland et coll., 2008). Dès le diagnostic de résorption inflammatoire posé, il faut obturer le canal à l'aide d'hydroxyde de calcium (Charland et coll., 2008).

En présence d'un succès thérapeutique, la cavité produite par la résorption se comblera éventuellement de ciment ou d'os, selon le type de cellules retrouvées sur le site de la résorption (Charland et coll., 2008).

À la radiographie, la résorption inflammatoire se manifeste par une radioclarité atteignant à la fois la racine et l'os alvéolaire adjacent. Elle peut être observée trois à six semaines après le traumatisme (Charland et coll., 2008).

- Résorption radiculaire interne : de remplacement et inflammatoire

Les résorptions radiculaires internes post traumatiques sont rares. Elles n'affectent que 2 % des dents à la suite d'un traumatisme de type luxation (Charland et coll., 2008). Elles peuvent être de type inflammatoire ou de remplacement, transitoires ou progressives (Charland et coll., 2008).

La résorption interne est un phénomène au cours duquel, partant de la pulpe, la dentine des parois de la chambre pulpaire sera résorbée. Leur découverte radiographique est le plus souvent fortuite (Charland et coll., 2008).

Résorption de remplacement :

Ce processus résorbe la dentine qui sera remplacée par un tissu dur, de type ostéodentine. Cette résorption demeure asymptomatique jusqu'au moment de la perforation de la racine (Charland et coll., 2008).

À l'examen radiographique, la résorption correspond à une cavité pulpaire asymétrique, irrégulièrement élargie (Charland et coll., 2008).

Résorption inflammatoire :

À l'examen clinique, on pourra observer une dyschromie coronaire sous la forme d'une tache rosée (*Pink Spot*) (Charland et coll., 2008).

- Les traumatismes des tissus parodontaux et osseux
 - Commotion ou concussion :

La grande majorité des cas de traumatismes dentaires chez les sportifs se limite aux commotions dentaires. La commotion dentaire consiste en une atteinte aux tissus de soutien sans augmentation de la mobilité et sans déplacement ni mobilité pathologique

de la dent. Elle se présente à la suite d'un impact, habituellement en direction axiale (Charland et coll., 2007).

- Examen clinique

L'unique symptôme de la commotion réside en une légère sensibilité à la percussion. (Roy, 2011).

- Examen radiologique

L'examen radiographique s'avère négatif (Charland et coll., 2007).

- Traitement

Prescription d'une alimentation molle pendant deux semaines (Charland et coll., 2007).

- Subluxation :

La subluxation présente un traumatisme sans déplacement de la dent, mais accompagnée d'une certaine mobilité. Les atteintes de la vascularisation pulpaire et du parodonte sont minimales.

- Examen clinique

On observe une mobilité anormale de la dent, mais sans déplacement de celle-ci. C'est pourquoi, au cours des premiers jours, certains patients se plaindront de douleur en mastiquant (Charland et coll., 2007).

- Examen radiologique

L'examen radiographique s'avère négatif (Charland et coll., 2007).

- Traitement

Prescription d'une alimentation molle pendant deux semaines (Charland et coll., 2007).

En présence d'une gène, il est possible de solidariser la dent lésée aux dents controlatérales pendant environ deux semaines (Charland et coll., 2007 ; Roy, 2011).

- Luxation en extrusion :

L'extrusion présente un déplacement partiel de la dent dans son alvéole en direction coronaire qui affecte les tissus parodontaux et le paquet vasculo-nerveux. Le choc provoque un traumatisme des tissus de soutien et entraîne un clivage au niveau des structures intercellulaires, les cellules de la région du traumatisme ayant subi peu de dommages (Naulin-Ifi, 2005). C'est pourquoi la réparation va se faire en peu de temps par les cellules *in situ* (Naulin-Ifi, 2005). Il se produit également une rupture complète du ligament parodontal, occasionnant une mobilité excessive de la dent et une ischémie de la pulpe (Naulin-Ifi, 2005).

- Examen clinique

Lors de l'examen clinique, il est important de procéder à une évaluation méticuleuse de la mobilité des dents controlatérales. Même un léger déplacement peut mener à la rupture du paquet vasculo-nerveux et compromettre la vitalité pulpaire des dents lésées. La couronne de la dent lésée est habituellement déplacée en version palatine et la dent semble plus longue que les dents controlatérales (Charland et coll., 2007). En denture mixte, cette condition s'avère parfois difficile à évaluer. En outre, la dent présente une mobilité et l'on peut observer un saignement dans la région du sillon gingival. Les résultats aux tests de sensibilité pulpaires sont généralement variables (Charland et coll., 2007).

- Examen radiologique

A l'examen radiologique, la dent apparaît plus longue que la dent controlatérale et la partie apicale de l'alvéole est vide (Charland et coll., 2007).

- Traitement

Le traitement immédiat consiste en un repositionnement optimal et une immobilisation de la dent luxée pendant deux semaines avec une contention souple pour favoriser la guérison des fibres du ligament et permettre la revascularisation et la réinnervation de la pulpe (Von Arx et coll., 2005). La revascularisation et la réinnervation du tissu pulpaire commencent 4 jours après le traumatisme et progressent pour les dents immatures de 0,5 mm par jour. Le pronostic de revascularisation est prévisible pour les

dents dont le diamètre apical est supérieur à 1 mm et rare si le diamètre apical est inférieur à 0,5 mm (Naulin-Ifi, 2005).

Cette revascularisation peut être stoppée par la colonisation bactérienne via les tubuli dentinaires exposés dans les fractures coronaires ou le caillot dans les traumatismes sévères des tissus de soutien (Naulin-Ifi, 2005).

L'objectif de la contention est de favoriser la réparation pulpaire et parodontale, en maintenant les dents traumatisées dans leur position physiologiques (Naulin-Ifi, 2005). La contention doit respecter plusieurs principes. Elle doit être réalisable sans étape de laboratoire, être atraumatique, maintenir la dent dans sa position physiologique originelle, permettre une fixation adéquate aux surfaces dentaires et permettre une hygiène correcte (Naulin-Ifi, 2005). Elle ne doit pas endommager le tissu parodontal ni créer d'interférences occlusales. Sa mise en place doit laisser la possibilité de réaliser un traitement endodontique et son esthétique doit être acceptable (Naulin-Ifi, 2005).

Les contentions peuvent être souples ou rigides. Les contentions souples sont réalisées avec du fil orthodontique d'un diamètre de 0,3 mm à 0,5 mm. Les contentions rigides sont réalisées avec un fil en acier rond ou carré d'un diamètre de 0,9 à 1,2 mm (Naulin-Ifi, 2005).

Dans tous les cas de luxation avec rupture du ligament parodontal, il est nécessaire d'instaurer une antibiothérapie systémique (Charland et coll, 2007). Le pronostic dépend du repositionnement de la dent et du stade d'édification radiculaire. Dans le cas d'une dent immature avec un apex ouvert (> 1 mm), la revascularisation pulpaire peut avoir lieu. Dans le cas de dents matures avec un apex fermé ($< 0,5$ mm), la revascularisation est très aléatoire.

Une fois le diagnostic de nécrose pulpaire ou de résorption radiculaire posé, la pulpe doit être extirpée et le canal obturé avec de l'hydroxyde de calcium.

Le contrôle clinique et radiologique doit être effectué régulièrement. Il est l'un des facteurs essentiels à la garantie d'un succès clinique et d'un meilleur pronostic pulpaire (Naulin-Ifi, 2005). Le suivi permettra de détecter une éventuelle ankylose ou des résorptions (Charland et coll., 2007).

- **Luxation latérale :**

Ce type de luxation s'observe très souvent en denture temporaire. En effet, l'os est beaucoup plus élastique et les racines sont plus courtes par rapport aux dents permanentes, ce qui favorise les luxations latérales (Roy, 2011). La luxation latérale se caractérise par un déplacement latéral mésial, distal, vestibulaire ou palatin de la dent accompagné parfois d'une fracture de la paroi alvéolaire. Souvent, l'apex se trouve déporté en direction vestibulaire et la couronne en direction palatine. La luxation latérale survient habituellement à la suite d'une force horizontale déplaçant la dent de son grand axe (Charland et coll., 2007).

- Examen clinique

A l'examen clinique, la dent se présente souvent fermement coincée en version palatine et la couronne peut interférer avec l'occlusion (Charland et coll., 2007). L'apex peut être palpé dans le repli muqueux. Les tests de vitalité sont négatifs (Charland et coll., 2007).

- Examen radiologique

A la radiographie, la dent apparaît délogée de son alvéole et la partie apicale de l'alvéole est vide. Un cliché latéral peut parfois révéler une fracture de la table osseuse vestibulaire (Charland et coll., 2007).

- Traitement

Le traitement immédiat consiste en un repositionnement optimal et en une immobilisation de la dent luxée (Charland et coll., 2007). Une fois remise dans sa position physiologique, la dent luxée doit être solidarisée aux dents controlatérales pour une durée de trois à quatre semaines à l'aide d'une contention souple pendant 4 à 6 semaines. Une antibiothérapie doit également être mise en place car le ligament parodontal a été lésé (Charland et coll., 2007). Le contrôle clinique et radiologique doit être effectué régulièrement. Il est l'un des facteurs essentiels à la garantie d'un succès clinique et d'un meilleur pronostic pulpaire (Naulin-Ifi, 2005). Le suivi permettra de détecter une éventuelle ankylose ou des résorptions (Charland et coll., 2007).

Lorsqu'une résorption de l'os alvéolaire marginal est observée, la durée de la contention doit être prolongée de trois à quatre semaines supplémentaires. Le pronostic de ces luxations latérales est mitigé, avec souvent des nécroses pulpaires et des résorptions externes fréquentes (Charland et coll., 2005).

- Luxation en intrusion :

Les intrusions représentent un quart des traumatismes des tissus dentaires. L'intrusion est une effraction au niveau de l'alvéole osseuse. C'est la plus sévère parmi toutes les luxations. La luxation en intrusion résulte d'une force axiale appliquée sur le bord incisif de la dent, l'enfonçant dans son alvéole et provoquant un écrasement du paquet vasculo-nerveux ainsi que d'importantes lésions cémentaires, osseuses et parodontales. On observe un dommage considérable au niveau cellulaire et intercellulaire (Naulin-Ifi, 2005). Les tissus endommagés doivent être éliminés par les macrophages et les ostéoclastes avant que ne démarre le processus de réparation. Plusieurs semaines sont alors nécessaires (Naulin-Ifi, 2005). En denture mixte, le diagnostic différentiel doit être établi à l'aide d'un simple cliché radiographique entre l'ingression et le simple retard d'éruption (Charland et coll., 2007). Inévitablement, toutes les dents à apex fermé perdent leur vitalité pulpaire. Selon Andreasen, la probabilité que les dents immatures conservent leur vitalité est de l'ordre de 63% (Charland et coll., 2007).

- Examen clinique

A l'examen clinique, la dent luxée est plus courte que la dent controlatérale, ré-impactée dans son alvéole. Les tests de vitalité pulpaire sont négatifs. La perception d'un son métallique à la percussion est un signe pathognomonique d'une luxation en intrusion (Charland et coll., 2007).

- Examen radiologique

La dent apparaît luxée en version apicale avec perte partielle ou totale de l'espace desmodontal (Charland et coll., 2007)

- Traitement

Il n'existe pas dans la littérature de consensus à savoir si l'on doit permettre une rééruption spontanée, effectuer une extrusion orthodontique ou réaliser une extrusion chirurgicale (Charland et coll., 2007). Le pronostic d'une intrusion dépend avant tout du stade de développement de la racine (Andreasen et coll., 2006). Pour les dents matures, il semble préférable de choisir un repositionnement orthodontique plutôt qu'un repositionnement chirurgical immédiat (Naulin-Ifi, 2005).

Le degré d'intrusion représente le facteur déterminant de la survie de la pulpe (Kenny et coll., 2003). L'étude de Humphrey et coll. démontre qu'une intrusion de trois millimètres et moins offre un excellent pronostic, alors qu'au contraire pour une incisive fortement impactée, supérieure à six millimètres, le pronostic est d'autant plus réservé (Humphrey et coll., 2003).

Pour la dent permanente immature et dans le cas d'une intrusion mineure (inférieure au tiers de sa hauteur coronaire, de l'ordre de trois millimètres), il est possible d'observer une rééruption passive, spontanée et s'échelonnant sur plusieurs semaines. Il faut alors s'abstenir de traitement et exercer un suivi régulier (Charland et coll., 2007). Dans tous les autres cas, que la dent soit mature ou immature, il faut réduire la luxation en intrusion soit chirurgicalement soit en faisant appel à l'orthodontie. Le contrôle clinique et radiologique doit être effectué régulièrement. Il est l'un des facteurs essentiels à la garantie d'un succès clinique et d'un meilleur pronostic pulpaire (Naulin-Ifi, 2005). En général, le pronostic est assez favorable pour les dents immatures. En revanche pour les dents matures, il y a une nécrose pulpaire et des résorptions fréquentes (Charland et coll., 2007).

- Luxation complète ou expulsion :

Elle représente entre 4 et 22% des traumatismes dentaires. Elle est plus fréquente sur les dents immatures. 33% des expulsions sont dues à une activité sportive. Elle est généralement consécutive à un choc avec un autre sportif (Roy, 2011). Elle se produit également par suite d'un contact malencontreux ou violent avec divers équipements sportifs collectifs (poteau de but), individuels (skis) ou avec le matériel utilisé. Plus l'accidenté est jeune et plus il y a risque d'expulsion dentaire. Les fractures observées pour les mêmes raisons qu'une luxation sont rares chez les jeunes patients (Roy, 2011).

- Examen clinique

Le diagnostic est assez simple puisque la dent n'apparaît plus dans son alvéole. Il faut cependant faire le diagnostic différentiel avec l'intrusion en réalisant un simple cliché rétro-alvéolaire (Roy, 2011). Il faut également être attentif au fait que la dent n'ait pas été projetée dans les voies aériennes supérieures (Roy, 2011).

- Examen radiologique

L'alvéole dentaire apparaît vide et la dent est absente (Roy, 2011).

- Traitement

Le temps d'exposition de la dent à sec en dehors de l'alvéole est important, compte tenu des mécanismes de guérison et de revascularisation, de même que le fait de la placer dans un milieu de conservation humide SOS Dentobox® (Roy, 2011 ; Lamendin, 2004 ; Lamendin, 2009). Si le temps extra radiculaire à sec est supérieur à 1 heure, les cellules desmodontales et pulpaires impliquées dans les mécanismes de réparation vont se nécroser, empêchant ainsi toute restauration du ligament parodontal et entraînant une ankylose de la dent lésée avec résorption osseuse de remplacement (Roy, 2011).

Ce paramètre est important à évaluer par le questionnaire car il conditionne le choix thérapeutique qui sera mis en place (Roy, 2011). Bien évidemment, les dents temporaires ne sont jamais réimplantées afin de ne pas léser le germe de la dent définitive (Roy, 2011). Les dents permanentes matures et immatures doivent être réimplantées soit immédiatement sur le lieu de l'accident, soit au cabinet dentaire.

- **Réimplantation immédiate :**

Deux cas de figure sont à distinguer en fonction du degré de maturité de la dent lésée :

- La dent permanente immature, si cela est possible, doit être remise en place dans son alvéole sur le lieu de l'accident. Si la dent est souillée, il est nécessaire de la nettoyer brièvement, maximum dix secondes, sous l'eau courante ou avec du sérum physiologique, sans gratter la surface radiculaire, en la maintenant toujours par la couronne et en la replaçant immédiatement dans son alvéole (Figure 31) (Roy, 2011).

Le sportif doit ensuite serrer délicatement les dents sur une compresse. Il est possible aussi d'envelopper la dent traumatisée et les dents adjacentes avec du papier aluminium

afin de la maintenir en place (Lamendin, 2004). La pression exercée sur la dent réimplantée ne doit pas être trop forte. En effet, le ligament et le ciment ayant été déjà arrachés par l'expulsion de la dent, il ne faut pas, de plus, créer un élément traumatique compressif supplémentaire qui augmenterait les risques de développement d'une ankylose.

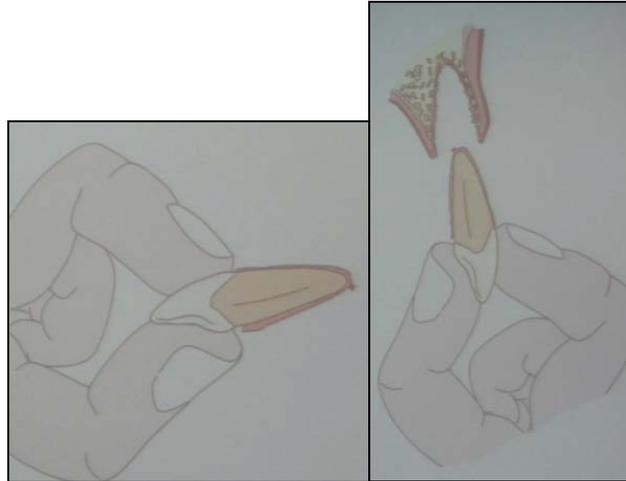


Figure 31 : Procédure de remise en place d'une dent expulsée
(Andreasen, <http://dentaltraumaguide.org>).

Immédiatement après avoir réimplanté la dent, le sportif doit être orienté vers son chirurgien dentiste afin de vérifier que la réimplantation ait été correctement réalisée par le sportif et qu'il n'y ait pas d'autre lésion. Puis il faut réaliser une contention souple qui est laissée en place pendant 1 à 2 semaines (Roy, 2011).

La revascularisation et la réinnervation du tissu pulpaire commencent 4 jours après le traumatisme et progressent pour les dents immatures de 0,5 mm par jour (Naulin-Ifi, 2005). Plus la dent est immature et plus le pronostic de revascularisation est favorable (Roy, 2011).

- La dent permanente mature peut également être réimplantée immédiatement selon le même mode opératoire. Une contention souple doit également être réalisée. Cependant, étant donné le diamètre du foramen apical de la dent mature, les phénomènes de revascularisation sont rares (Naulin-Ifi, 2005). Les risques de nécrose et de résorptions radiculaires sont fréquents.

Que ce soit pour la dent permanente mature ou immature, le contrôle clinique et radiologique doit être effectué régulièrement. Il est l'un des facteurs essentiels à la

garantie d'un succès clinique et d'un meilleur pronostic pulpaire (Naulin-Ifi, 2005). Dans le cas contraire, les procédures thérapeutiques endodontiques classiques seront mises en place (Naulin-Ifi, 2005). Une antibiothérapie doit tenir compte de l'âge, du poids et bien évidemment des allergies éventuelles du sportif (Roy, 2011). Les vaccinations antitétaniques doivent être à jour (Roy, 2011).

- **Réimplantation différée dans un délai d'une heure après l'expulsion:**

Si la réimplantation immédiate est impossible, la dent doit être conservée dans un milieu adéquat, dans l'ordre de préférence : SOS Dentobox® (conservation 48 heures), lait stérilisé à faible teneur en matière grasse (conservation 3 heures), sérum physiologique (conservation 2 heures), ou salive en dernier recours. Si la dent est conservée dans la bouche du sportif, elle doit être mise dans une compresse et déposée dans le sillon labio-vestibulaire sans excéder 2 heures (Lamendin, 2004).

Dans le cas où la réimplantation n'a pas pu être effectuée immédiatement après l'accident, la dent étant conservée dans un milieu adéquat, deux cas sont à distinguer en fonction du degré de maturité de la dent lésée.

- La dent permanente immature

La dent permanente immature doit être plongée dans la Doxycycline®, spécialité de la famille des cyclines, utilisée comme antibiotique (Pérez, 2011). Il faut ensuite réaliser une contention dentaire semi-rigide, laissée en place 5 à 6 semaines, soit avec du fil orthodontique soit avec atèle semi-rigide en titane (Figure 32) (Pérez, 2011), puis surveiller la revascularisation et l'évolution radiculaire.



Figure 32 : Contention semi-rigide de 13 à 23 réalisée avec une attelle Titanium Trauma Splint (TTS) (Pérez, 2011).

Une néo vascularisation reste possible d'autant plus que le temps extra alvéolaire est court (inférieur à 2 heures), que la dent est immature, que le maximum de tissus ligamentaire et cémentaire sur la racine sont sauvegardés et qu'une contention adéquate est mise en place. Comme nous l'avons vu précédemment, une antibiothérapie doit être mise en place (Roy, 2011 ; Trope et coll., 2005).

Plus récemment, le traitement des dents immatures infectées a évolué vers des procédures dites de revascularisation, permettant de traiter l'infection et d'induire la fin de l'édification radiculaire avec l'épaississement des parois canalaire (Trope et coll., 2005). Un triple mélange d'antibiotiques est inséré dans la dent (trimix composé de 100 mg de ciprofloxacine, métronidazol, minocycline mélangés à 0,5 ml de sérum physiologique). Après cette période de décontamination bactérienne, la dent est alors réouverte et une lime est insérée dans le canal pour obtenir un saignement, une barrière de MTA est alors placée et la dent est refermée avec un ciment verre ionomère. Après quinze jours, la dent est réouverte pour constater la prise du MTA et la dent est restaurée au composite (Villette, 2010).

En France, l'utilisation d'antibiotiques à usage local est soumise à réglementation. Le mélange doit être fait par un pharmacien et son utilisation est soumise à une autorisation temporaire d'agrément (Villette, 2010).

- La dent permanente mature

La dent permanente mature doit être repositionnée dans son alvéole et une contention souple ou semi-rigide doit être réalisée. Les phénomènes de revascularisation sont rares compte tenu de la maturité apicale. Une antibiothérapie doit être mise en place et doit tenir compte de l'âge, du poids et bien évidemment des allergies éventuelles du sportif (Roy, 2011).

Le pronostic des dents réimplantées est favorable, d'autant plus que le temps extra alvéolaire est court, que la dent est immature, que le maximum des tissus ligamentaire et cémentaire sur la racine sont sauvegardés et qu'une contention adéquate est mise en place. En cas de complication, les traitements endodontiques devront être entrepris.

- **Réimplantation différée avec un délai supérieur à 1 heure :**

Quel que soit le degré de maturité de la dents, si le temps extra radiculaire à sec est supérieur à 1 heure, le traitement endodontique est alors effectué extra oralement. Une fois la racine nettoyée, la dent est immergée pendant 20 minutes dans une solution de fluorures de sodium à 2,4% pendant 20 minutes, puis rincée et réimplantée dans son alvéole. Ceci permet de réduire et/ou de retarder l'apparition des phénomènes de résorptions (Roy, 2011).

La contention réalisée sera laissée en place 5 à 6 semaines (Roy, 2011) La prescription d'une antibiothérapie est nécessaire et devra également tenir compte de l'âge, du poids et bien évidemment des allergies éventuelles du sportif (Roy, 2011).

- **Complications**

En cas de complications dentaires éventuelles quelques mois voire quelques années après, la réimplantation aura permis de garder la dent le plus longtemps possible sur l'arcade et aura ainsi maintenu l'espace, l'esthétique et assurer un maintien du capital osseux pour une éventuelle pose d'implant (Pérez, 2011).

→ Si la dent n'est pas retrouvée, d'autres solutions thérapeutiques peuvent être envisagées. La pose immédiate d'un implant est la première alternative thérapeutique, si toutes les conditions sont bien évidemment favorables. L'implant prend alors place dans l'alvéole laissée libre permettant ainsi de conserver et de maintenir le capital osseux présent

→ Si la solution implantaire n'est pas possible, deux autres alternatives sont encore envisageables. La première est la réalisation d'un bridge collé. Le bridge collé est simple à réaliser, économique et permet une bonne hygiène. Les bridges collés sont soit en alliage métallique, soit en céramique avec une armature usinée par CFAO (Conception et Fabrication Assistée par Ordinateur). Une fois réalisé, les surfaces dentaires adjacentes à l'édentation sont nettoyées à la ponce humide puis mordancée à l'acide ortho phosphorique à 37% pendant 15 secondes. Le bridge est ensuite mis en place et collé

soit en utilisant le SuperBond®, soit en utilisant le Panavia21®, légèrement supérieur au SuperBond® en terme d'adhérence (Benani et coll., 2004).

→ La dernière possibilité est la confection d'une prothèse amovible partielle afin de remplacer la dent expulsée. Cependant, cette solution est relativement inconfortable et entraînera, tout comme le bridge collé, une cicatrisation de l'alvéole après remodelage osseux et donc perte osseuse puisque l'os alvéolaire naît et meurt avec la dent (Pérez, 2011).

L'American Association of Pediatric Dentistry (AAPD), dans ses recommandations parues en 2006, incite les praticiens à informer les patients, entraîneurs ou sportifs, aux mesures de préventions et aux gestes de première intention, en particulier dans le cas de dents expulsées. Andreasen et coll., en 2010, ont développé un site internet interactif (<http://dentaltraumaguide.org>) dont le but est d'aider les praticiens à choisir des traitements sûrs et efficaces et de leur permettre de donner au sportif toutes les informations sur le pronostic de la dent traumatisée. Le suivi des traumatismes dentaires est primordial pour déceler les éventuelles complications dentaires et adapter le traitement en fonction de l'évolution du suivi (Naulin-Ifi, 2005).

5. Les micro-traumatismes dentaires répétés

Les micro-traumatismes dentaires répétés font également partie des traumatismes observés chez les sportifs. Ils sont généralement négligés par les médecins du sport plus particulièrement (Lamendin, 1998). En général, ces micro-traumatismes passent souvent inaperçus et ne sont pas constatés ni déclarés aux assurances. Seul les fractures et les luxations sont déclarées. Cependant les micro-traumatismes dentaires sont beaucoup plus nombreux (Lamendin, 1998).

Les micro-traumatismes dentaires répétés sont observés notamment chez les sportifs pratiquant des sports mécaniques (rallye, moto-cross entre autres) soumis aux vibrations permanentes. D'après le Professeur Lamendin, ces lésions se manifestent par des subluxations sans signes cliniques évidents, ou bien seulement avec une légère mobilité, un léger saignement du rebord gingival, une petite sensibilité à la pression et à la percussion, une gêne à l'occlusion ou, au contraire, un faible enfoncement, une petite

douleur à la palpation gingivale vestibulaire vers l'apex de la dent. Ces signes sont généralement ignorés ou ne sont pas recherchés (Lamendin, 1998).

Ces micro-traumatismes, surtout s'ils sont répétés, risquent d'entraîner des nécroses pulpaire. Ces nécroses pulpaire peuvent être à l'origine d'abcès intempestifs déclenchés souvent lors de variations d'altitude ou de lésions péri-apicales se développant silencieusement et entraînant la perte des organes dentaires. En général, il s'agit des incisives maxillaires avec toutes les conséquences esthétiques que cela peut engendrer. En outre, elles peuvent constituer des foyers initiaux d'infections focales (Lamendin, 1998).

6. Barodontalgies et fractures dentaires induites par les variations de pression en milieu aquatique

Pour la pratique des sports subaquatiques, l'être humain est confronté à des environnements inhabituels dont l'un des facteurs essentiels est la différence de pression subie. En effet, la pratique de la plongée sous marine n'est pas anodine et un défaut d'adaptation de l'organisme aux variations de pression inhérentes à l'évolution des plongeurs en milieu subaquatique peut entraîner une fracture dentaire induite par ces mêmes variations de pression. Ce type de fracture, survenant dans ces conditions particulières, constitue les barotraumatismes. Au niveau dentaire, les barotraumatismes se traduisent notamment par des fractures dentaires et des fractures de restaurations dentaires (Zadik, 2009). Ces fractures peuvent s'accompagner ou non de douleurs (Zadik, 2006). En présence d'une douleur, celle-ci prend le nom de barodontalgie. Le terme de barodontalgie signifie une douleur induite par une variation de pression atmosphérique. Les barodontalgies peuvent avoir impact délétère sur la sécurité de la plongée (Gunepin, 2010). La prise en charge des plongeurs par un chirurgien-dentiste sensibilisé aux spécificités de ces sports doit permettre d'éviter que ces troubles ne surviennent.

a) Définition

Selon la loi de Boyle-Mariotte, à température constante, le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression qu'il subit. En milieu subaquatique, les variations de pression et donc de volume peuvent être importantes. Ainsi, si à la surface de l'eau la pression est de 1 atmosphère (atm), à 10 mètres le plongeur subit une

pression de 2 atm, à 20 mètres 3 atm et ainsi de suite, ce qui implique des déplacements plus lents afin de permettre l'équilibration des cavités du corps humain (Lamendin, 2004).

Les barotraumatismes sont dus à la déformation des cavités aériennes de l'organisme provoquée par la modification du volume gazeux lorsque la pression varie. Celles dont les parois sont indéformables, telles les sinus, l'oreille moyenne ou les dents, doivent s'y adapter par la libre communication avec les voies aériennes. Si les orifices de communication sont obstrués ou très étroits, l'air ne peut pas y pénétrer et l'équilibration des pressions devient impossible, engendrant un barotraumatisme (Zadik, 2011), se traduisant par des fractures dentaires. Aucune étude épidémiologique n'a porté spécifiquement sur les fractures dentaires en milieu hyperbare qui sont rares (Jager, 2009). Cependant, les conséquences de ces fractures pouvant être délétères (Peker et coll., 2009), il est indispensable d'en connaître l'étiologie de façon à les prévenir.

b) Etiologie et mécanisme

Les fractures dentaires survenant en milieu hyperbare semblent intimement liées à la présence, avant la plongée, de pathologies bucco-dentaires subcliniques. Dans une étude menée *in vitro*, Calder et Ramsey en 1983 ont mis en évidence que seules les dents porteuses d'obturations défectueuses, présentant une reprise de carie ou un défaut d'étanchéité, peuvent être endommagées sous l'effet de variations répétées de la pression (Calder et Ramsey, 1983).

Dans le domaine de la plongée sous-marine, les fractures dentaires surviennent fréquemment lors de la phase de remontée, mais elles peuvent aussi se produire au cours de la phase de descente. Ces deux types de fractures vont intervenir des mécanismes très différents.

→ Fractures dentaires survenant au cours de la remontée :

- Les fractures au cours de la phase de remontée sont liées à la présence d'une cavité, la plus souvent formée par une carie secondaire (Zadik, 2009), sous une obturation coronaire. Lors de la remontée, l'air contenu dans la cavité de carie se dilate entraînant la fracture de l'obturation et de la dent (Figure 33 et 34) (Lyons et coll., 1999).

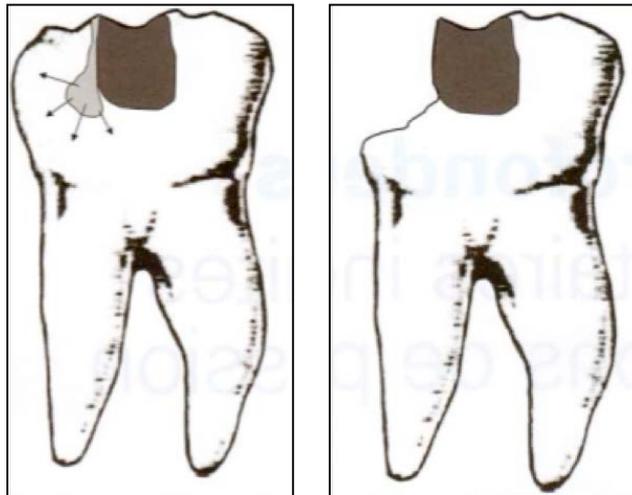


Figure 33 : Au cours de la remontée, l'air contenu dans la cavité (à gauche) exerce une pression sur les parois de la cavité, entraînant une fracture de la dent (à droite) (Peker et coll., 2009).

Figure 34 : Fractures dentaires avec pertes du matériau de restauration au cours de la remontée.
(Peker et coll., 2009)



→ Fractures dentaires survenant au cours de la descente :

- Des fractures, dans une moindre mesure, sont possibles au cours de la descente. Elles sont liées à la présence de restaurations de résistance plus faible, d'une obturation provisoire ou d'une cavité sous une restauration, d'une obturation défectueuse avec ou sans reprise de carie, d'un coton sous un pansement provisoire ou des canaux radiculaires non obturés (Peker et coll., 2009). Au cours de la descente, deux phénomènes vont favoriser l'écrasement de l'obturation (Figure 35): l'augmentation de la pression environnementale sur le matériau de restauration et la contraction de l'air contenu dans la cavité présente sous la restauration. L'écrasement de l'obturation coronaire peut s'accompagner ou non d'une fracture de la dent.

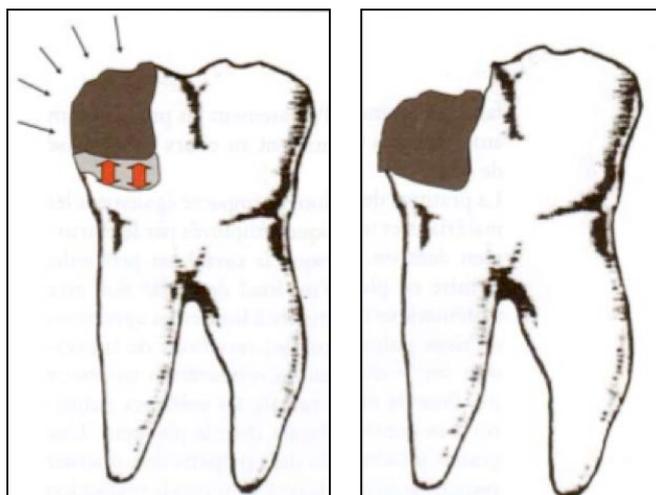


Figure 35 : Au cours de la descente, l'air exerce une pression sur la restauration dentaire et l'air contenu dans la cavité carieuse se contracte (à gauche). A droite, il y a écrasement de la restauration dentaire dans la cavité carieuse sous jacente (Peker et coll., 2009).

c) La gangrène pulpaire

La nécrose pulpaire ou la gangrène pulpaire est le résultat de l'inflammation pulpaire aiguë ou chronique suite d'une carie ou bien d'un arrêt de la vascularisation suite à une lésion traumatique. La gangrène pulpaire peut être totale ou partielle suivant l'étendue du tissu intéressé. Les bactéries ayant colonisées le système canalaire peuvent produire des gaz qui, sous l'effet des variations de pression atmosphérique, entraînent une douleur intense. Les barodontalgies sont souvent liées à la gangrène pulpaire (Delbar, 1983 ; Rocquet, 1982). Les gaz de fermentation, dans la gangrène pulpaire, sont enclavés dans le système canalaire et vont suivre également la loi de Mariotte (Delbar, 1983 ; Rocquet, 1982). Si le canal radiculaire est fermé, des douleurs sourdes proviennent de la compression des filets nerveux non nécrosés ou de récepteurs parodontaux. Si le canal n'est obstrué que par des tissus mous, l'extension gazeuse fait cesser la douleur par sortie des gaz. Une dissémination de germes se produit à travers le foramen apical. Il peut être accompagné d'un emphysème, l'air sous pression passant à travers l'os spongieux. Une infection focale peut se développer à partir de l'essaimage microbien (Delbar, 1983 ; Rocquet, 1982).

d) Prise en charge et prévention des barotraumatismes

Le chirurgien-dentiste doit dépister et traiter toutes les lésions carieuses mais également dépister et traiter toutes les obturations non étanches avec ou sans lésions carieuses. En effet, la présence de toute cavité ou de tout hiatus au niveau d'une obturation peut être à l'origine, par le jeu des pressions, d'une fracture dentaire. Les traitements bucco-dentaires réalisés chez ce type de sportif sont également spécifiques. Dans l'optique d'éradiquer la présence de toute cavité, lorsque la réalisation d'un pansement provisoire s'avère nécessaire, il faut veiller à ce que celui-ci soit parfaitement étanche et qu'il épouse parfaitement l'ensemble des contours de la cavité dentaire. Ceci signifie notamment, dans le cadre d'un traitement endodontique, qu'il faut proscrire l'utilisation d'une boulette de coton sous le pansement provisoire. Quoi qu'il en soit, l'utilisation de pansements est à éviter autant que possible, leur faible résistance à l'écrasement les prédisposant aux fractures notamment au cours de la phase de descente (Gunepin et coll., 2012).

La pratique de la plongée impacte également les matériaux et techniques employées par le chirurgien dentiste. Lorsque la cavité est profonde, la mise en place d'un fond de cavité doit être systématique de manière à limiter les agressions du tissu pulpaire par les variations de pression sur le matériau de restauration coronaire (Zadik, 2011). Pour la même raison, les coiffages pulpaires sont contre-indiqués chez le plongeur. Une grande proximité de tissus pulpaire doit orienter systématiquement le praticien vers la réalisation d'un traitement endodontique (Gunepin et coll., 2012).

La prévention de survenue de problèmes bucco-dentaires au cours des plongées passe également par la mise en place de restriction de plongée suite à la réalisation de soins dentaires. Ainsi, le patient ne doit pas plonger dans les 24 à 72 heures suivant la réalisation de soins conservateurs ayant nécessité une anesthésie locale (Zadik et coll., 2009). La durée de restriction dépend de la nature des actes réalisés. Les barotraumatismes peuvent entraîner une diminution de la rétention des dispositifs prothétiques (Lyons et coll., 1997). Ce problème est lié à la présence, dans certains ciments de scellement, de microbulles qui sous l'effet des variations de la pression vont se dilater et ainsi fragiliser le ciment. Ceci est constaté au niveau des ciments à l'oxyphosphate de zinc et des ciments verre ionomère mais pas pour les résines (Brandt,

2004). Le chirurgien dentiste devra donc utiliser des ciments à base de résine pour sceller les prothèses fixées chez ses patients sportifs pratiquant la plongée sous-marine.

7. Aérodontalgies et barotraumatismes dentaires en altitude

a) Définition

De la même manière que pour la plongée sous-marine, les sportifs d'altitude, les skieurs, les alpinistes, les parachutistes, les parapentistes, les adeptes du deltaplane, les aviateurs et les pilotes de planeurs sont concernés par des variations de pression atmosphérique répondant également à la loi de Boyle-Mariotte. Les transports aériens élargissent le nombre de sportifs concernés en amenant très régulièrement les athlètes sur les différents lieux de compétitions et d'entraînement, à diverses altitudes et relativement rapidement. Ces barodontalgies, qui peuvent affecter ces sportifs, sont dénommées aérodontalgies.

En altitude, la pression varie assez lentement pendant l'ascension : de 1 atm au niveau de la mer, à environ 0,7 atm à 3000 mètres et à 0,35 à 8000 mètres. Mais les vitesses d'évolution entre ces paliers peuvent être très rapide (Lamendin, 2004).

Les barotraumatismes dentaires peuvent se manifester sous différentes formes, identiques à celles des barotraumatismes en milieu hyperbare sous-marin (fractures des obturations dentaires, fractures dentaire (Figure 36), réduction de la rétention des restaurations dentaires). Ces fractures dentaires peuvent, comme au niveau du sol, s'accompagner ou non de douleurs (Zadik et coll., 2006).



Figure 36 : Fracture d'une molaire maxillaire en milieu hypobare (Zadik, 2009).

b) Épidémiologie

La littérature internationale est peu fournie dans le domaine des barotraumatismes dentaires. De plus, les quelques études publiées l'ont été essentiellement dans la première partie du XXe siècle. La quasi-totalité des données disponibles concerne des populations militaires, ce qui fait qu'actuellement il existe un manque de données total concernant les barotraumatismes dentaires au sein du personnel navigant civil mais aussi des passagers aériens (Gunepin et coll., 2010). Ce qui est certain, c'est que le personnel navigant civil est en règle général beaucoup moins soumis à des facteurs de charge ou à des situations extrêmes que leurs collègues militaires. Il peut être admis que les pilotes civils sont de fait moins enclins à subir les conséquences pathologiques des modifications rapides de pression atmosphérique.

Il semble qu'actuellement le taux de barotraumatismes dentaires soit relativement faible par rapport à ce qui était rapporté dans la première partie du XXe siècle, ceci du fait de la pressurisation des aéronefs. Cette pressurisation des aéronefs permet de maintenir une « altitude cabine » comprise en général entre 1524 et 2438 mètres. Quant aux cas de barotraumatismes dentaires, ils sont rapportés pour des pressions rencontrées à des altitudes de 1524 mètres (Zadik et coll., 2006). Cependant, l'incidence actuelle de ces fractures dentaires est inconnue.

c) Étiologies

Plusieurs cas de fractures dentaires ont été rapportés lors de vols à haute altitude notamment au cours de la deuxième guerre mondiale (Sognaes, 1946).

Parmi les premiers auteurs à avoir travaillé sur le sujet, nous retrouvons Armstrong et Huber qui, en 1937, publièrent les résultats de sept mois d'observations cliniques d'un petit groupe de cinq pilotes ayant chacun entre 200 et 3 750 heures de vol à des altitudes allant de 3050 à 12200 mètres.

Les résultats étaient comparés avec un groupe de cinq individus non pilotes. Les auteurs ont mis en évidence la perte d'une obturation dentaire chez l'un des pilotes (Armstrong et Huber, 1937).

Sognaes, quant à lui, décrit en 1946 une série de 17 cas de barotraumatismes dentaires survenus, en cabines pressurisées ou non, chez des pilotes de chasse durant la seconde

guerre mondiale. Sur ces 17, l'auteur indique 6 fractures d'obturations, 5 cas de descellement partiel d'obturation et 6 cas de perte totale d'obturation. Les symptômes associés incluaient une douleur sourde chez 1 sujet et une sensibilité au froid chez 1 autre. Sur ces 17 obturations endommagées, 14 l'étaient seulement du fait de la haute altitude et des variations de pression (Sognaes, 1946).

Au total, un large consensus se dégage actuellement quant aux variations de la pression atmosphérique comme étiologie principale des fractures dentaires en milieu hypobare.

d) Facteurs prédisposants et favorisants

Les facteurs prédisposant aux barotraumatismes dentaires en milieu hypobare sont des fêlures ou des fissures préexistantes au niveau des dents et/ou des obturations dentaires, des reprises de carie sous une obturation (Figures 37 et 38) et des nécroses pulpaires. Ces facteurs prédisposant apparaissent systématiquement dans les cas cliniques rapportés (Zadik et coll., 2006), dans les études *in vitro* (Sognaes, 1946) et dans les théories évoquées relatives aux mécanismes à l'origine de ces phénomènes (Armstrong et Huber, 1937).



Figure 37 : Fracture de l'amalgame mésio-distal de la dent 26 (Zadik, 2009).

Le risque de destruction d'une dent du fait d'une obturation non étanche est minime dans la vie de tous les jours. S'il n'existe pas de lésion active, la progression de la lésion vers la pulpe est extrêmement peu probable (Kidd, 2004). Par contre, comme le suggère

Sognaes, de telles lésions soumises à des variations de la pression atmosphérique ne sont pas si innocentes.



Figure 38 : Une cavité de carie mise en évidence sur la face mésiale de la cavité après dépose de l'amalgame sur cette même dent 26 (Zadik, 2009).

Le froid extrême rencontré en haute altitude et l'oxygène froid inhalé par les pilotes peuvent causer un différentiel de contraction thermique de 2,5 fois entre l'amalgame et les tissus durs dentaires (Bayne et Taylor, 1995) et ainsi entraîner un barotraumatisme. Dans son étude concernant l'effet sur les dents des températures subies en vol, Harvey a montré qu'une température externe de $-30\text{ }^{\circ}\text{C}$ à $-40\text{ }^{\circ}\text{C}$ cause seulement une légère diminution de la température des dents jusqu'à un minimum de $22,8\text{ }^{\circ}\text{C}$ pour les canines mandibulaires (Harvey, 1943). La température des molaires est toujours plus élevée en raison de l'effet protecteur procuré par les joues et la langue. Harvey conclut que des boissons glacées produisent en bouche des températures plus basses que les vols à haute altitude.

e) Prise en charge des patients

Les changements de pression au niveau des bulles d'air microscopiques contenues dans les ciments de scellement des prothèses conjointes peuvent, comme en milieu hyperbare, entraîner une diminution significative de la rétention de ces dispositifs prothétiques allant jusqu'au descellement, surtout si le ciment utilisé est à base de phosphate de zinc (Lyons et coll., 1999). Lyons et coll. ont étudié les effets de modifications cycliques de la pression atmosphérique (jusqu'à 3 atm) sur la rétention de couronnes scellées sur des dents extraites. Un nombre significatif de couronnes scellées

avec des ciments à base de phosphate de zinc ou des ciments verre-ionomère avait une diminution de leur rétention respectivement de 90 % et 50 %. Par contre, aucune diminution de la rétention n'était à noter au niveau des couronnes scellées avec des ciments résines (Lyons et coll., 1997). En outre, si après exposition à des variations de la pression atmosphérique, des microfissures étaient visibles au niveau de tous les ciments à base de phosphate de zinc et les ciments verre-ionomère, aucune microfissure n'était visible au niveau des ciments résine (Lyons et coll., 1999). Selon Snyder et coll., la diminution de la pression atmosphérique peut également entraîner une diminution de la rétention des appareils amovibles complets (Snyder et coll., 1945). Alors que les variations de la pression atmosphérique auraient un impact important sur la rétention des appareils amovibles maxillaires, elles joueraient un rôle beaucoup plus modeste au niveau mandibulaire où une diminution de la pression de 70 % entraînerait une diminution de la rétention de 50 % (Snyder et coll., 1945). L'absence de consensus et le manque de travaux récents sur ce sujet justifient le conditionnel.

Le rôle du chirurgien-dentiste face aux sportifs s'exposant à un milieu hypobare est de dépister et de refaire toutes les obturations défectueuses, facteur prédisposant aux barotraumatismes dentaires et de proscrire le remplacement des dents absentes par des prothèses amovibles (problèmes de rétention avec les variations de pression). L'utilisation de pansements ou de ciments de scellement provisoires en bouche est à éviter chez les sportifs qui doivent être soumis à des variations de pression atmosphérique et il faut privilégier impérativement des ciments résines pour sceller les prothèses conjointes.

8. Le syndrome de la bouche sèche

a) Définition

Pratiquement tous les sportifs se plaignent de la bouche sèche, quelque soit le sport pratiqué, y compris les nageurs (Lamendin, 2007).

Classiquement, le syndrome de la bouche sèche se traduit d'abord par une sensation de sécheresse buccale plus ou moins intense. Elle est souvent accompagnée de picotements gingivaux, palatins, pharyngés, de stomatodynies (douleurs de type brûlure, voire paresthésies de la cavité buccale), de glossodynies. Surviennent ensuite des modifications de la muqueuse endo-buccale : langue vernissée, carminée, plus ou moins

dépapillée avec apparition, sur les muqueuses palatines, linguales et jugales, d'un enduit mucoïde blanchâtre. Chez les sportifs, très généralement, le phénomène n'atteint pas ce stade.

b) Etiologies

Les facteurs étiologiques sont nombreux. La bouche sèche, chez les sportifs, est souvent d'abord d'ordre psychique, liée à l'anxiété, ceci est bien connu. Un stress psychique peut diminuer le flux salivaire par un facteur 10. Mais la bouche sèche dépend aussi de la déperdition hydrique au cours de l'effort musculaire. Lorsque la sensation de soif apparaît, la déperdition d'eau est déjà très élevée. Le sportif doit donc boire régulièrement, notamment pour compenser les pertes hydriques, qui peuvent limiter ses performances, mais aussi afin d'éviter l'inhibition salivaire pouvant s'installer en cas de non compensation. Au cours de l'effort, les cellules se déshydratent, les réserves de glycogène musculaire disparaissent, la glycémie s'infléchit.

Les besoins hydriques des sportifs sont donc très importants. S'ils varient en fonction des spécificités individuelles et des déperditions, on peut cependant rappeler qu'en moyenne, ils sont très supérieurs à 1,5 litre par jour (Lamendin, 2004). A noter qu'en altitude, une étude de Pilardeau et coll. en 1989 a montré une augmentation du débit salivaire en hypoxie aigüe aussi bien au repos que lors de l'exercice physique (Pilardeau et coll., 1989). Plusieurs études ont montré que les sportifs de haut niveau sont plus nombreux à se plaindre de la bouche sèche que les autres sportifs (Lamendin, 2005).

La bouche sèche dépend de la respiration buccale, que celle-ci soit due à une dysfonction (mauvaise perméabilité nasale) ou à l'effort lors d'activités physiques prolongées, surtout en milieu ambiant très chaud ou très froid. Outre la respiration buccale, le syndrome de la bouche sèche, qui est très complexe, peut découler de plusieurs facteurs étiologiques associés ou non, tels que, entre autres, évidemment la déperdition d'eau au cours des activités physiques, mais aussi, l'acidification du milieu buccal, la température ambiante, le tabagisme, le stress, des perturbations psychologiques ainsi que diverses médications telles que psychotropes, sédatifs, tranquillisants, neuroleptiques, antidépresseurs, anti-inflammatoires, diurétiques, anorexiques, et, malgré les lois antidopage, les amphétamines et les stupéfiants (Lamendin, 2009).

A l'occasion d'une étude du Professeur Lamendin portant sur des étudiants pratiquant différents sports, une corrélation a été mise en évidence entre niveau sportif et sensation de bouche sèche. A l'entraînement, ce sont 25% des athlètes départementaux, 73,7% des régionaux et 86% des nationaux et internationaux qui ressentent la sensation de bouche sèche, alors que ceux qui s'en plaignent seulement en compétition se répartissent à l'inverse de la façon suivante : 50% en départementaux, 11,1% des régionaux et seulement 6,5% des nationaux et des internationaux. A l'entraînement, le syndrome de la bouche sèche serait dû à l'intensité et à la durée de l'effort alors qu'en compétition il semblerait que le facteur psychologique soit plus important (Lamendin, 2005 ; Lamendin, 2007).

c) Conséquences

Cette sécheresse buccale transitoire peut provoquer des lésions parodontales inflammatoires et infectieuses et favorise le développement de candidoses ainsi que des caries caractéristiques, puisque situées au niveau des collets des dents (Lamendin, 2007). Cette sensation de bouche sèche ne résulte pas d'un dysfonctionnement des glandes salivaires mais d'une diminution de la quantité de sécrétions salivaires. Les glandes salivaires sont parfaitement fonctionnelles, mais lors de l'effort leur activité sécrétrice est diminuée. Des troubles de la gustation, de la mastication, de la déglutition et de la digestion en découlent, de même que des surinfections possibles des voies respiratoires ou le développement d'infections focales diverses. Enfin, cette hyposalivation peut être la cause d'une mauvaise tenue de certaines prothèses amovibles, voire de protection dento-maxillaires, protections auxquelles les sportifs attribuent à tort la sensation désagréable du phénomène de bouche sèche, alors qu'elles ne font que souligner son existence (Lamendin, 2007).

L'hyposalivation entraîne la disparition de barrières de défense bucco-dentaire mécanique par absence de balayage du flux salivaire, et chimique par effondrement du taux de lysozymes salivaires et des immunoglobulines A, facteurs antimicrobiens, ainsi que des bicarbonates qui jouent le rôle tampon important de la salive face à l'acidité provenant de la dégradation des sucres alimentaires. Une étude a confirmé que ce syndrome, observé chez les sportifs, maintient plus longtemps la baisse du pH buccal à la suite de prises alimentaires répétées, augmentant donc le risque carieux (Lamendin, 2007).

d) Traitement

Des mesures de prévention de la xérostomie doivent permettre de limiter ce syndrome. Des informations doivent être diffusées aux sportifs et à leur encadrement. Parmi les conseils qui peuvent être donnés, il est possible, outre une hygiène bucco-dentaire attentive, de faire contrôler son pouvoir tampon moyen habituel, de faire surveiller l'état des gencives et de la langue en cas de bouche sèche répétée, de faire traiter les collets des dents s'il existe une tendance à des hyperesthésies dentinaires qui est assez fréquente en cas de bouche sèche, de boire suffisamment et de façon régulière pendant les épreuves, de consommer des chewing-gums sans sucre pour éviter la sensation de bouche sèche et enfin de chercher à maîtriser son stress (Lamendin, 2007).

9. Le tartre du nageur

A la suite d'un article de Rose et Carey en 1995 signalant l'existence d'un tartre particulier chez des nageurs de compétition, Mercier et coll. ont mené en France une étude répartie en cinq lieux géographiques différents (Mercier et coll., 1998). L'hypothèse principale était de déterminer si les nageurs de compétition présentaient aussi, du fait de leur entraînement en piscine, ce tartre particulier, dénommé « swimmers'calcul » par l'American Dental Association Health Foundation's Paffenberger (ADAHF). Ce dépôt a été décrit comme jaune à brun foncé et surtout riche en composants organiques, à l'inverse du tartre classique dont il se différencie facilement par son apparence et sa localisation inhabituelles (Lamendin et coll., 1998). Il s'agit d'un dépôt observé sur les dents antérieures. Ce dépôt est assez similaire à celui provoqué par l'emploi de chlorhexidine ou autres bains de bouche antibactériens cationiques (Lamendin et coll., 1998). A l'occasion de cette recherche, différents paramètres buccaux ont été comparés entre nageurs occasionnels et nageurs de compétition.

Les variations de ces paramètres au cours de l'effort ont également été étudiées. L'expérimentation a consisté en un prélèvement de salive avant et après chaque entraînement, avec mesure du flux salivaire, du pouvoir tampon et du pH. Un questionnaire a également été proposé aux sportifs afin de recueillir les données concernant leur rythme d'entraînement, leurs habitudes d'hygiène orale, les dentifrices utilisés, les boissons consommées, les prises de médicaments, l'usage du tabac, la

respiration buccale habituelle, la sensation de bouche sèche et leur niveau d'anxiété. Un examen buccal a ensuite permis d'estimer, pour chaque sportif la présence ou non de tartre du nageur, dont l'importance a été évaluée et graduée en différents niveaux : le niveau 1 correspondant à un dépôt léger dans les espaces interdentaires, le niveau 2 à un dépôt moyen sur les faces vestibulaires en bordure de collet et le niveau 3 à un dépôt important plus étendu sur les faces vestibulaires et linguales. Les résultats sont assez éloquents. Le tartre du nageur a été observé chez 9,26% de la population témoin de nageurs non sportifs de haut niveau, contre 62,04% pour l'ensemble des nageurs de compétition, en se répartissant parmi les sportifs de haut niveau de la façon suivante : 52,9% au niveau départemental, 56% au niveau régional, 67,3% au niveau national et 100% des nageurs au niveau international.

Parmi les sportifs atteints, le dépôt de tartre est léger dans 54,79% des cas, moyen dans 31,51% des cas et important pour 13,70% des sportifs.

La recherche de corrélation a montré que la présence de tartre du nageur était significativement influencée par le niveau sportif, le rythme de l'entraînement et l'ancienneté de ce rythme, lui-même lié au niveau sportif. La durée d'entraînement par semaine s'étend d'un peu moins de 4 heures pour les nageurs amateurs au niveau club à plus de 16 heures au niveau professionnel.

Le pH des eaux de piscine, qui diffèrent selon leur type de traitement, s'est montré corrélé positivement avec les pH salivaires enregistrés après l'entraînement et le nombre de porteur de tartre du nageur. Le traitement de l'eau avec du chlore et de l'ozone avec un pH de l'eau à 7,5 donnent un taux de tartre du nageur de 82,8%, un traitement par le brome avec un pH de 7,2 un taux de 72,2% et enfin le traitement par le chlore avec un pH de l'eau à 7,0, un taux de 31,1%. Trois types de variations du pH, entre le moment précédent l'entraînement et celui où il était fini, ont été observés.

Pour certains, le pH augmentait tandis que pour d'autres, il était égal ou diminuait, confirmant ainsi que les réactions du milieu buccal ne sont pas les mêmes chez tous les sportifs nageurs (Lamendin et coll., 1998).

D'autre part, 67,5% des nageurs sportifs de haut niveau en compétition se plaignent de sensation de bouche sèche, bien qu'évoluant dans un milieu aquatique. Cette étude a permis également de montrer que plus le pH de l'eau était alcalin, plus les sportifs ayant un mauvais état gingival étaient nombreux.

Le tartre du nageur constitue un signal d'alerte utile, car, découlant de l'alcalinisation répétée du milieu buccal, il peut être lié à des troubles gingivaux, ces derniers étant plus fréquents chez les sujets présentant une variation de pH salivaire positive entre le début et la fin de leur entraînement en piscine. Cela est le cas pour les sportifs ayant un pouvoir tampon initial élevé, ce qui protège certes contre les attaques acides des dents, mais présente des inconvénients pour les gencives lors de l'alcalinisation du milieu.

10. Le snus

a) Définition

Le snus est une variété de tabac humide qui ne se fume pas. Il se présente sous forme orale et peut être conditionné soit sous forme de sachets (Figure 39) soit en poudre (Figure 40). Ces deux modes de conditionnement se placent dans le vestibule au niveau du maxillaire. Il est très utilisé aux États-Unis et en Scandinavie. En France, selon Undermer et coll., il est surtout consommé par les jeunes sportifs de sexe masculin pratiquant des sports de glace et de neige (Undermer et coll., 2012). Ce tabac en poudre venu des pays scandinaves a envahi le décor dans de nombreux sports comme le hockey sur glace ou le ski à tel point que l'AMA a décidé de rajouter la nicotine à son programme de surveillance pour 2012.

La prolifération dans la population sportive de ces petits sachets de poudre, qui, placés directement sur la gencive libèrent rapidement une forte dose de nicotine dans le sang, éveille depuis quelques temps les soupçons. La nicotine, qui est contenue dans le snus, traverse les muqueuses buccales, parvient dans le système sanguin et atteint ainsi le cerveau, où elle conduit rapidement à une forte dépendance .

b) Populations sportives concernées

En se basant sur l'analyse de quelques 2200 échantillons d'urine d'athlètes représentant 43 sports, les chercheurs suisses ont montré que si la proportion de consommateurs de tabac chez ces sportifs (15%) était inférieure à celui de la population générale (25%), un examen plus détaillé par sport apportait des preuves alarmantes d'une consommation comparable ou supérieure à ces 15%. En effet, la prévalence en hockey sur glace, ski, biathlon, bobsleigh, patinage, football, basketball, volleyball, rugby, football américain, lutte et gymnastique se rangeait dans une échelle allant de 19% à

55,6%. Une précédente étude des mêmes chercheurs à partir des contrôles antidopage urinaires lors des championnats du monde de hockey sur glace en 2009 montrait déjà que la moitié de ces joueurs pouvaient être considérés comme des consommateurs de tabac.



Figure 39 : Boite de sachets de snus (Coulmy, 2012).



Figure 40: Le snus peut également se présenter en poudre (Coulmy, 2012).

c) Effets sur l'organisme

Plusieurs études ont incité l'AMA à se pencher sur ce phénomène pour évaluer si la nicotine absorbée sans fumer mérite à l'avenir d'être rajoutée, comme stimulant, sur la liste des produits interdits en compétition. Pour l'AMA, l'objectif n'est pas de cibler les fumeurs, mais de surveiller les effets de la nicotine sur la performance lorsqu'elle est prise sous forme de produits du tabac comme le snus.

L'AMA suit ainsi les recommandations du laboratoire antidopage de Lausanne, qui dans une étude publiée en mai 2012 avertissait de la possibilité que du tabac soit consommé à des fins d'amélioration des performances. Le snus est fortement addictif. Il contient de la

nicotine mais également 3000 composants chimiques, dont 28 hautement cancérigènes (Coulmy, 2012).

Au niveau pharmacologique, la nicotine a un effet stimulant extrêmement fort, allié à un effet relaxant. La nicotine a des effets stimulants par l'augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Elle entraîne la sécrétion de catécholamines, d'insuline et de cortisol (Coulmy, 2012). La nicotine a des effets relaxants par l'amélioration des fonctions cognitives, l'augmentation de la vigilance et la diminution du stress (Coulmy, 2012). Dans un sport multisprint comme le hockey sur glace, l'effet pharmacologique, avec ce petit effet stimulant, peut être très intéressant, comme l'explique Martial Saugy, directeur du laboratoire de Lausanne. D'autant plus que le snus, contrairement à la cigarette, n'a pas d'effet négatif sur le système respiratoire (Coulmy, 2012).

d) Conséquences de la consommation de snus

En outre, d'autres études ont démontré que la consommation de snus pouvait provoquer d'une part des changements dangereux des muqueuses buccales avec l'apparition de lésions précancéreuses de type leucoplasies, qui, dans 3 à 5 % des cas sont cancéreuses et d'autre part des dommages irréversibles sur les dents et les gencives avec des colorations inesthétiques et l'apparition de douleurs et de maladies parodontales (Undermer et coll, 2012). Le tabac à chiquer, bien que moins dangereux que le tabac à fumer, augmente de manière significative le risque de développement d'un cancer. Seules les données issues des études américaines montrent une augmentation du risque de cancer de la cavité buccale. A contrario, l'augmentation du risque de cancers du pancréas n'a été constatée que dans les pays nordiques et européens. Les consommateurs de tabac à chiquer ont 80% de risques supplémentaires de développer un cancer de la cavité buccale et cette augmentation serait de 60% pour les cancers de l'œsophage et du pancréas par rapport aux non consommateurs (Coulmy, 2012).

e) Une démarche préventive

Sans lien avec la démarche de l'AMA, la Fédération Française de Ski (FFS) a lancé au mois d'Août 2012 une campagne de prévention dans une optique purement médicale, inquiète de voir la consommation de snus augmenter notamment chez les adolescents.

Nicolas Coulmy, directeur du département sportif et scientifique de la FFS attaché au ministère des sports, précise que le snus, étant consommé essentiellement en Scandinavie, pays de ski, a bénéficié d'un phénomène progressif de mélange de culture, les autres sportifs voulant en quelque sorte imiter les Scandinaves. Il ajoute que la pratique s'est relativement développée sur le circuit mondial de la coupe du monde de ski et il suffit de regarder les départs de course où il n'est pas rare de voir les sportifs placer sur leurs gencives cette poudre. L'idée de la campagne, selon lui, n'est pas de stigmatiser les athlètes mais d'éclairer sur les risques d'addiction et d'irritation buccale, voire de cancer de la langue, que peut entraîner la consommation de cette poudre de tabac. Il convient d'informer les sportifs sur les dangers du snus et d'intégrer ces données dans les programmes d'éducation à la santé (Coulmy, 2012).

C. Exemple de suivi bucco-dentaire réalisé au sein de l'Institut National du Sport, l'Expertise et de la Performance (INSEP)

a) Présentation du cabinet dentaire de l'INSEP

L'INSEP propose au sein du département médical un suivi bucco-dentaire des athlètes. Le cabinet dentaire est équipé de deux fauteuils : un est consacré aux soins, un autre au bilan et à la motivation. En ce qui concerne les soins dentaires réalisés dans le cadre de la prise en charge globale du sportif, le libre choix du praticien est bien sûr respecté. Certains athlètes conservent leur chirurgien dentiste traitant lorsqu'ils retournent dans leur région respective. Le cabinet dentaire est ouvert à tous les sportifs et à leur encadrement, même si ceux-ci n'ont pas bénéficié d'un bilan fédéral en amont. Les missions du cabinet dentaire de l'INSEP sont la réalisation des bilans fédéraux, des soins dentaires dans le cadre de la prise en charge globale du sportif et la prise en charge des urgences. Une des missions de l'INSEP consiste aussi en partenariat avec l'UFSBD à sensibiliser les athlètes et les entraîneurs à l'importance d'une bonne santé bucco-dentaire (Dartevelle, 2011).

b) Activités du cabinet dentaire de l'INSEP

Un suivi longitudinal est imposé à chaque sportif de haut niveau, à la charge de sa fédération, comprenant un bilan bucco-dentaire annuel et une radiographie panoramique. Plus de 2000 actes ont été réalisés en 2011. Lors d'une première

consultation, un orthopantomogramme est systématiquement réalisé, suivi d'un examen clinique complet. Pour chaque athlète, une fiche « Bilan buccodentaire et suivi longitudinal » est remplie. L'INSEP représente une population jeune, entre 15 et 35 ans. C'est le meilleur moment de mettre en évidence des mauvaises habitudes alimentaires, dépister les lésions carieuses et planifier les plans de traitement, dépister préventivement les dents de sagesse à risque de périoronarites, ainsi que les dents de sagesse incluses fragilisant l'angle mandibulaire. Ce suivi permet aussi de mettre en évidence un trouble postural et/ou occlusal (Bana, 2012).

Pour cela, l'INSEP dispose d'un T-Scan III et d'un Bio-EMG II. Ces appareils, des myographes, permettent de mesurer objectivement les actions et les réactions des muscles de la tête et du cou et ainsi d'enregistrer l'activité des muscles squelettiques. Ces appareils se présentent sous la forme d'un boîtier, relié à l'ordinateur par un câble. Le boîtier est prolongé par un plateau de la forme de l'arcade dentaire. Le plateau est placé entre les arcades du patient qui doit alors se placer en position d'OIM. Ces instruments vont servir à mesurer les forces occlusales statiques mais aussi dynamiques. Ces enregistrements présentent comme avantage d'obtenir des mesures et des résultats objectifs et reproductibles. Par ailleurs, leur utilisation est rapide et simple à mettre en œuvre. Ces dispositifs calculent instantanément la répartition des contacts et des forces par zones droites, gauches et centrales (en %), mais aussi une répartition dent par dent. Ils donnent également de façon instantanée la situation du centre de la force.

Voici un exemple d'utilisation du T-Scan III réalisé à l'INSEP. Ce patient présente, en occlusion d'intercuspidie maximale, une déviation mandibulaire vers la droite des milieux inter-incisifs maxillaires et mandibulaires (Figure 41) (Bana, 2011).

Cependant, cette déviation diminue lors de l'ouverture progressive et disparaît lorsque les arcades ne sont plus en contact (Figure 42).

Afin d'établir la cause de cette déviation des milieux lors de la position d'OIM, un T-Scan est réalisé. Le résultat de l'enregistrement apparaît instantanément sur l'écran de l'ordinateur sous deux formes (Figure 43). La représentation en deux dimensions permet essentiellement de visualiser la répartition des surfaces de contacts sur l'arcade

dent par dent de manière précise. Celles-ci sont matérialisées sous formes de surfaces bleues.



Figure 41 : Décalage des milieux inter-incisifs vers la droite en OIM (Bana, 2011).



Figure 42 : Disparition du décalage à l'ouverture (Bana, 2011).



Figure 43 : Résultats de l'enregistrement du T-Scan (Bana, 2011).

La force d'occlusion est représentée en rose, les interférences dentaires en vert. La représentation en trois dimensions sous forme d'histogramme reprend le même code couleur. Elle permet plus directement de comparer la force occlusale mesurée lors de la fermeture à droite et à gauche.

Ici, la représentation en trois dimensions montre très clairement que la force d'occlusion est très supérieure du côté gauche par rapport au côté droit. La représentation en deux dimensions montre que les surfaces de contact sont beaucoup plus importantes du côté gauche. Le T-Scan permet donc dans ce cas de confirmer avec une localisation précise un problème d'équilibration de l'occlusion. Sur la radiographie panoramique et en bouche, la dent causale est clairement identifiée et le problème d'interférence a pu être corrigé (Bana, 2011).



Figure 44 : Radiographie panoramique et clichés photographiques (Bana, 2011).

A l'issue de l'examen, l'athlète est informé des soins à réaliser (Figure 45): il peut alors choisir de poursuivre les soins soit au sein du cabinet de l'INSEP, soit chez un chirurgien-dentiste de son choix. Le fait qu'il soit pris en charge à la fois au sein de l'INSEP et par le chirurgien-dentiste de leur choix offre un « double contrôle » qui dans certains cas s'avère utile (Dartevelle, 2011).

c) Exemple de soins réalisés à l'INSEP

Voici quelques exemples de prises en charge de sportifs de haut niveau membres de l'INSEP.

- **Cas cliniques auxquels j'ai pu assister :**

D.C. (patinage artistique):

Cette athlète s'est présentée en consultation sur les conseils de son entraîneur. Il a été diagnostiqué la présence de multiples caries essentiellement occlusales se situant sur les molaires maxillaires et mandibulaires. Lors de ce rendez-vous, la sportive n'a pas souhaité d'anesthésie. En effet, l'anesthésie du rendez-vous précédent avait perturbé son entraînement car, selon elle, ses sensations lors du patinage diffèrent. J'ai constaté qu'il était important de placer les rendez-vous au moment adéquat lorsque des soins sont à réaliser, mais ce n'est pas chose facile compte tenu du planning des sportifs. Ceci renforce l'idée que la prévention (excellent contrôle de plaque, bonne hygiène alimentaire, contrôles réguliers,...) est primordiale afin d'éviter ces soins « invasifs » et donc ces désagréments aux sportifs de haut niveau.

Les soins de ce jour ont consisté à mettre en place des résines composites. J'ai pu observer que les sportifs ont une très grande et précise perception de leur occlusion.

V.J. (athlétisme):

Ce sportif s'est présenté en consultation initiale pour des érosions très importantes sur les dents 11, 21 et 22. Il a été diagnostiqué que ces érosions avaient pour origine une consommation quotidienne et importante de soda (Coca-Cola®). Le sportif a pris conscience de cette consommation et de ces effets délétères et a depuis stoppé sa consommation.

Le plan de traitement établi consiste à réaliser des facettes en céramiques sur les faces vestibulaires de ces 3 dents. Une phase de temporisation a été décidée avec la réalisation de facettes en résine composite. Le traitement suivra son cours selon les disponibilités du sportif.

E. R. (athlétisme) :

La patiente consulte en urgence car elle se plaint de multiples douleurs dentaires présentes dans tous les secteurs (et plus particulièrement molaires et prémolaires). Elle se plaint également de se sentir mal après les entraînements, d'avoir du mal à récupérer après ses efforts, de ressentir des douleurs tendineuses et d'avoir des désagréments au niveau de ses muscles adducteurs.

Un OPT a été réalisé, suivi d'un examen clinique. Cet examen clinique a diagnostiqué de nombreuses caries, un édentement non compensé ainsi qu'un foyer infectieux au niveau de la 17. En effet, le traitement endodontique de la dent n°17 est incomplet et un IRM® obture la partie coronaire. La séance du jour a consisté à reprendre le traitement endodontique et à placer un hydroxyde de calcium jusqu'au prochain rendez-vous.

INSEP		BILAN BUCCODENTAIRE SUIVI LONGITUDINAL			INSTITUT NATIONAL DU SPORT DE L'EXPERTISE ET DE LA PERFORMANCE (INSEP) Centre de sport, expertise et analyses 11, avenue de Fontenay 93220 PANTIN Tél. : 01 41 42 21 22 ou 41 51 Fax : 01 41 41 42 58		
DATE EXAMEN	17/05/2011	HOMME	<input checked="" type="checkbox"/>	FEMME	<input type="checkbox"/>	Date de Naissance	30/06/1993
NOM		PRENOM		TEL.			
ADRESSE							
CODE POSTAL		VILLE					
SPORT	ATHLE	POSTE	400M	Droitier	<input checked="" type="checkbox"/>	Gaucher	<input type="checkbox"/>
Port PIB	<input type="checkbox"/>	Préciser :	<input type="checkbox"/> SUR MESURE NORMALISEE <input type="checkbox"/> SUR MESURE NON CONFORME <input type="checkbox"/> THERMOMOULABLE ADAPTEE <input type="checkbox"/> THERMOMOULABLE NON ADAPTEE				
ATCD MEDICAUX ET CHIRURGICAUX							
ALLERGIES							
TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX							
ATCD BLESSURE SPORT ENTORSE CHEVILLE G							
BLESSURE(S)							
Chronicité <input type="checkbox"/>							
ATCD ODF		Fixe (brackets)	<input type="checkbox"/>	Amovible	<input type="checkbox"/>	Date fin traitement	
		Contention		Préciser si Collée		Mx	<input type="checkbox"/>
						Md	<input type="checkbox"/>
ATM D <input type="checkbox"/> SADAM <input type="checkbox"/> LuxM Red <input type="checkbox"/> LuxM NRed <input type="checkbox"/> Arthrose						ATM G <input type="checkbox"/> SADAM <input type="checkbox"/> LuxM Red <input type="checkbox"/> LuxM NRed <input type="checkbox"/> Arthrose	
<input type="checkbox"/> ODF Brackets <input type="checkbox"/> Dent délabrée <input type="checkbox"/> Obt° volumineuse <input type="checkbox"/> Mobilité dentaire <input type="checkbox"/> Surpb Inc >4mm <input type="checkbox"/> Classe Molaire II <input type="checkbox"/> Classe Molaire III <input type="checkbox"/> Lèvres fines						C Cariée DT Délabrt Trauma DF Fêlure O Obturée OT Obtur° Trauma AC Abs carie AT Abs Trauma AP Abs Paro AI Abs inclusion AO Abs ODF	
<input type="checkbox"/> Plaque <input type="checkbox"/> Tartre <input type="checkbox"/> Inflam° Gingivale <input type="checkbox"/> Parodontopathie						F Couronne B Inter Bridge I Implant M Prothèse Mobile A Abs non rempla	
<input type="checkbox"/> LatDev° Md Droite <input type="checkbox"/> LatDev° Md Gauche <input type="checkbox"/> Perte DV <input type="checkbox"/> Bruxisme						DO Douleur IN Infection	
PLAN DE TRAITEMENT							
DENT SURNUMERAIRE 44 + LESION RADIO 48							
EXAMENS COMPLEMENTAIRES						Docteur	
SCANNER MANDIBULAIRE						Tampon et signature	

Figure 45 : Fiche à compléter lors du bilan bucco-dentaire dans le cadre du suivi longitudinal effectué à l'INSEP (Dartevelle, 2011).

- **Autres exemples :**

Voici quelques exemples de pathologies que l'on peut retrouver au quotidien dans la bouche des sportifs de haut niveau, voire de très haut niveau, censés bénéficier d'un suivi longitudinal depuis l'instauration d'un examen dentaire annuel obligatoire avec cliché panoramique. Ces clichés ont souvent été pris dans des périodes très proches de grands rendez-vous (meetings, sélections en vue de grands championnats,...).

- Voici l'orthopantomogramme d'une patineuse (Figure 46) :

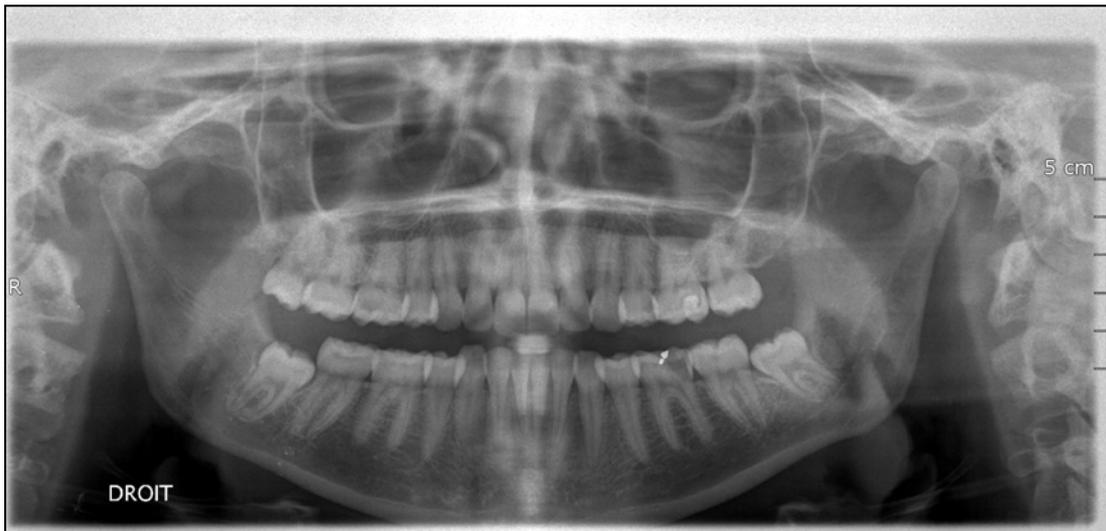


Figure 46 : OPT d'une jeune patineuse (Dartevelle, 2011).

Le motif de la consultation est une gêne dans le secteur inférieur gauche. On peut noter des caries importantes sur la 25 et la 36. Un rapide regard sur la radiographie permet aussi de noter la position des 38 et 48 : l'indication d'extraction a été posée.

- Autre exemple, celui d'un coureur de 400 mètres (Figure 47) :



Figure 47 : OPT d'un athlète de 400 mètres. (Dartevelle, 2011).

La consultation est motivée par le fait que les entraînements sont perturbés par une douleur persistante en haut et en arrière de la cuisse droite. Sur la radiographie, on constate des caries importantes sur 18, 48, 47, 37, 26, 27, une racine résiduelle (35) et des traitements radiculaires incomplets sur 15, 45 et 26.

- Dernier cas, celui d'un haltérophile (Figure 48) :



Figure 48 : OPT d'un haltérophile (Dartevelle, 2011).

Ce dernier consulte car il est blessé depuis des mois. Son entraînement est perturbé et ses résultats sont en chute libre. Sur la radiographie, on peut noter la présence de plusieurs foyers infectieux en particulier sur les 45 et 47, de nombreuses caries (21, 22, 27, 48,17), d'une extraction non compensée et des troubles de l'occlusion. Les dents de sagesse et la 27 sont à extraire. Les soins ont été effectués et la prothèse est en cours de réalisation. L'athlète a pu reprendre un entraînement normal et ses résultats sont en nette amélioration. Une gouttière sera mise en place à la fin de son traitement.

V. Les différents niveaux de la prévention chez les sportifs de haut niveau

A. Mesures prophylactiques à adopter

Les sportifs peuvent être plus facilement sensibilisés à la prévention dès lors qu'ils savent que leurs activités physiques, voire leurs performances, peuvent dépendre de leur santé bucco-dentaire.

Un programme de prévention personnalisé peut être mis en place pour les sportifs de haut niveau. Il consiste à les conseiller et à mettre en œuvre des mesures préventives optimales. Tout d'abord, les sportifs de haut niveau devraient consulter leur chirurgien dentiste au minimum deux fois par an, avec réalisation d'un nettoyage professionnel des dents et réalisation systématique d'un orthopantomogramme (Dartevelle, 2011). Les mesures d'hygiène bucco-dentaire doivent être répétées à chaque consultation.

1. La prévention face à la carie

a) Les pâtes dentifrices

➤ Les dentifrices fluorés

Les mécanismes d'action des fluorures permettent le ralentissement de la déminéralisation, l'accélération de la reminéralisation et l'inhibition de la glycolyse métabolique bactérienne (Charland et coll., 2001).

Des études *in vitro* et *in vivo* ont démontré que le fluorure, incorporé à l'émail lors de son développement, ne fournit pas une résistance significative plus élevée à la carie (Fejerskov et coll., 1994). La concentration de l'émail en fluorure a un effet négligeable sur la solubilité de l'émail (Fejerskov et coll., 1981). L'effet topique des fluorures, à de faibles concentrations, est aujourd'hui bien reconnu (Thylstrup, 1990). Son action est optimale lorsqu'il est présent dans le milieu buccal à de faibles concentrations et de façon constante (Fejerskov et coll., 1994 ; Clarkson et coll., 1996 ; Wefel, 1990).

De nombreux auteurs attribuent la baisse de la prévalence de la carie à la diffusion des pâtes dentifrices fluorurées (Thylstrup et Bruun, 1992). L'emploi quotidien d'une pâte dentifrice fluorurée, comme Fluocaril®, depuis le début de l'éruption des dents, est plus efficace qu'un supplément fluoruré pris quotidiennement depuis la naissance (Riordan, 1999).

Une étude du Professeur Lamendin a montré que chez des basketteurs, des judokas et des nageurs, le maintien de fluor ionisé en milieu salivaire a été trouvé plus d'une heure après l'emploi de dentifrice bifluoré (Lamendin, 2004).

Ces pâtes dentifrices fluorurées sont indispensables pour les sportifs car leur risque carieux est très élevé.

➤ Tooth-Mousse® et MI Paste-Plus®

Il s'agit d'une nouvelle option préventive, possible avec l'introduction du CPP-ACP (Pérez, 2011). Ce complexe de PhosphoPeptide de Caséine (CPP) et de Phosphate de Calcium Amorphe (ACP) a été développé par l'Ecole des Sciences Dentaires de l'Université de Melbourne Victoria en Australie. CPP-ACP, que l'on retrouve dans le RECALDENT™ délivre à l'émail, selon une étude du laboratoire GC, des ions calcium et phosphate bio disponibles qui se reforment en cristaux de phosphate de calcium. RECALDENT™ est dérivé de la caséine, la protéine du lait de vache. La recherche a montré que l'effet protecteur du lait est dû à une partie de la protéine appelée phosphopeptide de caséine (CPP) qui transporte les ions phosphate et calcium sous la forme de phosphate de calcium amorphe (ACP). Le phosphate de calcium est normalement insoluble. Il forme une structure cristalline au pH neutre. Toutefois, le CPP maintient les ions phosphates et calcium sous la forme amorphe, et non sous leur forme cristalline tout comme les composants minéraux de la salive. Ainsi le complexe CPP-ACP, le RECALDENT™ est, dans cette configuration, le système de délivrance idéal des ions calcium et phosphate à la surface de la dent et dans la plaque dentaire. Il réduit la déminéralisation de l'émail et encore mieux, le reminéralise, jouant ainsi un rôle dans la prévention des caries.

Des produits comme le Tooth Mousse™ (Figure 49) et le MI PastePlus™ (Figure 50) du laboratoire GC contiennent respectivement du CPP-ACP et du CPP-ACP+900ppm de fluor. Ces pâtes protectrices reminéralisantes possèdent une triple action : elles renforcent, protègent et rechargent en ions le milieu buccal (Pérez, 2011).

Le mode d'application de ces produits est simple : il suffit de les appliquer directement sur les surfaces dentaires après les avoir soigneusement nettoyées. Le produit ne doit pas être rincé et il est conseillé de le laisser se dissoudre lentement pendant la nuit. Il est également possible d'appliquer le produit sur les dents à l'aide d'une gouttière (Pérez, 2011).



Figure 49 : Le GC Tooth Mousse existe en différents parfums (Laboratoire GC).

Une seule contre-indication concerne les patients allergiques aux protéines du lait de vache et aux hydroxybenzoates. Le MI Paste Plus™ ne doit quant à lui pas être utilisé chez les plus jeunes du fait de sa concentration en fluor supérieure à 500 ppm.



Figure 50 : Tubes MI Paste et GC MI Paste Plus (Laboratoire GC).

b) Les bains de bouche à la chlorhexidine

La chlorhexidine est l'agent de choix pour le contrôle de la plaque bactérienne (Adams et Addy, 1994). Les bains de bouche et les gels de chlorhexidine en association avec les fluorures sont très efficaces. Il est important de noter que l'emploi permanent de la chlorhexidine entraîne des effets indésirables (coloration, dysgueisie) (Charland et coll., 2001). Afin de maximiser l'action de la chlorhexidine lorsqu'on utilise la combinaison chlorhexidine/ fluorure, il est suggéré de respecter un délai d'attente de deux heures entre le brossage des dents et le rinçage de la bouche (Charland et coll., 2001).

c) Le scellement des sillons (*sealant*)

La carie des puits et fissures peut être contrôlée par l'emploi de *sealants* (Simonsen, 1991). Lorsqu'ils sont proprement appliqués, les *sealants* protègent les faces des dents traitées contre la carie. Ils sont recommandés pour les individus dont certaines dents présentent des puits et fissures profonds et pour ceux qui ont un risque carieux moyen et élevé.

d) L'alimentation

Le régime alimentaire doit être évalué sur une base individuelle chez les sportifs dont le risque de carie est très élevé. La cariogénicité des aliments dépend de plusieurs facteurs propres à celui qui les consomme: la flore bactérienne, le flux salivaire, le pouvoir tampon salivaire, la disponibilité de fluorures, les facteurs d'immunité et probablement d'autres facteurs inconnus à ce jour (Burt et Eklund, 1999). Quant aux sucres, ce n'est pas tant la quantité ou la nature de ceux qui sont consommés au cours de la journée que la fréquence et le moment de la consommation qui provoquent la carie. Lors des repas, il est important de bien mastiquer les aliments afin de favoriser le flux salivaire et d'augmenter son pouvoir protecteur (Dartevelle, 2011).

o Les aliments protecteurs

- Les aliments fibreux

On a toujours attribué une propriété nettoyante aux aliments fibreux. Les propriétés anticariogènes de ces aliments relèvent plutôt de l'absence relative de contenu glucidique et de la propriété qu'ils ont de stimuler la sécrétion salivaire (Charland et coll., 2001).

- Fromage

Plusieurs mécanismes expliqueraient les propriétés anticariogènes du fromage (Rugg, 1993 ; Jenkins, 1990) : la stimulation du flux salivaire, l'augmentation de la concentration du calcium et du phosphore de la plaque et l'absorption de protéines à la surface de l'émail.

Les études démontrent que le fromage n'est pas seulement non cariogène mais qu'il aurait aussi des propriétés anticariogènes (Herod, 1991). Il est recommandé de le consommer à la fin du repas, il empêche une baisse encore plus importante du pH salivaire et favorise la reminéralisation (Da Silva et coll., 1986).

Les effets protecteurs des produits laitiers proviennent principalement de la présence de lactose, beaucoup moins cariogène que les autres formes de sucre et d'éléments protecteurs tels que le calcium, le phosphore et la caséine (Nunn, 2001). Ces aliments doivent être consommés régulièrement par les sportifs afin d'avoir ces effets protecteurs.

- Autres aliments

Plusieurs aliments possèdent également un pouvoir anticariogène ayant fait l'objet de recherches : la pomme, le cacao, la cacahuète, le thé et le maïs (Charland et coll., 2001).

o Substituts du sucre

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer l'action cariopréventive du xylitol (Trahan, 1995). D'après Trahan les bactéries ne métabolisent pas le xylitol et ce dernier réduit la croissance de *Streptococcus mutans*, la quantité de plaque et possède un pouvoir de reminéralisation.

Des substituts du sucre ont été utilisés avec succès dans la prophylaxie de la carie depuis les deux dernières décennies. Parmi les substituts du sucre les plus employés, c'est le xylitol qui donne les meilleurs résultats cliniques (Charland et coll., 2001). Lorsque l'on n'a pas la facilité de se brosser les dents après avoir mangé, il est recommandé de mâcher de la gomme à base de xylitol immédiatement après le repas (Charland et coll., 2001).

2. La prévention de l'érosion dentaire

Des études récentes de Hooper et coll. ont tenté de proposer des solutions pour diminuer l'impact négatif des boissons sportives sur la santé bucco-dentaire (Hooper et coll., 2004). L'étude porte sur la comparaison du pouvoir érosif sur l'émail entre les boissons énergétiques du sportif et les boissons modifiées. L'ajout de calcium associé aux maltodextrines en remplacement des sucres simples (saccharose, glucose, fructose) permettrait de limiter l'érosion de l'émail dentaire.

Certaines recommandations peuvent être suivies pour limiter l'effet délétère des boissons de l'effort sur les dents.

a) Le choix des boissons

Il faut éviter l'emploi de boissons très acides et trop sucrées qui seraient très agressives. Il est préférable de choisir des boissons énergétiques à base de maltodextrines, d'essayer de diluer les boissons sportives et de limiter la consommation de boissons aux situations d'effort intense (Dartevelle, 2011). Ils doivent privilégier les boissons de récupération alcaline, car ces eaux, souvent pétillantes, permettent de restaurer un pH correct (Dartevelle, 2011).

Le rinçage systématique de la bouche avec de l'eau de préférence riche en calcium et en phosphate après chaque prise de boissons sucrées sportives permet de neutraliser l'acidité en bouche et permet une remontée du pH buccal, limitant ainsi le risque de déminéralisation (Dartevelle, 2011).

Le CPP-ACP neutralise également l'acidité des boissons énergétiques des sportifs pour rendre leur pH neutre. Il suffit de mettre un peu de gel Tooth Mousse™ dans les boissons acides et le pH remonte à 7, permettant ainsi de lutter contre les érosions dentaires (Pérez, 2011).

b) Type de bouteille

Il est important de privilégier différents types de bouteilles de façon à éviter que la boisson sucrée ne vienne directement aux contacts des dents du sportif. En effet, les travaux de Shellis et coll. sur les relations entre l'érosion de l'émail et les boissons sportives ont été initiés afin de pouvoir réduire ce facteur érosif. Des systèmes de bouchons type « biberon » ou des pailles intégrées à la bouteille, qui, coincé derrière les incisives propulse le liquide directement au fond de la gorge et limite les contacts avec les dents, semblent être la solution à privilégier afin de préserver la santé bucco-dentaire (Shellis et coll., 2005).

c) Pâtes dentifrices et bains de bouche

L'utilisation de bains de bouche et de dentifrices à base de chlorure d'étain et de fluorures d'amines est à recommander. Le rôle important des ions étain dans la prévention de l'érosion, permettant la formation d'un précipité amorphe riche en étain

sur la surface dentaire et protégeant ainsi les dents contre les attaques acides a été mis en évidence (Hooper et coll., 2004 ; Ganss et coll., 2008).

d) Stimulation salivaire

La consommation de chewing-gums sans sucre permet de stimuler la production de salive qui à un rôle protecteur dans le phénomène d'érosion (Zunzarren, 2012). Les sportifs doivent être encouragés à mâcher des chewing-gums sans sucre et de préférence fluorés, ce qui aura pour objectif de stimuler la production de salive et ainsi de se protéger faces aux agressions acides en entraînant un meilleur pouvoir tampon salivaire (Dartevelle, 2011).

3. Prévention des infections focales

Afin de prévenir les infections focales, une concertation entre médecins du sport et odontologues est indispensable dans la prise en charge du sportif lorsqu'est suspectée une infection focale d'origine bucco-dentaire. Les infections focales à distance entraînent la circulation de germes bactériens pouvant se fixer sur des zones déjà lésées des muscles ou des tendons et ainsi entretenir une inflammation douloureuse qui empêche la bonne cicatrisation. Une radiographie panoramique dento-maxillaire doit alors être réalisée afin de mettre en évidence la nécessité d'éventuels soins ou traitements bucco-dentaires, même s'ils ne sont pas toujours la cause des symptômes ayant amené à consulter (Lamendin, 2004).

4. Prévention et germectomies des dents de sagesse

Les dents de sagesse apparaissent généralement en bouche entre 16 et 22 ans, ce qui correspond à une tranche d'âge d'intense activité sportive avec de grandes performances. C'est en effet la tranche d'âge dans laquelle les sportifs de haut niveau sont souvent dans leur meilleure période d'activité. Une surveillance attentive des dents de sagesse, surtout mandibulaires, s'impose donc (Lamendin, 2006). Cette surveillance doit débiter bien avant leur éruption. En effet, les dents de sagesse mandibulaires sont fréquemment en malposition et de ce fait elles demeurent enclavées ou incluses (Lamendin, 2006).

Sans les multiplier inutilement, il est nécessaire pour les jeunes sportifs de toutes les disciplines, mais particulièrement pour ceux pratiquant des sports de contact, que des radiographies panoramiques soient réalisées périodiquement afin de suivre l'évolution du positionnement de leurs dents de sagesse, principalement à la mandibule. Il est possible de surveiller très tôt, vers l'âge de 8 ou 9 ans, la place osseuse disponible et la position des germes des dents de sagesse mandibulaires. En cas de manque de place en distal de la deuxième molaire, de gêne à l'évolution de la dent de sagesse ou de périecoronarite, la germectomie sera le traitement de choix. La germectomie est une intervention chirurgicale qui consiste à extraire une dent à l'état de germe. Elle est indiquée, en général, entre l'âge de 14 et 15 ans (Delaune et coll., 1995), l'édification des racines se faisant en moyenne entre 15 et 18 ans et les dents devenant matures vers 20 ans (Lamendin, 2004). Ces dents doivent être extraites au moment opportun. Les sportifs de haut niveau n'ont pas beaucoup de temps de cicatrisation devant eux et les interventions doivent être bien planifiées (Lamendin, 2004).

5. Prévention et Occlusion dentaire

Les troubles de l'occlusion dentaire doivent être dépistés suffisamment tôt grâce à des contrôles réguliers et un suivi adapté (Dartevelle, 2011). S'il est nécessaire, un traitement sera mis en place afin de corriger les défauts du sportif en utilisant les différents moyens thérapeutiques disponibles dans le but d'éviter l'apparition de pathologie posturale et afin d'améliorer cette dernière.

6. Prévention, éducation et entourage du sportif

La prévention doit également se faire au sein de l'encadrement médical et sportif des athlètes. Ainsi, étant donné l'importance des premiers gestes à effectuer lors d'un traumatisme dentaire, les Dr Pérez et Rosenberg ont élaboré une plaquette informative (Figure 51) destinée à l'encadrement de l'athlète et reprenant l'ensemble des gestes adaptés à effectuer immédiatement au moment de l'accident dans le but de favoriser le devenir des dents lésées.

ACCIDENT DENTAIRE... TRAITEMENT D'URGENCE SUR LE TERRAIN

Pour la pratique des sports à risque, les dentistes du sport recommandent l'utilisation d'une protection dento-maxillaire sur mesure, réalisée par un professionnel.

Dentiste de Garde : _____

Pour l'encadrement médical et sportif des athlètes par S. Pérez* et D. Rosenberg
<http://dentistes-du-sport.fr>

FRANCE 2016
 PIERRE FABRI ORAL CARE

LUXATION

1/ Extrusion
 Repousser la dent dans son alvéole par pression ferme des doigts et stabiliser en faisant mordre doucement dans une compresse.

2/ Déplacement
 Essayer de repositionner la dent par pression douce, une fracture alvéolaire ou radiculaire sous-jacente est possible.

3/ Intrusion
 NE RIEN FAIRE !

FRACTURE

Si la dent est cassée, **RECHERCHER ET CONSERVER LE MORCEAU** dans un récipient avec du lait froid ou de la salive. Le fragment dentaire peut être recollé par le dentiste.

EXPULSION

- Traitez la dent avec précaution
- Ne la tenez pas par la racine
- Ne la nettoyez pas
- N'utilisez pas de désinfectant

Si le joueur est conscient : Réimplanter la dent et stabiliser en faisant mordre doucement sur une compresse.
 Si la réimplantation est impossible : Mettre la dent dans une boîte spéciale de transport (type "save-a-tooth"). Sinon placer la dent dans du lait froid ou de la salive (de la victime).

Dans tous les cas, **TRANSPORT IMMÉDIAT CHEZ LE DENTISTE**
LE DÉLAI DE RÉIMPLANTATION EST TRÈS COURT
 (Moins de 30 minutes pour le meilleur résultat)

VOUS DEVRIEZ POUVOIR CONTACTER UN DENTISTE COMPÉTENT EN TRAUMATOLOGIE, DISPONIBLE PENDANT LA MANIFESTATION SPORTIVE.

Figure 51 : Fiche « Accident dentaire... Traitement d'urgence sur le terrain » réalisée par le Dr Pérez et le Dr Rosenberg.

Pour délivrer une bonne information, une coordination permanente entre médecins du sport, diététiciens, chirurgiens dentistes et membres de l'encadrement est indispensable dans l'équipe entourant les sportifs (Lamendin, 2004).

B. Les protections dento-maxillaires ou protections intra-buccale

1. Définitions :

La communauté économique européenne (CEE) définit les protections dento-maxillaires (PDM) ou protection intra-buccale (PIB) comme « des équipements de protection individuel (EPI) de conception complexe, destinés à protéger les dents contre les risques intermédiaires ». Afin de garantir la conformité de la directive européenne sur les EPI, les protections dento-maxillaires doivent obligatoirement répondre à des exigences essentielles en matière de conception, d'innocuité, de confort et d'efficacité (Poisson et Bana, 2012). Les études ont largement souligné la valeur protectrice de ces dispositifs intra buccaux, par leur capacité à réduire les blessures des tissus durs et des tissus mous lors d'activités sportives. Ils absorbent l'énergie de l'impact, en dissipent une partie, avant de transmettre les forces résiduelles aux structures environnantes (Garon et coll., 1986 ; Labella et coll., 2002).

2. Historique :

La protection intra-buccale, aussi appelée protège-dents, protection intra-orale, protection endo-buccale, protection dento-maxillaire, mouthguard, mouthprotector, mouthdefensor, mouthsafe, shield, gumshield, a vu le jour dans les années 1890, soit peu de temps après l'application des règles de Queensberry. Ces règles, inspirées du «London Prize Ring Rules», définissaient les principaux éléments régissant la boxe d'aujourd'hui, tel que le port obligatoire de gants. Cependant, ces règles ne faisaient absolument pas référence aux PIB. Le véritable précurseur de la PIB semble être une bande de gutta percha dont l'emploi a été initié par un dentiste londonien, Woolf Krause, dans le but de préserver les boxeurs des coupures de lèvres. Le protocole était simple : la bande de gutta percha était chauffée et placée sur le bloc incisif maxillaire avant de faire mordre le boxeur. Cette protection, à usage unique, était positionnée une demi-heure avant le début du combat.

C'est probablement en 1913 que le fils de Woolf Krause, Philip F. Krause (futur praticien dentiste), développa la méthode de son père pour confectionner une protection sur mesure en caoutchouc (Poisson, 2007). Le protocole, décrit par plusieurs

auteurs comme Abrams, Hagey et Jacobs en 1930, Mayer en 1930 et Sametsky en 1987, devenait plus complexe : prise d'empreintes maxillaire et mandibulaire, réalisation de modèles en plâtre, élaboration d'une maquette en cire de la PIB, puis, après avoir ébouillanté la maquette, bourrage du caoutchouc dans le moufle à froid, pression et cuisson. D'abord réalisée pour lui, en tant que boxeur amateur au Victoria Boys Athletic Club, afin de se protéger des lésions des lèvres, il réalisa ces PIB pour ses amis de salle. Philip F. Krause serait, non seulement, le premier boxeur amateur à avoir porté une PIB sur mesure en 1913, mais aussi le premier chirurgien dentiste à avoir équipé un Champion du Monde Professionnel d'une PIB sur mesure : Ted Kid Lewis.

Les chirurgiens dentistes se sont très tôt impliqués dans l'amélioration des PIB. A partir de 1959, le Bureau of Dental Health Education (BDHE) autorise l'ADA à former l'American Association for Health, Physical Education and Recreation (AAHPER) afin d'étudier les blessures de la bouche dans le football américain et de déterminer si l'utilisation d'une PIB pourrait diminuer ces blessures.

Le rapport de l'AAHPER, en 1960, a montré qu'avant le port d'une protection faciale et d'une PIB les blessures dento-maxillaires représentaient 50% des blessures du football américain et que chaque joueur avait, annuellement, 10 % de risque de blessures dento-maxillaires. L'utilisation d'une protection faciale a diminué de près de la moitié les blessures dento-maxillaires. L'association d'une protection faciale et d'une PIB a eu comme résultat une disparition quasi totale des blessures dento-maxillaires. Ce rapport conclut qu'une PIB bien adaptée doit diminuer les blessures dento-maxillaires (Poisson, 2007).

Dès 1964, des études ont été réalisées par le BDHE sur les trois catégories de PIB. La PIB sur mesure est apparue comme la meilleure protection devant la PIB adaptable, alors qu'il y avait beaucoup de problèmes avec la PIB standard qui présentait un grand défaut de tenue en bouche durant l'activité sportive.

Les protections dento-maxillaires ne sont cependant pas systématiquement portées par les sportifs. L'association dentaire américaine et l'académie d'odontologie du sport ont édité une liste des activités sportives pour lesquelles le port des protections est recommandée : les arts martiaux, le base-ball, le basket-ball, le rugby, le cyclisme, le football, le cyclisme, la gymnastique, l'haltérophilie, le handball, la lutte, le parachutisme, le skateboard, le ski, les sports équestres, le squash, le surf, le volley-ball et le water-

polo. Cependant ces protections sont obligatoires dans certains sports : la boxe, le taekwondo, le hockey sur glace et le football américain (Tableau 4). En France, le port de la PIB est obligatoire pour la boxe, le hockey sur glace, le football américain, et fortement conseillée pour les autres sports.

Discipline sportive pour lesquelles le port de la PIB recommandée	Discipline sportive pour lesquelles le port de la PIB obligatoire
Les arts martiaux, le base-ball, le basket-ball, le rugby, le cyclisme, le football, le cyclisme, la gymnastique, l'haltérophilie, le handball, la lutte, le parachutisme, le skateboard, le ski, les sports équestres, le squash, le surf, le volley-ball et le water-polo	La boxe, le taekwondo, le hockey sur glace et le football américain

Tableau 4 : Recommandations concernant le port des PIB selon l'Association Dentaire Américaine et l'Académie d'Odontologie du Sport (Poisson, 2007).

Les pays anglo-saxons apportent quelques recommandations sur le port des protèges dents. La Fédération Dentaire Internationale a publié en 2008 une recommandation sur le port des protège-dents et le CIO cherche aussi à sensibiliser des dentistes du sport et compte un dentiste dans la commission médicale du CIO. L'évolution des protections s'est faite sur la capacité d'adaptation et l'épaisseur des protections.

Pour le Professeur Lamendin, l'état initial de la denture des sportifs constitue en fait l'indication majeure et, pourtant, elle est très généralement ignorée ou oubliée. En effet, quel que soit le sport pratiqué, dès lors qu'il y a risque de coups de tête, coude, genou, poing, pied, toute personne devrait être équipée d'une protection dento-maxillaire (Lamendin, 2004). Les dents dévitalisées et reconstituées par des obturations coronaires, les dents avec atteinte parodontale et les reconstitutions prothétiques fixes et amovibles contribuent à créer une denture fragile potentialisant les risques de traumatismes dentaires.

Exemple du rugby :

Une étude sur le rugby de Muller-Bolla et coll. a montré que seulement 64,3 % des joueurs de rugby français de haute compétition porte une PIB (Muller-Bolla et coll., 2003). Cela est en accord avec Brionnet et coll. qui remarquèrent que seulement 57% des joueurs de rugby en Auvergne possédaient une PIB (Brionnet et coll., 1995). Pourtant, sans PIB, un joueur de rugby a 50% de risque d'être touché par un traumatisme dento-alvéolaire dans sa carrière. La proportion des joueurs qui portent une protection passe à près de 80% pour les équipes nationales, voire même plus de 90% pour certaines équipes d'Australie.

Exemple du Basket :

Une étude a été réalisée par le Docteur Pérez en 2006 sur 40 équipes de basketball françaises évoluant aux deux plus hauts niveaux nationaux ProA et ProB. Le Docteur Pérez a réussi à montrer que 38% des joueurs peuvent être victimes de blessures dentaires au terme de leur carrière et que 9% de ces mêmes joueurs professionnels en France utilisent des protections dento-maxillaires. La plupart des joueurs évoquaient des problèmes de respiration, de communication, d'instabilité et d'esthétique pour justifier le fait qu'ils ne portaient pas ces protections

3. Objectifs des PIB:

Les objectifs sont de protéger les sportifs des traumatismes aux conséquences irréversibles. Il s'agit de protéger les dents maxillaires contre les chocs directs afin d'éviter les fractures, les déplacements et les expulsions dentaires. La protection dento-maxillaire isole les dents des muqueuses, des joues, des lèvres ou de la langue (Lamendin, 2004). Elle permet donc d'éviter les plaies des tissus mous et les plaies linguales par morsure. Les protections dento-maxillaires solidarisent l'arcade maxillaire et l'arcade mandibulaire. Elles amortissent les chocs inter arcades et limitent les fractures mandibulaires. Ces protections préviennent aussi des risques des micro-traumatismes dentaires répétés. Les protections dento-maxillaires ont également pour objectifs de réduire le risque de commotion cérébrale et le risque d'atteinte cervicale (Poisson, 2007).

Cependant, il existe une controverse en France sur les types de protège-dents, les épaisseurs, les différents sports et modèles de protège-dents. Ceci est actuellement en cours de clarification, car il faut établir des normes. En effet, pour l'instant les protections sont considérées comme des EPI et ce sont souvent les industriels qui définissent ces normes. Il faudrait que ces protections deviennent des dispositifs médicaux afin de pouvoir normaliser le mode de fabrication et leur certificat de conformité. Une commission européenne est en train de rétablir les normes en se basant sur les acquis des praticiens et non sur les normes industrielles. Les magasins de sport seront obligés de se calquer sur le cahier des charges des protège-dents réalisés selon les nouvelles normes ou alors ne plus les vendre car ces derniers sont parfois plus traumatogènes. Ce que l'on reproche aux protège-dents du commerce, ce n'est pas leur composition chimique, mais c'est la mise en forme, l'adaptation en bouche et leur épaisseur (Toupenay, 2011).

4. Facteurs de risques des traumatismes

a) Facteurs généraux

Au préalable, il est indispensable d'identifier les facteurs de risque généraux de traumatisme du sportif. Bien évidemment, si des soins dentaires sont nécessaires, ils doivent être réalisés avant le début de l'élaboration de la PIB. Le sport en compétition, source d'engagement physique important, est à l'origine de 80% des traumatismes bucco-dentaires et la fréquence des blessures augmente avec le niveau de compétition. Chapman a montré que lors de la phase d'apprentissage, les gestes et les techniques liés au sport ne sont pas encore parfaitement maîtrisés et que par conséquent les risques de survenue de traumatismes bucco-dentaires étaient plus importants (Chapman, 1989). Par ailleurs, la présence d'accessoires sur et en dehors du terrain de sport peut aussi engendrer des blessures. L'accessoire le plus représentatif est la crosse du hockeyeur sur glace. D'après Biasca et coll., les coups donnés avec la crosse sont responsables de 75% des traumatismes dentaires relevés lors de la pratique du hockey sur glace (Biasca, 2002). Muller-Bolla et coll. ont montré qu'étaient aussi concernés la balle de base-ball, les poteaux des buts de handball et de football, les piquets de slalom, les poteaux de rugby et les cordes du ring (Muller-Bolla et coll., 2003).

b) Facteurs bucco-dentaires

Les facteurs de risque bucco-dentaires sont aussi à évaluer. Différentes études de Muller-Bolla, Paoli et Yamada ont mis en évidence qu'une dent isolée, déchaussée, un surplomb incisif supérieur à 4 millimètres ou un pontique de bridge de longue portée seront responsables d'un contexte bucco-dentaire plutôt défavorable (Lamendin, 2006).

5. Description et cahier des charges des PIB

a) Impératifs

Les protections dento-maxillaires doivent s'intégrer parfaitement au système stomatognathique ; elles doivent être atraumatiques, biocompatibles (anallergique et atoxique) et élastiques, autrement dit confortables et indéformables (Azevedo, 2012). Elles doivent également être stables et rétentives, ainsi que permettre la communication, la ventilation buccale et la déglutition. De plus, il est nécessaire d'obtenir une bonne absorption et dispersion des forces d'impact.

La partie vestibulaire doit être renforcée et la protection doit être réalisée en fonction de la morphologie de l'athlète.

1. La PIB doit recouvrir les dents maxillaires jusqu'à la face distale de la 2^{ème} molaire.
2. La PIB doit présenter au minimum une épaisseur vestibulaire de 4 mm, une épaisseur palatine de 1 à 2 mm, une épaisseur occlusale d'au moins 2 mm, et du bourrelet incisal maxillaire de 2 à 4 mm.
3. Les limites de la PIB du côté vestibulaire doivent se terminer à 2 mm du fond du vestibule. Il faut protéger le rebord alvéolaire, le plus haut possible afin de répartir l'impact sur la plus grande surface possible. En effet, il existe une relation entre la surface (S) de la protection, la force (F) de l'impact, et la pression (P) exercée. Ainsi s'établit la relation suivante : $P = F / S$; plus la surface de la protection sera importante, plus la force de l'impact sera dissipée (effet dissipatif) et moins la pression ressentie sera importante. La PIB doit impérativement assurer une absorption et une dispersion de l'énergie d'impact.
4. Les limites de la portion palatine de la PIB doivent s'étendre jusqu'à 10 mm au delà de la limite cervicale.
5. Les limites de la portion vestibulaire doivent être arrondies et celles de la portion

palatine doivent être fines.

6. Il faut réaliser des bourrelets occlusaux de la canine à la seconde molaire mandibulaire, avec incrémentation de l'arcade antagoniste sur 2 ou 3 mm, suffisamment épais pour que le choc vertical, en cas d'impact sous la pointe du menton par exemple, soit bien amorti et pour que les ATM puissent être bloquées et ainsi limiter le risque de fracture. (Kloeg et Collys, 2003 ; Chapman, 1989 ; Scott et coll., 1994).

Il est également important de préciser que les sportifs porteurs de prothèses amovibles doivent les déposer pour la pratique de certains sports car ces prothèses vont créer des dangers supplémentaires pour le sportif lui-même mais aussi pour le ou les adversaires en cas de bris. Dans ce cas, la protection dento-maxillaire doit impérativement être réalisée de façon à combler les espaces laissés par les prothèses amovibles (Lamendin, 2004). Bien évidemment, il en est de même en cas de dent absente unitairement et non remplacée, la protection dento-maxillaire devant combler tous les espaces libres.

b) Matériaux

Les matériaux composants les protections dento-maxillaires doivent également répondre à un cahier des charges précis. La priorité est d'amortir les énergies provoquées par les chocs sur l'arcade maxillaire, et de stabiliser l'arcade mandibulaire par une légère indentation de celle-ci. Il va donc falloir se diriger, pour amortir les chocs, vers des matériaux élastiques, avec un comportement élastique. L'élasticité est la capacité de déformation d'un matériau provoquée par une contrainte extérieure qui lorsqu'elle cesse, entraîne le retour à la position initiale du matériau, à la différence des casques de protection, qui une fois déformés doivent être jetés (Azevedo, 2012). Le comportement élastique des protections permet donc également de les réutiliser. D'autre part, le matériau doit avoir une capacité de moulage. Une fois moulé, la forme doit être figée à température ambiante et buccale. Il doit être résistant à l'usure inter arcade à la dégradation hydrique et pouvoir être nettoyé et désinfecté.

Le matériau copolymère qui répond le mieux au cahier des charges est l'éthylène acétate de vinyle (EVA). Il appartient à la famille des polymères qui est la seule capable de répondre à ce cahier des charges spécifique, en raison notamment de sa capacité de modelage permettant l'adaptation sur l'arcade dentaire et de son comportement

mécanique d'élasticité et d'amortissement face aux contraintes. Il se compose de l'éthylène, qui est un matériau thermoplastique à déformation linéaire couplé à des acétates de vinyle qui lui confèrent une rigidité supérieure en lui donnant une mémoire de forme (déformation et retour en position). L'EVA a un caractère élastomère grâce à la position de ces liaisons acétate de vinyle avec une flexibilité et une résistance au choc. L'EVA répond le mieux au cahier des charges. L'EVA est le polymère le plus utilisé en France pour la réalisation des protections dento-maxillaires (Azevedo, 2012).

c) Epaisseur

L'épaisseur du matériau semble aussi influencer la capacité d'amortissement du matériau. Les tests réalisés par Westerman et coll., les ont incités à conseiller une épaisseur de 2 mm de matériau sur la portion occlusale et de 4 mm de matériau sur la portion vestibulaire. Ils ont considéré que cette augmentation d'épaisseur était le meilleur compromis entre la protection de l'athlète et son confort. En dessous de 4 mm, la protection emmagasine peu d'énergie. Au dessus de 4 mm, il n'y a plus de variation, elle n'apporte pas plus de protection et peut même devenir gênante (Westerman et coll., 2002 ; Pérez, 2011). Ceci est à moduler en fonction du sport pratiqué par l'athlète : l'épaisseur recommandée varie de 4 mm à 8 mm. Morikawa et coll. ont montré que la PIB participe à la prévention des traumatismes dento-maxillaires par ses capacités d'absorption et de dispersion de l'énergie du traumatisme dans l'épaisseur du matériau. Cela stoppe la vibration des dents maxillaires en évitant de concentrer la force du traumatisme (Morikawa et coll., 1998).

d) Description

Il existe aujourd'hui un consensus international sur l'obligation de porter des protège-dents lors de la pratique des sports à risque. Il s'est également créé un accord sur le type de protections à utiliser : chez l'adulte, l'utilisation d'un renfort rigide au sein d'un élastomère souple est une obligation admise pour obtenir une résistance face à l'impact (Azevedo, 2012). Elles représentent le type IV international (Nous verrons plus tard la classification actuelle des PIB). La France est leader et initiateur dans ce domaine grâce à la protection dento-maxillaire de Sametsky avec un support scientifique unique depuis 1975 (Sametzky, 1980). Le second modèle de cette classe est dit « laminated »

dans le vocable anglo-saxon. Ce sont toutes des protections du maxillaire supérieur qui laissent libre le jeu physiologique de la mandibule en respectant les fonctions naturelles. Elles protègent les 2 maxillaires en ne les bloquant automatiquement que lors d'un impact. Il est possible sur une protection de corriger une relation d'occlusion, de la même façon que le ferait une gouttière occlusale, pour repositionner la mandibule en situation optimale à la fois en statique et en dynamique. L'utilisation de l'élastomère permet facilement d'obtenir un maximum de contacts, et semble avoir une tendance naturelle à l'optimisation de l'effort explosif. Pour l'effort aérobie, une étude en cours montre l'absence de répercussion avec le port d'une protection adéquate de type IV, et la possibilité de reproduire un effort de VO₂max à l'identique. La présence d'une béance antérieure de respiration permettra même de ventiler dents serrées.

e) Classifications des PIB

Dès 1961, le rapport du Joint Committee of the American Dental Association and the American Association for Health, Physical Education and Recreation a établi qu'il y avait trois types de PIB, les protection standard, adaptables en bouche et sur mesure. En accord avec ce rapport, l'American Society for Testing and Materials (ASTM) proposa une classification qui actuellement est la plus communément utilisée (Ranalli, 2000):

Type I - Les protections standard

Type II - Les protections semi-adaptables en bouche

Type III - Les protections sur mesure

Type IV - Les protections sur mesure incluant un renfort rigide

6. Les Protège-dents « standards » non adaptables

Ce type de protège-dents du commerce, constitue le type I des protections dento-maxillaires. Certes, il constitue la plus économique des protections, mais présente de nombreux inconvénients. Ce type de protège-dents ne résulte pas d'empreintes précises et manque considérablement d'adhérence en bouche car il n'est pas rétentif. L'athlète doit le maintenir en serrant les dents. Ils n'est disponible qu'en une seule et unique taille et engendre quelquefois des phénomènes de nausée. Ce type de protection n'offre qu'une très faible protection, interfère avec la ventilation et perturbe la phonation (Roy, 2011). (Figure 52)



Figure 52 : Protection standard non adaptable (store.nike.fr).

Les premières protections « prêtes à l'emploi » (PIB standard) étaient, dès les années 1930, considérées comme vraiment dangereuses car elles s'échappaient de l'arcade dentaire et étaient repoussées dans la bouche (Poisson, 2007). A ce propos, Jacobs cite un article de presse daté du 3 février 1933 qui relate le décès d'un boxeur amateur, Tony Dragon, suite à l'obstruction de ses voies aériennes par sa protection standard (Jacobs, 1938). En effet, cet appareillage ne tient en place que lorsque le sportif à les mâchoires serrées. Il y a donc un risque non négligeable de perdre la PIB de type I durant l'effort ou qu'elle se coince dans les voies aériennes du sportif. En 1977, Turner décrit un accident qui touche un joueur de football américain dont la protection standard s'est déplacée pour obstruer ses voies aériennes. Ce joueur ne doit la vie sauve qu'à l'intervention d'un spectateur qui l'a réanimé. Turner préconise que la protection standard ne doit pas être recommandée et devrait être retirée des ventes (Turner, 1977).

Il est important de noter que les modèles actuels de protection standard ne diffèrent de leur équivalent du début du XXème siècle que par le type de matériau dont ils sont constitués. La protection standard est commercialisée dans les magasins de sports ou les rayons « sport » des grandes surfaces. Elle peut se présenter sous trois tailles (petite, moyenne et large). Elle est la moins chère et procure une très faible protection. Du fait de sa moindre rétention et de l'encombrement dimensionnel qu'elle procure, cet appareillage entrave l'élocution et la ventilation du sportif, elle est souvent considérée comme un bâillon par l'athlète. Par ailleurs, il n'y a pas de preuve que cet

appareillage redistribue la force d'impact et enfin, il peut entraîner une blessure des tissus mous (Scheer, 1994).

7. Les Protège-dents « semi-adaptables » préformés directement dans la bouche du patient

Ces protections de type II représentent les modèles intermédiaires entre les PIB standards et les PIB sur mesure (Ranalli et coll., 2000). De fabrication industrielle, elles sont à adapter en bouche par le sportif ou son chirurgien dentiste.

Les protections semi-adaptables se décomposent en deux grandes catégories ;

a) Les protections regarnissables ou « Shell-lined » :

Un modèle shell-liner est décrit dans la littérature par plusieurs auteurs dont Scheer en 1994 et Ranalli et coll. en 2000. C'est une gouttière en plastique dure (Figure 53) rebasée à l'aide de méthacrylate de méthyle ou de silicone. L'ensemble est inséré en bouche jusqu'à sa prise complète. Ce modèle n'est plus souvent utilisé. Des auteurs lui reprochent de générer un goût et une odeur désagréables ainsi qu'un emploi compliqué du fait de rebasage nécessaire assez fréquemment. Pour Sametzky et coll., ce modèle est à rejeter formellement du fait que la gouttière lisse supprime tout blocage mandibulaire.



Figure 53 : Protection regarnissable (Bana, 2011).

b) Les protections thermoformables ou « boiled and bite » :

Ces appareillages représentent près de 90% des PIB utilisées par les sportifs. Cette protection thermoplastique est généralement confectionnée à base de polyéthylène et d'acétate de polyvinyle (Scheer, 1994). Leur comportement thermoplastique implique une déformation possible à une certaine température. Afin d'adapter sa PIB, le sportif

doit la ramollir dans de l'eau préalablement portée à ébullition puis, après un passage d'une à deux secondes dans de l'eau froide, le sportif place lui-même la protection en bouche et l'adapte par la pression de la langue, des doigts et la mise en occlusion (Figure 54). La température nécessaire au ramollissement de la protection étant élevée, il peut exister un risque de brûlure des tissus mous lors de l'adaptation en bouche.



Figure 54 : Protection semi-adaptable boil and bite (Bana, 2011).

Sur une étude concernant les boxeurs amateurs en Irlande durant la saison 1992-1993, Porter et coll. relèvent que 23% des boxeurs portent une protection sur mesure, 70% une protection adaptable et adaptée, 7% une protection adaptable mais non adaptée. Ce dernier groupe de PIB se comporte alors comme une protection standard (Type I). Un inconvénient de cet appareillage de type II provient qu'il peut perdre jusqu'à 99% de son épaisseur occlusale lors de son adaptation en bouche (Biasca, 2002). Cela peut diminuer ces propriétés de protection. Ainsi, certains auteurs déconseillent fortement l'utilisation de la protection adaptable par formage à l'eau chaude (Kloeg et Collys, 2003). Cependant, d'autres jugent que ce type d'appareillage peut être une alternative intéressante à la protection sur mesure lorsqu'il est adapté par un chirurgien dentiste (Ranalli, 2000). D'autant plus que Ranalli note une évolution dans les protections adaptables présentes sur le marché : maintien d'une épaisseur occlusale suffisante et d'un espace antérieur facilitant la ventilation. Deux incidents de sport, ayant provoqué l'obstruction des voies aériennes par une protection « Boil and bite », montrent que ce type d'appareillage peut être dangereux s'il n'est pas adapté correctement ou lorsqu'il est placé en bouche sans avoir été préalablement adapté conformément à la notice d'utilisation (Newsome et coll., 2001).

Ces protections standards non adaptables (Type I) et semi-adaptables (Type II) peuvent créer des risques supplémentaires pour les voies aériennes, par manque de stabilité du fait de l'absence d'armature rigide, pour les articulation temporo-mandibulaire car la surface occlusale est lisse et ne peut amortir convenablement les chocs, et pour les dents elles-mêmes qui ne sont pas suffisamment protégées des chocs directs (Poisson, 2007).

Toutefois, deux utilités, occasionnelles ou temporaires, des protège-dents semi-adaptable sont à signaler. Ils permettent, faute d'une meilleure protection de dépanner un sportif ayant oublié sa protection individuelle personnalisée. Ils peuvent également servir éventuellement de contention provisoire lors d'une évacuation non rapide après réimplantation dentaire immédiate sur le terrain. C'est pourquoi, il est indiqué que la trousse d'urgence bucco-dentaire en milieu sportif comprenne deux protège-dents semi-adaptables, un de petite taille et un de taille standard (Lamendin, 2004).

8. Les Protections individuelles issue d'empreintes

Ces protections, confectionnées après prise d'empreintes par un chirurgien dentiste, sont généralement considérées de qualité supérieure aux types I et II. Ranalli estime que le modèle sur mesure est le plus rétentif des trois types de protection (Ranalli, 2000). La différence entre les modèles sur mesure et standards est si importante que cela peut déterminer le degré de blessure du sportif (Amy, 2005).

Deux techniques de confection sont actuellement décrites :

- Une technique qui utilise le thermoformage (Barnett, 2003 ; Biasca et coll., 2002).
- Une technique qui nécessite la confection d'une maquette en cire puis l'injection (Bory et Gobert, 1993) et la pression (presse à emboutir) du matériau.

a) Technique sans maquette en cire de la PIB : le thermoformage

Cette technique, développée au Etats-Unis entre 1950 et 1965, était principalement utilisée pour préparer les PIB des joueurs de football américain. Les

matériaux les plus communément utilisés sont des copolymères de polyéthylène et d'acétate de polyvinyle (EVA) sous forme de plaques de différentes épaisseurs (Barnett, 2003 ; Biasca et coll., 2002).

Il existe deux modes de thermoformage :

→ Thermoformage sous vide ;

La machine utilisée permet de confectionner des PIB monocouches en EVA (Barnett, 2003 ; Biasca et coll., 2002). Cette machine chauffe la plaque d'EVA et provoque son aspiration sur le modèle en plâtre de l'arcade dentaire. Cette aspiration est équivalente à une pression de moins d'1 atmosphère. Le matériau utilisé en plaque présentant une mémoire d'élasticité importante, il va lentement perdre de son adaptation et de sa rétention après le thermoformage. Il apparaît de plus, qu'avec cette technique par aspiration, la plaque d'EVA n'est pas uniformément étirée sur le modèle et que l'épaisseur des bords incisifs maxillaires peut devenir trop fine (Newsome, 2001). Pour Guevara, ces PIB sont moins performantes que certains modèles de type II « Boil and Bite » (Guevara et coll., 2001).

Les inconvénients de la technique monocouche par vide d'air ont amené les praticiens et les techniciens de laboratoire à évoluer vers une technique de thermoformage multicouche à haute température et haute pression (Newsome, 2001).

→ Thermoformage à haute température et haute pression ;

Cette machine permet la confection de PIB multicouches d'EVA (Figure 55). Elle utilise une pression positive de 10 atmosphères (ATM) pour comprimer les plaques d'EVA sur le modèle d'arcade dentaire en plâtre. L'utilisation d'une chaleur élevée et d'une pression importante va réduire les déformations dues à la mémoire élastique du matériau (Barnett, 2003).

Cette machine permet une complète adhésion de différentes plaques d'EVA entre elles, ce que ne peuvent pas réaliser les machines de thermoformage par vide d'air.

En fonction des différentes couches de matériau d'EVA utilisées pour sa confection, la PIB peut être personnalisée et adaptée au sport pratiqué (Biasca, 2002).



Figure 55 : Vues occlusale (à gauche) et vestibulaire (à droite) d'une PIB thermoformée à haute température et à haute pression réalisée en EVA.

b) Technique utilisant une maquette en cire

Cette technique demande l'élaboration d'une maquette en cire de la PIB (Figure 56) sur les modèles maxillaire et mandibulaire en plâtre (Bory, 1993 ; Fouquier, 1994). Cela permet de parfaitement contrôler la forme, les limites et les épaisseurs de la PIB sur mesure.



Figure 56 : Maquette en cire d'une PIB réalisée par injection (Etchenique, 2011).

→ Injection à haute température et haute pression ;

Le matériau le plus communément utilisé est un copolymère de polyéthylène et acétate de polyvinyle, l'EVA (Fouquier, 1994). L'EVA demande une technique d'injection à haute température (160 à 165°C) et sous haute pression (entre 3 et 6 bars). Cette injection peut être effectuée par une technique manuelle ou à l'aide d'une presse à régulation thermique (Fouquier, 1994).

→ Injection à température ambiante et haute pression avec polymérisation à chaud ;
Une technique d'injection à température ambiante et sous haute pression (6 Bars) a été développée par Ivoclar-Vivadent. Elle utilise un matériau constitué d'une résine à base de méthacrylate de méthyle avec adjonction d'un caoutchouc synthétique élastique (copolymérisat de styrol-polyolésine). Après l'injection, la pression est maintenue constante durant la polymérisation à chaud de l'élastomère.

→ Pression (Presse à emboutir) ;

Le matériau utilisé peut être un silicone qui est pressé et placé dans de l'eau bouillante pendant 1 heure ou une résine acrylique qui est pressée et placée dans de l'eau à 74°C.

A partir de ces éléments, la classification ASTM peut donc être précisée de la façon suivante :

Type I – PIB Standard

Type II – PIB Adaptable

Par formage à l'eau chaude (« Boil and Bite »)

Type III – PIB Sur mesure

Par thermoformage

Sous vide

A haute température et haute pression

Par injection

A haute température et haute pression

A température ambiante et polymérisation à chaud

Par pression

A température ambiante et polymérisation à chaud

Type IV – PIB Sur mesure incluant un renfort rigide

Une étude de Deyoung et coll., a cherché à évaluer une PIB de type II et une PIB de type III en terme d'irritation de la gencive, d'adaptabilité, de volume, d'interférence phonatoire et d'interférence ventilatoire (Deyoung et coll., 1994). Les résultats ont

montré que la PIB sur mesure était significativement supérieure à la PIB adaptable par son faible niveau d'irritation de la gencive, son excellente rétention en bouche, son faible niveau de perturbation dû à son volume et son faible niveau d'interférence phonatoire et ventilatoire par rapport à la PIB adaptable.

Cependant, malgré ces avantages reconnus par les sportifs, le coût de la PIB de type III et le fait qu'elle nécessite l'intervention des chirurgiens dentistes incitent, de façon significative, les sportifs à porter la PIB adaptable plutôt que la PIB sur mesure.

9. Les Protections individuelles issues d'empreintes incluant un renfort rigide

Ces protections constituent la dernière classe de la classification, et appartiennent au type IV. Cette dernière classe de protection dento-maxillaire est connue depuis de nombreuses années, c'est la protection de Sametzky.

Il s'agit d'une gouttière maxillaire en matériau thermoplastique incluant en son sein un renfort métallique (Roy, 2011). Ce type de protection comporte également des surélévations latérales avec une indentation de deux à trois millimètres des dents mandibulaires. L'armature métallique a pour objectifs de reporter les forces exercées sur les zones postérieures, de permettre la réduction des épaisseurs de la zone antérieure, d'augmenter et de maintenir dans le temps la rétention et la stabilité de la protection (Poisson et Bana, 2012). L'absence d'armature rigide en métal ne permet pas de protéger suffisamment des chocs directs. Ces protections, assez volumineuses, sont réservées aux sports de combat et aux sports dans lesquels des coups directs sont portés ou susceptibles d'être portés au visage.

Après la prise d'empreinte, le chirurgien-dentiste doit effectuer l'enregistrement de l'occlusion en position de convenance du sportif, ce qui correspond généralement à une légère propulsion mandibulaire. Au niveau des segments latéraux est réalisée une surélévation de manière à rendre l'accrochage inter-incisif impossible et à créer une béance de un à deux millimètres dans le sens vertical afin de faciliter la respiration buccale d'effort. Ces protections, avec intégration d'une armature rigide en métal (Figure 57, 58 et 59), nécessitent l'utilisation d'une maquette en cire préfigurant la PIB afin de maîtriser le positionnement exact du renfort.

La technique de fabrication utilisée est celle de l'injection : après avoir coulé et monté les modèles en plâtre sur articulateur et tracé les limites de la PIB, une maquette en cire

est réalisée. Puis, le modèle maxillaire et la maquette sont placés dans un moule. La maquette en cire est ensuite ébouillantée, puis l'ensemble est placé dans une machine à injecter (J100 evolution®). Le moule et le copolymère d'EVA (Corflex orthodontic®) sont ensuite chauffés à 160°C pendant quinze minutes, puis le copolymère est injecté. Après refroidissement, la PIB doit être polie afin d'éliminer les irrégularités (Poisson et Bana, 2012).

Comme l'affirme son créateur, le Docteur Sametzky, une protection réussie doit être oubliée en deux matchs. La protection dento-maxillaire personnalisée de Sametzky a été expérimentée sur des cadavres et sur des modèles et demeure la meilleure depuis sa création (Lamendin, 2004). Son prix de revient est assez élevé, mais elle coûte bien moins cher qu'un bridge antéro-supérieur et bien moins cher que des implants dentaires.



Fig. 57 : Vue occlusale d'une PIB de type IV (Filippi, 2011).



Fig. 58 : Vue vestibulaire d'une PIB de type IV (Filippi, 2011).



Figure 59 : Vues de profil droit et gauche d'une PIB de type IV (Filippi, 2011).

10. Entretien des Protections individuelles

Les études bactériologiques de Glass et coll. apportent des recommandations sur l'entretien des PIB (Glass et coll. 2011). En effet, ces PIB peuvent contenir des bactéries à Gram+, des bactéries à Gram- ou encore des levures pouvant entretenir une inflammation gingivale et être à l'origine de pathologie de la muqueuse buccale. Immédiatement après usage, la PIB doit être nettoyée au savon et à l'eau puis séchée minutieusement et conservée dans une boîte de rangement rigide perforée et identifiée. Avant une nouvelle utilisation, la PIB doit être rincée à l'aide d'un bain de bouche de confort ou faiblement antiseptique (0,2% de chlorhexidine).

S'il n'y a pas de modification de la morphologie buccale du sujet, la durée de vie d'une PIB sur mesure en matériau EVA est évaluée à 2 ou 3 ans (Welbury, 2003). Il semble que ce soit surtout l'intensité et le mode d'utilisation par le sportif (durée de port hebdomadaire, entretien, conservation dans sa boîte et à l'abri de la chaleur) qui influenceront sur la dégradation de l'appareillage et donc sur sa durée de vie (Poisson, 2007).

11. Suivi de la réalisation d'une protection dento-maxillaire personnalisée de classe IV multicouches

a) Prise d'empreinte maxillaire et mandibulaire

La réalisation d'une protection dento-maxillaire personnalisée débute par la prise d'empreintes à l'alginate du maxillaire et de la mandibule (Figure 60). Si le patient est porteur d'une prothèse amovible, il est nécessaire de la retirer avant l'empreinte : la PIB viendra occuper les espaces édentés. Les empreintes doivent être les plus précises possibles : il faut au préalable essuyer les surfaces dentaires et enduire les faces occlusales avec l'alginate. Il est très important de bien enregistrer le maxillaire dans sa globalité : surfaces occlusale, palais, freins incisifs et canins, brides et fond de vestibule. Ainsi, une fois le porte-empreinte en place, il faut veiller à mobiliser l'ensemble des tissus durant la prise. Il en est de même à la mandibule de façon à obtenir des empreintes aussi précises que possible (Filippi, 2011).



Figure 60 : Empreintes alginate maxillaire (à droite) et mandibulaire (à gauche).

b) Enregistrement de la relation inter maxillaire (RIM)

La deuxième étape consiste à enregistrer la relation inter arcade en position d'OIM. Le processus condylien doit être en rapport avec la pente condylienne antérieure de la fosse glénoïdienne temporale. Ce rapport temporo-mandibulaire correspond à la situation de repos myocentrée et de début d'ouverture buccale. Chapman, en 1989, a montré qu'il est le rapport le plus adapté aux exigences de confection d'une PIB car d'une part il offre un espace d'inocclusion et d'autre part le processus condylaire est à distance de la partie postérieure de la fosse mandibulaire. Ce rapport est soumis aux variations de la posture du patient (Chapman, 1989). Ainsi, lors de l'enregistrement de la position temporo-mandibulo-maxillaire, Wright préconise que le patient soit assis dans la position qu'il considère la plus confortable, son buste proche de la verticale tout en conservant un soutien de sa tête et de son rachis cervical par le fauteuil (Wright, 1984).

Il existe deux solutions pour réaliser cet enregistrement :

- L'utilisation d'une cire d'occlusion préformée, assez rigide mais pas trop épaisse (Figure 61).

- L'utilisation d'un silicone type « Colorbite™ » que l'on place sur l'arcade mandibulaire en quantité suffisante. Le patient est ensuite amené à serrer les dents, adoptant sa position d'occlusion de confort (Figure 62).



Figure 61 : Cire occlusale.



Figure 62 : Colorbite™.

c) Fabrication au laboratoire de la PIB

La suite de la fabrication va ensuite se dérouler au laboratoire.

→ Coulée des modèles en plâtre :

Les empreintes sont coulées en plâtre extra dur (Figure 63). Les limites de la future protection sont tracées sur le modèle maxillaire, en prenant soins de libérer les freins incisifs et canins.



Fig. 63 : Coulée de l'empreinte en plâtre et tracé au crayon des limites de la PIB (Filippi, 2011).

→ Elaboration de la PIB :

Cette protection est réalisée selon la technique tricouches thermoformées. Le matériau utilisé est le copolymère de polyéthylène et d'acétate de vinyl (EVA). L'appareil utilisé est l'Erkopress ES-200E™ de ERKODENT.

La première couche d'EVA est thermoformée sur le modèle en plâtre (Figure 64 et 65). Le thermoformage s'effectue à une pression positive de 6 bars. Cette couche est souple, de façon à assurer un confort de port et afin de ne pas blesser les muqueuses.



Figure 64 : Mise en place de la première couche d'EVA sur le modèle en plâtre (Filippi, 2011).



Figure 65 : Vue vestibulaire de la mise en place de la première plaque d'EVA (Filippi, 2011).

Puis, après avoir retiré la première couche thermoformée, les modèles sont montés sur articulateur grâce à la cire d'occlusion enregistrée lors de l'étape clinique (Figure 66). La première couche est remise en place, puis ébarbée et lissée (Figure 67).



Figure 66 : Modèles maxillaire et mandibulaire montés sur articulateur (Filippi, 2011).



Figure 67 : La première couche d'EVA est mise en forme avec une fraise à résine (Filippi, 2011).

Une couche d'adhésif est alors appliquée pour assurer la cohésion entre les différentes couches d'EVA (Figure 68); c'est ici la principale difficulté de réalisation de ce type de protection.



Figure 68 : Application de l'adhésif au pinceau sur la première couche d'EVA (Filippi, 2011).

Cette deuxième plaque, thermoformée en étant placée sous la machine et en respectant l'occlusion d'intercuspidie maximale, est d'une rigidité supérieure aux deux autres plaques. C'est elle qui va donner la rigidité de la protection (Figure 69).

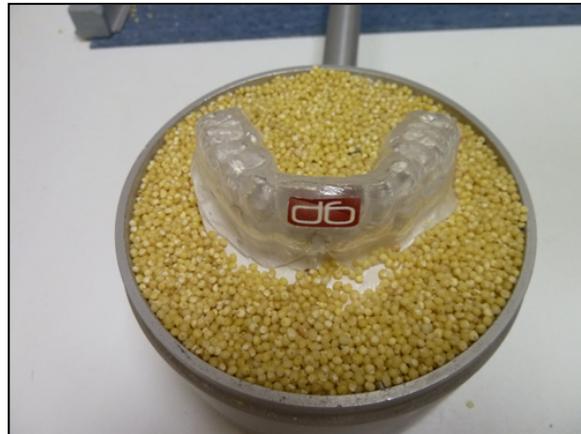


Figure 69 : La deuxième plaque d'EVA est thermoformée sur le modèle maxillaire (Filippi, 2011).

De la même façon, après retouche de la deuxième couche d'EVA, l'adhésif est de nouveau appliqué. La dernière plaque d'EVA peut alors être à son tour thermoformée sur le modèle maxillaire. Avant le refroidissement complet de cette dernière plaque d'EVA, le modèle maxillaire est replacé sur l'articulateur afin de réaliser l'incréméntation des dents mandibulaire en occlusion d'intercuspidie maximale sur cette troisième couche d'EVA. Cette dernière couche de matériau, tout en conservant ces propriétés intrinsèques, est disponible dans un très large choix de couleurs, permettant aux sportifs de personnaliser leur PIB (Figure 70).



Figure 70 : Mise en place de la troisième plaque d'EVA par thermoformage sur le modèle maxillaire (Filippi, 2011).

→ Finition et brillantage :

Enfin, la finition et le brillantage viennent terminés ce processus de fabrication afin d'éliminer les irrégularités éventuelles (Figure 71). Il est indispensable également de contrôler les contours, qui doivent être lisses et non saillants, et de s'assurer de la bonne épaisseur de matériau.

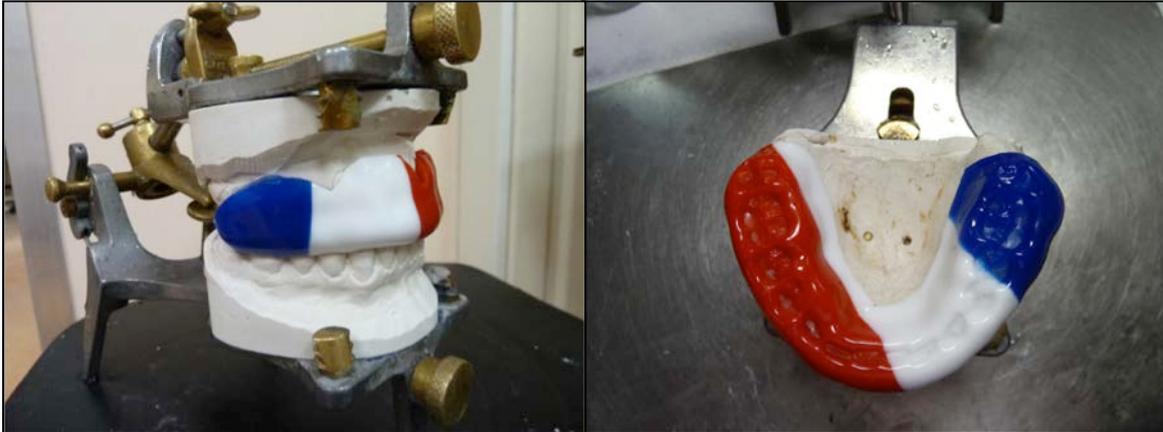


Figure 71 : Finition et brillantage de la PIB (Filippi, 2011).

d) Essai et Réglage de la PIB

La PIB est mise en place dans la bouche du patient. Les limites de la PIB (fond de vestibules, brides et freins) sont ainsi contrôlées de même que l'engrènement inter-arcade.

C. Cas clinique : exemple d'un traumatisme dentaire

Un sportif de haut niveau pratiquant la boxe française se présente à l'INSEP avec des fractures radiculaire sur les 21 et 22 et une fêlure sur la 11 (Figure 72) (Bana, 2011).



Figure 72 : Fracture de 21 et 22 avec fêlure de la 11 (Bana, 2011).

Ce sportif était porteur au moment des faits d'une protection dentaire achetée dans le commerce (Figure 73), avec laquelle il boxe tous les jours, fabriquée par une entreprise américaine spécialisée dans les articles de protections pour sport de combat, qui considère cette protection adaptable de type « boil and bite » comme haut de gamme car composée d'une couche externe rigide qui protège et un gel interne qui amortit le choc (Bana, 2012)



Figure 73 : Protection « boil and bite » portée par le boxeur (Bana, 2011).

Cependant cette différence de viscosité crée une concentration de l'énergie d'impact qui n'est donc pas répartie dans l'ensemble de la protection, mais bel et bien localisée sur la limite coque externe/gel interne (Bana, 2011).

Les limites de la fêlure, tout comme celle des fractures sont dans la même axe que cette limite.

Plusieurs solutions prothétiques ont été envisagées. Dans ce cas et après analyse rigoureuse des conditions initiales, cliniques et osseuses, le choix s'est porté sur l'extraction des dents fracturées et la pose immédiate de deux implants en position 21 et 22.

Une planification implantaire a ainsi été réalisée à partir du scanner d'étude et de modélisation en trois dimensions (Figure 74).

Après la pose des implants en position 21 et 22, les deux couronnes provisoires ont été réalisées et immédiatement connectées aux implants posés dans les alvéoles venant d'être dénudées, sans attendre leur cicatrisation (Figure 75). Une bonne stabilité primaire a été obtenue.

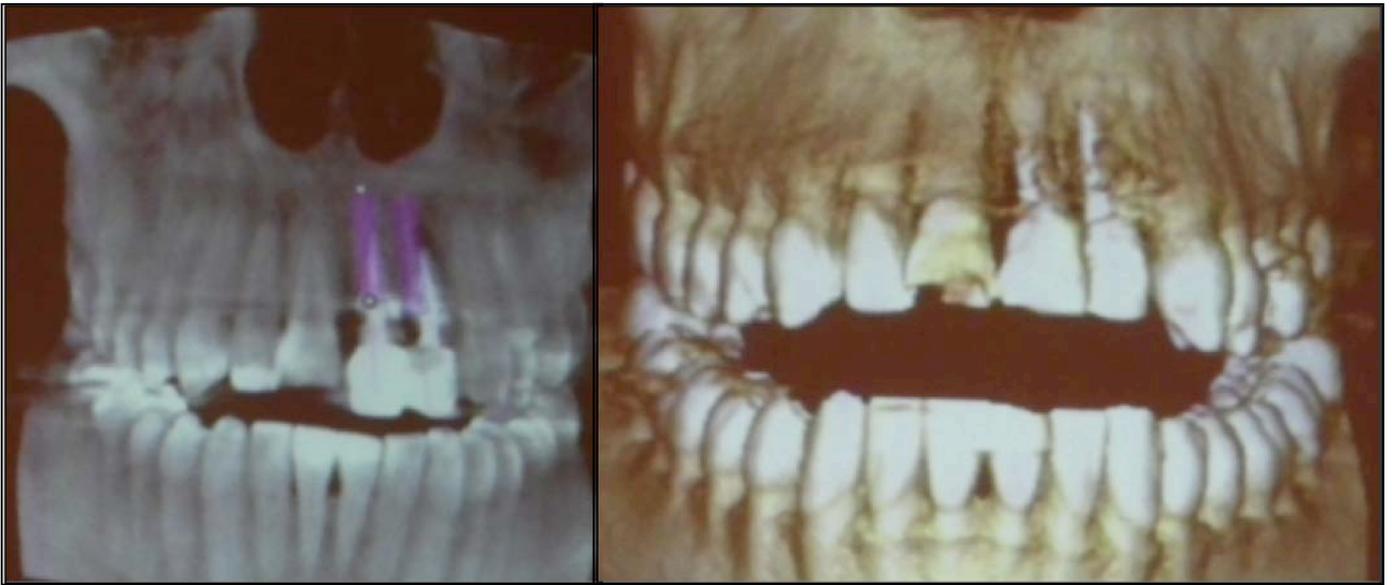


Figure 74 : Modélisation du projet implantaire à partir des images tridimensionnelles (Bana, 2011).



Figure 75 : Radiographie des implants 21 et 22 avec réalisation des couronnes provisoires (Bana, 2011).

Bien évidemment, une nouvelle protection intra-buccale personnalisée issue d'empreintes a été proposée au boxeur (Figure 76), lui permettant de se qualifier et de remporter les championnats du monde en Novembre 2011.



Figure 76 : Nouvelle protection dento-maxillaire, sur mesure (Bana, 2011).

D. Education des sportifs aux ports de PIB

Il y a encore beaucoup d'efforts à fournir en matière de diffusion d'information et de sensibilisation aux traumatismes faciaux avec implication dentaire. D'après Ferrari, seulement 52% des sportifs reçoivent les informations nécessaires concernant l'utilité de porter un protège-dent (Ferrari, 2002). Seulement 13% des entraîneurs de sports à haut risque de contact informent leurs athlètes des risques de traumatismes oro-faciaux ou de l'intérêt des PIB. Pour amplifier l'impact de cette initiative, le sportif ainsi que ses parents, ses éducateurs sportifs et ses entraîneurs devraient recevoir les informations nécessaires sur l'épidémiologie, les conséquences, les risques selon la discipline sportive et la valeur protectrice des PIB (Dakic, 2012). Cela pourrait permettre d'encourager le port régulier des PIB. Un grand nombre de sportifs ne portent pas encore systématiquement de PIB. En revanche, il paraît évident aux sportifs de porter une PIB après avoir eu un accident traumatique facial impliquant une ou plusieurs dents. Pour les personnes touchées, les conséquences sont importantes du fait de la douleur potentielle, de l'aspect psychologique et des implications financières. La prise de conscience brutale du risque, qui s'accompagne du traumatisme, de ses possibles séquelles, des conséquences cliniques et financières, semble parvenir à motiver le patient au port d'une PIB.

Yamada et Ferrari ont montré que d'une manière générale, la fréquence de port des PIB restait relativement faible (Yamada, 1998 ; Ferrari, 2002). Seulement 16% des sportifs

utilisent ce dispositif. Ce pourcentage varie en fonction des disciplines puisqu'il est de 0,8% au football et peut atteindre 24% au rugby.

E. Exemple d'une étude (dépistage/prévention) réalisée au sein d'une équipe cycliste professionnelle

Ces observations ont été faites sur 24 cyclistes professionnels âgés de 21 à 36 ans. Je suis intervenu deux fois auprès de ces mêmes coureurs cyclistes. La première fois, au mois de janvier 2011, alors que les coureurs achevaient leur préparation pour la saison 2011. Ma seconde intervention s'est déroulée au mois de novembre 2011, à l'issue de la saison 2011.

Une saison complète s'est donc écoulée entre les deux examens. Au cours de ces observations, j'en ai profité également pour sensibiliser les coureurs à l'importance d'un état dentaire de qualité, aussi bien pour leur santé que pour leurs performances. Pour ce faire, je me suis appuyé sur une fiche de renseignement que j'ai élaborée. Il m'a également semblé important de leur rappeler les mesures d'hygiène bucco-dentaire classiques à mettre en place et à renforcer.

Sur les 24 coureurs, un seul d'entre eux est équipé d'une gouttière de repositionnement occlusal. Lorsqu'il porte la gouttière, durant la saison cycliste, les kinésithérapeutes et les ostéopathes perçoivent tout à fait les effets de cette dernière au niveau du relâchement musculaire. En revanche, l'athlète me confiait pour sa part ne pas sentir de modifications franches. Cependant, il porte sa gouttière uniquement pendant la saison cycliste du fait des contraintes imposées par ce dispositif.

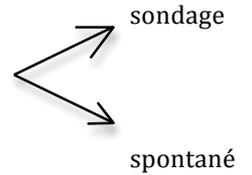
Chaque coureur est équipé d'une paire de semelles orthopédiques destinées à corriger leur position sur le vélo. Ces semelles sont faites sur mesures à partir d'enregistrements vidéos réalisés à l'aide de capteurs de mouvements répartis à différents endroits sur le cycliste : pieds, genoux, hanches et épaules. L'enregistrement des mouvements des capteurs est retranscrit sous forme de courbes d'oscillation. Le podologue visualise alors ces enregistrements et va réaliser les semelles de façon à ce que pour chaque capteur, l'enregistrement du capteur droit et son homologue placé à gauche soit le plus symétrique possible.

Prénom :
 Date de Naissance :
 Nationalité :

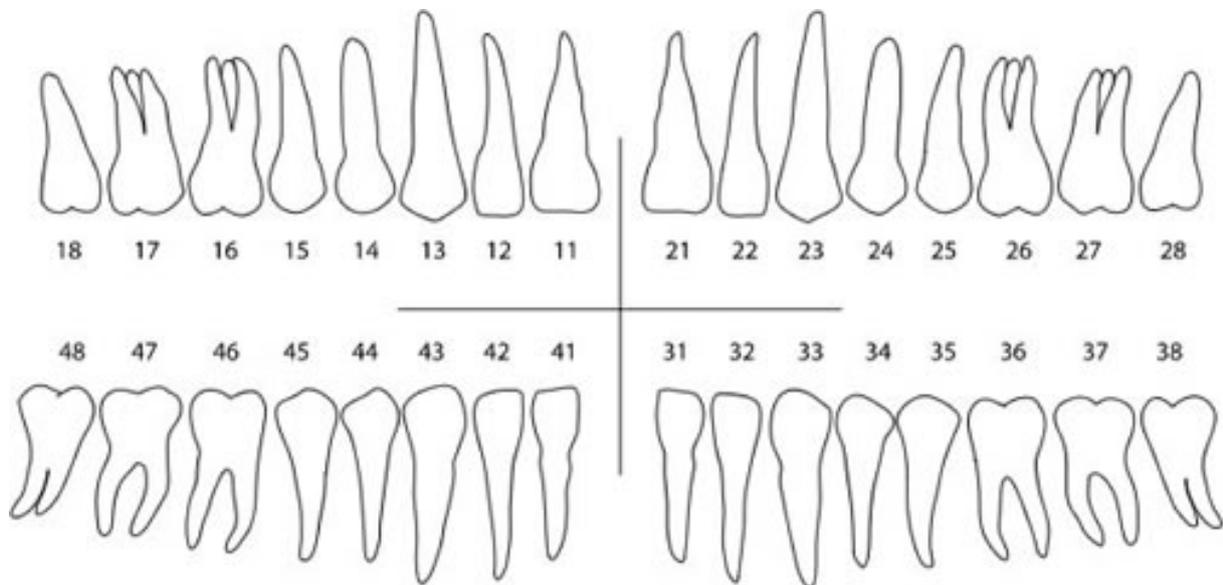
Date de votre dernier examen dentaire :
 Fréquence de votre suivi dentaire :

➤ **Hygiène buccale**

Etat gingival : Sain – Signes d’inflammation : rougeur - saignement
 Plaque dentaire : Présence - Absence
 Tartre : Présence - Absence



➤ **Schéma dentaire**



C : Carie
 R : Restauration
 A : Abs cause carieuse

Dents de sagesse : Présence – Absence

➤ **Occlusion**

Malpositions dentaires :
 Avez vous déjà eu des problèmes d’occlusion : douleurs, bruits articulaires, grincement des dents ?

Si oui ; il y a combien de temps :
 quel traitement (ODF, gouttière,...) :

Avez vous déjà subi un examen occlusal ?
 Si oui, avez vous bénéficié :
 - d’équilibration occlusale
 - d’une gouttière de repositionnement mandibulaire ?

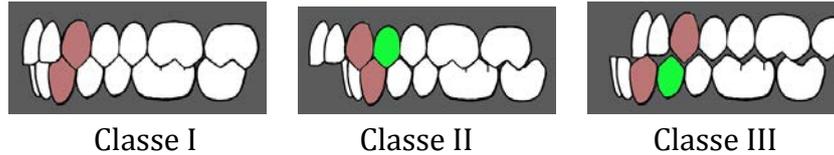
Figure 77 : Première partie de la fiche de renseignements.

➤ **Analyse Occlusale**

Présence : - d'édentements non compensés Oui - Non
 - supra ou infraclusic Oui - Non
 - articulé inversé Oui - Non
 - évaluation de l'espace libre

Surface d'usure : Présence - Absence

Classe d'occlusion :



Contacts prématurés : Présence - Absence

→ Dent ou groupe de dents concernées :

→ Cause(s) apparente(s) :

- malpositions dentaires
- soins
- prothèses mal adaptées

Interférences :

→ En protrusion; NT (*versant distal int cuspide vestib >*) :

→ En latéralité, F° : Canine - Groupe

T (*versant mésial interne cuspide vestib >*) :

NT (*versant interne cuspide pal >*) :

Parafonctions : Présence – Absence

Autre :

➤ **Traumatisme**

Avez vous déjà subi un traumatisme dentaire (chute,...) ?

->quelles en sont les conséquences éventuelles ?

➤ **Hygiène/Prévention**

Vos habitudes alimentaires :

- consommation de produits énergétiques (barres, gel,...) :
- consommation de boissons énergétiques :
- mesure d'hygiène et de prévention adoptée :
- fréquence de brossage :
- utilisation de brossettes ou fil dentaire :

Figure 78 : Deuxième partie de la fiche de renseignements.

1. Matériels et Méthode

- Méthode : les observations ont été faites selon un planning établi par le médecin référent de l'équipe, dans le cadre des examens médicaux annuels. Les observations ont été faites dans une salle sur les lieux de rassemblement des coureurs cyclistes.
- Matériel : Les contrôles ont été effectués avec un kit d'examen stérile comprenant un miroir, une sonde et une précelle. Le papier articulé utilisé est le Brausch Articulating Paper de 40 microns BK18 rouge et BK17 bleu.

2. Résultats

Voici les résultats que j'ai pu observer :

	Nb de contrôle /an	Présence d'Inflit° ging	Présence de tartre	Présence de carie(s)	Pb occlusion	Nombre de brossage/j	Utilisation de fil/brossette
Coureur 1	0,5	N	N	N	N	2	N
Coureur 2	0,5	N	O	N	N	1	N
Coureur 3	1	N	N	O	N	2	N
Coureur 4	1	N	O	N	O	2	N
Coureur 5	1	N	N	O	N	2	N
Coureur 6	0,5	N	O	N	O	2	N
Coureur 7	2	N	O	N	N	4	O
Coureur 8	2	N	O	N	O	2	N
Coureur 9	1	N	N	N	N	2	N
Coureur 10	3	O	N	O	O	3	N
Coureur 11	2	N	N	N	N	2	N
Coureur 12	1	N	N	N	N	1	O
Coureur 13	4	N	O	N	O	3	N
Coureur 14	1	O	O	O	O	2	O
Coureur 15	0,5	N	O	N	O	2	N
Coureur 16	1	N	N	N	N	2	N
Coureur 17	1	N	N	N	O	2	O
Coureur 18	0,5	N	N	N	N	2	N
Coureur 19	1	N	N	N	O	2	N
Coureur 20	2	N	N	O	O	2	N
Coureur 21	2	N	N	N	N	1	N
Coureur 22	1	N	N	N	O	2	N
Coureur 23	1	N	N	N	N	2	N
Coureur 24	0,5	N	O	N	N	2	N
Résultats	1,292	8,30%	37,50%	20,83%	45,83%	2,04167	16,67%

Tableau 5 : observations du mois de Janvier 2011.

	Nb de contrôle /an	Présence d'Infit° ging	Présence de tartre	Présence de carie(s)	Pb occlusion	Nombre de brosseage/j	Utilisation de fil/brossette
Coureur 1	0,5	N	N	N	N	2	N
Coureur 2	1	N	N	N	N	1	N
Coureur 3	2	N	N	N	N	2	O
Coureur 4	1	N	O	N	O	2	N
Coureur 5	1	N	N	O	N	2	N
Coureur 6	5	N	N	N	N	3	N
Coureur 7	2	N	O	N	O	3	N
Coureur 8	2	N	N	N	N	4	O
Coureur 9	2	N	N	N	O	2	N
Coureur 10	1	N	O	N	O	3	N
Coureur 11	3	N	N	N	O	3	N
Coureur 12	1	N	N	N	N	1	O
Coureur 13	2	N	O	O	O	2	O
Coureur 14	0,5	O	O	O	O	2	N
Coureur 15	1	N	N	N	N	3	N
Coureur 16	1	N	O	N	N	2	N
Coureur 17	1	N	N	O	O	2	O
Coureur 18	0,5	N	N	N	N	1	N
Coureur 19	0,5	N	O	O	O	2	N
Coureur 20	2	N	O	N	O	2	N
Coureur 21	2	N	O	O	N	1	O
Coureur 22	1	N	N	N	O	3	O
Coureur 23	1	N	N	N	N	2	N
Coureur 24	0,5	N	O	O	N	3	N
Résultats	1,438	4,17%	41,67%	29,17%	45,83%	2,20833	29,17%

Tableau 6 : Observations du mois de Novembre 2011.

	Nb de contrôle /an	Présence d'Infit° ging	Présence de tartre	Présence de carie(s)	Pb occlusion	Nombre de brosseage/j	Utilisation de fil/brossette
Janvier	1,292	8,30%	37,50%	20,83%	45,83%	2,04167	16,67%
Novembre	1,438	4,17%	41,67%	29,17%	45,83%	2,20833	29,17%

Tableau 7 : Synthèse des résultats.

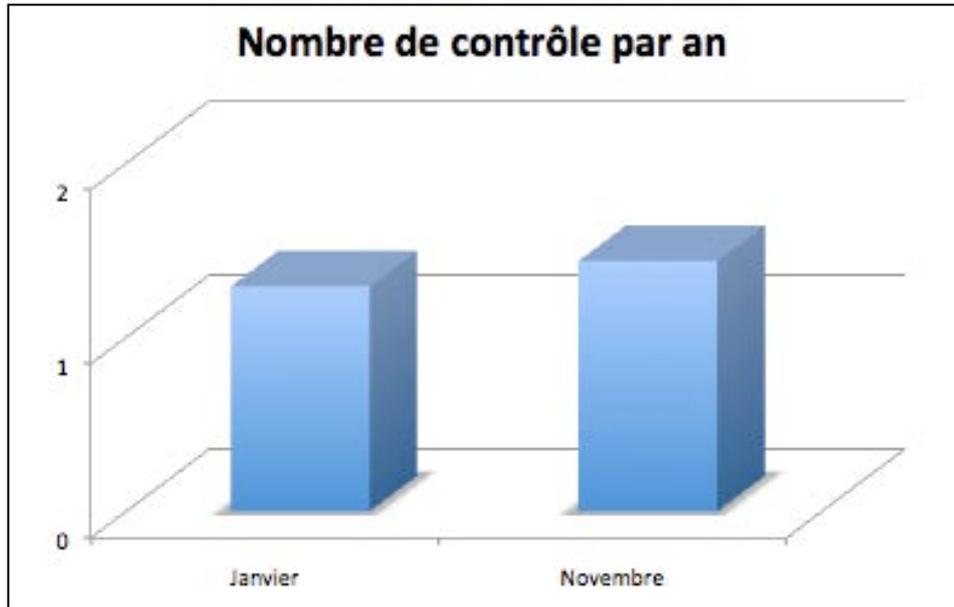


Figure 79 : Nombre de contrôle dentaire annuel.

Entre le mois de janvier et le mois de novembre, on peut constater que la fréquence de contrôle annuel chez un chirurgien-dentiste a légèrement augmenté (Figure 79).

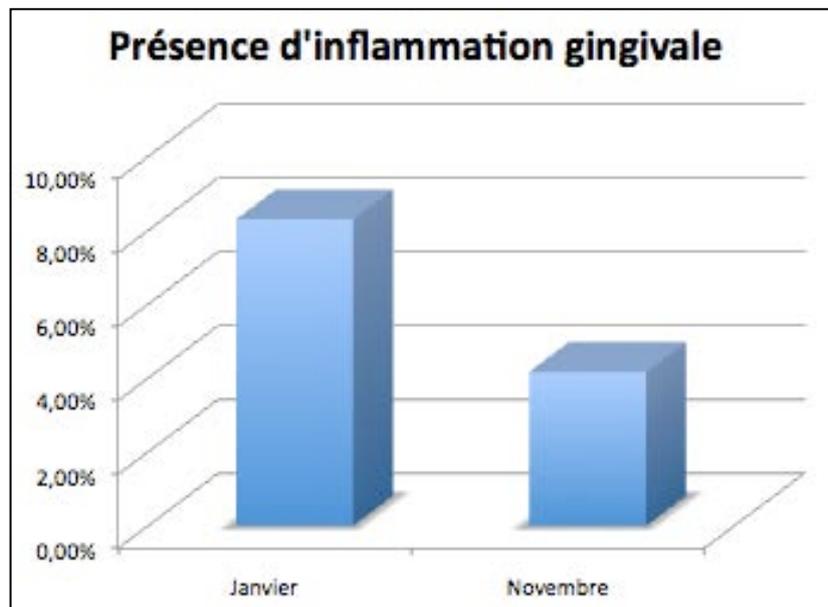


Figure 80 : Pourcentage d'inflammation gingivale observé.

La présence d'inflammation gingivale a nettement diminué entre les mois de janvier et novembre (Figure 80).

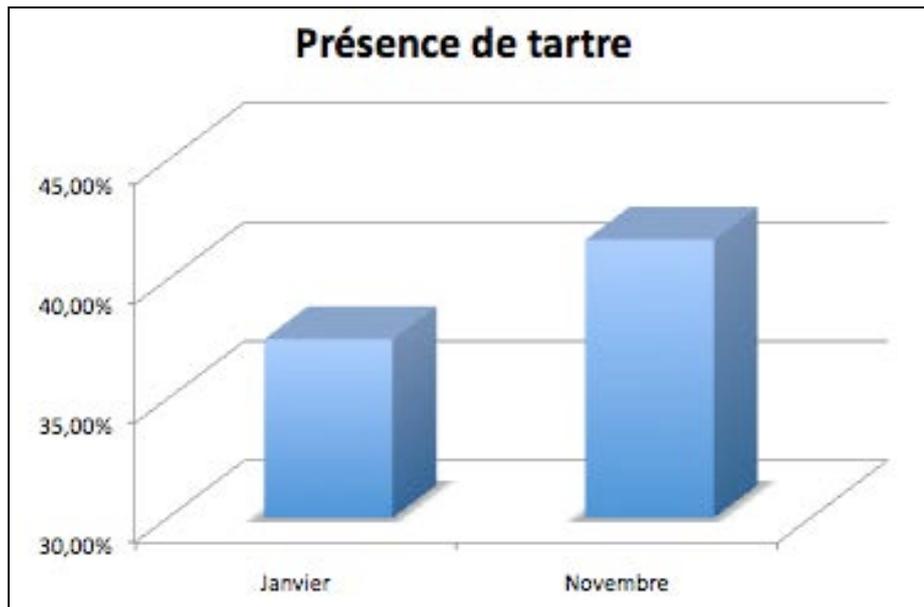


Figure 81 : Présence de tartre observé en pourcentage.

La présence de tartre est beaucoup plus élevée en novembre par rapport au mois de janvier (Figure 81).

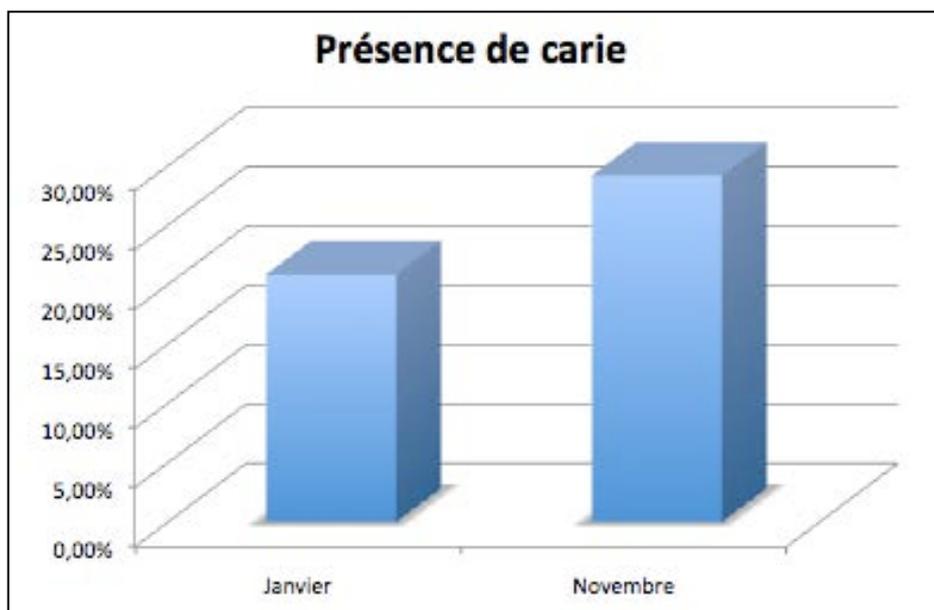


Figure 82 : Pourcentages de caries observés chez les cyclistes.

Au mois de novembre, on constate un taux de caries plus élevé qu'au mois de janvier (Figure 82).

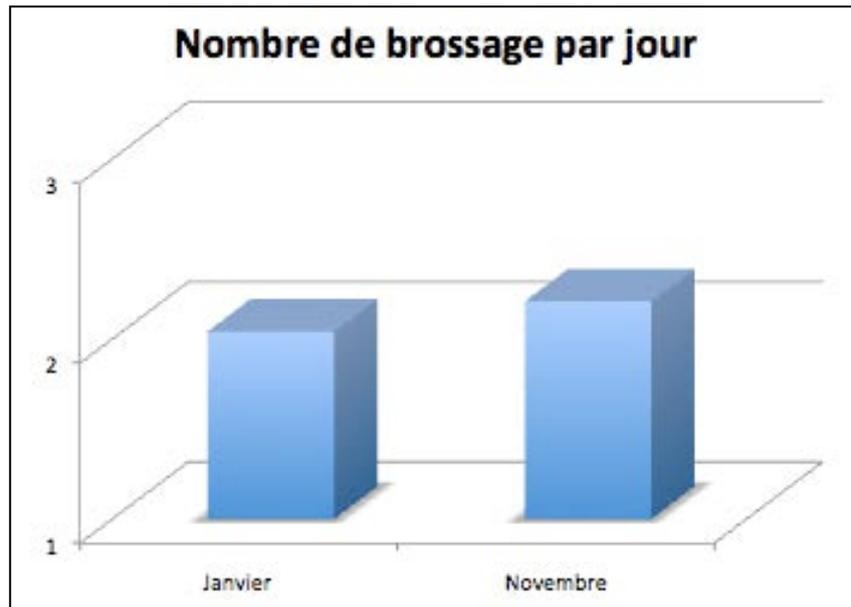


Figure 83 : fréquence de brossage par jour observée chez les cyclistes.

Le nombre de brossage observé par jour est sensiblement identique en janvier et en novembre (Figure 83).

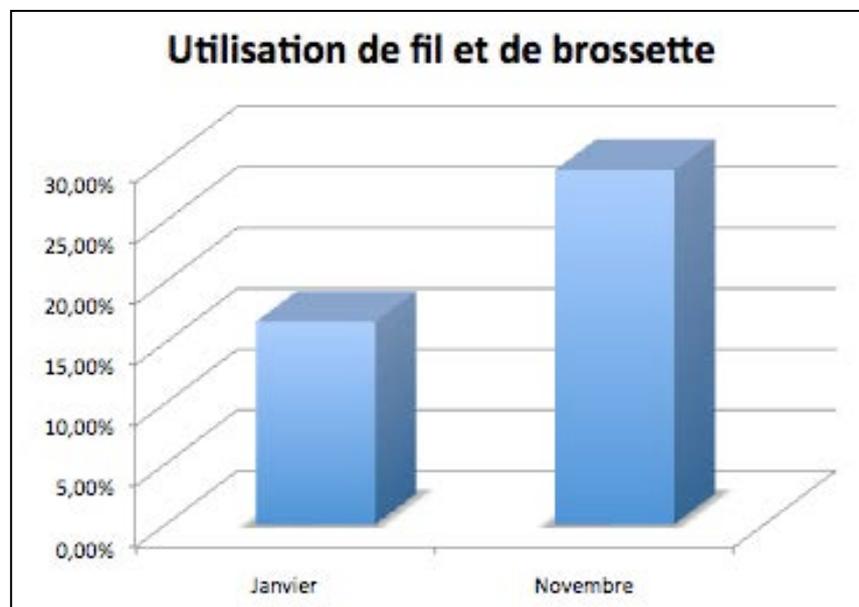


Figure 84 : Pourcentage d'utilisation de fil dentaire et de brossettes inter-dentaires.

L'utilisation de brossettes interdentaires et de fil dentaire a augmenté de 10% entre les mois de janvier et de novembre (Figure 84).

3. Discussion

L'augmentation du nombre de caries est due au fait que pendant la saison cycliste, l'alimentation des sportifs est très riche en sucres. D'une part, les boissons utilisées par ces cyclistes contiennent des maltodextrines, qui associés aux barres sucrées, aux gels et aux autres produits sucrés (saccharose, fructose) augmentent considérablement le risque carieux. Les cyclistes consomment d'avantage de produits sucrés pendant la saison cycliste lors des compétitions. A l'entraînement ou hors saison, les produits sucrés sont consommés en plus faible quantité. D'autre part, les sportifs n'ont pas le temps pendant leur saison de consulter un chirurgien dentiste, ce qui explique que le tartre soit présent en plus grande quantité en fin de saison. L'hygiène bucco-dentaire des coureurs est perfectible. Le nombre de brossages dentaires quotidiens n'est, pour certains d'entre eux, pas suffisant et l'utilisation de fil dentaire ou de brossettes interdentaires est méconnue. La majorité des coureurs effectue leur visite annuelle de contrôle chez leur praticien durant les mois de décembre ou de janvier. Cependant, certains d'entre eux consultent jusqu'à trois fois par an leur praticien traitant. La prévention et les explications que j'ai eu l'occasion de transmettre aux coureurs cyclistes au mois de janvier peuvent expliquer l'augmentation de la fréquence de brossage et l'utilisation de fil dentaire ou de brossettes interdentaires, ce qui a eu pour effet de diminuer l'inflammation gingivale. Personnellement, j'ai pu constater d'une part que les sportifs sont réceptifs aux conseils que l'on peut leur donner et d'autre part qu'ils mettent tout en œuvre pour les appliquer.

Je tenais à terminer cet exemple de suivi réalisé sur des cyclistes professionnels en rapportant les propos de Philippe Gilbert, cycliste professionnel et champion de Belgique 2011 de cyclisme. Voici ce qu'il déclarait le 12 Avril 2012, après un début de saison 2012 très perturbé : *“En réalité, j'ai un problème dentaire depuis 10 jours”, explique-t-il. “J'étais allé voir un dentiste à San Vincenzo, durant Tirreno-Adriatico, mais il apparaît que le travail n'avait pas été fait correctement. La douleur était toujours là. Alors, après avoir quitté la course, je suis allé voir un spécialiste en médecine dentaire à Milan, il a travaillé pendant une heure trente afin de dévitaliser la dent qui était touchée. Toute cette histoire m'a coûté pas mal d'énergie, pas mal de force. En fait, cette visite chez ce spécialiste fut une sorte de soulagement. Jusque-là, quelque chose n'allait pas, mais je ne*

savais pas vraiment quoi, on cherchait mais on ne trouvait pas. Ce n'était pas une situation facile à vivre. Au final, ce dentiste était mon seul espoir pour expliquer ce qui m'arrivait. Un moment, je pensais même avoir quelque chose dans le sang. Mais bon, le problème est maintenant résolu. »

Cinq mois après, le 23 Septembre 2012, il devenait champion du monde sur route....

VI. Conclusion

La santé bucco-dentaire des sportifs de haut niveau, bien qu'étant un enjeu majeur de santé publique, est une préoccupation émergente depuis plusieurs années. 20 ans après les propos du Professeur Henri Lamendin, la prise de conscience dans ce domaine existe mais demande à être structurée. Que d'affinités entre le sportif et le chirurgien dentiste : le goût de l'effort pour le bien être du patient, la recherche du geste parfait et l'utilisation de matériels et de matériaux toujours en évolution, parfois même en révolution. Les relations humaines et la cohésion d'équipe sont primordiales pour atteindre des objectifs ambitieux. Seuls un esprit d'équipe et la volonté de se dépasser permettent de garantir une thérapeutique de haut niveau. Soigner un sportif de haut niveau nécessite d'intégrer la nébuleuse de son entourage, mais tous réunis autour d'un objectif unique : la progression physique et mentale du sportif. Le sportif de haut niveau est un patient à risque dentaire majoré. Une nouvelle obligation émanant du Mouvement Olympique International propose que l'odontologiste qui prend en charge un sportif de haut niveau soit lui même un expert dans le domaine de l'odontologie du sport. Il reste donc à pouvoir bénéficier en France d'une telle reconnaissance en ayant à la fois une connaissance approfondie des sports et des pathologies spécifiques des sportifs. Les sportifs de haut niveau sont des patients qui sont toujours à risque en ce qui concerne les blessures, et quand un sportif est blessé, il y a contre performance voire arrêt des performances.

Une radiographie panoramique donne une vision de l'ensemble des dents et des maxillaires et l'on peut détecter les problèmes dentaires responsables d'infections de l'organisme. Cette recherche est très importante chez les sportifs. Il faut savoir que ces infections dentaires évoluent au début sans aucun symptôme, contrairement à une toute petite carie. Il est conseillé aux sportifs de réaliser une radiographie panoramique régulièrement pour avoir un dépistage préventif de tout foyer infectieux. C'est d'autant plus intéressant que les traitements à réaliser sont alors légers et assureront, au-delà de toute question de performance sportive, la pérennité des dents. Le chirurgien dentiste doit avant tout tenter de prévenir les maux spécifiques à chaque pratique sportive, avant de soigner les lésions inhérentes à ces sports. Le praticien doit faire preuve d'une acuité diagnostique forte et procéder à une anamnèse détaillée, afin de détecter toutes éventuelles infections focales d'origine dentaire, dont les principales conséquences sont

des tendinopathies récurrentes et des cardiopathies. De la colonisation des surfaces dentaires à celle de l'endodonte, les bactéries orales jouent un rôle clé. Parmi celles-ci, *Streptococcus mutans*, principal responsable de la carie et source d'endocardite infectieuse, possède des facteurs de virulence incluant des composants qui lui permettent d'adhérer aux surfaces de l'hôte et de coloniser les tissus, un métabolisme produisant des acides et des constituants acido-résistants. Les différents constituants de *Streptococcus mutans* se potentialisent mutuellement ce qui permet de considérer cette bactérie comme très virulente. Les procédures dentaires, mais plus important encore, les infections buccales et une mauvaise santé bucco-dentaire peuvent provoquer l'introduction de micro-organismes oraux dans le sang ou le système lymphatique. La fixation ultérieure et la multiplication de ces bactéries sur les tissus ou les organes peuvent conduire à des infections focales. Les agents pathogènes peuvent également rester sur leur site de colonisation primaire, mais les toxines libérées peuvent parvenir à un organe ou un tissu par l'intermédiaire de la circulation sanguine et causer des blessures métastatiques. Enfin, l'inflammation métastatique peut résulter d'une lésion provoquée par les bactéries buccales ou leurs produits solubles qui entrent dans la circulation sanguine et qui vont réagir avec des anticorps circulants spécifiques pour former des complexes macromoléculaires.

Autre élément fondamental, l'articulation des mâchoires. Une mandibule qui n'est pas équilibrée et des dents qui ne s'engrènent pas parfaitement, peuvent provoquer des tensions musculaires, au niveau des vertèbres cervicales, de la colonne vertébrale, qui peuvent descendre jusqu'aux hanches, voire jusqu'aux pieds. Le centre de gravité du corps peut être dévié à partir de l'articulation de la mandibule si celle-ci présente un défaut. L'occlusion harmonieuse des dents conditionne l'équilibre du squelette. Lorsque l'on ferme la bouche et que l'on serre les dents, les dents se touchent en même temps, de façon harmonieuse, et reposent les unes sur les autres. Une déviation de la mâchoire peut provoquer un trouble de l'équilibre du squelette et entraîner des défauts de posture. De même, une dent extraite non remplacée va induire des mouvements des autres dents et entraîner une dysharmonie de l'occlusion. Une fois que le centre de gravité est dévié, on note des répercussions sur les muscles, les tendons et les articulations : contractures, tendinites, autant d'affections que connaissent bien les sportifs. C'est pourquoi le remplacement de(s) dent(s) par des implant(s) ou une prothèse dentaire conventionnelle reste la meilleure solution pour éviter le

déséquilibre. D'ailleurs, l'une des fonctions principales de l'orthodontie, au-delà de tout caractère esthétique, est de rétablir cette occlusion idéale des dents. C'est pour cette raison que de nombreux sportifs de haut niveau portent des appareils dentaires orthodontiques. On corrige les déséquilibres de l'articulation de la mandibule des sportifs pour avoir un meilleur équilibre du squelette dans son ensemble qui permettra d'optimiser les performances.

L'activité sportive est l'un des principaux responsables de traumatismes bucco-dentaires. La pratique sportive est à l'origine de 8% des traumatismes dentaires dont les plus fréquents sont les fractures coronaires et les subluxations. Le seul traumatisme dentaire constituant une vraie urgence est l'expulsion dentaire, son pronostic dépendant d'une prise en charge rapide et adéquate. L'American Association of Pediatric Dentistry, dans ses recommandations parues en 2006, incite les praticiens à informer les patients, entraîneurs ou sportifs, des mesures de prévention et des gestes de premières intentions, en particulier dans le cas de dents expulsées. Le port d'une protection intra-buccale issue d'empreinte personnalisée et adaptée à la discipline sportive est à recommander vivement aux patients sportifs. En revanche, l'utilisation de protection du commerce, peu adaptable, n'est pas recommandée car elles peuvent s'avérer parfois plus traumatisantes que protectrices. Seules les PIB de type III et IV sont satisfaisantes en tous points. Certes, l'aspect financier inhérent à ce type de protection peut constituer une barrière, mais celui-ci ne doit pas en limiter l'emploi car les PIB permettent, par ailleurs, de sérieuses économies en soins ou en prothèses et évitent des dégradations fonctionnelles, esthétiques et psychologiques.

Depuis les années 1920, le CIO soutient la mise en place d'une clinique dentaire destinée aux athlètes et à la famille olympique lors de chaque édition des jeux olympiques. Le service de soins dentaires a fourni des traitements dentaires et des soins dentaires d'urgence et mené un programme de distribution des protections intra-buccale (PIB) pour les athlètes de sports à risques. Preuve de l'importance des soins dentaires lors des jeux olympiques, un chirurgien-dentiste est membre de la commission médicale du CIO depuis 1999.

La plongée sous-marine est une activité en pleine expansion. Sa pratique n'est pas sans risque. D'un point de vue odontologique, les conséquences de la pratique de la plongée sont rares mais peuvent entraîner des accidents de plongée. En ce qui concerne les fractures dentaires, leur prévention passe avant tout par le dépistage des obturations

défectueuses et la réalisation de soins dentaires adaptés à la pratique à la pratique de la plongée. Pour cela, il est essentiel que les patients soient examinés préalablement à la pratique de la plongée et donc les visites d'aptitude médicale à la pratique de la plongée englobent un examen dentaire. La pratique des sports en altitudes n'est également pas sans danger et la prévention devra dépister les problèmes bucco-dentaires cités précédemment. Il est indispensable de prendre en compte le problème de rétention des prothèses fixées et amovibles lié aux variations de la pression atmosphérique.

Dans le futur, une nouvelle approche thérapeutique semble apparaître. Pourquoi ne pas utiliser des cellules souches ? Ces cellules souches pluripotentes sont présentes dans les dents de laits, au niveau du sac péri-coronaire des dents incluses, et même dans les dents permanentes. Il semble être tentant de récupérer les cellules souches, comme le propose le Docteur Perez, au moment des extractions, qui sont programmées, des dents de sagesse à l'état de germes ou des prémolaires qui sont souvent extraites par les chirurgiens dentistes pour des raisons médicales légitimes. Les extractions devront être réalisées suivant une procédure standardisée permettant la récupération de cellules souches pluripotentes CD34+. Ces cellules pourraient ensuite être cryoconservées pour un usage exclusif autologue du patient sportif. Plus tard, dans la carrière du sportif, ces cellules souches autologues conservées pourraient permettre d'améliorer la guérison de l'athlète victime de blessures. L'objectif serait alors une réparation tissulaire plus rapide avec une régénération plus rapide, un intérêt dans le cadre des greffes osseuses, l'amélioration de la réparation des muscles, des cartilages, des tendons et de la cornée en cas de blessure ainsi qu'un intérêt dans l'ostéointégration des implants en déposant ces cellules souches à la surfaces des implants. On peut supposer qu'à terme, chaque sportif de haut niveau aura son stock de cellules souches congelées, donnant ainsi au sportif une plus grande valeur et servant à le rétablir plus rapidement en cas de blessure, puisque la blessure fait partie du sport. Le prix pour la conservation de cellules souches pendant 20 ans est de 2440€.

Un important travail de prévention et d'information reste encore à fournir auprès des sportifs, de leur entourage, de leurs entraîneurs et des fédérations. Le chirurgien-dentiste n'a pas seulement le rôle de soignant mais aussi un rôle d'éducateur. La prise en charge de la santé bucco-dentaire des sportifs ne peut pas être envisagée si on néglige le volet de la prévention et de l'éducation bucco-dentaire.

L'ESSENTIEL DES CONNAISSANCES QUE DOIT AVOIR UN SPORTIF DE HAUT NIVEAU SELON SA DISCIPLINE:

NUTRITION

Le sportif de haut niveau a une alimentation spécifique, mais qui n'est pas forcément optimale : prise alimentaire répétée, sucres rapides, boissons énergétiques acides, déshydratation constituent son quotidien.

Les athlètes présentent majoritairement des lésions carieuses et des érosions dentaires. Ces dernières sont principalement la conséquence d'une consommation excessive de sodas et de boissons énergétiques.

Certains sports, entraînant une activité longue et intense, forcent les athlètes à adopter un régime très riches en glucides afin de maximiser les réserves glucidiques.

L'ETAT DENTAIRE

Plus de 50% des athlètes de sports d'endurance présentent un indice CAO très supérieur à la moyenne.

Les plongeurs en milieu subaquatique sont sujets à des barotraumatismes pouvant entraîner des fractures des dents ou des restaurations dentaires ainsi qu'une perte de rétention des éléments prothétiques.

Les douleurs provoquées par les barotraumatismes peuvent mettre en danger la sécurité du plongeur. Les variations de pression atmosphérique sont considérées comme l'étiologie principale des fractures dentaire en milieu hypobare et hyperbare.

OCCLUSION ET POSTURE

L'équilibre postural est influencé de façon significative par la position mandibulaire.

Le recours à l'orthodontie pour les athlètes de haut niveau présentant des troubles de l'occlusion, en concertation avec l'équipe médicale du sportif est à envisager en vue d'une amélioration sportive. Pour les archers, la recherche de l'équilibre parfait dans la posture amène à considérer la stabilité occlusale par l'utilisation de gouttières de tir.

LES TRAUMATISMES

Seulement 33% des sportifs connaissent les gestes de première urgence face un traumatisme dentaire.

33% des traumatismes dentaires surviennent lors d'activités sportives et 80% d'entre eux concernent les incisives maxillaires.

35% des enfants ou des adolescents sont victimes de lésions dentaires.

Les clubs sportifs doivent posséder une trousse médicale d'urgence, comprenant notamment SOS DentoBox®, afin de prendre en charge dans de bonnes conditions les expulsions dentaires.

LES PROTECTIONS INTRA-BUCCALES (PIB)

Certains sportifs ont dans l'obligation réglementaire de porter une PIB.

Les PIB standards réchauffées et directement moulées en bouche ne répondent pas au cahier des charges de prévention des traumatismes. Des directives européennes sur cet équipement de protection individuel ont abouti à un cahier des charges à respecter.

L'EVA est le copolymère le plus utilisé dans la réalisation des PIB.

Seulement la moitié des sportifs reçoivent des informations concernant l'utilité de porter une PIB.

Les PIB ont prouvé scientifiquement leur intérêt tant dans la prévention des traumatismes oro-faciaux que dans la limitation de leur sévérité.

Seuls les PIB de type 4, réalisées sur mesure à partir d'empreintes précises offrent une protection optimale et de qualité.

LA PREVENTION

L'examen bucco-dentaire annuel devient obligatoire pour les sportifs de haut niveau et cet examen est inscrit dans le code du sport. Cet examen clinique doit être complété par un OPT.

L'absence de soins dentaire peut être à l'origine d'infections focales et perturber la cicatrisation des tendinites.

L'hygiène bucco-dentaire est primordiale pour les sportifs. Un brossage tri quotidien avec un dentifrice fluorés, la réalisation de bains de bouche et l'utilisation de chewing-gum sans sucre sont autant de mesures simples à mettre en œuvre par les sportifs afin de limiter le risque carieux.

VII. Bibliographie

Abdellaoui F., *Nutrition - Organe dentaire - Salive : Triade de l'écosystème buccal* (Mémoire pour Certificat d'Etudes Approfondies), 1992, Rabat, Faculté des Sciences de Rabat.

Abed S., Barault D., Guillain M., Davidovici M., Lamendin H., *Prévention et hygiène bucco-dentaires en milieu sportif*, Revue olympique, 1980, 331 – 335.

Abrams AM. *Boxer's appliance*. Dental Digest, 1930, 36, 200.

Abou-Rass M, Bogen G., *Microorganisms in closed periapical lesions*, Int Endod J., 1998, 31, 39 – 47.

Adams D, Addy M., *Mouthrinses*, Adv Dent Res, 1994, 8, 291-301.

AFSSAPS, *Microbiologie des infections bucco-dentaires*, 2001.

Agarwal S, Baran C, Piesco NP, Quintero JC, Langkamp HH, Johns LP, Chandra CS., *Synthesis of proinflammatory cytokines by human gingival fibroblasts in response to lipopolysaccharides and interleukin-1 beta*, J Periodontal Res., 1995, 30, 382 – 389.

Albini B, Nisengard RJ, Glurich I, Neiders ME, Stinson MW., *Streptococcus mutans-induced nephritis in rabbits*, Am J Pathol., 1985, 118, 408 – 418.

Al-Dlaigan A, Shaw L, Smith A. *Dental erosion in a group of British 14 year-old school children. Part II: influence of dietary intake*. British Dental Journal, 2001, 190, 258 – 261.

Alfredson H, Lorentzon M, Backman S, Backman A, Lerner UH., *cDNA-arrays and real-time quantitative PCR techniques in the investigation of chronic Achilles tendinosis*. J Orthop Res, 2003, 21, 970 - 975.

Alleau N., Baron C., (2007). *A propos des tests de détection des maladies carieuses et parodontales*, Le Chirurgien-Dentiste de France, 2007, 1324, 41 – 45.

Amaratunga NAS., *A comparative study of the clinical aspects of edentulous and dentulous mandibular fractures*. J Oral Maxillofac Surg, 1988, 46, 3 – 6.

Amat Ph. *Occlusion and posture: facts and beliefs*. Rec Orthop Dento Faciale, 2008, 42, 325 – 355.

American Academy of Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee ; American Academy Of Pediatric Dentistry Council On Clinical Affairs. *Policy on prévention os sports-related orofacial injuries*. Pediatr Dent, 2005-2006, 27, 45.

American Dental Association, American academy of Orthopaedics Surgeon, *Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacement*, J Am Assoc, 2003, 134, 895 – 899.

Amy E. *Oro-facial injuries in Central American and Caribbean sports games: a 20-year experience*. Dent Traumatol, 2005, 21, 127 – 130.

Ando N, Hoshino E., *Predominant obligate anaerobes invading the deep layers of root canal dentin*, Int Endod J., 1990, 23, 20 - 27.

Andreasen JO., *Traumatic Injuries of the Teeth*. 1éd. Copenhagen : Munksgaard, 1972, 334.

Andreasen JO, Andreasen FM, Skeie A, Hjortong-Hansen E., Schwartz O., *Effect of treatment delay upon pulp and periodontal Healing of traumatic dental injuries (review article)*. Dent Traumatol, 2002, 18, 116 – 128.

Andreasen JO, Bakland LK, Andreasen FM. *Traumatic intrusion of permanent teeth. Part2. A clinical study of the effect of preinjury and injury factors, such as sex, age, stage of root development, tooth location, and extent of injury including number of intruded teeth on*

140 intruded permanent teeth. Dent Traumatol, 2006, 22, 90 – 98.

Andreasen JO, Bakland LK, Andreasen FM. *Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 3. A clinical study of the effect of treatment variables such as treatment delay, method of repositioning, type of splint, length of splinting and antibiotics on 140 teeth.* Dent Traumatol, 2006, 22, 99 – 111.

Aoullay M., Abdellaoui F., Guedira A, *La plaque dentaire: élément perturbateur de l'équilibre de l'écosystème buccal*, 2000, Biologie Infectiologie, 61 – 67.

Armstrong H.G., Huber R.E., *Effects of high-altitude flying on human teeth and restorations.* Dent. Digest, 1937, 43, 132 – 134.

Azevedo C., *Principes physico-chimiques des protections intra-buccales*, l'Information Dentaire, 2012, 22, 78 – 80.

Ayub E, Glasheen-Wray M, Krauss S., *Head posture: a case report of the effects on the rest position of the mandible.*, J Orthopaedic and Sports Physical Therapy, 1984, 5, 179 – 180.

Baltch AL, Schaffer C, Hammer MC, Sutphen NT, Smith RP, Conroy J, Shayegani M., *Bacteremia following dental cleaning in patients with and without penicillin prophylaxis*, Am Heart J., 1982, 104, 1335 – 1339.

Bana M., *Accès à la prévention et accès aux soins bucco-dentaires de la population sportive: Application au service dentaire de l'INSEP*, Forum Sport et Santé bucco-dentaire, Paris, 2011.

Bana M., *Sports de haut niveau, gestion des risques*, l'Information Dentaire, 2012, 22, 72 – 76.

Banks P., *Killey's fractures of the mandible*, London, Wright, 1991, 1.

Barnett F. *Prevention of Sports. Related Dental Trauma : The role of mouthguards*. PPAD, 2003, 15, 391 – 394.

Barsotti O., Morrier J.J., Grivet M., Suchett-Kaye G., *Milieu buccal et flore buccale*. In: *Précis de bactériologie clinique*. ESKA editor, 2000, 501 – 532.

Bartlett D., Summary of: évaluation of the basic érosive wear examination (BEWE) for use in général dental practice, *Br. Dent.*, 2012, 213, 128 – 129.

Bate A.L., Ma J.K., Pitt Ford T.R., *Detection of bacterial virulence genes associated with infective endocarditis in infected root canals*, *Int Endod.*, 2000, 33, 194 - 203.

Battery L, Maffulli N., *Inflammation in overuse tendon injuries*. *Sports Med Arthrosc.*, 2011, 19, 213 – 217.

Baumgartner J.C. et Falkler W.A., *Bacteria in the apical 5mm of infected root canals*, *J. Endod*, 1001, 17, 380 – 383.

Bayne S.C., Taylor D.F., *Dental materials*, Sturdevant CM. *The Art and Science of Operative Dentistry*, Edition 3, St Louis : Mosby-Year Book Inc, 1995, 206 – 235.

Benani A., Karami M., Bigou A., *Attelles bridges collés du secteur antérieur*, *Inf Dent* 2004, 86, 2877 – 2883.

Benazzo F, Maffulli N., *An operative approach to Achilles tendinopathy*. *Sportif Med Arthroscopy Rev.*, 2000, 8, 96 – 101.

Bender I.B., Naidorf I.J., Garvey G.J., *Bacterial endocarditis: a consideration for physician and dentist*, *J Am Dent Assoc*, 1984, 109, 415 - 420.

Bender I.B., Montgomery S., *Nonsurgical endodontic procédures for the patient at risk for infective endocarditis and other systemic disorders*. *J Endod*, 1986, 12, 400 – 407.

Benjamin M, Ralphs J., *Functional and developmental anatomy of tendons and ligaments*.

In: Gordon SL, Blair SJ, Fine LJ, editors. Repetitive motion disorders of the upper extremity. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1995, 185 – 203.

Berkowitz R.J., *Causes, traitement et prévention de la carie de la petite enfance: perspective microbiologique*. Journal de l'Association dentaire canadienne, 2003, 69, 304 – 307.

Bergenholtz G., Horsted-Bindslev P., Reit C., *Textbook of endodontology*, Oxford, 2003.

Bertrand A.L., *Rétention des Streptocoques mutans sur des matériaux orthodontiques en fonction de différents procédés d'hygiène - étude in vitro -*, Biologie et Microbiologie de la cavité buccale (obtention du diplôme de l'Ecole Pratique des Hautes Etudes), 2004, Lyon, ECOLE PRATIQUE DES HAUTES ETUDES Sciences de la Vie et de la Terre.

Bestwick CS, Maffulli N., *Reactive oxygen species and tendon problems: re-view and hypothesis*, Sports Med Arthroscopy Rev, 2000, 8, 6 - 16.

Bhanji S., Willimas B., Sheller B., Elwood T., Mancl L., *Transient bacteremia induced by toothbrushing a comparaison of the Sonicare toothbrush with a conventional toothbrush*, Pediatr Dent, 2002, 24, 295 – 290.

Biasca N, Wirth S, Tegner, Y. *The avoidability of head and neck injuries in ice hockey: an historical review*. Br J Sports Med, 2002, 36, 410 – 427.

Billings F. *Focal infection: its broader application in the etiology of disease*. JAMA, 1914, 63, 899 – 903.

Birkedal-Hansen H., *Proteolytic remodeling of extracellular matrix*. Curr Opin Cell Biol., 1995, 7, 728 – 735.

Birkhed D., *Nutrition, alimentation et carie dentaire*. In: La dentisterie préventive, 1989, Edition Masson, Paris.

Bjork, A., Jensen, E., Palling, M., *Mandibular growth and third molar impaction*. Acta Odontol Scand, 1956, 14, 231 – 272.

Blique M., *Mise en œuvre des tests salivaires au cabinet : mesure du débit et pouvoir tampon de la salive*. Information Dentaire, 1997, 35, 2517 – 2520.

Blique M., *Mise en œuvre des tests salivaires au cabinet: évaluation de la concentration des Lactobacilles dans la salive*. Information Dentaire, 1997b, 43, 3307 – 3310.

Bolmont B, Gangloff P, Vouriot A, Perrin Ph. Mood states and anxiety influence abilities to maintain balance control in healthy human subjects. Neurosci Lett. 2002, 329, 96 – 100.

Boissonnet P., *Le lien entre l'occlusion, la posture et la respiration*, Colloque national de santé publique UFSBD/INSEP « Sport et santé bucco-dentaire », Paris, 2011.

Bory H, Gobert B. *Le protège-dents*. Prothèse Dentaire, 1993, 9 – 14.

Boy-Lefevre M.L., *Les tests au fauteuil : en cariology, en parodontologie*. Les Dossiers de l'ADF, 2004.

Bracco P, Deregibus A, Piscetta R., *Effects of different jaw relations on postural stability in human subjects*. Neurosci Lett., 2004, 356, 228 – 230.

Brandt M.T., *Oral and maxillofacial aspects of diving medicine*, Mil. Med., 2004, 169, 137 – 141.

Brionnet JM, Tubert S, Roger V, Durin D, Albuisson E. *Traumatismes bucco.dentaires et port de protections dento-maxillaires chez les joueurs de rugby en Auvergne*. Actualités Odonto-Stomatologiques, 1995, 190, 265 – 275.

Brodie A. G., *Anatomy and physiology of head and neck musculature*, Amer. J. Ortho., 1950, 36, 831-844.

Bryant S, McLaughlin K, Morgaine K, Drummond B. *Elite Athletes and Oral Health*. International Journal of Sports Medicine, 2011, 32, 720 – 724.

Buisseret-Delmas C, Compoin C, Delfini C, Buisseret P., *Organisation of reciprocal connections between trigeminal and vestibular nuclei in the rat*, J Comp Neurol., 1999, 409, 153 – 168.

Bureau of Dental Health Education and bureau of economic research and statistics. *Evaluation of mouth protectors used by high school football players*. JADA, 1964, 68, 430 – 442.

Bureau of Dental Health Education. *Mouth protectors : a progress report*. JADA, 1968, 77, 632 – 636.

Bureau of Health Education and Audiovisual Services Council on Dental Materials, instruments, and Equipment. *Mouth protectors and sports team dentists*. JADA, 1984, 109, 84 – 87.

Burt BA, Eklund SA., *Diet and Plaque Control*. In Burt BA, Eklund SA 5e éd. Dentistry, Dental Practice, and the Community. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1999, 347 – 357.

Calder I.M., Ramsey J.D., *Odontocrexia. The effects of rapid decompression on restored teeth*. J Dent, 1983, 11, 318 – 323.

Cairns AM, Watson M, Creanor SL, Foye RH. *The pH and titratable acidity of a range of diluting drinks and their potential effect on dental erosion*. Journal of Dentistry, 2002, 30, 313 – 317.

Cantamessa S., *Impact de la santé bucco-dentaire sur les performances sportives*, Colloque national de santé publique UFSBD/INSEP « Sport et santé bucco-dentaire », Paris, 2011.

Carlier J.-F., Ré J.-P. *Dispositifs interocclusaux*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 2008, 23, 390 – 410.

Caufield P.C., Blique M., *Aspects microbiologiques pour les années à venir. Au delà de notre vision de la carie*. Information Dentaire, 2003, 35 2529 – 2534.

Chakfa AM, Mehta NR, Forgione AG, Al-Badawi EA, Lobo SL, Zawawi KH., *The effect of stepwise increases in vertical dimension of occlusion on isometric strength of cervical flexors and deltoid muscles in nonsymptomatic females*. Cranio., 2002, 20, 264 – 273.

Chapman PJ. *The prevalence of orofacial injuries and use of mouthguards in Rugby Union*. Aust. Dent J, 1985, 30, 364 – 367.

Chapman PJ. *Mouthguards and the role of sporting team dentist*. Aust Dent J, 1989, 34, 36–43.

Chapman PJ, Nasser BP. *Attitudes to mouthguards an prevalence of orofacial injuries in four teams competing at the second Rugby World Cup*. Br J Sp Med., 1993, 27, 197 – 199.

Charland R., Voyer R., Cudzinowski L., Salvail P., Abelardo L., *La carie dentaire: Etiopathogénie, épidémiologie, diagnostique et traitements: encore beaucoup à découvrir*, Journal dentaire du Québec, 2001, 38, 409 – 419.

Charland R., Salvail P., Champagne M., Mercier R., Gagnon S., Shoghikian E., Mackay P., Aubre N., *Traumatismes des dents antérieures primaires et permanentes*, 2005, Journal dentaire du Québec, 42, 447 – 453.

Charland R., Shoghikian E., Gagnon S., Aubre N., Mackay P., Salvail P., Champagne M., Mercier R., *Traumatismes des dents antérieures permanentes*, 2007, Journal de l'ordre des dentistes du Québec, 44, 569 – 576.

Charland R., Salvail P., Champagne M., Mercier R., Gagnon S., Shoghikian E., Mackay P., AubreN., *Traumatismes des dents antérieures permanentes. Douzième partie : luxations*

dentaires, Journal de l'Ordre des dentistes du Québec, 2007, 44.

Charland R., Salvail P., Champagne M., Mercier R., Gagnon S., Shoghikian E., Mackay P., AubreN., *Traumatismes des dents antérieures permanentes. Dix-septième partie : complications pulpaires de la dent permanente évoluée à la suite d'un traumatisme*, Journal de l'Ordre des dentistes du Québec, 2008, 45.

Chateau N., *Equilibration occlusale Pourquoi ? Quand ? Comment ?*, Information dentaire, 2010, 33, 91 - 94.

Choi SH, Stinson MW., *Binding of a Streptococcus mutans cationic protein to kidney in vitro.*, Infect Immun., 1991, 59, 537 - 543.

Clarkson BH, Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA., *Rational use of fluorides in caries control*. In Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA. 2e éd. Fluoride in dentistry, Copenhagen, Munksgaard, 1996, 347 - 57.

Clauzade M., Darailans B., *Concepts osthéopathiques de l'occlusion*, 1985, Edition SEOO Perpignan.

Clauzade M., Marty J.P., *Orthoposturodentie*, 1998, Edition SEOO Perpignan.

Clauzade M., Marty J.P., *Orthoposturodentie 2*, 2006, Edition SEOO Perpignan.

Clough T., *Organisation du service médical durant les Jeux Olympiques : volet bucco-dentaire*, Forum Sport et Santé bucco-dentaire, Paris, 2011.

Code médical du mouvement olympique, 2006.

Cohen S., Burns R.C., Keiser K., *Pathways of the pulp*, St Louis Mississippi, Mosby, 2006.

Conrads G, Gharbia SE, Gulabivala K, Lampert F, Shah HN, *The use of a 16s rDNA directed PCR for the detection of endodontopathogenic bacteria*, J Endod, 1997, 23, 433 - 438.

Coombes JS. *Sports drinks and dental erosion*. American Journal of Dentistry, 2005, 18, n°2, 101-104.

Costello E.K., Lauber C.L., Hamady M., Fierer N., Gordon J.I., Knight R., *Bacterial community variation in human body habitats across space and time*, Science, 2009, 326, 1694 – 1697.

Couly G., *Développement céphalique : embryologie, croissance, pathologie*, 1991, Editions CDP, Paris.

Coulmy N, *Projet de prévention des conduites dopantes*, Fédération Française de ski, 2012, 1-23.

Cuccia AM, Caradonna C., *Binocular motility system and temporomandibular joint internal derangement: a study in adults*, Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2008, 133, 15–20.

Curran AE, Damm DD, Drummond JF., *Pathologically significant pericoronal lesions in adults: histopathologic evaluation*. J Oral Maxillofac Surg, 2002, 60, 613 – 617 .

D'Attilio M, Epifania E, Ciuffolo F, Salini V, Filippi MR, Dolci M, *Cervical lordosis angle measured on lateral cephalograms; findings in skeletal class II female subjects with and without TMD: a cross sectional study*, Cranio., 2004, 22, 27 – 44.

Dakic A., *Impact médico-économique et protections intra-buccales*, l'Information Dentaire, 2012, 22, 83 – 86.

Dartevelle J.L., *Retrouver l'équilibre : l'exemple du tir à l'arc à l'INSEP*, Colloque national de santé publique UFSBD/INSEP « Sport et santé bucco-dentaire », Paris, 2011.

Dartevelle J.L., *Les examens cliniques essentiels*, Santé bucco-dentaire des patients sportifs, ADF, Paris, 2011.

Dartevelle J.L., *Traitement et suivi du sportif au cabinet*, 37^{ème} entretien de Garancière, Paris, 2011.

Dartevelle J.L., *Sports d'endurance, fond et demi-fond*, l'Information Dentaire, 2012, 22, 57 – 60.

Dartevelle J.L., Dolecki L., Dellenbach M., *Sports d'équilibre, l'exemple du tir à l'arc*, l'Information Dentaire, 2012, 22, 62 – 64.

Da Silva MF, Jenkins GN, Burgess RC, Sandham HJ., *Effects of cheese on experimental caries in human subjects.*, Caries Res, 1986, 20, 263 – 269.

Daulouède C., *La posturologie est elle une imposture ?*, Sport et vie, 1997, 45, 23 – 29.

Dauvergne C, Ndiaye A, Buisseret-Delmas C, Buisseret P, VanderWerf F, Pinganaud G., *Projections from the superior colliculus to the trigeminal system and facial nucleus in the rat*, J Comp Neurol., 2004, 478, 233 – 247.

Davis JT, Knott SC. *Dental trauma in Australia*. Aust Dent J, 1989, 29, 217 – 221.

Debelian G. J., Olsen I., Tronstad L., *Systemic diseases caused by oral microorganisms*, Endod Dent Traumatol, 1994, 10, 57 - 65.

Debelian G.J., Olsen I., Tronstad L., *Bacteremia in conjunction with endodontic therapy*. Endod Dent Traumatol, 1995, 11, 142 – 149.

Del BA, Battery L, Denaro V, Maccauro G, Maffulli N., *Tendinopathy and inflammation: some truths*. Int J ImmunopatholPharmacol., 2011, 24, 45 – 50.

Delaume B., Augeraud E., Charrier J.L., Dunglass C., Renouard E., Martineau C., *Germectomies*, Réalités cliniques, 1995, 3, 317 – 338.

Delbar P., *Les barodontalgies chez les sportifs*, Odontologie et stomatologie du sportif, 2003, Edition Masson, Paris.

Descroix V., *Médicaments et dopage, quelle place pour le chirurgien dentiste ?*, l'Information Dentaire, 2012, 22, 111 – 114.

Dessem D, Taylor A., *Morphology of jaw-muscle spindle afferents in the rat*, J Comp Neurol, 1989, 282, 389 – 403.

Deyoung AK, Robinson E, Godwin WC. *Comparing comfort and wearability : custom-made VS. self-adapted mouthguards*. JADA, 1994, 1112 – 1117.

Dietschi D, Argente A. *A comprehensive and conservative approach for the restoration of abrasion and erosion. Part 1 : concept and Clinical rational for early intervention using adhesive techniques*. The European Journal of Esthetic dentistry : official journal of the European Academy of Esthetic Dentistry, 2011, Vol. 6, n°1, 20 – 33.

DiMatteo A., *Sports Dentistry: Treatment & Prevention of Sports-Related Dental Injuries*, Consumer guide to dentistry, 2010.

DiMatteo A., *Sports dentistry*, Inside dentistry, 2010, vol. 6.

Dong Y.M., Pearce E.I.F, Yue L., Larsen M.J., Gao X.J., Wang J.D., *Plaque pH and Associated Parameters in Relation to Caries*. Caries Research, 1999, 33, 428 – 436.

Donlan R.M. et Costerton J.W., *Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms*, Clin Microbiol Rev., 2002, 15, 167 - 193.

Dridi S.M., Monteiro S., Lesfargues J.J., *Utilisation des vernis à la chlorhexidine en dentisterie prophylactique*. Information Dentaire, 1999, 8, 527 – 538.

Droz D., Blique M., *Contrôle du risque alimentaire et prophylaxie dentaire individuelle en omnipratique*. Information Dentaire, 1999, 20, 1405 – 1411.

Edward F. Wright, Manuel A. Domenech and Joseph R. Fisher, *Temporomandibular disorders for patients with usefulness of posture training*, JADA, 2000, Vol. 131, 202 – 210.

Eerola E, Möttönen T, Hannonen P, Luukkainen R, Kantola I, Vuori K, Tuominen J, Toivanen P., *Intestinal flora in early rheumatoid arthritis.*, Br J Rheumatol, 1994, 33, 1030 – 1038.

Ekstrand K.R., Björndal L., *Structural analyses of plaque and caries in relation to the morphology of the groove-fossa system on erupting mandibular third molars.* Caries Research, 1997, 31, 336 – 348.

El-Khatib TR, Duggal MS, Toumba KJ. *An evaluation of the acidogenic potential of maltodextrins in vivo.* Journal of Dentistry, 2001, 29, 409 – 414.

Evrard F., Giannotti-Evrard C., *Le sportif et les dents.* Sports et Dents, 2009.

Fasel R., *Un médecin dentiste au cœur du CIO*, Revue dentaire Suisse « Dental », 2008, 2, 4-5.

Fejerskov O, Thylstrup A, Larsen MJ., *Rational use of fluorides in caries prevention. A concept based on possible cariostatic mechanisms.*, Acta Odontol Scand, 1981, 39, 241 - 249.

Fejerskov O, Larsen MJ, Richards A, Baelum V., *Dental tissue effects of fluoride.* Adv Dent Res 1994, 8, 15-31.

Fejerskov O., *Changing Paradigms in Concepts on Dental Caries : Consequences for Oral Health Care.* Caries Research, 2004, 38, 182 – 191.

Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA., *Trigger points in the suboccipital muscles and forward head posture in tension-type headache.* Headache., 2006, 46, 454 – 460.

Ferrari CH, Ferreria de Mederios JM. *Dental Trauma and level of information : mouthguards use in different contact sport.* Dent Traumatol, 2002, 18, 144 – 147.

Filhol B., *Contribution à l'étude de l'influence d'une occlusion équilibrée sur la force musculaire,* Thèse Chir Dent, Lyon, 1991.

Forner L., Larsen T, Kilian M, Holmstrup P, *Incidence of bacteremia after Chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation.* J Clin Periodontal, 2006, 33, 401 – 407.

Forrest J.O., *The dental conditions of Olympics Games contestants. A pilot study.* Dent. Pract. Dent. Rec., 1969, 3, 95 – 101.

Foster M., Readman P., *Sports dentistry : what's it all about ? ,* Dent Update, 2009, 36, 135-8.

Fouquier R. *Le protocole de laboratoire de réalisation d'une PIB avec élaboration d'une maquette en cire.* Prothèse Dentaire, 1994, 92, 30 – 35.

Fujimoto M, Hayakawa I, Hirano S, Watanabe I., *Changes in gait stability induced by alteration of mandibular position.* J Med Dent Sci., 2001, 48, 131 – 136.

Gangloff P, Louis JP, Perrin PP. *Dental occlusion modifies gaze and posture stabilisation in human subjects.* Neurosci Lett., 2000, 293, 203 – 206.

Gangloff P, Louis JP, Perrin PP., *Dental occlusion modifies gaze and posture stabilization in human subjects,* Neurosci Lett, 2000, 293, 203 – 206.

Gangloff P, Perrin PP, *Unilateral anaesthesia modifies postural control in human subjects.* Neurosci Lett., 2002, 330, 179 – 182.

Ganss C, Bartlett D, Lussi A. *Basic Erosive Wear Examination (BEWE) : a new scoring system for scientific and clinical needs*. Clinical Oral Investigations, 2008, Vol. 12, suppl. 1, 65 – 68.

Garon MW, Merkle A, Wright JT. *Mouth protectors and oral trauma : a study of adolescent football players*. J Am Dent Assoc, 1986, 112, 663 – 665.

Garuet A., *Traumatologie en odontostomatologie du sport*, Bulletin de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire, 2002, 95 – 99.

Gassner R, Vasquez Garcia J, Leja W, Stainer M. *Traumatic dental injuries and Alpine skiing*. Endod Dent Traumatol, 2000, 16, 122 – 127.

Gendron R., Grenier D., Maheu-Robert L.F., *La cavité buccale: une source de bactéries pathogènes pour les infections à distance*. Journal dentaire du Québec, 2000, 37, 257 – 266.

Geurtsen W. *Rapid general dental erosion by gas-chlorinated swimming pool water. Review of the literature and case report*, American Journal of Dentistry, 2000, vol. 13, n°6, 291 – 293.

Glass RT, Conrad RS, Köhler GA, Warren AJ, Bullard JW. *Microbiota Found in Protective Athletic Mouthguards*. Sports Health : A Multidisciplinary Approach, 2011, 3, 244 – 248.

Godwin WC, Craig RG. *Stress transmitted through mouth protectors*. JADA, 1968, 77, 1316 – 1320.

Gomes B.P., Lilley J.D., Drucker D.B., *Clinical significance of dental root canal microflora*, Journal of Dentistry, 1996, 24, 47 – 55.

Grobler SR, Jenkins GN, Kotze D. *The effects of the composition and method of drinking of soft drinks on plaque pH*. British Dental Journal, 1985, 158, 293 – 297.

Guevara PH, Hondrum SO, Reich RB. *A comparison of commercially available mouthguards and a custom mouthguard.* Gen Dent, 2001, 49, 402 – 406.

Gunepin M., Derache F., Audoual T., *Barodontalgies en milieu hypobare – implications en dentisterie aéronautique militaire.* Revue de médecine aéronautique et spatiale, 2010, 51, 29 – 36.

Gunepin M., Derache F., Zadik Y., Risso J.J., Blatteau J.E., *Sports des profondeurs : fractures dentaires induites par les variations de pression,* L'information dentaire, 2012, 22, 41 – 45.

Gunepin M., Derache F., Audoual T., Zadik Y., *Sports aériens, barotraumatismes dentaires en milieu hypobare,* l'Information Dentaire, 2012, 22, 48 – 54.

Guntheroth W.G., *How important are dental procédures as a cause of infective endocarditis ?* Am J Cardiol, 1984, 54, 797 – 801.

Haapasalo M, Orstavik D, *In vitro infection and disinfection of dentinal tubules,* J Dent Res. 1987, 66, 1375 - 1379.

Hackney J, Bade D, Clawson A., *Relationship between forward head posture and diagnosed internal derangement of the temporomandibular joint,* J Orofacial Pain., 1993, 7, 386 – 390.

Haeberlein I., Blique M., *Aspects microbiologiques du risque carieux : Visualisation de la production d'acide lactique par les bactéries acidogènes.* Information Dentaire, 2003, 39, 2963 - 2969.

Hager P.M et Filippi R., *Occlusion dentaire et Sport,* Médecins du sport, 2003, 59, 30 – 34.

Hagey JW. *Boxer's appliance.* Dental Digest, 1930, 36, 201 – 202.

Hamada S., Slade H.D., *Biology, immunology, and cariogenicity of Streptococcus mutans*. Microbiological Reviews, 1980, 44, 331 – 384.

Harvey W., *Tooth temperature with reference to dental pain while flying*, Br. Dent. J., 1943, 75, 221 – 228.

Hatta H., *Passive immunisation against dental plaque formation in humans : effect of a mouth rinse containing egg yolk antibodies (IgY) specific to streptococcus mutans*. Caries Research, 1997, 31, 268 – 274.

Haug A., Hostmark A.T., Hardstad O.M., *Bovine milk in human nutrition - a review*. Lipids in Health and Disease, 2007, 6, 25.

Hauswirth C, *Nutrition et santé bucco-dentaire du sportif*, l'Information Dentaire, 2012, 22, 33 – 38.

Hersberger S, Krastl G, Kühl S, Filippi A. *Dental injuries in water polo, a Survey of players in Switzerland*. Dent Traumatol., 2011.

Herod EL., *The effect of cheese on dental caries: a review of the literature.*, Aust Dent J 1991, 36, 120 – 125.

Hess GP, Cappiello WL, Poole RM, Hunter SC., *Prevention and treatment of overuse tendon injuries*. Sports Med., 1989, 8, 371 - 384.

Hooper S, West NX, Sharifa N, Smith S, North M, De'Ath J, Parker DM, Roedig-Penman A, Addy A. *A comparison of enamel erosion by a new sports drink compared to two proprietary products: a controlled, crossover study in situ*. Journal of Dentistry, 2004, 32, 541 – 545.

Hooper SM, Hughes JA, Newcombe RG, Addy M, West NX. *A methodology for testing the erosive potential of sports drinks*. Journal of Dentistry, 2005, 33, 343 – 348.

Horswill CA, Stofan JR, Horn MK, Eddy DE, Murray R. *Effect of exercise and fluid consumption on salivary flow and pH*. International Journal of Sports Medicine, 2006, 27, 500 – 504.

Hsu SS, Groleau G., *Tetanus in the emergency department: a current review*. J Emerg Med, 2001, 20, 357 – 365.

Huggare J, Pirttiniemi P, Serlo W., *Head posture and dentofacial morphology in subjects treated for scoliosis*, Proc Finn Dent Soc., 1991, 87, 151 – 158.

Humphrey JM, Kenny DJ, Barrett EJ. *Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population*. I. Intrusions. Dent Traumatol, 2003, 19, 266 – 273.

Ireland D, Harrall R, Curry V, Holloway G, Hackney R, Hazleman B, Riley G., *Multiple changes in gene expression in chronic human Achilles tendinopathy*. Matrix Biol., 2001, 20, 159 - 169.

Ishii H., *A study on the relationships between imbalance of stomatognathic function and asymmetry of craniofacial morphology, and the center of gravity of the upright posture*, Osaka Daigaku Shigaku Zasshi., 1990, 35, 517 – 556.

Ishijima T, Hirai T, Koshino H, Konishi Y, Yokoyama Y., *The relationship between occlusal support and physical exercise ability*., J Oral Rehabil., 1998, 25, 468 – 471.

Jagger R.G., Shah C.A., Weerapperuma I.D., Jagger D.C., *The prevalence of orofacial pain and tooth fracture (odontocrexia) associated with scuba-diving*, Prim Dent Care, 2009, 16, 75 – 78.

Jackson E. Winters, Special Report : dentistry and sport, *Sports dentistry*, JADA, 1996, Vol. 127, 810 – 811.

Jacobs WH. *Boxer's appliance*. Dental Digest, 1930, 36, 201.

Jacobs WH. *Dentistry Gave Boxing, The mouthguard*. Oral Hygiene, 1938, 28, 1148 – 1153.

Jarvinen V, Rytomaa I, Heinonen OP. *Risk factors in dental erosion*. Journal of Dental Research, 1991, 70, 942 – 947.

Jenkins G.N., *Manger du fromage pour lutter contre la carie dentaire*., Nutrition Actualité, 1990, 13, 33 – 39.

Joshi N, O'Bryan T, Appelbaum PC., *Pleuropulmonary infections caused by Eikenella corrodens*, Rev Infect Dis., 1991, 13, 1207 – 1212.

Takehashi, S. *The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats*, Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1965, 20, 340 – 349.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Principles of Neural Science*. 3rd ed. New York: Elsevier Science Publication, 1991.

Kannus P, Jozsa L, Jarvinen M., *Basic science of tendons*. In: Garrett WE Jr, Speer KP, Kirkendall DT, editors. Principles and practice of orthopaedic sports medicine. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000, 21-37.

Kempell K.E., Cox C.J., Hurlle M., Wong A., Wilkie S., Zanders E.D., *Reverse transcriptase-PCR analysis of bacterial rRNA for detection and characterization of bacterial species in arthritis synovial tissue*, Infect Immun, 2000, 68, 6012 – 6026.

Kenny DJ, Barrett EJ, Casas MJ. *Le point sur le traitement des avulsions et des intrusions*. J Can Dent Assoc, 2003, 69, 308 – 313.

Kidd EA., *How "clean" must a cavity be before restoration ?* Caries Res., 2004, 38, 305 – 313.

Kilpatrick N, Mahoney EK. *Dental erosion : part 2. The management of dental erosion*. The New Zealand dental journal, 2004, vol. 100, 2, 42 – 47.

Klein M.I., Duarte S., Xiao J., Mitra S., Foster T.H., Koo H., *Structural and Molecular Basis of the Role of Starch and Sucrose in Streptococcus mutans Biofilm Development*. Applied and Environmental Microbiology, 2009, 75, 837 – 841.

Kloeg EFM, Collys K. *Matériaux pour protections dento-maxillaires intra-orale*. Rev Belge Med Dent, 2003, 1, 21 – 33.

Koubi D., *La santé dans votre bouche, Les dents gouvernent votre équilibre*, Edition Grancher Paris, 1993.

Labella CR, Smith BW, Sigurdsson A. *Effect of mouthguards on dental injuries and concussions in collège basket-ball*. Med Sci Sports Exerc, 2002, 34, 41 – 44.

Lamendin H., Davidovici M., *L'état bucco-dentaire chez des sportifs de base et de haut niveau. Etude comparative par radiographies panoramiques*. Symbioses, 1976, 4, 285 – 293.

Lamendin H., *Encyclopédie médico-chirurgicale, Stomatologie*, fasc. 22067 A03-11, *Odonto-Stomatologie du Sport*, 1981.

Lamendin H., *Importance de la surveillance bucco-dentaire des sportifs*. A propos d'un cas d'infection focale. Sp. Méd. Act., 1987, 16, 33 – 36.

Lamendin H., *Surveillance bucco-dentaire chez les sportifs : une population de choix pour la prévention*. Sp Med Act, 1990, 46, 46 – 49.

Lamendin H., Guendouz B., *Santé bucco-dentaire et performances sportives*, Médecine d'Afrique noire, 1990, 680 – 682.

Lamendin H., *Intérêts de l'imagerie en odonto-stomatologie du sport*. Act Sp Med, 1990, 48, 24 – 27.

Lamendin H., *La surveillance bucco-dentaire des sportifs: un impératif*. Médecine et

Hygiène, 50, 1999-2004, 1992 (reproduit in Société Vaudoise des Médecins Dentistes Inf., 1992).

Lamendin H., *Odontologie et stomatologie du sportif*. Paris : Edition Masson, 1993.

Lamendin H., Perdrix G., Langlade M., Courteix D., Obert P., *Occlusion dentaire, force musculaire et posture chez les sportifs*. In : *Biologie et pratique sportive*. Paris : Masson, 1995.

Lamendin H., *Lésions de la face: Infections et affections focales d'origine dentaire in Médecine du Sport - Pratiques du sport et accompagnements médicaux*. Ellipses Ed. Paris, 1997, 764 – 765.

Lamendin H., *Les micro-traumatismes dentaires répétés dans la pratique sportive*. Ch. Dent. Fr., 1998, 907, 83 – 84.

Lamendin H., Courteix D., Ferry B. et Pelayo P., *Le tartre du nageur*. Cinésiologie, 1998, 179 – 180, 107 – 112.

Lamendin H., *A propos des boissons « énergétiques »*. Spécialiste Méd. Sp., 1999, 20, 31 – 32.

Lamendin H., *A propos des boissons « énergétiques »*. Spécialiste Méd. Sp., 1999, 31 – 32.

Lamendin H., *Des besoins en « boissons énergétiques »*. Spécialiste Méd. Sp., 1999, 20, 27.

Lamendin H., *Les boissons des jeunes sportifs*. Ch. Dent. Fr., 2000, 1002, 77 – 84.

Lamendin H., *Affections focales d'origine bucco-dentaire et tendinites*. Spécialiste Méd. Sport, 2001, 36, 28 – 29.

Lamendin H., *Fractures dentaires en milieu sportif*. In *Odontologie du sport*. Guide clinique CDP Ed., 2004.

Lamendin H., *Odontologie du sport*. Paris : Edition Cdp Paris, 2004.

Lamendin H., *Bouche sèche des sportifs et hyposialie*. Ch. Dent. Fr., 2005, 1198, 42 – 44.

Lamendin H., *La bouche sèche des sportifs*. Arch. Medicina del Deporte, 2005, 110, 517 – 518.

Lamendin H., Pirel C., Perez S., *Troisième conférence nationale médicale interfédérale CNOSF* (Comité National Olympique et Sportif Français), 2006.

Lamendin H., *La bouche sèche des sportifs*. Cinésiologie, 2007, 232, 52 – 54.

Lamendin H., *Boissons des sportifs et incidences bucco-dentaires*. Th. Doct. Univ. Auvergne, Odont., Clermont-Ferrand, 2008.

Lamendin H. - *Les boissons des sportifs et leurs incidences bucco-dentaires*. Souvenirs Ed., Guillestre, 2008, 163.

Lamendin H., *Historique de l'odonto-stomatologie du sport en France*, Edition L'Harmattan Paris, 2009

Landouzy J.M., *Occlusion dentaire et rachialgies chroniques*, Profession kinésithérapeute, 2008, 11, 36-37.

Landouzy J.M., *Santé bucco-dentaire et posture chez les sportifs*, Colloque national de santé publique UFSBD/INSEP « Sport et santé bucco-dentaire », Paris, 2011.

Lasfargues J.J., *Evolution des concepts en odontologie conservatrice: Du modèle chirurgical invasif au modèle médical préventif*. Information Dentaire, 1998, 40, 3111 – 3124.

Lasfargues JJ, Colon P. *Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1 : une approche médicale globale*. Edition Cdp Paris, 2009, 221 – 255.

Leadbetter WB., *Cell-matrix response in tendon injury*. Clin Sports Med, 1992, 11, 533 – 578.

Lee JT, Dodson TB., *The effect of mandibular third molar presence and position on the risk of an angle fracture*. J Oral Maxillofac Surg, 2000, 58, 394 – 398.

Lee WY, Okeson JP, Lindroth J., *The relationship between forward head posture and temporomandibular disorders*, J Orofac. Pain, 1995, 9, 161 – 167.

Leonardo M.R., Rossi M.A., Silva L.A., Ito I.Y., Bonifacio K.C., *Evaluation of bacterial biofilm and microorganisms on the apical external root surface of human teeth*. J Endod, 2002, 28, 815 – 818.

Le Van P., *Du sportif à l'athlète de haut niveau, prise en charge médicale*, l'Information Dentaire, 2012, 22, 26.

Lewis D.W., Ismail A.I., *Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs, Prévention de la carie dentaire*, 1995

Li X., Kolltveit K.M., Tronstad L., Olsen I., *Systemic diseases caused by oral infection*, Clin Microbiol Rev, 2000, 13, 547 - 558.

Li Y.H., Hanna M.N., Svensater G., Ellen R.P., Cvitkovitch D.G., *Cell density modulates acid adaptation in Streptococcus mutans: implications for survival in biofilms*, Journal of Bacteriology, 2001, 183, 6875 – 6884.

Liew VP, Daly CG. *Anterior dental trauma treated after-hours in Newcastle, Australia*. Community Dent Oral Epidemiol, 1986, 14, 362.

Liste des interdictions 2012, code mondial antidopage, AMA, 2012.

Livret médical ligue nationale rugby (LNR), LNR, 2009.

Lockhart P.B., Brennan M.T., Sasser H.C., Fox P.C., Paster B.J., Bahrani-Mougeot F.K.,

Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction, Circulation, 2008, 117, 3118 – 3125.

Lofthus J., Waki M., Jolkovsky D., Otomo-Corgel J., Newman G., Fleming T., Nachnani S., *Bacteremia following subgingival irrigation and scaling and root planning*, Journal of Periodontology, 1991, 62, 602 – 607.

Lund P, Nishiyama T, Moller E. *Postural activity in the muscles of mastications with the subjects upright, inclined, and supine*. Scand J Dent Res., 1970, 78, 417 – 424.

Lundeen H.C., Gibbs C.H., *Advances in occlusion*, Ed. J Wright, Boston, 1982.

Lussi A, Jaeggi T, Zero D. *The Role of Diet in the Aetiology of Dental Erosion*. Caries Research, 2004, 38, 34 – 44.

Lussi A, Jaeggi T, *Erosion – diagnosis and risk factors*. Clinical oral investigations, 2008, 12, Suppl 1, 5 – 13.

Lyons K.M., Rodda J.C., Hood J.A., *The effect of environmental pressure changes during diving on the retentive strength of different luting agents for full cast crowns*, J. Prosthet. Dent., 1997, 78, 522 – 527.

Lyons K.M., Rodda J.C., Hood J.A., *Barodontalgia : a review, and the influence of simulated diving on microleakage and on the retention of full cast crowns*, Mil. Med., 1999, 164, 221 – 227.

Mannheimer JS, Rosenthal RM., *Acute and chronic postural abnormalities as related to craniofacial pain and temporomandibular disorders*, Dent Clin North Am., 1991, 35, 185 – 209.

Marfurt CF, Rajchert DM., *Trigeminal primary afferent projections to “non-trigeminal” areas of the rat central nervous system*, J Comp Neurol, 1991, 303, 489 – 511.

Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren J, Eichenberger- Gilmore JM, Burns TL, Stumbo PJ. *Dental caries and beverages consumption in young children*. Pediatrics, 2003, 112, 184 – 191.

Martin P., *La tendinite et ses complications*. Rev. Am. Entr. Fr. Athlétisme, 1967, 15, 2 – 3.

Martin C., *Le vécu d'un sportif de haut niveau*, 37^{ème} entretien de Garancière, Paris, 2011.

Mascres C., *L'infection focale d'origine dentaire*. Encycl. Med. Chir. Stomatologie, 1988, Elsevier Masson, Paris.

Mauprivez C., *Sport, prescriptions et dopage. Importance pour le chirurgien-dentiste*, Santé bucco-dentaire des patients sportifs, ADF, Paris, 2011.

Maxen M, Kühl S, Krastl G, Filippi A. *Eye injuries and orofacial traumas in floorball – a Survey in Switzerland and Sweden*. Dental Traumatology, 2011, 27, 95 – 101.

Mayer C. *Tooth protectors for boxers*. Oral Hygiene, 1930, 20, 289 – 290.

McNicholas S, Torabinejad M, Blankenship J, Bakland L., *The concentration of prostaglandin E2 in human periradicular lesions.*, J Endod. 1991, 17, 97 – 100.

Médecine dentaire sportive, *Commission médicale du Comité International Olympique*, 2008, 3-14.

Médecine du Sport - *Pratiques du sport et accompagnements médicaux*. Ellipses Ed. Paris, 1997, 764 – 765.

Meerssman GM, Esposito GM., *Valutazione delle relazioni fra occlusione e postura.*, Il Dentista moderno., 1988, 6, 5 – 9.

Menzel P., Zahnmedizinische Kliniken, Ecole dentaire de l'Université de Berne, 1, 2010, 3-13.

Mercier F., Pelayo L., Devillers A., Lafforgue P., Pelayo P., Courteix D. et Lamendin H., *Paramètres bucco-dentaires et " tartre du nageur "*. Ch. Dent. Fr., 1998, 907, 69 – 75.

Milani RS, De Periere DD, Micallef JP., *Relationship between dental occlusion and visual focusing*, J Craniomandibular Pract., 1998, 16, 109 – 118.

Milani RS, De Periere DD, Lapeyre L, Pourreyron L. *Relationship between dental occlusion and posture*. Cranio., 2000, 18, 127 – 134.

Millar NL, Hueber AJ, Reilly JH, Xu Y, Fazzi UG, Murrell GA, McInnes IB., *Inflammation is present in early human tendinopathy*, Am J Sports Med., 2010, 38, 2085 – 2091.

Miller C., Blique M., Lasfargues J.J., *Les conseils diététiques en dentisterie préventive*, Réalités cliniques, 2000, 11, 1, 33 – 49.

Milosevic A. *Sports drinks hazard to teeth*. British Journal of Sports Medicine, 1997, 31, 28 – 30.

Monaco A, Streni O, Marci MC, Sabetti L, Giannoni M., *Convergence defects in patients with temporomandibular disorders*, J Craniomandibular Pract., 2003, 21, 190 – 195.

Mondenard J.P., *Les dents, miroir du corps*, Sport et vie, 1993, 21, 33 – 36.

Morand J.M., *Prévention : les premiers pas*. Réalités Cliniques, 1993, 4, 257 – 268.

Morikawa M, Taniguchi H, Ohyama T. *Evaluation of athletic mouthguard through vibration test on maxillary teeth of human dry skull*. J Med Dent Sci, 1998, 45, 9 – 18.

Morris JF, Sewell DL., *Necrotizing pneumonia caused by mixed infection with Actinobacillus actinomycetemcomitans and Actinomyces israelii: case report and review*, Clin Infect Dis., 1994, 18, 450 – 452.

Mount G.J., *La fin des traitements invasifs de la carie ?* Les Cahiers de l'ADF, 2001, 11, 10 – 17.

Mouton C., Robert J.C., *Chapitre 2 : La plaque dentaire. Chapitre 3 : Acquisition de la flore buccale et formation de la plaque.* Bactériologie bucco-dentaire, 1994, Edition Masson, Paris.

Moynihan P.J., *The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases.* Bulletin of the World Health Organization, 2005, 83, 694 – 699

Muller-Bolla M, Lupi-Pegurier L, Pedoutour P, Bolla M. *Orofacial trauma and rugby in France : epidemiological survey.* Dent traumatol, 2003, 19, 183 – 192.

Muller M, Bolla M, Garuet A. *Mécanismes et facteurs de risque des traumatismes oraux des sportifs.* Actua Odont Sto, 1997, 199, 583 – 592.

Murat Metin , Şener I., Tek M., *Impacted Teeth and Mandibular Fracture,* Eur J Dent, 2007, 118 – 120.

Murphy G, Knauper V, Atkinson S, Butler G, English W, Hutton M, Stracke J, Clark, *Matrix metalloproteinases in arthritic disease.* Arthritis Res, 2002, 4, 39 – 49.

Murphy N., *Capteurs de force et posture,* Forum Sport et Santé bucco-dentaire, Paris, 2011.

Nagase H, Woessner JF., *Matrix metalloproteinases.* J Biol Chem, 1999, 274, 21, 491 - 494.

Nair P.N.R., *Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response,* Periodontology, 1997, 13, 121 – 148.

Nakahara H, Nakasato N, Kanno A, Murayama S, Hatanaka K, Itoh H, *Somatosensory-evoked fields for gingiva, lip and tongue.* J Dent Res., 2004, 83, 307 – 311.

Nakano Kazuhino, Kazuya Hokamura, Naho Taniguchi, Koichiro Wada, Chiho Kudo, Ryota Nomura, Ayuchi Kojima, Shuhei Naka, Yoshinori Muranaka, Min Thura, Atsushi Nakajima, Katsuhiko Masuda, Ichiro Nakagawa, Pietro Speziale, Nobumitsu Shimada, Atsuo Amano, Yoshinori Kamisaki, Tokutaro Tanaka, Kazuo Umemura, Takashi Ooshima, *The collagen-binding protein of Streptococcus mutans is involved in haemorrhagic stroke*, Nature communication, 2011, 2, 485.

Naulin-Ifi C, *Traumatismes dentaires - Du diagnostic au traitement*. Edition Cdp Paris, 2005 (Collection JPIO).

Naulin-Ifi C., Goupy L., *Traumatisme dentaire : conduite à tenir en fonction du temps, du terrain, de la dent, de l'âge*, l'Information Dentaire, 2012, 22, 89 – 98.

Newsome PRH, Tran DC, Cooke MS. *The role of the mouthguard in the prevention of sports-related dental injuries : a review*. Int J Paediatric Dent, 2001, 11, 396 – 404.

Nobili A, Adversi R., *Relationship between posture and occlusion: a clinical and experimental investigation*. Cranio., 1996, 14, 274 – 285.

Nunn J. *Nutrition and Dietary Challenges in Oral Health*. Nutrition, 2001, 17, 426 – 427.

Ohenca N, Rogers R, *The incidence and severity of dental trauma in intercollegiate athletes*, JADA, 2007, 138, 1121 – 1126.

Okabe K., Nakagawa K., Yamamoto E., *Factors affecting the occurrence of bacteremia associated with tooth extraction*, International Journal of Oral Maxillofacial Surgery, 1995, 24, 239 – 242.

Olmos SR, Kritz-Silverstein D, Halligan W, Silverstein ST., *The effect of condyle fossa relationships on head posture*. Cranio., 2005, 23, 48 – 52.

Orstavik D. et Pitt Ford T., *Essential Endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis*, Oxford, Blackwell Munksgaard, 2008.

Orstavik D et Haapasalo M., *Desinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules*, Endod Dent Traumatol., 1990, 6, 142 - 149.

Paesani D. *Dental erosion : theory and practice*. London, Quintessence Publishing Co Ltd, 2010, 149 – 186.

Pallasch T.J. et Wahl M.J., *The focal infection theory : appraisal and reappraisal*, J Calif Dent Assoc, 2000, 28, 194 - 200.

Paoletti S., *The Fasciae: Anatomy, Dysfunction & Treatment*, Seattle, Eastland Press, 2006.

Paoli JR, Barthelemy I, Lauwers F, Hezard L, Dodart L, Fabie M. *Les fractures de la mandibule chez le sportif. Etude rétrospective de 33 cas*. Méd Sport, 1998, 72, 4 – 8.

Park JB, Shaul, KL, Overton B, Donly KJ. *Improving mouth guards*. J prosth dent, 1994, 72, 373 – 380.

Peker I, Erten H., Kayaoglu G., *Dental restoration dislodgment and fracture during scuba diving: a case of barotrauma*, J. Am. Dent. Assoc., 2009, 140, 1118 – 1121.

Peltonen R, Nenonen M, Helve T, Hänninen O, Toivanen P, Eerola E., *Faecal microbial flora and disease activity in rheumatoid arthritis during a vegan diet*, Br J Rheumatol, 1997, 36, 64 – 68.

Perdrix G., *A la force des dents*, 1997, 45, 30 – 31.

Pérez S., *Il est nécessaire de former des chirurgiens-dentistes du sport*, Clinic, 2007, 28, 10 – 11.

Pérez S., *Projet de convention constitutive du réseau de santé « dentistes du sport »*, 2008.

Pérez S., Rosenberg D., Krakowiak S. et coll., *Dental trauma study in french basketball pro league*, 2008.

Pérez S., *Des chirurgiens dentistes très sportifs*, Ch. Dent. Fr., 2009, 1408, 31 – 33.

Pérez S., *Traitement et suivi du sportif au cabinet*, 37^{ème} entretien de Garancière, Paris, 2011.

Peron J., *Accidents d'évolution des dents de sagesse*, Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Stomatologie/Odontologie, 2003, 22-032-E-10, 1 – 8.

Pettiette M, Hupp J, Mesaros S, Trope M. *Periodontal Healing of extracted dog's teeth air-dried for extended periods and soaked in various media*. Endod Dent Traumatol, 1997, 13, 113 – 118.

Phelan J, Rees JS. *The erosive potential of some herbal teas*. Journal of Dentistry, 2003, 31, 241 – 246.

Piccininni PM, Fasel R. *Sports dentistry and the Olympic Games*. Oral Health, 2005, 95, 52 – 71.

Piette E. et Goldberg M., *La dent normale et pathologique*, De Boeck Université, 2001

Piffaretti J.C., *Microbiologie De La Cavité Buccale*, 2005, 208 – 214.

Pilardeau P., Richalet J.P., Bouisou P., Lamendin H. et Larmigat P., *Débit et composition de la salive chez des sujets exposés à une hypoxie d'altitude aiguë*. Sp. Méd. Act., 1989, 35, 45 – 49.

Pinganaud G, Bourcier F, Buisseret-Delmas C, Buisseret P., *Primary trigeminal afferents to the vestibular nuclei in the rat: existence of a collateral projection to the vestibulo-cerebellum*, Neurosci Lett, 1999, 264, 133 – 136.

Poisson P., *Protège-dents (Protection intra-buccale) pour activités sportives*, 2007, 6-26.

Poisson P, Bana M., *Sports de contact, La protection intra-buccale*, l'Information Dentaire, 2012, 22, 65 – 70.

Quintero JC, Piesco NP, Langkamp HH, Bowen L, Agarwal S., LPS responsiveness in periodontal ligament cells is regulated by tumor necrosis factor-alpha, *J Dent Res*, 1995, 74, 1802 – 1811.

Ranalli DN, Spinass E, Altana M. *Méthodes innovatrices de prévention des traumatismes dento-faciaux*. *Clinic*, 2000, 21, 465 – 475.

Ranalli DN. *Prevention of sports-related traumatic dental injuries*. *Dent Clin North Am*, 2000, 44, 35 – 51.

Reboah A., *Place du chirurgien dentiste dans le suivi des sportifs*, Sport et santé bucco-dentaire, colloque national de santé publique, INSEP, 2011, Paris.

Rechtman J., *Sports et dents*. *Rev. Am. Entr. Fr. Athlétisme*, 1968, 20, 17 – 21.

Reed, RV. *Origin and Early History of the Dental Mouthpiece*. *Br Dent J* 1994, 25, 478 – 480.

Reitzik M, Lownie JF, Cleaton-Jones P, Austin J., *Experimental fractures of monkey mandibles*. *Int J Oral Surg.*, 1978, 7, 100 – 103.

Riché D., *Sans danger pour les dents ; les aliments fossoyeurs de dents ; Sauve qui peut les dents !*, *Sport et vie*, 1999, 54, 32 – 34.

Ridker P.M., Rifai N., *C-Reactive Protein and Cardiovascular Disease*, Medi Edition Inc., 2006.

Riley G., *The pathogenesis of tendinopathy : A molecular perspective*. *Rheumatology*, 2004, 43, 131 - 142.

Riordan PJ., *Fluoride supplements for young children: an analysis of the literature focusing on benefits and risks*, Community Dent Oral Epidemiol, 1999, 27, 72 – 83.

Roberts G.J., Holzel H.S., Sury M.R., Simmons N.A., Gardner P., Longhurst P., *Dental bacteremia in children*, Pediatr Cardiol, 1997, 18, 24 – 27.

Roberts G.J., Jaffray E.C., Spratt D.A., Petire A., Greville C., Wilson M., Lucas V.S., *Duration, prevalence and intensity of bacteremia after dental exposition in children*. Heart, 2006, 92, 1274 – 1277.

Rocquet P., *Les barotraumatismes dentaires*, Th. Doct. Ch. Dent., Nantes, 1982.

Roisin-Chausson M.H., Andreani J.F., Cochet J.Y., Claisse A., Naulin-Ifi C., *Traumatismes dentaires et alvéolaires : de l'urgence aux complications*, Congrès ADF, Paris, 2004.

Rose KJ, Carey CM. *Intensive swimming : can it affect your patients's smiles ?* J Am Dent Assoc, 1995, 126, 1402 – 1406.

Rosenow EC. *The newer bacteriology of various infections as determined by special methods*. JAMA, 1914, 63, 903 – 907.

Roy E., *Etat des lieux et prévention des traumatismes*, Colloque national de santé publique UFSBD/INSEP « Sport et santé bucco-dentaire », Paris, 2011.

Roy E., *Prévention et gestion clinique des traumatismes*, Santé bucco-dentaire des patients sportifs, ADF, Paris, 2011.

Rudderman RH, Mullen RL., *Biomechanics of the facial skeleton*, Clin Plast Surg, 1992, 19, 11 – 29.

Rugg Gunn A.J., *Dental caries milk, cheese, and other protective factors*. Rugg Gunn AJ., In *Nutrition and dental health*, Oxford : Oxford Medical Publications, 1993, 239, 59.

Safdar N, Meechan JG., *Relationship between fractures of the mandibular angle and the presence and state of eruption of the lower third molar*, Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 1995, 79, 680 – 684.

Sametzky S., *Protections dento-maxillaires dans la pratique des sports violents*, Th. Doct. Sc. Odont. Lyon, 1975.

Sametzky S., *Protections dento-maxillaires*. Sp. Med., 1980, 3, 28 – 30.

Sametzky S., David J., *Protections dento-maxillaires personnelles*. Prat. Dent., 1987, 6, 7-12.

Sane J., Ylipaavalnime P., *Dental trauma in contact team sports*. Endod Dent Traumatol, 1988, 4, 164 – 169.

Scheer B. *Prevention of dental and oral injuries*. In Andreasen, JO, Andreasen, FM, Text book and color atlas of traumatic injuries to the teeth, 3rd ed, Munksgaard Copenhagen, 1994, 719 – 735.

Schleip R., *Fascial plasticity – A new neurobiological explanation: Part 2*. Journal of Bodywork and Movement Therapies, 2003, 7, 11 – 9.

Schleip R, Klingler W, Lehmann-Horn F., *Active fascial contractility: Fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics*. Med Hypotheses, 2005, 65, 273 – 277.

Schwimmer U.N., Stern R., Kritchman D., *Impacted third molars: a contributing factor in mandibular fractures in contact sports*, Am J Sports Med., 1983, 11, 262 – 266.

Scott J, Burke FJT, Watts DC. *A review of dental injuries and the use of mouthguards in contact team sports*. Br Dent J., 1994, 176, 310 – 314.

Seigneuric J.B., Denhez B., Andreani J.F., Cantaloube D., *Extraction des dents incluses : Dents de sagesse*, Encycl. Med. Chir, Stomatologie/ Odontologie, 1999, Edition Elsevier, Paris.

Selvanetti A, Cipolla M, Puddu G., *Overuse tendon injuries: basic science and clasement*, Oper Tech Sports Med, 1997, 5, 110 – 117.

Seymour R.A., Lowry R., Whitworth J.M., Martin M.V., *Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis ; time for a rethong ?* Br Dent J, 2000, 189, 610 – 616.

Sforza C, Tartaglia GM, Solimene U, Morgun V, Kaspranskiy RR, Ferrario VF. *Occlusion, sternocleidomastoid muscle activity, and body sway: a pilot study in male astronauts*. Cranio., 2006, 24, 43 – 49.

Sharma PS , Maffulli N., *Current concept review tendon injury and tendinopathy : Healing and repair*. J Joint Bone Surg, 2005, 87, 187 – 202.

Shellis RP, Finke M, Eisenburger M, Parker DM, Addy. *Relationship between enamel erosion and liquid flow rate*. Eur. J. Oral Sci, 2005, 113, 232 – 238.

Shimazaki K, Matsubara N, Hisano M, Soma K., *Functional relationships between the masseter and sternocleidomastoid muscle activities during gum chewing : the effect of experimental muscle fatigue*. Angle Orthod, 2006, 76, 452 – 458.

Sigurdsson A, Bourguignon C. *Luxation injuries*. In : Berman LH, Blanco L, Cohen S. A Clinical Guide to Dental Traumatology. St-Louis : Mosby Elsevier, 2007, 72 – 98.

Silling, G., *Development and eruption of the mandibular third molar and its response to orthodontic therapy*. Angle Orthod, 1973, 43, 271 – 278.

Simons DG, Travell J, Simons LS., *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, 2nd ed., 1, Baltimore, Williams & Wilkins, 1999.

Simonsen R., *Retention and effectiveness of dental sealant after 15 years*, JADA 1991, 122, 34 – 42.

Siqueira JF Jr, Alves GB, Hirata R Jr, Andrade AF, *Detection of Porphyromonas endodontalis in infected root canals by 16S rRNA gene-directed polymerase chain reaction*, J Endod. 2000, 26, 729 - 732.

Sissons C.H., Anderson S.A., Wong L., Coleman M.J., White D.C., *Microbiota of Plaque Microcosm Biofilms : Effect of Three Times Daily Sucrose Pulses in Different Simulated Oral Environments*. Caries Research, 2007, 41, 413 – 422.

Sixou J.L., Magaud C., Jolivet-Gougeon A., Cormier J., Bonnaure-Mallet M., *Evaluation of the Mandibular Third Molar Pericoronitis Flora and Its Susceptibility to Different Antibiotics Prescribed in France*. J Clin Microbiol, 2003, 41, 5794 – 5797.

Sirimaharaj V, Brearley Messer L, Morgan MV. *Acidic diet and dental erosion among athletes*. Australian Dental Journal, 2002, 4, 228 – 236.

Skaare AB, Jacobsen I. *Etiological factors related to dental injuries in Norwegian aged 7-18 years*. Dent Traumatol, 2003, 19, 304 – 308.

Smith S.D., *Mouthguards for protection and performance*, Sports dentistry, 2009.

Snyder F.C., Kimball H.D., Bunch W.B., Beaton J.H., *Effect of reduced atmospheric pressure upon retention of dentures*, J. Am. Dent. Assoc., 1945, 32, 445 – 450.

Sognaes RF. *Further studies of aviation dentistry*, Acta Odontol Scand, 1946, 7, 165 – 173.

Stashenko P, Teles R, D'Souza R., *Periapical inflammatory responses and their modulation.*, Crit Rev Oral Biol Med., 1998, 9, 498 – 521.

Stinson M.W., Nisengard R.J., Bergey E.J., *Binding of streptococcal antigens to muscle tissue in vitro*, Infect Immun., 1980, 27, 604 – 613.

Stinson M.W., Barua P.K., Bergey E.J., Nisengard R.J., Neiders M.E., Albin B., *Binding of Streptococcus mutans antigens to heart and kidney basement membranes*, Infect Immun., 1984, 46, 145 – 151.

Storm C, Wänman A. *A two-year follow-up study of temporomandibular disorders in a female Sami population: validation of cases and controls as predicted by questionnaire*. Acta Odontol Scand., 2007, 65, 341 – 347.

Subodh V., Wang C.H., ; Li S.H., Dumont A.S., Fedak, P.W.M., Badiwala M.V., Dhillon B., Weisel R., Li R.K., Mickle D.A.G., Stewart D., *A Self-Fulfilling Prophecy C-Reactive Protein Attenuates Nitric Oxide Production and Inhibits Angiogenesis*, Circulation, 2002, 106, 913 – 919.

Takahashi K., *Microbiological, pathological, inflammatory, immunological and molecular biological aspects of periradicular disease*, Inter J Endod, 1998, 5, 311 – 325.

Takahashi N., Nyvad B., *Caries Ecology Revisited: Microbial Dynamics and the Caries Process*. Caries Research, 2008, 42, 409 – 418.

Takeda T, Ishigami K, Ogawa T, Nakajima K, Shibusawa M, Shimada A, Regner CW, *Are all mouthguards the same and safe to use ? The influence of occlusal supporting mouthguards in decreasing bone distortion and fractures*. Dent Traumatol, 2004, 20, 150 – 156.

Tecco S, Colucci C, Caraffa A, Salini V, Festa F., *Cervical lordosis in patients who underwent anterior cruciate ligament injury: a cross-sectional study*. Cranio, 2007, 25, 42 – 49.

Tenuta L.M.A, Ricomini Filho A.P., Del Bel Cury A.A., Cury J.A., *Effect of Sucrose on the Selection of Mutans Streptococci and Lactobacilli in Dental Biofilm Formed in situ*. Caries Research, 2006, 40, 546 – 549.

Thylstrup A., *Clinical evidence of the role of pre-eruptive fluoride in caries prevention*, J Dent Res, 1990, 69, 42-50.

Thylstrup A, Bruun C., *The use of dentifrices in the treatment of dental caries*. In Embery G, and Rølla G. Clinical and biological aspects of dentifrices, Oxford: Oxford University Press, 1992, 132 – 143.

Tillett W, Francis T, *Serological reactions in pneumonia with non-protein somatic fraction of pneumococcus*, J Exp Med, 1930, 52, 561 – 571.

Tingey EMK, Buschang PH, Thorockmorton GS. *Mandibular rest position : a reliable position influenced by head support and body posture*. Am J Orthod Dentofacial Orthop., 2001, 120, 614 – 622.

Toivanen P., *From reactive arthritis to rheumatoid arthritis*, J Autoimmun., 2001, 16, 369 – 371.

Torabinejad M., *Periradicular Lesions*, Endodontics, 1989, 5, 175 – 201.

Touger-Decker R., Van Loveren C., *Sugars and dental caries*. American Journal of Clinical Nutrition, 2003, 78, 881 – 892.

Toupenay S., *Activité et performances sportives, aspect médico-légal*, 37^{ème} Entretiens de Garancière, Paris, 2011.

Trahan L., *Xylitol: a review of its action on mutans streptococci and dental plaque—its clinical significance.*, Int Dent J, 1995, 45, 78 – 92.

Turner C.H., *Mouth protectors*, Br Dent J, 1977, 143, 82 – 86.

Ullman R.F., Miller S.J., Strampfer M.J., Cunha B.A., *Streptococcus mutans endocarditis : report of three cases and review of the littérature*, Journal of Critical Care, 1988, 17, 209 – 212.

Undermer M., Perriot J., Peiffer G., *La Presse Médicale*, 2012, Vol 41, n°1, 3 – 9.

Using Mouthguards to Reduce the Incidence and Severity of Sports-related oral Injuries.
The Journal of the American Dental Association., 2006, 137, 1712 – 1720.

Vailas AC, Tipton CM, Laughlin HL, Tchong TK, Matthes RD., *Physical activity and hypophysectomy on the aerobic capacity of ligaments and tendons.* J Appl Physiol., 1978, 44, 542 - 546.

Van Loveren C., Duggal M.S., *Expert's Opinions on the Role of Diet in caries Prevention.*
Caries Research, 2004, 38, 16 – 23.

Van Nieuw Amerongen A., Bolscher J.G.M., Veerman E.C.I., *Salivary Proteins: Protective and Diagnosis Value in Cariology ?*, 2004, Caries Research 38, 247 – 253.

Vereeck E., *L'occlusion dentaire : l'engrènement des dents influence les performances sportives*, Luigi Castelli Ed., 2010.

Vidalin H., Batisse J.F., Georges J.F., *Lésions bucco-dentaires en pratique sportive*, 1998, 1-7.

Villette G, *Revascularisation d'une dent traumatisée*, L'information Dentaire, 2010, 40, 27 – 32.

Volanakis JE, *Human C-reactive protein: expression, structure, and function*, Mol Immunol, 2001, 38, 189 – 197.

Von Arx T, Chappuis V, Hänni S. *Traumatologie des dents définitives 2^{ème} partie : Traitement des traumatismes de dislocation.* Schweiz Monatsschr Zahnmed, 2005, 115, 1068 – 1073.

VonFraunhofer J.A., Rogers M.M., *Dissolution of dental enamel in soft drinks.* Journal of General Dentistry, 2004, 304 – 312.

Vuillemin A., Wemaere J., Impact du sport sur la santé et sur la santé perçue, *l'Information Dentaire*, 2012, 22, 29 – 32.

Wefel JS., *Effects of fluoride on caries development and progression using intra-oral models.*, *J Dent Res* 1990, 69, 626 – 633.

Welbury R. *Prevention of dental trauma.* In Murray JJ, Nunn JH, Steele JG editors: *Prevention of oral disease*, fourth edition. Oxford University Press, 2003, 145 – 154.

Westerman B, Stringfellow PM, Eccelston JA. *EVA mouthguards: how thick should they be* *Dent Traumatol*, 2002, 18, 24 – 27.

Wissler, *Enquête épidémiologique sur les traumatismes dento-maxillaires dans la pratique du rugby : intérêts, protocoles et résultats.* Thèse. Chir. Dent., Montrouge (Paris V), 2000.

Wolner-Hanssen A.B., Ferrazzini Pozzi E.C., Vajtai I., Bornstein M., *Trajet interradiculaire du nerf alvéolaire inférieur de la dent 38 et dysplasie fibreuse monostotique de la 48 chez le même patient : Présentation d'un cas clinique.* *Rev. Mens. Suisse Odontostomatol*, 2009, 119, 5.

Wright SM. *The effect of body posture on the preferred vertical dimension of occlusion*, *J. Oral Rehabil.*, 1984, 11, 467 – 476.

Yam A.A., *La carie dentaire: maladie infectieuse d'origine bactérienne.* *Revue des connaissances actuelles.* *Journal dentaire du Québec*, 1997, 44, 321.

Yamada T, Sawaki Y, Tohnai I, Takeuchi M, Ueda M. *A study of sports-related mandibular angle fracture : relation to the position on the third molars.* *Scand J Med Sci Sports*, 1998, 8, 116 – 119.

Yamada T, Sawaki Y, Tohnai J.E., Takeuchi M, Ueda M., *A study of sports-related mandibular angle fracture: relation to the position of the third molars*, *Scand J Med Sci Sports.*, 1998, 8, 116 – 119.

Yamada T et al. *Oral injury and mouthguards usage by athletes in Japan*. Endod Dent Traumatol, 1998, 14, 84 – 87.

Yamaji Y, Kubota T, Sasaguri K, Sato S, Suzuki Y, Kumada H, Umemoto T., *Inflammatory cytokine gene expression in human periodontal ligament fibroblasts stimulated with bacterial lipopolysaccharides*, Infect Immun., 1995, 63, 3576 – 3581.

Yoshida M., Fukushima H., Yamamoto K., Ogawa K., Toda T., Sagawa H., *Correlation between clinical symptoms and microorganisms isolated from root canals of teeth with periapical pathosis*, Journal of Endodontics, 1987, 13, 24 – 28.

Yoshino G, Higashi K, Nakamura T., *Changes in weight distribution at the feet due to occlusal supporting zone loss during clenching*. Cranio., 2003, 21, 271 – 278.

Zadik Y., Drucker S., *Diving dentistry: a review of the dental implications of scuba diving*, Australian dental journal, 2001, 56, 1-7.

Zadik Y., Einy S., Pokroy R., Bar Dayan Y., Goldstein L., *Dental fracture on acute exposure to high altitude*, Aviat. Space Environ Med., 2006, 77, 654 – 657.

Zadik Y., *Barodontalgia*, J. Endod., 2009, 35, 481 – 484.

Zadik Y., *Dental barotrauma*, Int. J. Prosthodont, 2009, 22, 354–357.

Zadik Y., *Barodontalgia: what have we learned in the past decade*, 2010.

Zunzarren R., *L'érosion dentaire chez le sportif*, l'Information Dentaire, 2012, 22, 134 – 137.

❖ Ressources internet

<http://www.dentaltraumaguide.org/>

❖ Conférences

→ *Sport et santé bucco-dentaire*, Colloque National de santé publique UFSBD-INSEP, 7 octobre 2011.

→ *Forum Sport et Santé Buccodentaire*, 2011, Maison du Sport Français CIO Paris

→ *37^{ème} Entretiens de Garancières*, 2011, Faculté dentaire de Garancières Paris 7

→ Conférence D93, *Santé bucco-dentaire des patients sportifs*, 2011, Congrès ADF 2011



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE

Faculté
d'Odontologie

Jury : Président : J.P.LOUIS – Professeur des Universités
Juges : M.ENGELS-DEUTSCH – Maître de Conférences des Universités
R.BALTHAZARD- Assistant Hospitalier Universitaire
J.P.DARTEVELLE- Docteur en Chirurgie Dentaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Monsieur TROMBOWSKY Florian, Frédéric**

né(e) à: **PONT-A-MOUSSON (Meurthe-et-Moselle) le 13 novembre 1986**

et ayant pour titre : « **La santé dentaire et le sportif de haut-niveau : une relation primordiale pour des performances optimales.** »

Le Président du jury

J.P.LOUIS

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie



J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 6029

NANCY, le 20.12.2012

Le Président de l'Université de Lorraine



P. MUTZENHARDT

TROMBOWSKY Florian – La santé dentaire et le sportif de haut niveau : une relation primordiale pour des performances optimales.

Nancy 2013 : 260 f. : 91 ill.

Th. : Chir. Dent. : Nancy 2013

Mots clés : Odontologie du sport, pathologies bucco-dentaires et répercussions à distance, occlusion, traumatismes, prévention bucco-dentaire, protections dento-maxillaires.

Résumé :

TROMBOWSKY Florian – La santé dentaire et le sportif de haut niveau : une relation primordiale pour des performances optimales.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2013

La santé bucco-dentaire des sportifs de haut niveau est une préoccupation émergente depuis plusieurs années et les constatations actuelles le confirment. Il nous a donc paru intéressant de montrer qu'il existe une relation primordiale entre la santé bucco-dentaire et la pratique sportive. La présence de foyers infectieux, dont l'évolution peut se faire sans aucun symptôme, peut être responsable de nombreuses infections à distance dont les plus connues sont : endocardites infectieuses, accidents vasculaires cérébraux et tendinopathies. Elles peuvent compromettre la carrière du sportif de haut niveau. Le mauvais état bucco-dentaire, les troubles de l'occlusion et de la dentition peuvent également influencer sur les performances sportives. Par ailleurs, ces activités entraînent des traumatismes à répercussion odontologiques et des comportements alimentaires spécifiques à l'origine de caries et d'érosion dentaire.

Afin de pallier ces risques, la surveillance bucco-dentaire des sportifs doit être régulière. De prime abord, un examen clinique et la réalisation d'un cliché radiographique panoramique donnera une vision globale de l'état dentaire et permettra de mettre en évidence d'éventuelles lésions dentaires et foyers infectieux latents. Le port d'une protection intra-buccale issue d'empreintes, personnalisée et adaptée à la discipline sportive est à recommander aux patients sportifs afin de limiter les traumatismes dentaires. Le pronostic de ces traumatismes dépendra d'une prise en charge rapide et adéquate. Des mesures prophylactiques doivent inciter les sportifs à modifier leur alimentation et à utiliser des dentifrices fluorés, des pâtes reminéralisantes, des bains de bouche et des chewing-gums sans sucres.

Enfin, l'information des sportifs, de leur entourage, de leurs entraîneurs et des fédérations est primordiale afin de limiter l'impact de tous ces facteurs dans la pratique sportive quotidienne. Dans ce cadre, le chirurgien dentiste n'a pas seulement le rôle de soignant mais aussi un rôle d'éducateur.

Membres du jury :

Pr J.P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
<u>Dr M. ENGELS-DEUTSCH</u>	<u>Maître de Conférences des Universités</u>	<u>Juge</u>
Dr R. BALTHAZARD	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge
Dr J.L. DARTEVELLE	Chirurgien-dentiste de l'I.N.S.E.P.	Invité

Adresse de l'auteur :

TROMBOWSKY Florian
2, boulevard d'Austrasie, 54000 NANCY