

Université de Montréal

**Efficacité du détartrage prophylactique bimestriel, de
l'hygiène supervisée et de leur combinaison sur la
santé dentaire des patients hospitalisés, atteints d'une
maladie mentale**

11615554

Par
Claude Monette

Programme de sciences biomédicales, Université de Montréal
Faculté de Médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de Maître ès sciences (M.Sc.)
en sciences biomédicales

Août 2004

© Claude Monette, 2004



W

4

U58

2005

v. 041

Direction des bibliothèques

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé:

Efficacité du détartrage prophylactique bimestriel, de l'hygiène supervisée et de
leur combinaison sur la santé dentaire des patients hospitalisés,
atteints d'une maladie mentale

Présenté par
Claude Monette

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Marc Lavoie, Ph.D.

Robert Elie, M.D., Ph.D.

Gilles Lavigne, D.M.D., M.Sc., Ph.D.

Paul Allison, D.D.S., Ph.D.

RÉSUMÉ

Chez les personnes souffrant d'une maladie mentale, une hygiène buccale adéquate requiert des mesures préventives différentes de celles de la population normale. A l'hôpital Louis H. Lafontaine, 800 patients sont institutionnalisés et environ 50% sont édentés. Pour effectuer ce protocole, un échantillon de convenance formé de 36 patients schizophrènes fut recruté et réparti aléatoirement en 4 groupes de traitement : 1) détartrage semestriel + hygiène usuelle (groupe témoins); 2) hygiène supervisée + détartrage semestriel; 3) détartrage bimestriel + hygiène usuelle; 4) détartrage bimestriel + l'hygiène supervisée. Des indices de pathologie dentaire validés (tartre, plaque, gingival, débris modifié, hygiène orale modifié, parodontal modifié) furent utilisés. Ces indices furent mesurés à l'inclusion des patients après 3 mois et 6 mois de traitement puis au 8ieme mois pour le suivi. Au cours de l'étude, toutes les mesures dentaires furent effectuées par la même équipe à l'aide de procédures uniformisées. La signification des différentes moyennes observées entre les groupes et dans le temps, fut estimée par analyse de variance adaptée au plan factoriel. Les résultats de cette étude préliminaire, à échantillonnage réduit, indiquent que l'hygiène supervisée et le détartrage bimestriel réduisent tous les indices, mais ce dernier a un effet supérieur. Nous concluons que la pathologie dentaire du schizophrène, à moyen et à long terme, pourrait être diminué par des procédures d'hygiène supervisée et de détartrage bimestriel.

Mots clés: détartrage bimestriel, hygiène supervisée, santé dentaire, hospitalisé, maladie mentale, estime de soi.

ABSTRACT

For people suffering from a mental disease, an adequate oral hygiene requires preventive measures different from those of the normal population. At the Louis H. Lafontaine hospital, 800 patients are institutionalized and approximately 50% of them are toothless. To conduct this research project, a sample of 36 schizophrenia patients was selected and randomly divided into 4 treatment groups: 1) semi-annual scaling + usual hygiene (control group); 2) supervised hygiene + semi-annual scaling; 3) scaling every two months + usual hygiene; 4) scaling every two months + supervised hygiene. Validated dental pathology indices were used to follow the evolution of the patient's oral health and these included tartar, plaque, gingival, modified residue, modified oral hygiene, modified periodontal. These indices were recorded upon inclusion of the patients in the study, after 3 months and 6 months of treatment respectively and later at 8 months for follow-up. For the duration of the study, all the dental measurements were taken by the same team using standardized procedures. The interpretation of the different variances observed between the groups with time was analysed using a variance model adapted to a factorial design. The results of this preliminary study, in a small sampling size, show that the application of supervised hygiene and scaling every two months reduce all indices, with the latter having a superior effect. We conclude that dental pathology of the schizophrenic patient, in the medium and long term, could be reduced through procedures of supervised hygiene and scaling every two months.

Key words: scaling every two months, supervised hygiene, dental health, hospitalized, mental disease, self-esteem.

TABLE DES MATIÈRES

Résumé	iii
Abstract	iv
Table des matières	v
Liste des tableaux	vii
Liste des figures.....	ix
Liste des sigles et abréviations	xii
Remerciements	xiv
1. Introduction	1
1.1 Psychiatrie et problèmes dentaires	2
1.1.1 Population en général et comparée à la clientèle psychiatrique	2
1.1.2 Problème dentaire	5
1.2 Soins requis	9
1.3 Schizophrénie et problèmes bucco-dentaires	10
1.3.1 Définition et étiologie	10
1.3.2 Schizophrénie v/s dentisterie	12
2. Définition de la santé bucco-dentaire	13
2.1 Pathogenèse des affections dentaires.....	13
2.2 Facteurs de protection contre la carie dentaire	18
2.2.1 Flots salivaires	18
2.2.2 Hygiène buccale	20
2.2.3 Application de fluor.....	20
2.2.4 Alimentation et diète	20
2.3 Facteurs de risque de la carie.....	21
2.3.1 Réduction du débit salivaire	21
2.3.2 Mauvaise hygiène dentaire	22
2.3.3 Diète non équilibrée	22
2.3.4 Conditions médicales pro-cariogéniques.....	23
2.3.5 Abrasions mécaniques de l'émail	24
2.4 Facteurs de protection parodontale.....	24
2.4.1 Gencive.....	24
2.4.2 Hygiène dentaire.....	25
2.4.3 Adjuvant anti-tartre	25
2.5 Facteurs de risque pour le parodonte.....	25
2.5.1 Gingivite	25
2.5.1.1 Anomalies anatomiques de l'occlusion dentaire	26
2.5.1.2 Autres facteurs.....	26
2.5.2 Parodontite.....	26
3. Énoncé du problème.....	27

4. Hypothèses	28
5. Matériel et méthode.....	29
5.1 Sujets à l'étude	29
5.2 Effectif des patients à l'étude	30
5.3 Protocole expérimental	33
5.4 Présentation du protocole expérimental de l'hygiène supervisée.....	35
5.5 Variables à l'étude	36
5.5.1 Indice de plaque.....	36
5.5.2 Indice gingival	37
5.5.3 Indice de débris modifié	38
5.5.4 Indice de tartre	39
5.5.5 Indice d'hygiène orale modifié (O.H.I. ^m).....	40
5.5.6 Indice parodontal (P.S.R.)	40
5.5.7 Indice parodontal modifié (P.S.R. ^m).....	43
5.5 Analyse des données.....	46
5.5.1 Compilation des données.....	46
5.5.2 Analyse statistique des données expérimentales	46
6. Résultats	50
6.1 Indice de plaque.....	50
6.2 Indice gingival	61
6.2 Indice gingival	62
6.3 Indice de débris modifié	72
6.4 Indice de tartre	82
6.5 Indice d'hygiène orale modifié.....	91
6.6 Indice parodontal modifié (P.S.R. ^m).....	102
7.0 Discussion	110
7.1 Indice de plaque.....	111
7.2 Indice gingival	112
7.3 Indice de débris modifié	113
7.4 Indice de tartre	114
7.5 Indice d'hygiène orale modifié.....	115
7.6 Indice de santé parodontale modifié.....	115
7.7 Alimentation et diète	117
7.8 Limites de notre devis et recommandations	117
8.0 Conclusion.....	118
9. Bibliographie	119
Annexes	XV
Revue de l'histoire dentaire.....	XVI
Feuille d'évaluation des techniques de brossage.....	XXXIII
Illustration du brossage des dents.....	XXXV
Formulaire de consentement.....	LXII
Grille d'évaluation parodontale	LXV
Grille de données pour les indices dentaires	LXVII

LISTE DES TABLEAUX

Tableau IA	Résultats des études comparatives.....	3
Tableau IB	Résultats des études comparatives.....	4
Tableau II	Formule pour le calcul de l'effectif requis.....	32
Tableau III	Plan expérimental utilisé pour cette étude.....	34
Tableau IV	Codes et correspondances pour les mesures P.S.R.....	42
Tableau V	Modèle d'analyse de variance utilisé.....	48
Tableau VI	Effet simple et effet principal des facteurs détartrage et Hygiène	49
Tableau VII	Indice de plaque maxillaire supérieur : moyennes observées au cours de l'étude.....	51
Tableau VIII	Indice de plaque maxillaire inférieur : moyennes observées au cours de l'étude.....	56
Tableau IX	Indice de plaque bouche entière : moyennes observées au cours de l'étude.....	61
Tableau X	Indice gingival maxillaire supérieur : moyennes observées au cours de l'étude.....	63
Tableau XI	Indice gingival maxillaire inférieur : moyennes observées au cours de l'étude.....	67
Tableau XII	Indice gingival bouche entière : moyennes observées au cours de l'étude.....	71
Tableau XIII	Indice de débris modifié maxillaire supérieur : moyennes observées au cours de l'étude.....	73
Tableau XIV	Indice de débris modifié maxillaire inférieur : moyennes observées au cours de l'étude.....	78

Tableau XV	Indice de débris modifié bouche entière : moyennes observées au cours de l'étude.....	81
Tableau XVI	Indice de tartre maxillaire supérieur : moyennes observées au cours de l'étude.....	83
Tableau XVII	Indice de tartre maxillaire inférieur : moyennes observées au cours de l'étude.....	87
Tableau XVIII	Indice de tartre bouche entière : moyennes observées au cours de l'étude.....	91
Tableau XIX	Indice O.H.I ^m maxillaire supérieur : moyennes observées au cours de l'étude.....	92
Tableau XX	Indice O.H.I ^m maxillaire inférieur : moyennes observées au cours de l'étude.....	98
Tableau XXI	Indice O.H.I ^m bouche entière : moyennes observées au cours de l'étude.....	102
Tableau XXII	Indice P.S.R. ^m maxillaire supérieur : moyennes observées au cours de l'étude.....	103
Tableau XXIII	Indice P.S.R. ^m maxillaire inférieur : moyennes observées au cours de l'étude.....	104
Tableau XXIV	Indice P.S.R. ^m bouche entière : moyennes observées au cours de l'étude.....	105
Tableau XXV	Comparaison entre le détartrage et l'hygiène buccale chez les patients hospitalisés en milieu psychiatriques	109

LISTE DES FIGURES

Figure 1	L'effet de différentes variables sur la carie et la parodontie.....	8
Figure 2	Les trois anneaux de Keye's	17
Figure 3	Critères normatif d'évaluation parodontale	45
Figure 4	Evolution de l'indice de plaque pour les 4 groupes	52
Figure 4a	Evolution des sujets au cours de l'étude indice de plaque au maxillaire supérieur	53
Figure 4b	Effet de la supervision de l'hygiène sur l'indice de plaque au maxillaire inférieur.....	53
Figure 4c	Effet du détartrage bimestriel sur l'indice de plaque au maxillaire supérieur.....	55
Figure 4d	Effet de la supervision de l'hygiène sur l'indice de plaque au maxillaire inférieur	57
Figure 4e	Effet du détartrage sur l'indice de plaque au maxillaire inférieur....	59
Figure 5	Evolution de l'indice gingival pour les 4 groupes	64
Figure 5a	Evolution des sujets au cours de l'étude – indice gingival au maxillaire supérieur.....	65
Figure 5b	Effet de la supervision de l'hygiène sur l'indice gingival au maxillaire supérieur.....	65
Figure 5c	Effet du détartrage bimestriel sur l'indice gingival au maxillaire supérieur.....	66
Figure 5d	Effet du détartrage bimestriel sur l'indice gingival au maxillaire inférieur	68
Figure 5e	Evolution des sujets au cours de l'étude – indice gingival au maxillaire inférieur	68
Figure 5f	Effet de l'hygiène supervisée sur l'indice gingival au maxillaire inférieur	69
Figure 6	Evolution de l'indice de débris pour les 4 groupes	74

Figure 6a	Evolution de l'indice de débris modifié du maxillaire supérieur.....	75
Figure 6b	Effet du détartrage bimestriel sur l'indice de débris modifié au maxillaire supérieur	75
Figure 6c	Evolution de l'indice de débris modifié avec le détartrage bimestriel au maxillaire supérieur	76
Figure 6d	Potentialisation de l'effet du détartrage par l'hygiène supervisée sur l'indice de débris modifié au maxillaire inférieur	79
Figure 6e	Evolution de l'indice de débris modifié au maxillaire inférieur	79
Figure 6f	Effet de l'hygiène supervisée sur l'indice de débris modifié au maxillaire inférieur	80
Figure 7	Evolution de l'indice de tartre pour les 4 groupes	84
Figure 7a	Evolution de l'indice de tartre au cours de l'étude au maxillaire supérieur.....	85
Figure 7b	Effet du détartrage bimestriel sur l'indice de tartre au maxillaire supérieur	85
Figure 7c	Effet de l'hygiène supervisée sur l'indice de tartre au maxillaire supérieur	86
Figure 7d	Evolution de l'indice de tartre au cours de l'étude au maxillaire supérieur	88
Figure 7e	Effet de l'hygiène supervisée sur l'indice de tartre au maxillaire inférieur	88
Figure 7f	Effet du détartrage bimestriel sur l'indice de tartre au maxillaire inférieur	89
Figure 8	Evolution de l'indice d'hygiène orale modifiée pour les 4 groupes	93

Figure 8a	Evolution de l'indice d'hygiène orale modifié au maxillaire supérieur au cours de l'étude	94
Figure 8b	Comparaison de l'hygiène supervisée à l'hygiène usuelle sur l'indice O.H.I. ^m au maxillaire supérieur	94
Figure 8c	L'effet de l'hygiène supervisée sur l'indice O.H.I. ^m au maxillaire supérieur	95
Figure 8d	Comparaison du détartrage bimestriel au détartrage semestriel sur l'indice O.H.I. ^m au maxillaire supérieur	95
Figure 8e	Effet du détartrage bimestriel sur l'indice O.H.I. ^m au maxillaire supérieur	96
Figure 8f	Effet de l'hygiène et du détartrage sur l'indice O.H.I. ^m du maxillaire inférieur	99
Figure 8g	Effet de l'hygiène sur l'indice O.H.I.m au maxillaire inférieur	99
Figure 8h	Effet du détartrage sur l'indice O.H.I.m au maxillaire inférieur	100
Figure 9	Evolution de l'indice P.S.R pour les 4 groupes	106
Figure 9a	Effet du détartrage sur l'évolution de l'indice parodontal modifié au maxillaire supérieur	107
Figure 9b	Evolution des sujets au cours de l'étude – indice parodontal modifié au maxillaire inférieur	107
Figure 9c	Comparaison du détartrage semestriel au détartrage bimestriel sur l'indice parodontal modifié de la bouche	108

LISTE DES SIGLES ET ABBRÉVIATIONS

A.D.C.	Association Dentaire Canadienne
ap. J.C.	Après Jésus Christ
av. J.C.	Avant Jésus Christ
c-à-d.	C'est-à-dire
C.P.I.T.N.	Coefficient de l'indice parodontal indiquant le besoin de traitement.
GR.	Groupe
GR. 1	Groupe 1
GR. 2	Groupe 2
GR. 3	Groupe 3
GR. 4	Groupe 4
I_d	Indice de débris
I_d^m	Indice de débris modifié
I_p	Indice de plaque
I_s	Indice de saignement
I_t	Indice de tartre
Ig.A.	Immunoglobuline de type A
Indice de débris ^m	Indice de débris modifié
Indice d'hygiène orale ^m	Indice d'hygiène orale modifié

Louis H. Lafontaine	Louis Hippolythe Lafontaine
N.S.	Non significatif
O.H.I.	Indice d'hygiène orale
O.H.I. ^m	Indice d'hygiène orale modifié
p. ex.	Par exemple
P.H.	Potentiel d'hydrogène
P.S.R.	Indice parodontal
P.S.R. ^m	Indice parodontal modifié
%	Pourcentage

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier Dr. Robert Elie et Dr. Gilles Lavigne, mes deux directeurs de recherche pour leur précieux conseils, leur patience et leur encouragement.

Je remercie particulièrement le Dr. Robert Elie pour son dévouement, ses mots d'encouragement, sa confiance à mon égard et son soutien indéfectible.

Un grand merci à Dr. Gilles Lavigne d'avoir accepté, malgré sa charge de travail, de me superviser en maîtrise. Son calme, sa patience et ses bons conseils ont toujours été pertinents et grandement appréciés.

Je tiens à remercier le personnel de l'hôpital Louis H. Lafontaine, plus particulièrement, Dr. Doris Clerc, D.S.P., Mme Diane Benoit, D.S.I, Mme Francine Aubut, chef d'unité et ses consœurs, les chefs infirmière et leur personnel. Sans leur collaboration, ce projet ne sera pas réalisable.

Un remerciement important va à M. Armand Lesiège, directeur des ventes chez la compagnie Patterson, qui a gracieusement fait don de l'équipement dentaire pour la réalisation de ce projet.

Je remercie également à tous ceux et celles qui ont collaboré à la réalisation de ce projet en particulier, Clément Lemonnier pour sa participation aux analyses statistiques.

Une pensée pour mon épouse, un simple mot 'mille fois merci' !

1. INTRODUCTION

Le but du présent mémoire est d'évaluer la pertinence d'un détartrage fréquent, d'une supervision de l'hygiène dentaire et de leur combinaison pour diminuer les indices de santé dentaire chez les sujets hospitalisés, à moyen et à long terme, pour des troubles de santé mentale graves et persistants.

Pour la clarté de cet exposé, nous allons revoir la condition dentaire des patients souffrant d'une maladie mentale et celle de la population en générale.

Par la suite, nous discuterons des théories étiopathogéniques actuelles ainsi que des facteurs de risque et de protection pour la carie et les maladies parodontales.

En regard de cette population particulière, nous essayerons de justifier notre approche expérimentale par la formation d'hypothèses opérationnelles, par un devis expérimental approprié au but recherché et par des procédures uniformisées.

1.1 PSYCHIATRIE ET PROBLÈMES DENTAIRES

1.1.1 Population en général et comparée à la clientèle psychiatrique

La condition dentaire des patients hospitalisés pour un problème de santé mentale (psychoses, dépression majeure) requérant des soins hospitaliers à moyen ou long terme, est très mauvaise par comparaison à celle de la population générale^{4,11,71,142,143}. Cet écart est lié, à une diminution de l'estime personnelle^{9,14}, à un manque d'intérêt pour l'hygiène dentaire,^{17,71} à une consommation excessive de sucres raffinés,^{14,48,71,72} à une diminution du flux salivaire^{48,51,71} et à la médication neuroleptique ou antidépressive qui affecte la coordination motrice et modifie la composition salivaire^{48,51,71}. Le problème dentaire présenté par ces patients est donc multifactoriel et difficile à corriger¹⁴¹.

Dans la population générale canadienne, l'édentation moyenne est de 5.8 dents et 25% des adultes ont moins de 20 dents naturelles. Quatre vingt pour cent présentent du saignement gingival et 75% du tartre. Des problèmes parodontaux sévères s'observent chez 21.4% de la population normale malgré un brossage dentaire régulier 2 fois par jour et une hygiène préventive en cabinet privé. Plusieurs études ont démontré que les soins préventifs primaires diminuent de façon clinique l'incidence de la gingivite et de l'inflammation^{5,17,21,69} (Tableau IA et IB). Ces soins préventifs sont basés sur 3 concepts : 1) le brossage des dents après chaque repas⁵, 2) le contrôle de la plaque^{5,21,53,94}, 3) le détartrage une à deux fois par an¹⁵⁴. Aussi, le rinçage quotidien avec un fluo-rince sur les dents en croissance²⁸ permet l'amélioration de la santé bucco-dentaire en augmentant la résistance des dents à la carie.

Tableau IA : Résultats des études comparatives

Auteur	Dessin	L'âge, population	Observation	Critique et limites
Masslfr, M. (1957)	Les effets sur l'inflammation et l'indice gingival d'un programme permissif de brossage des dents	154 jeunes hommes âgés de 17 – 22 ans	- Brossage ↑ - Gingivite ↓ - Inflammation ↓	- Qualité des photos - Critères de propreté des dents
Mc Donnell D. (1952)	Programme de brossage de dent intensif et supervisé	589 hommes âgés de 10 – 18 ans	- Gingivite ↓ - Brossage supervisé ↑	- Groupe de départ non-standardisé
Gertenrich R.L. (1972)	Utilisation de l'équipe dentaire dans un hôpital psychiatrique	134 patients mixtes âgés de 17 – 19 ans	- O.H.I. ↓ - Equipe: Technique ↑ Brossage ↑ Contrôle ↑ Stimulation ↑ Motivation ↑	- Personnel disponible - Cédule irrégulière - Différences entre les unités
Stiefel D.J. (1984)	L'efficacité de divers méthodes pour les soins préventifs buccaux chez les personnes handicapées	38 patients mixtes âgés de 22 – 44 ans	- Pour tous les groupes O.H.I. ↓ - Prophylaxie 2 fois / semaine O.H.I. ↓ - Instruction d'hygiène 1 fois / semaine O.H.I. ↑↓	- Petit échantillon - Coopération du personnel - Enseignement du brossage - Stabilité du personnel

Tableau IB : Résultats des études comparatives

Auteur	Dessin	L'âge, population	Observation	Critique et limites
Axelson P. (1981)	Les effets de l'hygiène orale supervisée sur la carie et la parodontite – résultats après 6 ans.	375 patients de 36 – 60 ans	Gingivite ↓ Parodontite ↓	Groupe de départ non-standardisé; capacité d'apprentissage différente.
Mojon P. (1998)	Effet d'un programme d'hygiène orale, dans un hôpital de soin de longue durée, sur la salive et ses bactéries.	11 adultes de 60 ans et plus	Plaque ↔ Bactérie ↓	Petit groupe ; capacité d'apprentissage faible et très variable; non standardisé
Lange B. (2000)	Améliorer l'hygiène orale de personnes institutionnalisées, souffrant de retard mental.	Adultes déficience intellectuelle	Plaque ↓	Standardisation du protocole d'application de l'hygiène orale faible.

1.1.2 Problème dentaire

Par comparaison à la population générale, les problèmes dentaires sont plus prédominants chez les patients psychiatriques hospitalisés à long et moyen terme^{16,24,34,50}. Chez ces patients, plus de 80% souffrent de problèmes parodontaux sévères et près de 50% présentent une édentation complète malgré une hygiène préventive quotidienne et des soins réguliers chez le dentiste. Selon Clark (1992), il y a une quantité importante de cas psychiatriques qui démontrent des problèmes parodontaux sévères. Il apparaît donc que la maladie bucco-dentaire a une prévalence très élevée en psychiatrie et représente pour cette population un problème de santé publique. En fait, la santé bucco-dentaire des patients mentaux nécessitant une hospitalisation de longue durée présente des similitudes inquiétantes avec les conditions dentaires des années 40 (voir Annexe). Pour mieux comprendre l'interaction des troubles mentaux graves et persistants avec la pathogénie dentaire, il importe de situer les différences psycho-physiologiques de cette population. Les patients psychiatriques hospitalisés montrent un profond désintérêt de leur hygiène buccale^{47,48,49}. Cette caractéristique origine de la maladie elle-même où on observe une diminution de l'estime personnelle^{47,48,49}, une dépréciation des valeurs usuelles de notre société. Les normes de conduite ne sont plus celles de la population normale. Les problèmes dentaires induits par la maladie mentale sont aussi accentués par la médication neurotrope (p.ex. : clozapine, quétiapine, risperidone, halopéridol) qui affecte le débit et la composition électrolytique de la salive^{68,132}. En effet, les médicaments neurotropes (anti-psychotiques) provoquent une hyposalivation due à un blocage de la transmission cholinergique qui normalement assure la stimulation

parasymphatique des glandes salivaires^{14,68,132}. De plus, l'administration concomitante de moléculés anti-parkinsoniennes, pour diminuer les effets secondaires d'autres médicaments, aggrave la xérostomie puisque ces dernières ont aussi des propriétés anticholinergiques^{14,68,114,132}. Ainsi, l'hyposalivation, par ralentissement du mécanisme d'action nettoyant du flot salivaire facilitera l'adhérence bactérienne sur les dents et la formation de la plaque dentaire et du tartre^{68,132}. Par ailleurs, l'hyposalivation diminuera le pouvoir tampon de la salive et facilitera la déminéralisation de l'émail, favorisant ainsi la carie¹⁵⁰. En résumé, la carie procède en 4 étapes principales : 1) la formation d'une plaque dentaire; 2) la colonisation bactérienne de la plaque dentaire; 3) la production d'acide par métabolisation des substrats par les bactéries de la plaque dentaire ; 4) la déminéralisation de la dent causée par l'attaque répétée de l'émail en milieu acide.

L'hyposalivation de ces patients entraîne un comportement alimentaire de type boulimique^{98,104} avec ingestion à répétition de collations et de boissons gazeuses sucrées. Le manque d'hygiène buccale entraîne une progression rapide des plaques dentaires et une accumulation importante de débris alimentaires et de tartre. L'hyposalivation réduit le pouvoir nettoyant naturel du flot salivaire ainsi que son pouvoir tampon. La résultante est une accélération du processus de la carie chez le patient psychiatrique hospitalisé. Par ailleurs, l'accumulation de tartre entraîne une gingivite et des affections parodontales¹⁹ se développent rapidement, évoluant parfois vers l'édentation partielle à complète, ce qui occasionne une diminution de la fonction

masticatrice propice à l'ingestion des aliments et à une bonne santé globale^{23,69,72,105,106}

(Figure 1).

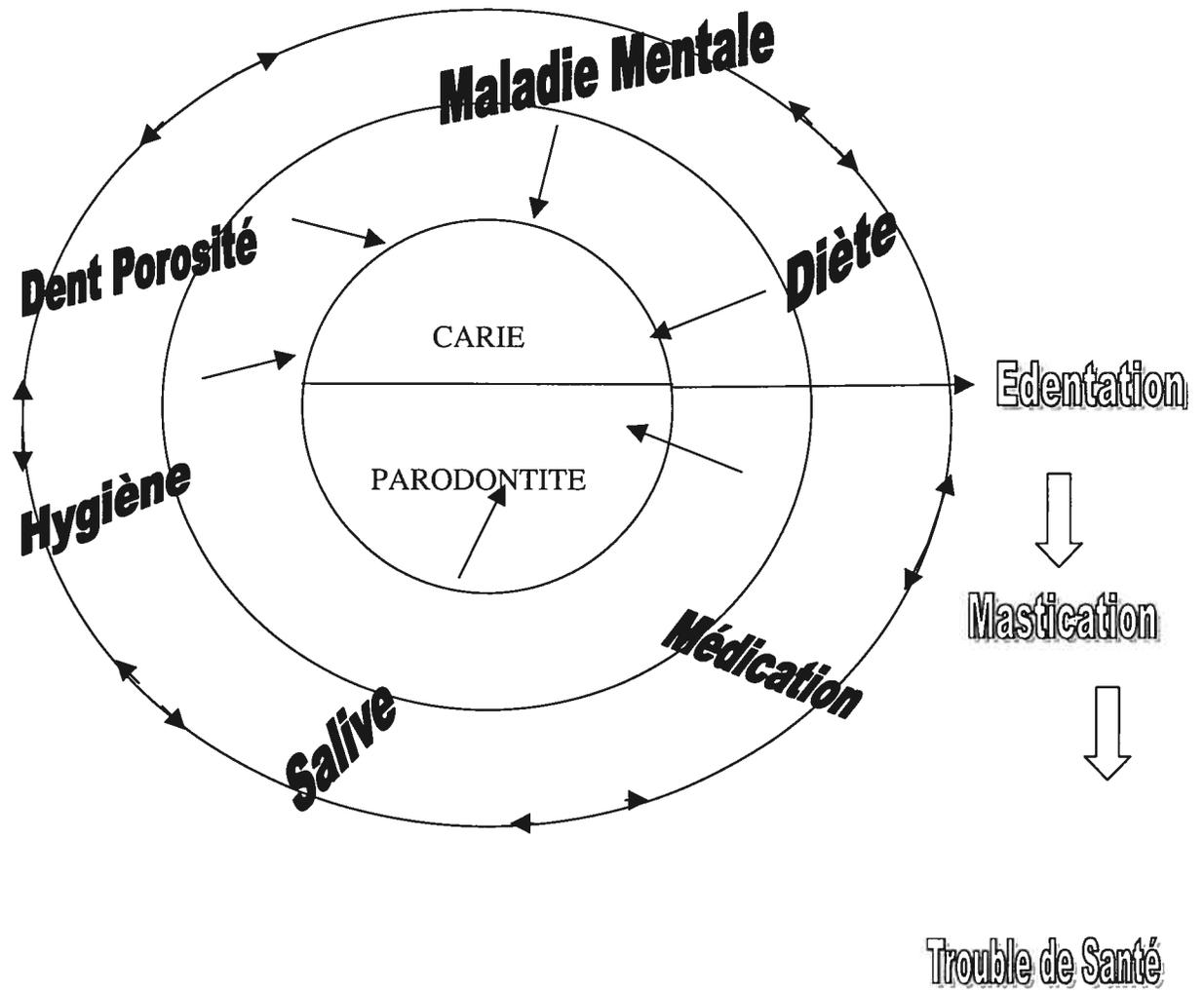


Figure 1 : L'effet de différentes variables sur la carie et la parodontite

Pour mieux comprendre l'interaction des troubles mentaux graves et persistants avec la pathogénie dentaire, il faut mentionner qu'il existe des différences psychophysiologiques^{8,10,18,34,50,103,125,134} importantes entre les personnes atteintes de maladie mentale^{135,136,137,142} et la population générale^{143,144,145,146,148,149}. Ces patients présentent fréquemment des infections fongiques ou suppuratives des glandes parotidiennes avec prépondérance de staphylocoques dorés¹²¹. La dihydroergotamine a été utilisée pour le traitement symptomatique de la sécheresse buccale mais son efficacité a depuis été mise en doute⁶³. Dans certains cas, l'utilisation préférentielle de certains médicaments dans le traitement de la dépression permet de minimiser l'importance de la xérostomie⁴⁹.

1.2 SOINS REQUIS

Les patients présentant des handicaps mentaux sévères requièrent l'assistance d'un préposé pour leur hygiène buccale^{47,48,49}. Ces derniers doivent donc jouer un rôle important dans la prévention des affections bucco-dentaires. Malheureusement, ces aidants naturels varient fréquemment avec les horaires hospitaliers, n'accordent pas une grande attention à l'hygiène buccale, ont des réticences à s'occuper des patients agressifs et ne sont pas préalablement formés à l'hygiène buccale. Par comparaison à la population normale, le patient psychiatrique présente un très haut niveau d'anxiété eut égard à la visite chez un dentiste. En fait, plus de 34% des patients ont peur du dentiste comparativement à 20% pour la population normale. En terme de soins de santé, les handicapés sont les plus grands utilisateurs des soins médicaux. Entre 45 à 64 ans, ces personnes représentent 24% de la population mais occasionnent 54% des dépenses⁵⁶. Par contre, ces personnes sous-utilisent les services dentaires disponibles,

qu'elles soient institutionnalisées ou non. Seulement 36.5% des handicapés sévères de 15 ans ou plus auront une visite annuelle dentaire comparativement à 54.3% pour la population normale⁵⁶. Ces handicapés sont donc les plus désavantagés et les plus vulnérables de notre population d'autant plus que la prévention de la santé dentaire est priorisée en pédiatrie et en gériatrie.

1.3 SCHIZOPHRÉNIE ET PROBLÈMES BUCCO-DENTAIRES

1.3.1 Définition et étiologie

La schizophrénie représente entre 1% et 2% de la population mondiale. La prévalence ne varie pas d'un sexe à l'autre, ni d'une classe sociale à l'autre.

C'est une maladie à origine multifactorielle. Dans les facteurs que l'on doit noter, l'hérédité en est un important, puisqu'un enfant issu d'un parent schizophrène aura 10% de chance de le devenir et un enfant issu de deux parents schizophrènes aura 40% de chance de développer cette maladie. La famille, les émotions, les troubles évolutifs de la petite enfance sont des facteurs contribuant possibles. Au point de vue neurologique, on observe chez plusieurs schizophrènes, des ventricules cérébraux dilatés, une diminution de l'activité des lobes frontaux et une atrophie cérébrale. L'élargissement des ventricules semble associé aux symptômes négatifs mais cette dilatation ventriculaire n'est pas spécifique à la schizophrénie.

On observe chez les schizophrènes, une diminution de la circulation sanguine dans la région frontale. Cette réduction du flux sanguin frontal est plus évidente lors de l'exécution d'une tâche cognitive. On observe en plus une dysfonction de l'hémisphère

gauche, une latéralisation hémisphérique anormale et une communication inter hémisphérique différente de celle de la personne normale.

On observe chez le schizophrène un accroissement de l'activité dopaminergique cérébrale^{52,81}. Par ailleurs, la levodopa et les amphétamines, en augmentant l'activité dopaminergique peuvent provoquer une psychose schizophréniforme. Ces observations justifient que le traitement pharmacologique de la psychose schizophrénique cible l'activité dopaminergique. D'autres études suggèrent plutôt un déséquilibre entre différents neurotransmetteurs, à savoir la norépinephrine, la sérotonine et l'acétylcholine⁸¹.

Certaines études historiques et épidémiologiques suggèrent que la diète pourrait représenter un facteur contributif dans la schizophrénie, notamment la consommation d'acides gras saturés, de sucres, de lait, de poissons et de fruits de mer^{64,105,106}. Ces mêmes études indiquent aussi que les schizophrènes sont plus à risque de développer le diabète et des maladies coronariennes, d'autant plus que ces malades sont généralement de gros fumeurs et favorisant une diète riche en hydrates de carbone.

La schizophrénie est une maladie qui se manifeste par des symptômes psychiatriques très spécifiques, à savoir des symptômes positifs et des symptômes négatifs. Les symptômes positifs font référence au désordre mental, aux hallucinations, au délire, à la paranoïa, à l'incohérence du langage, le tout pouvant durer plus de 6 mois. Ces symptômes sont reliés à une perturbation de la transmission dopaminergique, soit un excès (hallucination, désillusion, désordre) ou à un manque (difficulté de langage). Les symptômes négatifs sont surtout des manques, manque d'émotion, de

conversation, d'énergie, d'expression, de plaisir de vivre, d'attention, de concentration. Ils sont en relation avec un élargissement des ventricules qui provoquent une atrophie cérébrale.

1.3.2 Schizophrénie v/s dentisterie

Le patient souffrant de schizophrénie montre une détérioration dans son hygiène générale et un manque d'intérêt à se brosser les dents^{75,117,141}. Les médicaments anti-psychotiques qu'il reçoit causent de l'hypo salivation en bloquant (via son action anti-cholinergique) la stimulation parasympathique des glandes salivaires¹⁴. Cet effet est souvent augmenté par l'administration concomitante d'un agent anti-parkinsonien qui possède aussi des propriétés anti-cholinergiques. L'hypo salivation favorise l'émergence de problèmes parodontaux¹⁰ et facilite la carie. Le ralentissement du flot salivaire diminue l'action nettoyante de la salive, avec comme conséquence un accroissement de l'adhérence bactérienne sur les dents et une accumulation de la plaque dentaire. L'effet tampon de la salive est également affecté, augmentant ainsi la probabilité des caries. La plupart des patients répondent à leur xérostomie en mangeant des bonbons et en mâchant de la gomme. Plusieurs d'entre eux vont prendre plus de boissons gazeuses. Ainsi la majorité des schizophrènes ont des besoins plus élevés pour les soins dentaires⁷⁵: tant au point de vue de soin de caries dentaires, de soins parodontaux ou d'extraction dentaires. L'hypo salivation est en partie responsable de l'apparition plus fréquente d'infections mycosiques. Elle occasionne également des problèmes de langage et de déglutition. Mentionnons cependant un effet surprenant de la clozapine qui entraîne une sialorrhée transitoire d'environ 2 semaines. Les

schizophrènes représentent une population difficile en art dentaire^{75,117,141}. Ils éprouvent de la difficulté à se contrôler et à obéir aux consignes d'hygiène vu leur manque d'intérêt général, ce qui peut nécessiter une supervision accrue. De plus, leur médication neuroleptique altère la physiologie buccale normale nécessitant un détartrage plus fréquent¹¹⁷.

2. DÉFINITION DE LA SANTÉ BUCCO-DENTAIRE

En 2002 et en 2003, l'Association Dentaire Canadienne (A.D.C. - siège social à Ottawa) a défini la santé bucco-dentaire comme un état des tissus et des structures associés à l'appareil bucco-dentaire contribuant au bien-être physique mental et social d'une personne et améliorant sa qualité de vie en lui permettant de s'exprimer, de s'alimenter et de socialiser sans douleur malaise ou gêne.

Dans une bouche saine, l'occlusion dentaire est complète, l'espace biologique d'enchâssement gingival des dents est de 2-3mm, les tissus de support dentaire permettent une bonne fixité des dents, les muqueuses sont rosées et humidifiées par une salive de pH neutre, la plaque dentaire de muco-polysaccharides est contrôlée et non infectée et les dents sont exempts de tartre, de caries ou de pulpites.

2.1 PATHOGENÈSE DES AFFECTIONS DENTAIRES

Le facteur prédisposant aux pathologies dentaires courantes est la présence d'une pellicule polymérique péri-dentaire colonisée par des bactéries. Cette pellicule est une matrice de muco-polysaccharides qui colle à la partie externe de la dent principalement au collet et sur les surfaces inter proximales. Elle résulte du métabolisme

salivaire des aliments au niveau buccal¹⁵⁰. La colonisation bactérienne de cette pellicule constitue la plaque dentaire. Lorsque la colonisation est majoritairement représentée par le streptocoque mutant, l'acidité des déchets bactériens induira, sur l'émail dentaire des déminéralisations localisées à savoir des caries¹⁵⁰. Lorsque la colonisation est majoritairement composée de lactobacilles, de fusobactéries, de spirochètes et de bacilles anaérobiques Gram négatifs, les toxines libérées dans l'espace crévicaire stimuleront l'activité ostéoclastique¹⁹. Une destruction osseuse partielle des parois alvéolaires en résultera, entraînant une diminution de la surface d'attachement des fibres de jonction du parodonte au niveau du joint énamocémentaire de la dent. Il importe de signaler que cette résorption est un mécanisme protecteur lié à l'activation des ostéoclastes qui réagissent aux toxines bactériennes pour limiter la propagation de l'infection. Subséquemment, il se formera un sulcus parodontal propice au développement des bactéries, qui induiront des pulpites, des abcès alvéolo-dentaires et une résorption plus importante des parois alvéolaires¹⁹.

En résumé, la carie dentaire représente une destruction locale des tissus dentaires par des résidus acides provenant du catabolisme anaérobie des hydrates de carbone sous l'effet des bactéries. Ces micro-organismes, impliqués dans la carie dentaire, sont situés dans un biofilm composé de plusieurs couches de cellules. Ils constituent alors la plaque dentaire, à savoir une matrice de polymères envahie par des bactéries. Cette plaque se situe sur la surface des dents.

Le développement de la plaque dentaire suit les stages suivants:

1. Formation d'une pellicule acquise par adhésion de polymères sur la surface de la dent, pellicule composée principalement de glycoprotéines et de protéines salivaires. Cet assemblage complexe de couches multiples de polymères se forme spontanément sur la surface de la dent qui baigne dans le liquide biologique de la bouche. Une diversité de sources peut être impliquée dans la formation de cette pellicule: la salive, les produits bactériens, le liquide crévulaire, le sang et des débris alimentaires. Les produits organiques de la salive ont une grande affinité pour la surface de l'émail et adhèrent rapidement à une surface d'émail propre.
2. Envahissement de cette matrice de polymères par des micro-organismes, processus passif facilité par le flot salivaire de la cavité buccale
3. Attraction des bactéries sur la dent par les forces de Van Der Waal (il s'agit de l'attraction intermoléculaire entre une grande surface de contact chargée électrostatiquement et les bactéries).
4. Co-adhésion des micro-organismes à des cellules déjà présentes, et augmentation de la diversité bactérienne.
5. Multiplication des organismes producteurs de polymères extra cellulaires à partir du métabolisme du sucre.
6. Colonisation bactérienne de nouveaux sites polymériques.

La cariogénèse est un processus dynamique traduisant un déséquilibre entre la déminéralisation et la reminéralisation dentaire. La carie dentaire traduit une déminéralisation localisée et progressive de la dent. La cavité se forme lentement

puisque la dent est en constante reminéralisation: des mois sont nécessaires pour que la perte de minéraux entraîne une perte substantielle de l'émail. La carie peut s'accroître par déminéralisation, s'infecter par colonisation bactérienne, mais peut aussi se reminéraliser^{33,150}.

Pour avoir une carie il faut qu'il y ait la présence des trois anneaux de Keye's (Figure 2) en même temps, à savoir, la présence de bactéries dans la plaque dentaire, la production d'acide par métabolisation des substrats et un effet tampon insuffisant de la salive. Le pH devient alors acide et cause la déminéralisation dentaire.

En 1944, on a démontré que l'incidence de la carie augmente avec la diminution du pH (potentiel d'hydrogène) buccal. Tel que dit précédemment, l'évolution de la carie dépendra de plusieurs facteurs, certains de protection et les autres de risque. Pour la clarté de cet exposé ces facteurs seront discutés successivement¹⁵⁰.

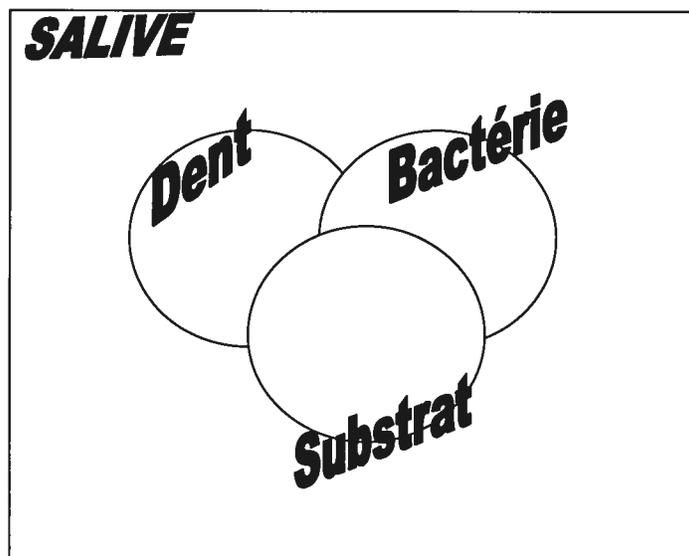


Figure 2 : Les trois anneaux de Key's

2.2 FACTEURS DE PROTECTION CONTRE LA CARIE DENTAIRE

2.2.1 Flots salivaires

La salive est essentielle à la santé des tissus durs et des tissus mous de la bouche. Elle joue un rôle majeur dans l'homéostasie de la cavité buccale à cause de ses propriétés lubrifiantes pour la muqueuse et ses propriétés antibactériennes que lui confèrent les lysosomes et les peroxydases qu'elle renferme.

Le flot salivaire, par son débit et sa fluidité, représente un mécanisme physiologique de nettoyage des débris alimentaires périodentaires. La salive renferme du bicarbonate dont la concentration augmente linéairement au débit salivaire. D'autres tampons, tels l'urée et l'arginine proviennent de la glande parotide et de la crevasse gingivale. Ces tampons organiques minimisent l'impact des molécules acides formées par les bactéries de la plaque^{68,132,150}.

La salive est produite par les glandes sublinguales, maxillaires et parotidiennes. La salive renferme 98% d'eau, 1,2% d'électrolytes (sodium et potassium) d'une part, et 0,8% de macromolécules (protéines et glycoprotéines). Le flot salivaire et sa composition sont contrôlés par le système nerveux autonome. Le flot salivaire est contrôlé principalement par les récepteurs muscariniques qui sont responsables de la sécrétion de l'eau et des électrolytes^{68,132,150}.

Certaines substances salivaires ont des effets bactéricides ou bactériostatiques. Les plus importantes sont la lactoferrine, le lysosome, la peroxydase, les immunoglobulines de type A (IgA), l'amylase et la statherin. La lactoferrine, en captant le fer, empêche de façon non sélective le développement du Streptocoque mutant. Une

autre composante salivaire est le lysosome qui possède un pouvoir antimicrobien direct. Il affecte le mur cellulaire en hydrolysant les liens glycosides des polysaccharides. La peroxydase, produite par les cellules acineuses de glandes salivaires majeures, est une enzyme responsable de la production d'hypothiocyanate et de l'acide cyanosulfureux. L'hypothiocyanate oxyde les groupes sulfuriques de la flore buccale provenant de l'inhibition du métabolisme du glucose. Le lysosome et la peroxydase inhibent l'adhérence du Streptocoque mutant. On retrouve aussi dans la salive des immunoglobulines de type A (IgA) qui proviennent des glandes salivaires. Ces IgA empêchent l'adhérence de certaines bactéries à la surface de la dent. En se combinant au streptocoque mutant, les IgA facilitent l'agrégation bactérienne permettant ainsi un lessivage salivaire efficace. On trouve également dans la salive de l'alpha- amylase. Cet enzyme métabolise l'amidon et d'autres polysaccharides servant de substrat aux bactéries. Cet enzyme favorise également l'agrégation des streptocoques à la dent. Par ailleurs, la salive renferme une protéine à faible poids moléculaire, le Statherin qui inhibe la précipitation du phosphate de calcium, favorisant ainsi la reminéralisation de la dent et empêchant sa déminéralisation. Cet effet est aussi assuré par l'histamine et la proline salivaires^{68,132,150}.

On peut résumer l'effet de la salive par ses différentes fonctions soit: 1) un effet tampon, 2) un effet nettoyant, 3) une action antibactérienne, 4) un apport périodique de phosphate de calcium. Plusieurs constituants salivaires ayant plusieurs fonctions, la salive doit être considérée dans son entier pour mieux apprécier son effet protecteur sur les dents^{41,68}.

2.2.2 Hygiène buccale

Le brossage quotidien des dents après chaque repas permet d'enlever les résidus alimentaires tout en nettoyant la surface accessible des dents. Plusieurs études ont démontré qu'un brossage régulier avec une pâte dentifrice diminue le taux de caries ainsi que la prévalence des maladies du parodonte^{28,44,96,97,110,150}. Pour les surfaces interproximales, on recommande l'utilisation quotidienne de la soie dentaire^{130,131}.

2.2.3 Application de fluor

Chez l'enfant, l'application de fluor a démontré un pouvoir prophylactique pour les caries et la fluorisation de l'eau potable a fortement diminué l'incidence des caries avant l'adolescence⁸⁶. Les effets du fluor n'ont pas été beaucoup documentés chez l'adulte mais certains travaux⁸⁹ suggèrent un effet bénéfique de cette molécule sur la cariogenèse de l'adulte. Chez l'enfant, le fluor se fixe à l'émail des dents en croissance et leur confère une résistance plus élevée à la carie⁸⁶. Chez l'adolescent et l'adulte, l'application de fluor diminuerait l'activité bactérienne de la plaque⁸⁹. Par contre, le fluor peut causer la fluorose (intoxication métabolique) chez une certaine partie de la population. Ces risques associés font toujours l'objet d'un débat.

2.2.4 Alimentation et diète

Il faut noter que la diète a une incidence majeure sur la santé buccale des patients. Une diète riche en fibres et en aliments naturels biologiques contenant peu d'hydrates de carbone est fortement recommandable. Le lait et ses dérivés naturels

(fromages...) assurent un milieu alcalin riche en calcium. La consommation de légumes frais non cuits est considérée plus saine à la santé buccale^{72,150}.

2.3 FACTEURS DE RISQUE DE LA CARIE

2.3.1 Réduction du débit salivaire

Une réduction importante du flot salivaire entraîne une augmentation de l'incidence des caries¹⁵⁰. Ainsi, la radiothérapie cervicale, le diabète sévère, le syndrome de Sjögren's et les médicaments anticholinergiques et antimuscariniques entraînent une augmentation significative du nombre de caries¹⁵⁰. Enfin plusieurs psychotropes utilisés en psychiatrie peuvent également réduire le flot salivaire^{118,121}. A cet égard, il convient de signaler en particulier les antidépresseurs tricycliques^{14,48}, les régulateurs de l'humeur (lithium)³, les neuroleptiques typiques et atypiques (à l'exception de la clozapine qui au cours des deux premières semaines de traitement, augmente la sécrétion salivaire)^{14,48}. Lorsque le débit salivaire est fortement diminué, la stimulation mécanique des glandes salivaires et de la parotide est souvent efficace¹²¹.

Les patients souffrant de xérostomie⁸⁵ présentent fréquemment des infections fongiques ou suppuratives des glandes parotidiennes avec prépondérance de staphylocoques dorés¹²¹. La dihydroergotamine a été utilisée pour le traitement symptomatique de la sécheresse buccale mais son efficacité a depuis été mise en doute⁶³. Dans certains cas, l'utilisation préférentielle de certains médicaments dans le traitement de la dépression psychotique permet de minimiser l'importance de la xérostomie.

2.3.2 Mauvaise hygiène dentaire

Les schizophrènes représentent une population difficile pour la médecine dentaire. Ces patients montrent peu d'intérêt à leur santé buccale^{42,48}, reçoivent des médicaments psychotropes affectant leur coordination motrice et requièrent fréquemment l'assistance d'un aidant naturel pour leur hygiène globale^{44,101}. Comme ces patients souffrent de troubles de santé mentale graves et persistants, leur hospitalisation peut durer des mois voire des années. La résultante est que les pathologies dentaires sont souvent traitées tardivement quand un traitement autre que l'édentation est possible.

2.3.3 Diète non équilibrée

Le sucrose représente la source principale d'hydrates de carbone dans la diète moderne et ce sucre raffiné est sans contredit le plus cariogénique des sucres¹⁵⁰. Il diffuse facilement dans la plaque sans être au préalable métabolisé par les bactéries buccales. Les substrats acides, issus de son catabolisme par les bactéries de la plaque, entraîneront, au niveau des dents, une déminéralisation si le pouvoir tampon de la salive ne peut équilibrer le pH¹⁵⁰. Ce phénomène s'observe lors de collations répétitives de produits raffinés tels que tablettes de chocolat, liqueurs gazéifiées, biscuits et bonbons. La diminution constante du pH dans ces cas nécessiterait, à défaut d'un brossage dentaire systématique, un rinçage répétitif après chaque collation¹⁵⁰. Il est donc préférable de concentrer notre alimentation en 3 repas journaliers.

2.3.4 Conditions médicales pro-cariogéniques

Le diabète influence le taux de glucose salivaire et crévulaire et constitue, tel que vu précédemment, un facteur de risque de la carie¹⁵⁰. De plus, les patients insulinodépendants présentent une xérostomie par diminution du flux salivaire. Il en résulte une réduction du taux de bicarbonate et du nettoyage dentaire et par conséquent une augmentation de la susceptibilité à l'infection bactérienne de la plaque^{150,154}.

Le syndrome de déficience immunitaire acquise d'origine virale ou iatrogénique, occasionne fréquemment des infections bactériennes, fongiques et virales de la cavité buccale. La résistance biologique étant fortement diminuée, l'incidence de carie augmente de façon significative^{150,154}.

Le traitement de choix pour l'épilepsie temporale demeure le diphenylhydantoin qui entraîne, à la longue, une hyperplasie gingivale plus importante que celle observée au cours de la grossesse normale. Cette hyperplasie entraîne l'apparition de poches gingivales très propices au développement en vase clos des bactéries^{19,150,154}.

Pour les maladies systémiques tels le lupus érythémateux disséminé, l'érythème noueux, l'arthrite rhumatoïde, la maladie de Crohn, le traitement stéroïdien est de rigueur. Tout comme dans l'hypercorticisme surrénalien, l'élévation iatrogénique de la cortisone, bloque les réactions anticorps antigènes et diminue la résistance buccale aux infections bactériennes^{19,150,154}.

De plus, dans plusieurs maladies mentales tels la dépression majeure, la psychose maniaco-dépressive, l'anorexie et les états d'anxiété, une xérostomie modérée

à sévère de longue durée est observée^{19,150,154}. La réduction du flux salivaire chez ces patients augmente le risque de carie^{3,14,19,60,63,85,95,118,132,150,154}.

2.3.5 Abrasions mécaniques de l'émail

Le brossage quotidien des dents avec des brosses à poils rigides ou avec des pâtes dentifrices abrasives entraîne une usure prématurée de l'émail, un amincissement du collet dentaire et la rupture des ligaments superficiels reliant la dent aux alvéoles¹⁹. Des érosions mécaniques similaires s'observent également lors de la mastication de racines fibreuses crues tel le tarot et l'igname^{31,39}. Dans l'Egypte ancienne (voir annexe) et encore de nos jours dans certains pays africains, le blé, le maïs et d'autres céréales sont écrasés dans une mortaise en pierre. De fines particules de sable sont de ce fait incorporées dans le repas entraînant à la mastication un polissage et une usure prématurée des dents²⁰. De façon similaire, la cuisson sur des pierres incorpore à la nourriture de fines particules de quartz entraînant chez les adultes de 40 ans des abrasions marquées, des caries, des expo pulpaire et de la parodontite²⁰.

2.4 FACTEURS DE PROTECTION PARODONTALE

2.4.1 Gencive

La gencive joue un rôle primordial pour la protection du parodonte car elle représente une armure contre les agressions venant du milieu buccal. Une gencive saine a une teinte rosacée, a une apparence de pelure d'orange, ne présente pas d'œdème et comporte une gencive attachée de 2 mm pour protéger de façon adéquate le parodonte.

2.4.2 Hygiène dentaire

Une bonne hygiène dentaire est nécessaire à la santé du parodonte. L'application quotidienne de bonnes mesures d'hygiène buccale représente donc un facteur de protection pour la santé du parodonte.

2.4.3 Adjuvant anti-tartre

La formation de tartre est le résultat de la pétrification de la plaque dentaire avec des ions minéraux et d'autres substances contenues dans la salive et le liquide créviculaire. La formation supra gingivale de tartre peut être diminuée en utilisant une pâte dentifrice et du rince bouche contenant des agents anti-tartre. Les recherches ont démontré que ces inhibiteurs chimiques de la minéralisation influencent l'adhésion et la densité du tartre dentaire sur la surface dentaire, ce qui facilite son élimination et retarde la minéralisation de la plaque¹⁵².

2.5 FACTEURS DE RISQUE POUR LE PARODONTE

2.5.1 Gingivite

La gingivite est une inflammation du tissu mou entourant la dent. Le processus inflammatoire est souvent induit par le tartre dentaire qui se fixe à une plaque dentaire constituée. Lorsque la plaque dentaire est constituée, les minéraux de la salive y adhèrent et calcifient cette dernière¹⁵⁰. La surface calcifiée représente le tartre dentaire. Lorsque ce tartre n'est pas enlevé mécaniquement, son volume augmente ainsi que sa surface. Généralement, après environ 3 mois, l'accumulation du tartre au collet de la dent entraînera une irritation gingivale et subséquemment la formation de poches parodontales²⁰. Il se crée alors un cercle vicieux. Les poches gingivales favoriseront

l'accumulation de débris qui augmenteront à leur tour le diamètre de la plaque calcifiée. L'irritation parodontale entraînera alors une parodontite avec formation d'abcès alvéolo-dentaire et résorption du support osseux alvéolo-dentaire²⁰. La résorption du support osseux entraînera secondairement une mobilité accrue des dents.

2.5.1.1 Anomalies anatomiques de l'occlusion dentaire

Une mal position des dents favorise l'accumulation de la plaque et du tartre, et représente donc un des facteurs de risque pour la gingivite. Une sur occlusion sur une dent peut également amener de l'hyper mobilité et créer un problème parodontal.

2.5.1.2 Autres facteurs

La cigarette peut également influencer la santé de la gencive. Chez plusieurs fumeurs, on a trouvé une relation directe entre la cigarette et la santé parodontale⁶⁴. D'autres facteurs peuvent également causer des formes de gingivite comme des conditions médicales (ex. immunodéficiences), la gona (ex. infection de Vincent), la prise de médicament (ex. stéroïde, hormone), les médicaments influençant la croissance gingivale (ex. phénytoïne), et la privation nutritionnelle (ex. anorexie nerveuse), qui agit sur l'intégrité de la gencive. En résumé, plusieurs facteurs peuvent entraîner une gingivite. Cette dernière, si elle n'est correctement traitée peut induire une parodontite.

2.5.2 Parodontite

La progression de la gingivite vers la parodontite représente la progression d'un stade débutant vers un stade plus avancé, avec un changement histo-pathologique. La progression peut être due à une diminution de la résistance à l'infection causée par la

plaque ou encore due à une infection et une recolonisation par des bactéries pathogènes très virulentes.

La parodontite est défini comme une inflammation impliquant le complexe gingival (ex. la gencive et la muqueuse alvéolaire) et comprenant également le ligament parodontal, l'os alvéolaire et le cément. La parodontite implique une perte de l'attachement épithélial et une perte osseuse.

3. ÉNONCÉ DU PROBLÈME

L'hospitalisation des patients constitue un facteur de risque accru pour les maladies gingivo-dentaires². En santé mentale, ce facteur de risque est nettement supérieur : 48,1% des patients présentent dès leur première année des caries dentaires et 71,3% des parodontites qui peuvent évoluer à plus ou moins brève échéance vers l'édentation (50% pour les patients hospitalisés pendant plus d'une année)²⁴. Comme les coûts dentaires liés aux soins curatifs (obturations, extractions, aplanissement) ne cessent d'augmenter et que les soins palliatifs subséquents (prothèses fixes ou amovibles, implants) sont encore plus onéreux⁵⁶, il paraît impératif de développer des outils de prévention¹¹² adaptés à la population de patients hospitalisés à long terme et applicables aussi bien aux patients en perte partielle d'autonomie^{45,69,81} qu'à ceux présentant une affection psychiatrique grave et persistante¹⁰¹. Des programmes éducatifs pour le personnel ont été développés pour améliorer la situation de ces patients^{32,43,55,62,74,80,101}, toutefois le succès de ces programmes repose d'une part sur

l'intérêt du personnel pour l'apprentissage et d'autre part sur des ressources financières^{30,101}.

Ainsi, malgré les démarches qui ont déjà été entreprises pour les patients souffrant de maladie mentale, il reste beaucoup à faire et les objectifs généraux de notre recherche sont: 1) Proposer un cadre de fonctionnement pour les soins préventifs primaires bucco-dentaire en milieu hospitalier psychiatrique; 2) Améliorer les indices de santé dentaire chez les bénéficiaires psychiatriques; 3) Réduire les coûts associés aux traitements.

De manière plus spécifique, les objectifs sont de: 1) Évaluer sur les indices de santé dentaire l'efficacité de l'hygiène supervisée par comparaison à l'hygiène usuelle; 2) Évaluer sur ces mêmes indices l'efficacité du détartrage bimestriel par comparaison au détartrage semestriel; 3) Évaluer le synergisme éventuel de la combinaison de l'hygiène supervisée et du détartrage par comparaison à la sommation des effets de l'hygiène supervisée et des effets du détartrage bimestriel.

4. HYPOTHÈSES

L'implantation de soins préventifs dentaires supervisés ainsi que le détartrage prophylactique bimestriel 1) Seront plus efficaces pour réduire les indices de saignement, de tartre, de plaque et de débris modifié tout en améliorant la condition parodontale (ex. gain d'attachement épithélial, réduction des poches péri-dentaires), que la procédure hospitalière habituelle qui propose une visite de routine tous les 6 mois et des conseils d'hygiène; 2) Seront d'une efficacité additive voire synergique. Par

synergie, nous entendons que la combinaison des facteurs hygiène et détartrage aura une efficacité plus grande que celle de l'addition des effets de l'hygiène supervisée et des effets du détartrage bimestriel.

5. MATÉRIEL ET MÉTHODE

5.1 SUJETS À L'ÉTUDE

Dix sept patientes et dix neuf patients schizophrènes (selon les critères diagnostiques du DSMIV) stabilisés avec des neuroleptiques (quétiapine, clozapine, haloperidol ou risperidone), d'un âge variant de 30 à 67 ans, ont été sélectionnés auprès de la population de patients hospitalisés pour plus de six mois, à l'hôpital Louis H. Lafontaine. La population échantillonnée répondait aux critères d'inclusion suivants: Le patient devrait avoir au moins six dents naturelles dont la mobilité était normale (moins de 1 mm de déplacement possible); être âgé de 18 au moins et de 65 ans au plus; avoir une motricité des membres supérieurs suffisante pour assurer un brossage dentaire adéquat (à savoir être capable de lever les bras et de faire des mouvements horizontaux de la main); être hospitalisé à moyen et à long terme (c-a-d 20 ans) pour schizophrénie; posséder un dossier dentaire à cet hôpital et accepter de participer à l'étude. Les critères d'exclusion étaient les suivants : Les majeurs inaptes, les sujets avec un diagnostic secondaire de retard mental, de maladie neurologique dégénérative avec troubles de coordination ou troubles cognitifs.

Tous les sujets furent informés du but de l'étude et des procédures qui seraient suivies avant de donner un consentement écrit. Enfin, le protocole expérimental fut

approuvé par le comité d'éthique de la recherche de l'hôpital Louis H. Lafontaine de Montréal.

5.2 EFFECTIF DES PATIENTS À L'ÉTUDE

Comme des patients hospitalisés à moyen et long terme pour des troubles de santé mentale graves et persistants présentent une susceptibilité particulière aux pathologies du parodonte, nous avons choisi comme variable principale d'intérêt l'indice parodontal.

Le recrutement des patients répondant aux critères de sélection s'avérant difficile dans un contexte de désinstitutionalisation et du temps limité d'un mémoire, nous avons opté pour un échantillon de convenance en incluant tous les patients volontaires de 4 unités de soins, soit 36 patients.

Doris Stiefel et collaborateurs (1984) ont réalisé une étude sur 38 sujets non autonomes (en majorité avec problèmes psychiatriques), et ont observé que la profondeur des poches parodontales était améliorée par le détartrage répété (différence de 0,61 mm) mais non par l'hygiène usuelle. Utilisant l'écart type de l'analyse de variance de cette étude ($s=0,6812$) et la différence observée entre ces deux procédures, on peut conclure que 8 patients par groupe auraient suffi pour démontrer avec une puissance de 0,80 une différence dans la profondeur des poches parodontales si on accepte un alpha de 10% (voir formule au tableau II).

Dans l'étude actuelle, avec 9 patients par groupe nous estimons que l'acceptation d'une erreur de première espèce à 10% devrait permettre, à une puissance

80% d'erreurs une différence significative de 0,43 mm soit entre le détartrage bimestriel et le groupe témoin soit entre le détartrage bimestriel et le groupe hygiène supervisée.

Tableau II : Formule pour le calcul de l'effectif requis

$$N = \frac{S^2 (Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2}{D^2}$$

N = Nombre de sujet

$S^2 = CM$ = Variance de la résiduelle

Z_{α} = valeur Z à l'alpha choisi en bilatéral

Z_{β} = valeur Z au beta choisi

D = différence entre 2 groupes

Puissance = $1 - \beta$

S = écart type (σ)

5.3 PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL

La sélection des patients et toutes les mesures dentaires furent effectuées par le même clinicien dentiste et le détartrage réalisé par la même hygiéniste dentaire. Ces mesures furent prises à la clinique dentaire de l'hôpital avant l'application des 4 protocoles prophylactiques étudiés (voir ci-dessous), après 3 et 6 mois de traitement, et ensuite à 8 mois au suivi.

À la clinique dentaire de l'hôpital, toutes les variables de cette étude, soit l'indice gingival, l'indice de plaque, l'indice de tartre, l'indice de débris, l'indice d'hygiène orale modifié (O.H.I.^m) et l'indice parodontal modifié (P.S.R.^m) furent mesurées sur chaque dent (surface buccale, mésiale et distale: surface linguale, mésiale et distale) du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur. Les données furent enregistrées sur les chartes buccales dentaires reconnues par l'Association Dentaire Canadienne. Ces indices de santé dentaire sont bien acceptés en art dentaire et seront décrits sous le vocable « variables à l'étude »^{58,59,88,115,116,122,147}.

A l'aide d'une table de nombres aléatoires, quatre groupes parallèles de traitement furent constitués. Le premier groupe représente le groupe témoin et suit les procédures usuelles de l'hôpital à savoir un détartrage tous les 6 mois et des conseils d'hygiène usuelle. Le deuxième groupe a un détartrage semestriel et une hygiène supervisée. Le troisième groupe bénéficie d'un détartrage bimestriel et des conseils d'hygiène usuelle prodigués aux patients du groupe témoin. Enfin, le quatrième groupe bénéficie d'un détartrage bimestriel en plus de l'hygiène supervisée. Le plan expérimental de cette étude factorielle est illustré au Tableau III.

Tableau III : Plan expérimental utilisé pour cette étude

		Facteur Hygiène	
		H. Usuelle	H. Supervisée
Facteur Détartrage	D. Semestriel	GR. 1 n = 8	GR. 2 n = 9
	D. Bimestriel	GR. 3 n = 8	GR. 4 n = 9

Facteur hygiène = hygiène usuelle (GR. 1 et GR. 3) +
hygiène supervisée (GR. 2 et GR. 4)

Facteur détartrage = détartrage semestriel (GR. 1 et GR. 2) +
détartrage bimestriel (GR. 3 et GR. 4)

Groupe 1 (GR. 1): détartrage semestriel + hygiène usuelle (témoin)

Groupe 2 (GR. 2): hygiène supervisée + détartrage usuel

Groupe 3 (GR. 3): détartrage bimestriel + hygiène usuelle

Groupe 4 (GR. 4): détartrage bimestriel + hygiène supervisée

5.4 PRÉSENTATION DU PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL DE L'HYGIÈNE SUPERVISÉE

Plusieurs programmes d'apprentissage ont été décrits visant à adapter l'hygiène dentaire aux aptitudes limitées des personnes présentant un handicap intellectuel ou mental^{127,144,145}. Ces programmes requièrent une compétence minimale de l'handicapé sur le plan des habiletés motrices et cognitives et une adaptation individuelle étagée des procédures à appliquer.

Pour les fins de notre expérience, nous avons opté pour la technique décrite par Entwistle B.M (1982)⁴⁴. A l'aide d'une grille d'observation pour la qualité du brossage dentaire, les notions d'hygiène initiales des patients, leur capacité d'apprentissage et leur degré d'habileté manuelle furent évalués individuellement. Pour chaque patient, l'intervenant en charge a adopté l'enseignement de la technique de brossage soit horizontal ou rolling en fonction des aptitudes d'apprentissage démontrées. Cet enseignement adopté fut hebdomadairement révisé compte tenu de l'amélioration démontrée des habiletés psychomotrices des patients. Les différentes étapes du brossage dentaire furent divisées en 40 activités successives qui constituent les 40 critères d'évaluation de la grille (voir annexe).

En regard de ces critères, des illustrations furent hebdomadairement présentées aux patients (voir figure 1 – 40 annexe).

5.5 VARIABLES À L'ÉTUDE

Toutes les variables furent mesurées par le même clinicien à 4 reprises: à l'état initial, une heure avant le début des procédures; après 3 mois; 2 jours avant les procédures de 6 mois et, 4); au 8^e mois (soit deux mois après l'arrêt des procédures).

5.5.1 Indice de plaque

La plaque dentaire représente l'ensemble des micro-organismes et de leur substrat adhérent aux surfaces dentaires. Elle peut être mise en évidence par un comprimé révélateur d'érythrosine 4%. Sa validité est reconnue dans la littérature et elle peut être reproduite facilement^{58,59,88,115,116,122,147}. L'indice de plaque est important parcequ'il constitue le facteur de risque le plus important de la carie. Les patients de l'hôpital Louis H. Lafontaine ont beaucoup de caries et souffrent de parodontite, ce qui justifie le choix de cet indice pour cette étude.

La surface de la plaque dentaire moyen par dent représente l'indice de plaque. Au niveau de chacune des dents, la surface de la plaque est estimée sur les surfaces buccales et linguales avec l'échelle suivante:

0 = pas de plaque sur la surface

1 = De 0 à < 1/3 de la surface de la dent recouverte de plaque

2 = De 1/3 à < 2/3 de la surface de la dent recouverte de plaque

3 = De 2/3 à toute la surface de la dent recouverte de plaque

Pour chaque dent on attribue une valeur entre 0 et 3 pour la surface buccale et la surface linguale. Ensuite on établit une moyenne pour les dents présentes.

La valeur moyenne minimale étant 0 et la valeur moyenne maximale étant 6. On le calcule à partir de la formule suivante:

$$I_p = \frac{\text{Score total des surfaces atteintes}}{\text{Nombre de dents}}$$

5.5.2 Indice gingival

La gingivite est une inflammation de la gencive périodentaire s'accompagnant d'une dilatation des vaisseaux capillaires et d'un oedème dû à l'accroissement de la perméabilité vasculaire. Le degré de gingivite est mesuré par son indice de saignement. L'indice de saignement gingival est un indice reconnu et validé par la littérature. Il est également facile de le reproduire^{58,59,88,115,116,122,147}. Etant donné que la parodontite est présente chez la plupart des patients de l'hôpital Louis H. Lafontaine, cet indice est considéré important pour évaluer leur condition dentaire et donc a été choisi pour cette étude.

L'indice de saignement gingival varie de 0 à 3 selon une échelle qui évalue la couleur gingivale, la présence d'oedème et de saignement périodentaire lors de l'introduction de la sonde périodentaire autour de la dent sur la surface buccale et linguale. Une valeur moyenne est obtenue pour les dents présentes. La valeur moyenne maximale est 3 et la valeur moyenne minimale est zéro.

0 = pas de saignement, couleur normale, pas d'oedème

1 = saignement⁺, couleur normale, pas d'oedème

2 = saignement⁺, couleur rouge, pas d'oedème

3 = saignement⁺, couleur très rouge (violacée), oedème présent

On le calcule à partir de la formule suivante:

$$Is = \frac{\text{Total des scores attribués aux dents}}{\text{Nombre de dents}}$$

5.5.3 Indice de débris modifié

L'indice de débris décrit par Greene et Vermillon en 1960 cumule la grandeur de la plaque dentaire et la quantité de débris ou de résiduel buccal, visible à l'œil nu, qui s'accumule sur la surface buccale et linguale des dents. Sa validité est reconnue dans la littérature et il est facilement reproductible^{58,59,88,115,116,122,147}. Dans le cadre de notre étude chez les patients schizophrènes hospitalisés, un indice de débris modifié, excluant la plaque dentaire a été utilisé parcequ'il nous permet de suivre les patients plus facilement au niveau de l'évaluation de leur technique de brossage. En effet, la plupart de ces patients ne contrôlent pas les mesures préventives pour éliminer la plaque, ne peuvent pas utiliser la soie dentaire et ont tendance à avoir beaucoup de débris alimentaires sur la surface buccale et linguale des dents. L'indice de débris modifié reste valide et reproductible puisqu'il constitue la partie la plus importante de l'indice de débris utilisé par Greene et Vermillon.

Cet indice se mesure visuellement par la surface de la dent qu'il occupe.

- 0 = pas de débris sur la surface
- 1 = débris présents, recouvrant de 0 < 1/3 de la surface de la dent
- 2 = débris présents, recouvrant de 1/3 à < 2/3 de la surface de la dent
- 3 = débris abondants, recouvrant de 2/3 à toute la surface de la dent

La valeur moyenne maximale est 6 et la valeur moyenne minimale est zéro. On le calcule à partir de la formule suivante:

$$I_d^m = \frac{\text{Score total des surfaces atteintes}}{\text{Nombre de dents}}$$

5.5.4 Indice de tartre

Le tartre représente l'accumulation de dépôt calcaire autour des dents et sur la plaque dentaire. Cette accumulation est très visible à l'œil nu sans coloration. Sa validité est reconnue dans la littérature et il est facile à reproduire^{58,59,88,115,116,122,147}. Les patients de l'hôpital Louis H. Lafontaine ont tendance à faire beaucoup de tartre, d'où l'importance d'utiliser cet indice pour leur évaluation dentaire dans cette étude.

L'indice de tartre moyen représente la quantité de tartre mesurée sur les surfaces buccale et linguale des dents avec une échelle variant de 0 à 3.

0 = pas de tartre

1 = tartre présent supra gingival ou un peu sous gingival ou recouvrant de 0 à < 1/3 de la surface de la dent

2 = tartre présent supra gingival ou sous gingival, recouvrant de 1/3 à < 2/3 de la surface de la dent

3 = tartre abondant supra gingival ou sous gingival, recouvrant de 2/3 à toute la surface de la dent

La valeur moyenne maximale est 6 et la valeur moyenne minimale est zéro. On le calcule à partir de la formule suivante:

$$I_t = \frac{\text{Score total des surfaces atteintes}}{\text{Nombre de dents}}$$

5.5.5 Indice d'hygiène orale modifié (O.H.I.^m)

L'indice d'hygiène orale modifié représente la sommation de l'indice de débris modifié et de l'indice de tartre. L'indice de débris modifié varie de 0 à 3 pour chacune des surfaces buccales et linguales de la dent; pour chaque dent, la valeur maximale est de 6 et la valeur minimale est de 0. L'indice de tartre varie de 0 à 3 pour chacune des surfaces buccales et linguales de la dent; pour chaque dent, la valeur maximale est de 6 et la valeur minimale est de 0. Par conséquent, l'indice d'hygiène orale modifié, qui est calculé par l'addition de l'indice de débris modifié et de l'indice de tartre, varie pour chaque dent d'une valeur maximale de 12 à une valeur minimale de 0. Dans la littérature, la validité de l'indice O.H.I. est reconnue et il est reproductible^{58,59,88,115,116,122,147}. Cet indice a été modifié pour cette étude parcequ'il nous permet de mieux évaluer la condition de la santé dentaire de nos sujets et de vérifier s'il y a une possible interaction due à l'addition de l'indice de débris modifié et de l'indice de tartre. Cette nouvelle définition de l'indice O.H.I. ne change en rien sa validité et sa reproductibilité puisqu'ils étaient déjà contenus dans l'indice O.H.I. de Green et Vermillion. On le calcule à partir de la formule suivante:

$$\text{O.H.I.}^m = I_d^m + I_t$$

5.5.6 Indice parodontal (P.S.R.)

La parodontite est une réaction inflammatoire d'étiologie locale affectant les tissus de support de la dent. Un changement discret de la forme gingivale peut apparaître, occasionné par un affaissement des papilles dentaires et accompagné d'une

résorption osseuse sous gingivale. La parodontite peut être mesurée par la prise de mesure de l'espace parodontal et son évolution peut être confirmée par la prise de radiographies. La perte d'attachement du parodonte fut estimée par la mesure de l'espace parodontal en utilisant la sonde William.

Cette sonde William (P.S.R.) est munie d'une bille de 0,5 millimètres de diamètre à l'extrémité avec une partie colorée de 3,5 à 5,5 millimètres. Elle permet de mesurer la profondeur de la crevasse gingivale qui s'étend de la gencive marginale libre à l'épithélium de jonction⁴⁶ (fond de la crevasse gingivale). Lors du sondage, une force d'environ 25 grammes fut appliquée afin de ne pas causer de douleurs ou d'inconfort au patient. Six régions par dent furent examinées, soit buccal, mésial, distal, lingual, mésial, distal. Quatre cadrants furent évalués soit le maxillaire supérieur gauche, le maxillaire supérieur droit, le maxillaire inférieur gauche et le maxillaire inférieur droit. Pour chaque quadrant, la profondeur maximale fut recherchée et transformée en score selon une échelle variant de 0 à 4 (voir Tableau IV). La mesure fut prise pour chaque dent sur la surface: buccale, distale, mésiale et linguale, distale, mésiale. La mesure est valide et facilement reproductible^{70,71,76,77}. L'indice P.S.R moyen varie de 0 à 4. On le calcule à partir de la formule suivante:

L'indice P.S.R moyen pour une dent = Le plus haut score des sites mesurées

Tableau IV : Codes et correspondances pour les mesures PSR

Code 0	la partie colorée de la sonde est visible, pas de tartre, pas de saignement au sondage.
Code 1	la partie colorée de la sonde est visible, pas de tartre, saignement au sondage
Code 2	la partie colorée de la sonde est visible, présence de tartre supra ou sous gingival
Code 3	la partie colorée est partiellement visible
Code 4	la partie colorée est complètement invisible, indiquant un sondage supérieur à 5,5 millimètres.

5.5.7 Indice parodontal modifié (P.S.R.^m)

L'indice d'évaluation parodontale des dents les plus affectées de la mâchoire supérieure et de la mâchoire inférieure fut transformé en 3 classes de sévérité pathologique. La première classe (classe 1) renferme les dents présentant une poche gingivale, variant de 2 à 3,4mm (valeur médiane = 2,7) et représente la condition dentaire de la clientèle normale du dentiste avec détartrage et prophylaxie. La deuxième classe (classe 2) renferme les dents qui ont des poches parodontales variant de 3,5 à 5,4mm (valeur médiane = 4,5) et correspond aux dents nécessitant une intervention du dentiste pour l'évaluation et l'aplanissement radiculaire. La troisième classe (classe 3) renferme les dents dont la poche parodontale varie de 5,5 à 10mm (valeur médiane = 7,8) et renferme les dents dont l'avenir est incertain. Les dents de cette dernière classe (classe 3) requièrent souvent la chirurgie et l'extraction.

L'indice d'évaluation parodontale fut modifié afin d'augmenter la sensibilité de la mesure parodontale et ainsi faire ressortir les différences entre les groupes expérimentaux dans le temps. Cet indice modifié a subi une transformation mathématique afin de mieux le caractériser. Cette transformation, grâce à la formule de correspondance logarithmique est pour la présente étude utilisée pour la première fois, et devra être vérifiée sur une population plus grande non pathologique à l'aveugle avant une généralisation. C'est un indice important pour la santé parodontale qui justifie son utilisation pour notre clientèle, qui souffre de parodontite.

L'utilisation des valeurs médianes comme critère normatif de la sévérité des problèmes parodontaux permet d'obtenir un estimé exponentiel de la sévérité, avec un

coefficient de corrélation de 99,97% entre score moyen et classe parodontale. La fonction exponentielle de ces critères est schématisée à la Figure 3.

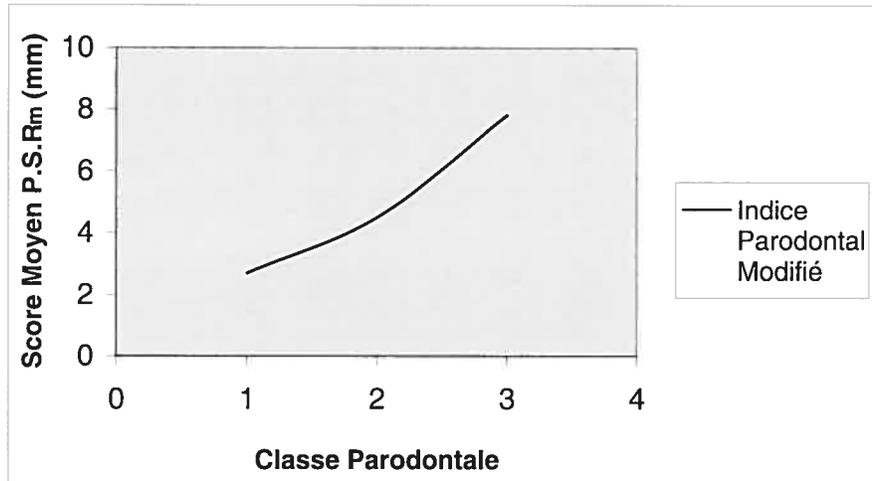


Figure 3 : Critères normatifs d'évaluation parodontal

$$Y = 1,5782e^{0,5304x} \quad R^2 = 0.9995$$

5.5 ANALYSE DES DONNÉES

5.5.1 Compilation des données

A la fin de l'étude, pour chaque patient, des indices dentaires moyens furent calculés pour le maxillaire supérieur, le maxillaire inférieur et l'ensemble de la bouche à partir des valeurs dentaires individuelles. Une analyse de variance pour comparer l'âge moyen des 4 groupes à l'étude fut réalisée et n'a pas montré de différences significatives ($F_{3,29} = 1.72$). L'âge moyen de l'échantillon fut calculé à 47.6 ans +/- 1.91 d'erreur type.

5.5.2 Analyse statistique des données expérimentales

Pour toutes les variables mesurées ainsi que l'indice de sommation, O.H.I.^m, des analyses de variance non pondérée pour mesures répétées furent effectuées selon un plan factoriel 2 X 2 X 4, représentant les niveaux de trois facteurs de variation contrôlée, soit le facteur hygiène (hygiène usuelle: GR. 1 + GR. 3 et hygiène supervisée GR. 2 + GR. 4), le facteur détartrage (détartrage semestriel: GR. 1 + GR. 2 et détartrage bimestriel: GR. 3 + GR. 4) et le facteur temps (état initial, après 3 mois de traitement, après 6 mois de traitement, après 2 mois de suivi sans traitement). Pour pallier à la différence d'effectifs entre les groupes expérimentaux, les coefficients utilisés pour les comparaisons à priori furent orthogonalisés par la méthode de Gram Smith^{37,153}. En absence d'interaction significative, les effets principaux des facteurs (représentant les comparaisons orthogonales) furent considérés. En présence d'interaction, les effets simples de ces facteurs furent recherchés. L'évolution des patients au cours de l'étude fut estimée par les changements significatifs observés au cours de la phase comparative

par rapport à la visite initiale. Pour chaque variable analysée, la cinétique de ces changements fut évaluée par la détermination des tendances linéaire et/ou quadratique entre le troisième et le huitième mois de l'étude (Tableau V).

Enfin, pour minimiser l'impact de la variabilité des sujets au temps 0 sur les trois facteurs à l'étude, une analyse de covariance fut appliquée sur un modèle factoriel de 2 X 2 X 3, avec comme prédicteur les indices calculés lors de l'examen initial.

Le tableau V illustre le modèle d'analyse de variance utilisé. La variabilité des observations autour de la tendance centrale ($Total_{\mu}$) est constituée d'une variation entre sujets, d'une variation intra sujets et d'une variation mixte. La variation entre sujets représente les trois comparaisons orthogonales des groupes et la variabilité des sujets intra groupes (résiduelle I). La variation intra sujets représente les trois comparaisons orthogonales des 4 temps de mesures ainsi que l'interaction de la variabilité des sujets intra groupes avec le temps (résiduelle II). Enfin, la variation mixte représente les interactions entre les groupes et le temps des mesures. Ces interactions relèvent à la fois de la variabilité entre sujets et de la variabilité intra sujets. Les tableaux V et VI représentent les comparaisons orthogonales à priori qui furent effectuées.

Tableau V : MODÈLE D'ANALYSE DE VARIANCE UTILISÉ

SOURCES DE VARIATION	DL	SC
TOTAL	132	$\sum yy$
μ	1	$\sum y. \sum y/n$
TOTAL μ	131	$\sum yy - \sum y. \sum y/n$
I) Entre Sujets	32	
A=Hygiène (usuelle versus supervisée)	1	$(G2 - G1) + (G4 - G3)$
B=Détartrage (semestriel versus bimestriel)	1	$(G3 - G1) + (G4 - G2)$
A*B= Hygiène*Détartrage	1	$(G4 - G1) - (G2 - G1) - (G3 - G1)$
Résiduelle I (sujets intra groupes)	29	
II) Intra Sujets	90	
C= Temps des Mesures	3	
<i>C1= initial versus expérimental</i>	1	$(T_0) \text{ vs } (T_3 + T_6 + T_8)$
<i>C2= 3mois versus 8 mois (Linéaire)</i>	1	$(T_3 \text{ vs } T_8)$
<i>C3= 6 mois versus 3+8 mois(Quadratique)</i>	1	$T_6 \text{ vs } (T_3 + T_8)$
Résiduelle II (sujets intra groupes* Temps des mesures)	87	
III) Mixte= Interactions du Temps avec l'hygiène et le détartrage	9	
A*C= Hygiène * Temps	3	
<i>A*C1=Hygiène * Évolution</i>	1	
<i>A*C2=Hygiène * Linéaire</i>	1	
<i>A*C3=Hygiène * Quadratique</i>	1	
B*C= Détartrage * Temps	3	
<i>B*C1=Détartrage * Évolution</i>	1	
<i>B*C2=Détartrage * Linéaire</i>	1	
<i>B*C3=Détartrage * Quadratique</i>	1	
A * B * C = Hygiène * Détartrage * Temps	3	
<i>A * B * C1=Hygiène * Détartrage * Evolution</i>	1	
<i>A * B * C2=Hygiène * Détartrage * Linéaire</i>	1	
<i>A * B * C3=Hygiène * Détartrage * Quadratique</i>	1	
Résiduelle III (Résiduelle I + Résiduelle II)	116	

Le « A » représente l'effet principal du facteur hygiène et est la sommation des deux comparaisons simples de ce facteur à savoir, G1 vs G2 et G3 vs G4.

Le « B » représente l'effet principal du facteur détartrage et est la sommation des deux comparaisons simples de ce facteur à savoir, G1 vs G3 et G2 vs G4.

« A * B » représente l'interaction des facteurs A et B, et correspond, par rapport au groupe témoin (G1), à la différence entre l'apport de l'hygiène spécialisée combiné au détartrage bimestriel (G4) et l'apport de l'hygiène spécialisée seul (G2) + l'apport du détartrage bimestriel seul (G3) = $(G4 \text{ vs } G1) - (G2 \text{ vs } G1) - (G3 \text{ vs } G1)$.

« A * C » représente l'interaction du facteur hygiène et du facteur temps, à savoir les différences cinétique de l'évolution des variables compte tenu des deux modalités d'hygiène.

« B * C » représente l'interaction du facteur détartrage et du facteur temps, à savoir les différences cinétique de l'évolution des variables compte tenu des deux modalités de détartrage.

« A * B * C » représente l'interaction des trois facteurs, à savoir, les différences d'interactions « A * B » compte tenu des 4 temps de mesures.

Tableau VI : EFFET SIMPLE ET EFFET PRINCIPAL DES FACTEURS**DETARTRAGE ET HYGIENE**

	Effets Simples		1) $G1$ vs $G2 = G2 - G1$ 2) $G3$ vs $G4 = G4 - G3$	
Facteur Hygiène				
	Effet Principal		$(G1 + G3)$ vs $(G2 + G4) = (G2 - G1) + (G4 - G3)$	
	Effets Simples		1) $G1$ vs $G3 = G3 - G1$ 2) $G2$ vs $G4 = G4 - G2$	
Facteur Détartrage				
	Effet Principal		$(G1 + G2)$ vs $(G3 + G4) = (G3 - G1) + (G4 - G2)$	

6. RÉSULTATS

6.1 INDICE DE PLAQUE

Dans cette étude, l'indice de plaque fut mesuré pour toutes les dents du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur en utilisant comme variables une échelle de 0 à 3. L'évolution de l'indice moyen de chaque groupe expérimental est représentée à la figure 4.

Les valeurs moyennes de l'indice de plaque au maxillaire supérieur sont présentées au Tableau VII.

L'analyse des données de la plaque dentaire au maxillaire supérieur ne montre pas d'effets principaux significatifs pour le facteur hygiène (G1 + G3 vs G2 + G4 : $F_{1,24} = 0,296$), le facteur détartrage (G1 + G2 vs G3 + G4 : $F_{1,24} = 0,068$), ou de leur interaction (G1 + G4 vs G2 + G3 : $F_{1,24} = 0,297$). Au cours de l'étude, l'ensemble des patients s'améliore de façon significative par rapport à leur état initial pour l'indice de plaque ($F_{1,72} = 4,636$, $p < 0,04$) et ces améliorations sont maximales après six mois de traitement entraînant une composante quadratique significative ($F_{1,72} = 3,799$, $p < 0,06$: Figure 4a). L'analyse des composantes orthogonales des interactions du facteur hygiène (usuelle vs supervisée) et du facteur détartrage (semestriel vs bimestriel), avec le décours temporel, permet d'observer une interaction du facteur hygiène avec la tendance linéaire ($F_{1,96} = 3,562$, $p < 0,07$) et une interaction du détartrage avec l'évolution des sujets depuis leur état initial ($F_{1,96} = 2,808$, $p < 0,10$). Avec l'hygiène usuelle (GR. 1 + GR. 3), la comparaison des scores entre trois mois et huit mois indique

une dégradation linéaire de l'indice de plaque ($F_{1,72} = 4,304$, $p < 0,04$), alors que dans les groupes avec hygiène supervisée (GR. 2 + GR. 4), cette dégradation ne survient pas ($F_{1,72} = 3,293$: Figure 4b).

Tableau VII: Moyennes observées au cours de l'étude

Indice de plaque maxillaire supérieur	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	3.20	4.90	3.75	4.06	3.66	3.89	3.49	4.12
3	3.07	2.56	3.70	3.71	2.98	3.70	3.40	3.32	
6	3.25	2.54	3.18	3.22	2.92	3.20	3.21	2.91	
8	4.05	3.35	3.01	4.09	3.72	3.52	3.50	3.75	

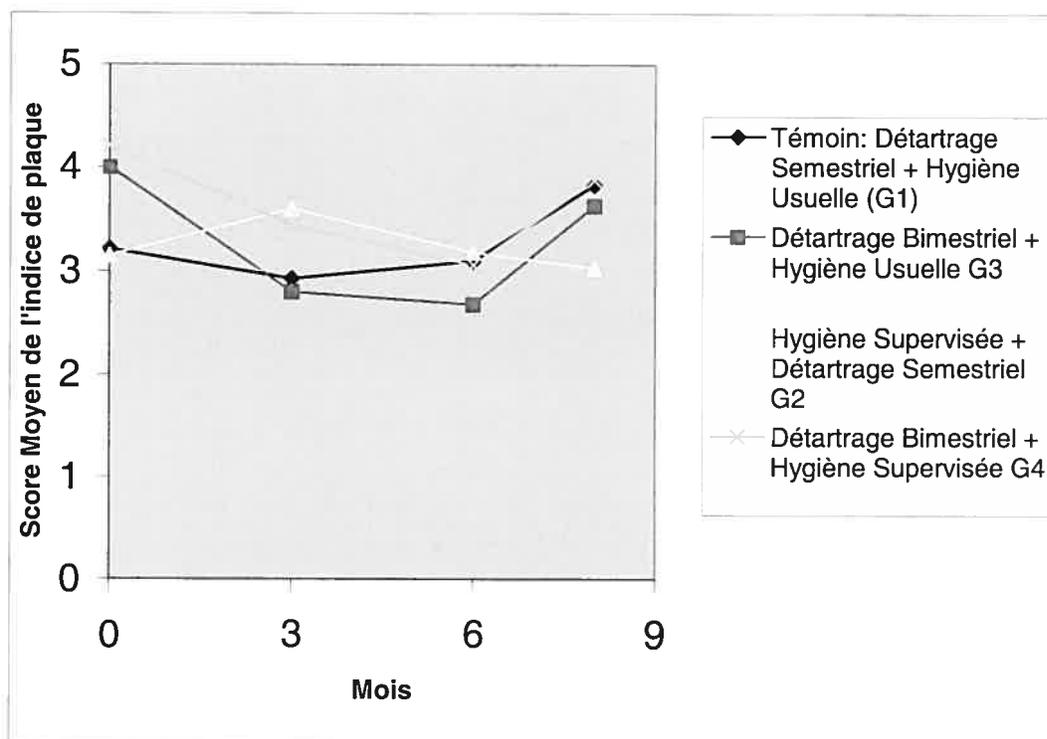


Figure 4: Evolution de l'indice de plaque pour les 4 groupes

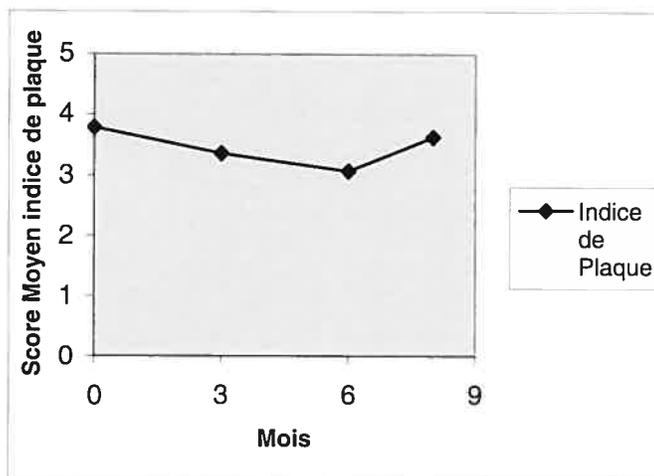


Figure 4a : Evolution des sujets au cours de l'étude
Indice de plaque au maxillaire supérieur

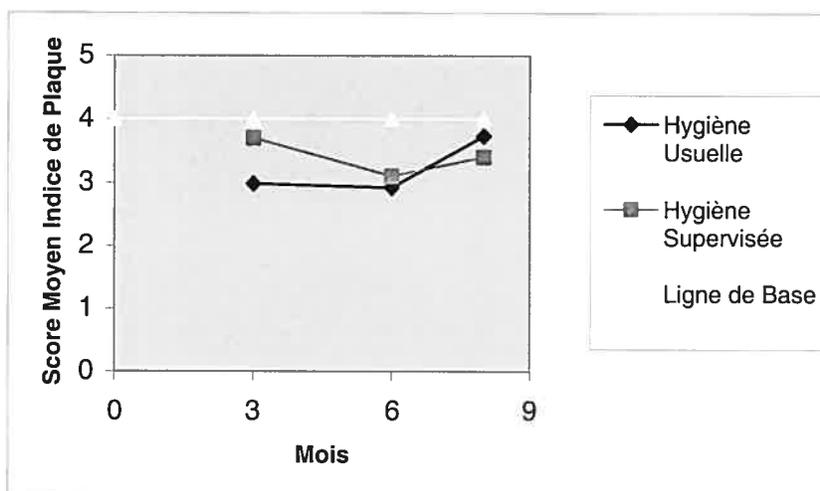


Figure 4b: Effets de la supervision de l'hygiène sur l'indice
de plaque au maxillaire supérieur

Il est intéressant de noter que dans les groupes avec un détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2), la moyenne des scores obtenue durant la phase expérimentale (3,37) ne diffère pas significativement ($F_{1,72} = 0,189$) du score initial de ces patients (3,49). Par contre, chez les patients ayant eu le détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4), la moyenne des scores observée durant la phase expérimentale (3,32) diffère significativement ($F_{1,72} = 7,255$, $p < 0,01$) du score initial (4,123 : Figure 4c).

En conclusion, on remarque qu'avec l'hygiène supervisée (GR. 2 + GR. 4), on a une plus grande diminution de l'indice de plaque qu'avec l'hygiène usuelle (GR. 1 + GR. 3). Par ailleurs, le détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4), pour sa part, diminue l'indice de plaque de façon significative pendant la phase expérimentale tandis que le détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2) ne l'influence pas.

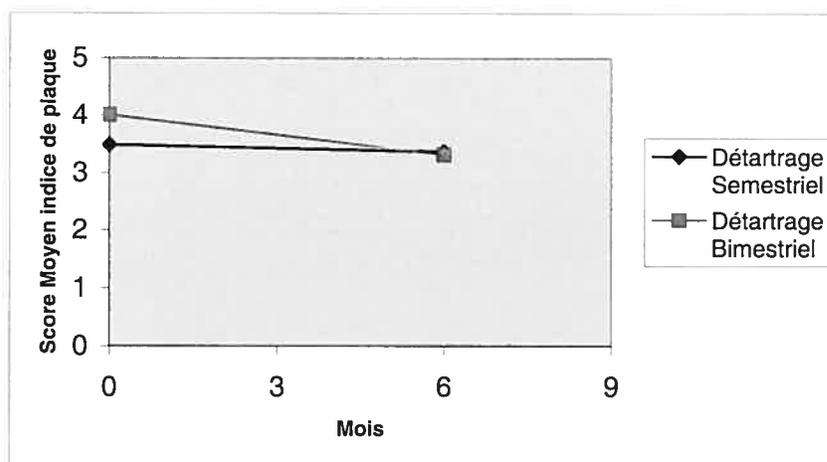


Figure 4c: Effet du détartrage bimestriel sur l'indice de plaque au maxillaire supérieur

Les valeurs moyennes de l'indice de plaque au maxillaire inférieur sont présentées au Tableau VIII.

L'analyse des données de la plaque dentaire au maxillaire inférieur ne permet pas de déceler une différence significative pour le facteur hygiène, le facteur détartrage et leur interaction ($F_{1, 28} = 0,227, 0,690, 0,280$ respectivement). L'évolution des patients dans le temps indique des changements discrets de la moyenne des scores au cours des quatre visites ($F_{3, 84} = 2,154, p < 0,1$). L'analyse des composantes orthogonales de l'interaction du facteur hygiène et du facteur détartrage en fonction du temps indique une interaction significative du facteur hygiène avec une tendance linéaire ($F_{1, 112} = 4,244, p < 0,05$), ainsi qu'une interaction du détartrage avec l'évolution des patients en regard de leur état initial ($F_{1, 112} = 6,264, p < 0,02$). Chez les patients qui ont suivi le protocole d'hygiène usuelle (GR. 1 + GR. 3), la comparaison des scores après trois mois et huit mois de traitement indique une dégradation linéaire de l'indice de plaque ($F_{1, 112} = 5,751, p < 0,02$), alors que chez les patients avec le protocole d'hygiène supervisée (GR. 2 + GR. 4), on observe plutôt une réduction non significative des scores ($F_{1, 112} = 0,266$) (Figure 4d).

Indice de plaque maxillaire inférieur	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	3.18	3.88	3.00	4.42	3.53	3.62	3.08	4.13
3	2.76	3.00	3.65	3.55	2.88	3.60	3.23	3.26	
6	3.05	2.90	3.13	3.20	2.98	3.16	3.09	3.04	
8	3.85	3.53	3.11	3.84	3.69	3.43	3.46	3.68	

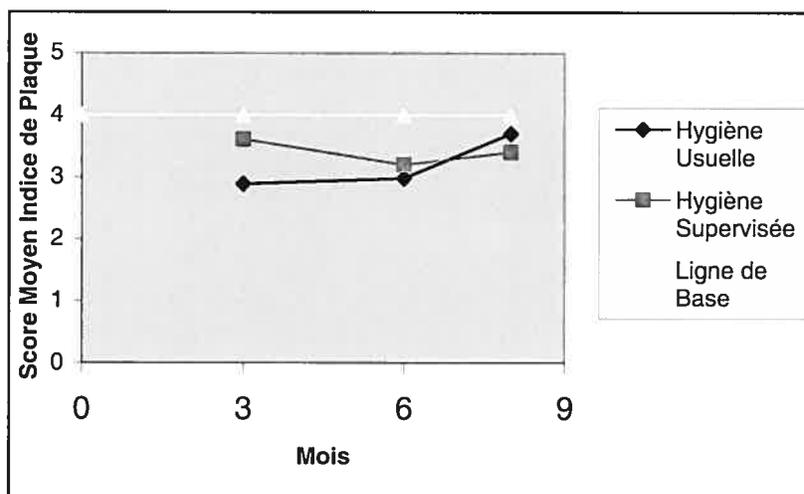


Figure 4d: Effet de la supervision de l'hygiène sur l'indice de plaque au maxillaire inférieur

Chez les patients ayant eu le détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2) le score initial (3,081) ne diffère pas significativement ($F_{1, 112} = 0,456$) du score moyen observé dans la phase expérimentale (3,26). Par contre, chez les patients qui ont bénéficié d'un détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4), la moyenne des scores de la phase expérimentale (3,306) est significativement ($F_{1, 112} = 7,956$, $p < 0,01$) moindre que le score initial (4,132 : Figure 4e).

En résumé, pour le maxillaire inférieur, l'hygiène supervisée tend à diminuer l'indice de plaque, tandis qu'avec l'hygiène usuelle, l'indice de plaque augmente. Le détartrage bimestriel diminue de façon significative l'indice de plaque, tandis qu'avec le détartrage semestriel, l'indice de plaque ne varie pas de façon significative et reste plus ou moins le même.

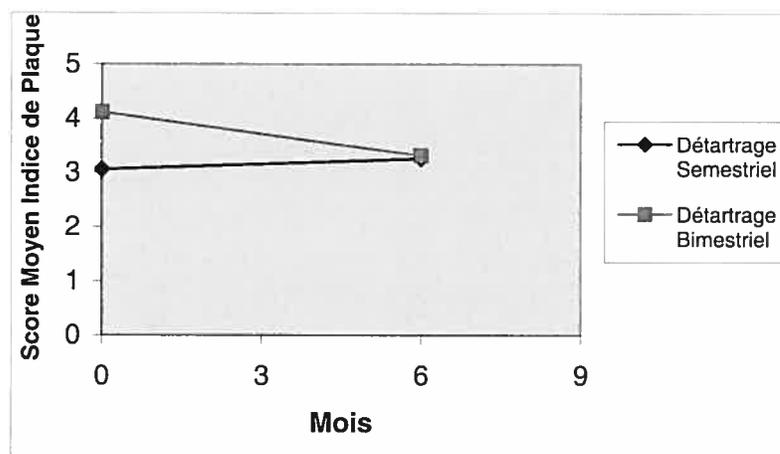


Figure 4e: Effet du détartrage sur l'indice de plaque au maxillaire inférieur

Les valeurs moyennes de l'indice de plaque pour la bouche entière sont présentées au Tableau IX.

L'analyse des données de la plaque pour la bouche entière confirme les résultats antérieurs observés au maxillaire supérieur et au maxillaire inférieur. En effet, si l'analyse des effets principaux des facteurs hygiène (usuelle vs supervisée), détartrage (semestriel vs bimestriel) et leur interaction n'indique pas de différence significative ($F_{1, 29} = 0,164, 0,300, 0,255$ respectivement), une amélioration globale des patients s'observe à la comparaison du score moyen de la phase expérimentale à celui de l'état initial ($F_{1, 87} = 0,611, p < 0,06$). L'analyse des composantes orthogonales des interactions indique une interaction de l'hygiène avec la tendance linéaire ($F_{1, 116} = 4,208, p < 0,05$) et une interaction du détartrage avec l'évolution des patients par rapport à leur état initial ($F_{1, 116} = 6,258, p < 0,02$). Avec l'hygiène usuelle (GR. 1 + GR. 3), on observe une détérioration linéaire de l'état buccal des patients ($F_{1, 87} = 6,608, p < 0,02$), alors qu'en présence d'hygiène supervisée (GR. 2 + GR. 4) aucune détérioration n'est observée ($F_{1, 87} = 0,088$). Avec un détartrage semestriel (GR.1 + GR. 2), la superficie moyenne de la plaque, par rapport à l'état initial (3,179), ne varie pas (3,282) de façon significative ($F_{1, 87} = 0,149$). A l'encontre, les patients bénéficiant d'un détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4) montrent un score moyen de plaque (3,251) significativement inférieur ($F_{1, 87} = 9,775, p < 0,005$), à celui de leur état initial (4,109).

L'analyse de covariance fut réalisée mais ne permet pas une meilleure discrimination des phénomènes décrits.

En résumé, on observe que : 1) l'hygiène supervisée prévient la dégradation de l'indice de plaque observable avec l'hygiène usuelle; 2) le détartrage bimestriel diminue l'indice de plaque qui reste stable avec le détartrage semestriel.

Indice de plaque bouche entière	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	3.21	4.01	3.15	4.21	3.61	3.65	3.18	4.11
3	2.93	2.81	3.60	3.44	2.87	3.53	3.29	3.12	
6	3.10	2.68	3.19	3.06	2.89	3.13	3.15	2.87	
8	3.83	3.63	3.03	3.88	3.73	3.43	3.40	3.76	

6.2 INDICE GINGIVAL

Dans cette étude, l'indice gingival fut mesuré pour les deux dents du maxillaire supérieur et les deux dents du maxillaire inférieur présentant les scores les plus élevés. Les scores furent notés sur une échelle de 0 à 3. L'évolution de l'indice moyen pour chaque groupe expérimental est représentée à la figure 5.

Les valeurs moyennes de l'indice gingival au maxillaire supérieur sont présentées au Tableau X.

L'analyse de cet indice au maxillaire supérieur ne montre pas, à l'étude des effets principaux, de différences significatives liées au facteur hygiène (usuelle vs supervisée; $F_{1,75} = 0,0003$), au facteur de détartrage (semestriel vs bimestriel; $F_{1,75} = 2,372$) et à l'interaction de ces deux facteurs ($F_{1,75} = 1,110$). Comme pour l'indice de plaque, tous les patients s'améliorent au cours de l'étude par comparaison à leur état initial ($F_{1,72} = 19,828$; $p < 0,01$). Cette amélioration est maximale au sixième mois ($F_{\text{quad}} = 4,053$; $p < 0,05$: Figure 5a). On note, à l'analyse des composantes orthogonales, une interaction des facteurs hygiène ($F_{1,96} = 3,978$, $p < 0,05$) et détartrage ($F_{1,96} = 5,269$, $p < 0,03$) avec l'évolution des patients. Avec l'hygiène usuelle (GR. 1 + GR. 3), on ne note aucun changement de la condition gingivale des patients ($F_{1,72} = 2,479$). Une amélioration importante ($F_{1,72} = 21,326$, $p < 0,001$) est observée chez ceux (GR. 2 + GR. 4) qui ont le protocole d'hygiène supervisée (Figure 5b). De façon comparable, avec le détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2; $F_{1,72} = 2,850$, $p < 0,1$), peu d'amélioration de l'indice gingival est observée. Les patients bénéficiant du détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4) montrent une amélioration importante ($F_{1,72} = 22,194$, $p < 0,001$: Figure 5c).

En résumé, seuls l'hygiène supervisée et le détartrage bimestriel diminuent de façon significative l'indice gingival au maxillaire supérieur. Cet indice n'est guère modifié par l'hygiène usuelle et le détartrage semestriel.

Indice gingival maxillaire supérieur	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	1.75	2.04	2.22	2.14	1.89	2.18	2.00	2.10
	3	1.75	1.50	1.99	1.53	1.63	1.75	1.85	1.52
	6	2.14	1.00	1.38	1.29	1.61	1.33	1.73	1.15
	8	2.00	1.39	1.50	1.71	1.72	1.60	1.73	1.56

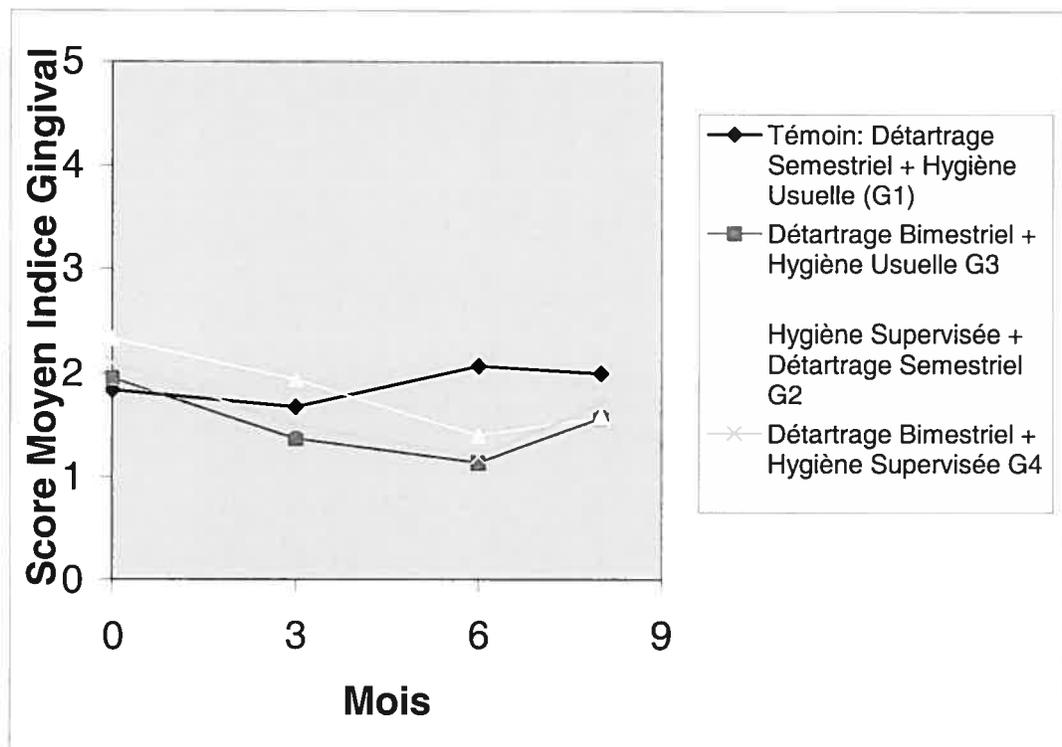


Figure 5 : Evolution de l'indice gingival pour les 4 groupes

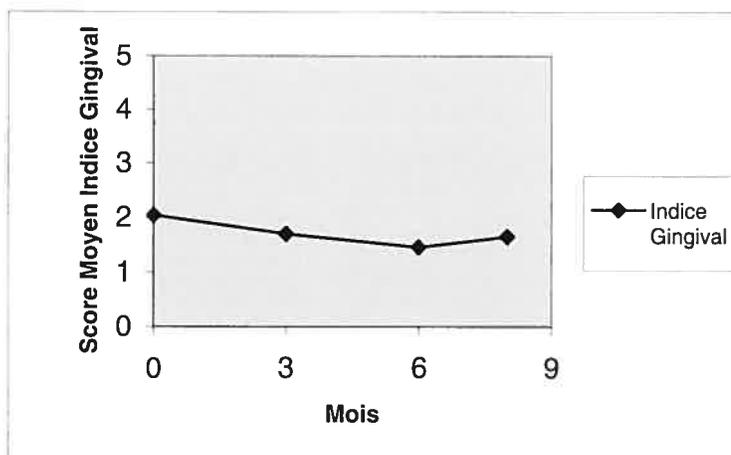


Figure 5a: Evolution des sujets au cours de l'étude indice gingival du maxillaire supérieur

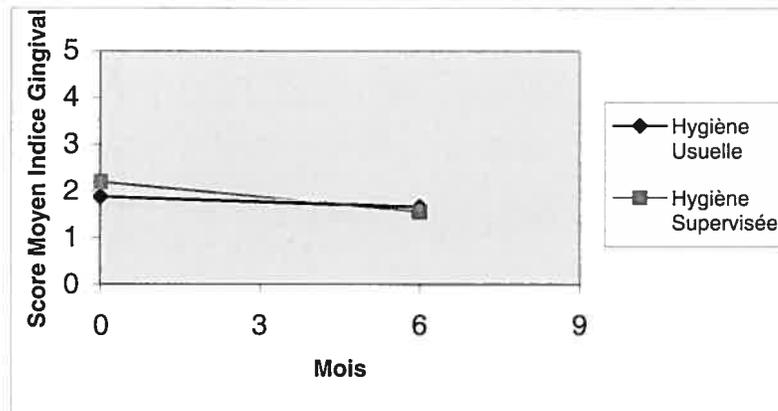


Figure 5b: Effet de la supervision de l'hygiène sur l'indice gingival au maxillaire supérieur

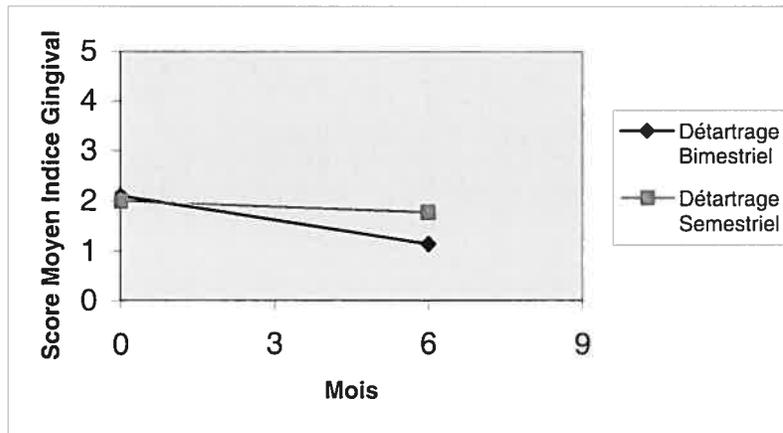


Figure 5c: Effet du détartrage bimestriel sur l'indice gingival au maxillaire supérieur

Les valeurs moyennes de l'indice gingival au maxillaire inférieur sont présentées au Tableau XI.

Au maxillaire inférieur, aucun effet principal de l'hygiène sur l'indice gingival n'est observé (usuelle vs supervisée; $F_{1,28} = 0,348$). Par contre, un effet principal du détartrage (semestriel vs bimestriel) est démontré ($F_{1,28} = 4,828$, $p < 0,04$: Figure 5d). Le détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4) est supérieur au détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2). Aucune interaction entre ces deux facteurs n'est démontrée ($F_{1,28} = 0,362$). Au cours de l'étude, tous les patients s'améliorent significativement ($F_{1,84} = 29,848$, $p < 0,001$) par rapport à leur état initial (Figure 5e). Une interaction de l'hygiène est observée avec cette évolution ($F_{1,112} = 3,175$, $p < 0,08$). Avec l'hygiène usuelle (GR. 1 + GR. 3), l'amélioration est moins importante ($F_{1,84} = 6,777$, $p < 0,02$) que celle observée chez les patients avec l'hygiène supervisée (GR. 2 + GR. 4; $F_{1,84} = 26,246$, $p < 0,001$: Figure 5f).

En résumé, au maxillaire inférieur, l'hygiène supervisée diminue l'indice gingival plus que l'hygiène usuelle. Il en est de même pour le détartrage bimestriel par rapport au détartrage semestriel.

Indice gingival maxillaire inférieur	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	1.91	2.00	2.36	2.14	1.95	2.27	2.15	2.06
	3	1.60	1.41	2.00	1.50	1.50	1.78	1.81	1.45
	6	2.00	1.18	1.47	1.35	1.59	1.42	1.72	1.26
	8	2.00	1.55	1.61	1.66	1.77	1.63	1.79	1.60

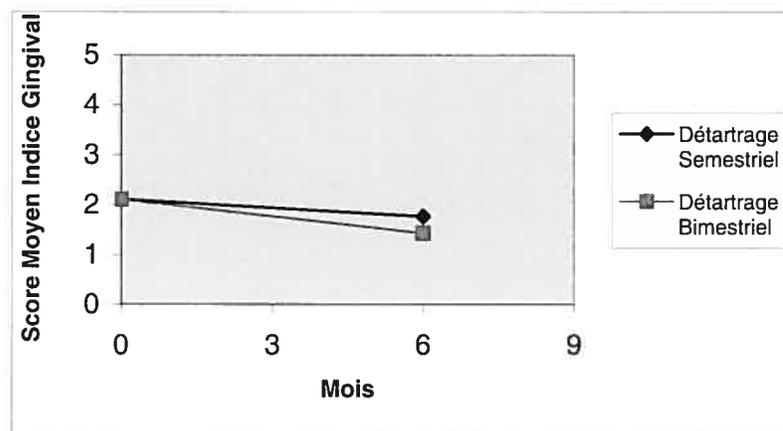


Figure 5d: Effet du détartrage bimestriel sur l'indice gingival au maxillaire inférieur

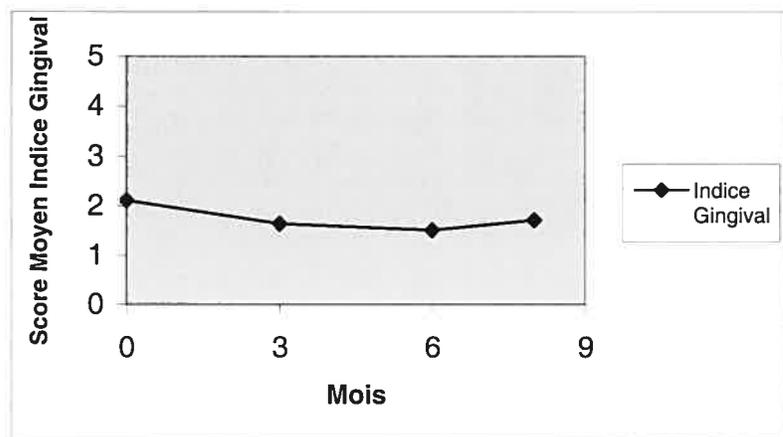


Figure 5e: Evolution des sujets au cours de l'étude indice gingival du maxillaire inférieur

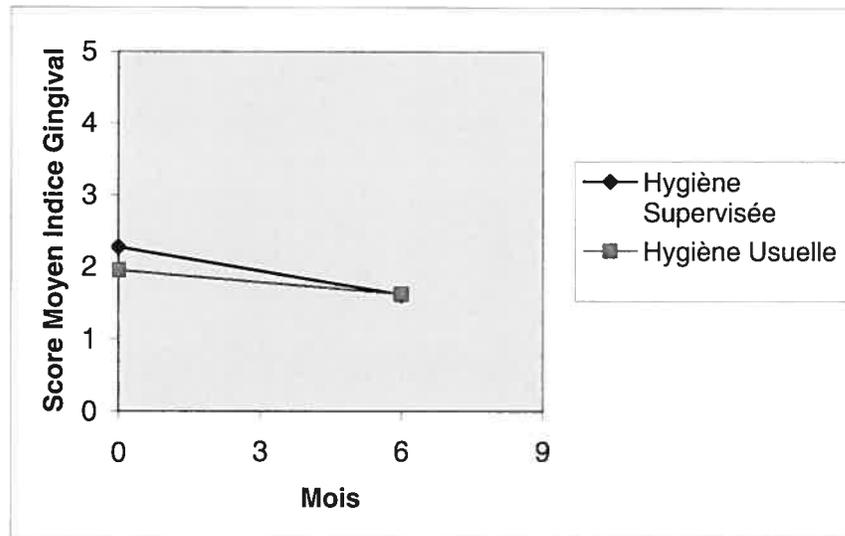


Figure 5f : Effet de l'hygiène supervisée sur l'indice gingival du maxillaire inférieur

Les valeurs moyennes de l'indice gingival pour la bouche entière sont présentées au Tableau XII.

L'analyse globale pour la bouche entière montre un effet principal du détartrage (semestriel vs bimestriel; $F_{1,29} = 4,866$, $p < 0,04$) mais pas d'effet de l'hygiène (usuelle vs supervisée; $F_{1,29} = 0,068$). Aucune interaction des facteurs hygiène et détartrage n'est observée ($F_{1,29} = 0,821$). Au cours de l'étude, on constate une évolution favorable de tous les patients ($F_{1,87} = 30,501$, $p < 0,001$). Cette amélioration maximale à six mois est suivie d'une détérioration à huit mois, ce qui entraîne une tendance quadratique ($F_{1,87} = 5,659$, $p < 0,02$). Les composantes orthogonales des interactions montrent que l'évolution des patients diffère selon les deux conditions d'hygiène ($F_{1,116} = 5,792$, $p < 0,02$), et les deux conditions de détartrage ($F_{1,116} = 3,002$, $p < 0,09$). En effet, la comparaison des effets simples montre que les patients s'améliorent légèrement avec l'hygiène usuelle ($F_{1,87} = 4,487$, $p < 0,04$), mais beaucoup plus avec le protocole d'hygiène supervisée ($F_{1,87} = 31,806$). Avec l'hygiène usuelle (GR. 1 + GR. 3), l'amélioration des patients est maximale à trois mois puis tend à diminuer par la suite. En présence d'hygiène supervisée (GR. 2 + GR. 4), l'amélioration est progressive durant la phase comparative avec un maximum à six mois.

L'analyse de covariance fut réalisée mais ne permet pas une meilleure discrimination des phénomènes décrits.

En résumé, on observe que l'hygiène supervisée ainsi que le détartrage bimestriel diminuent l'indice gingival de façon plus importante que l'hygiène usuelle et le détartrage semestriel.

Indice gingival bouche entière	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	1.84	1.95	2.33	2.13	1.90	2.24	2.10	2.04
	3	1.69	1.37	1.94	1.50	1.53	1.73	1.83	1.44
	6	2.07	1.14	1.40	1.25	1.61	1.33	1.72	1.79
	8	2.00	1.58	1.58	1.73	1.79	1.65	1.78	1.65

6.3 INDICE DE DÉBRIS MODIFIÉ

Dans cette étude, l'indice de débris modifié fut mesuré pour toutes les dents du maxillaire supérieur et inférieur sur une échelle de 0 à 3. L'évolution de cet indice pour l'ensemble des dents de la bouche est représentée à la figure 6.

Les valeurs moyennes de l'indice de débris modifié au maxillaire supérieur sont présentées au Tableau XIII.

L'analyse des données de l'indice de débris modifié au maxillaire supérieur ne montre pas, dans les effets principaux, une influence significative de l'hygiène (usuelle vs supervisée; $F_{1,21} = 0,760$), du détartrage (semestriel vs bimestriel; $F_{1,21} = 2,137$) ou de leur interaction ($F_{1,66} = 1,303$). Par rapport à leur état initial, les patients des quatre groupes s'améliorent au cours de l'étude ($F_{1,63} = 25,358$, $p < 0,01$: Figure 6a). La comparaison des scores à trois mois par rapport au suivi (visite contrôle) indique une réduction linéaire des débris au cours du temps ($F_{1,63} = 24,797$, $p < 0,01$). L'analyse des composantes orthogonales des interactions entre les facteurs hygiène et détartrage avec le temps permet d'observer une interaction du détartrage avec l'évolution des sujets par rapport à leur état initial ($F_{1,84} = 3,146$; $p < 0,10$), ainsi qu'une interaction du détartrage avec la tendance linéaire ($F_{1,84} = 3,678$). L'analyse des effets simples montre que la réduction de l'indice de débris modifié est plus marquée dans le groupe détartrage bimestriel (GR. 3 vs GR. 4; $F_{1,63} = 21,265$, $p < 0,001$) que dans le groupe avec détartrage semestriel (GR. 1 vs GR. 2; $F_{1,63} = 7,485$, $p < 0,01$: Figure 6b). Par contre entre le troisième et le huitième mois de la phase expérimentale, la tendance linéaire est

marquée dans le groupe avec détartrage semestriel ($F_{1,84} = 25,512$, $p < 0,0001$), mais plus faible dans le groupe avec détartrage bimestriel ($F_{1,63} = 2,848$, $p < 0,1$: Figure 6c).

En résumé, au maxillaire supérieur, le détartrage bimestriel par comparaison au détartrage semestriel diminue de façon plus importante l'indice de débris modifié. L'hygiène supervisée semble avoir le même effet que l'hygiène usuelle.

Indice débris (mod) maxillaire supérieur	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	1.50	2.90	3.06	2.07	2.01	2.63	2.33	2.39
	3	2.22	1.03	2.66	1.57	1.79	2.19	2.46	1.36
	6	1.45	1.03	1.68	0.69	1.29	1.26	1.57	0.83
	8	0.69	0.71	1.06	0.71	0.70	0.91	0.88	0.71

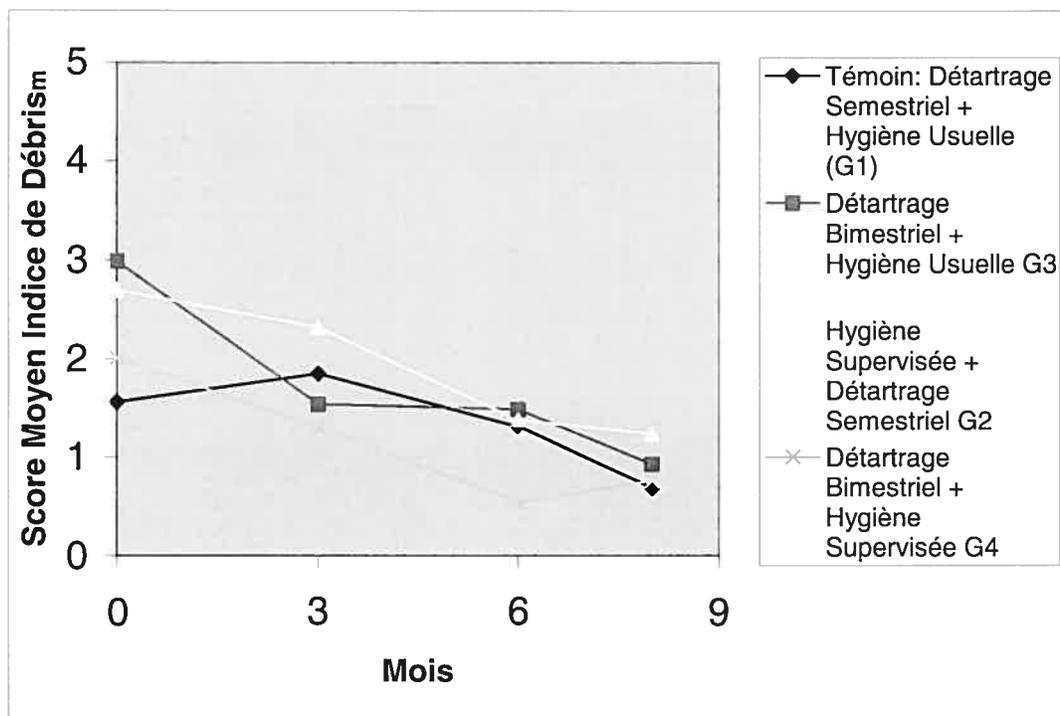


Figure 6: Evolution de l'indice de débris modifié pour les 4 groupes

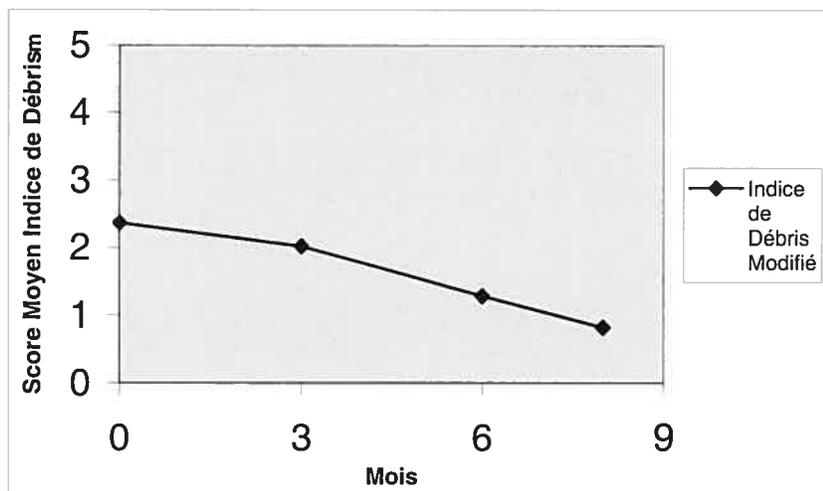


Figure 6a: Evolution de l'indice de débris modifié du maxillaire supérieur

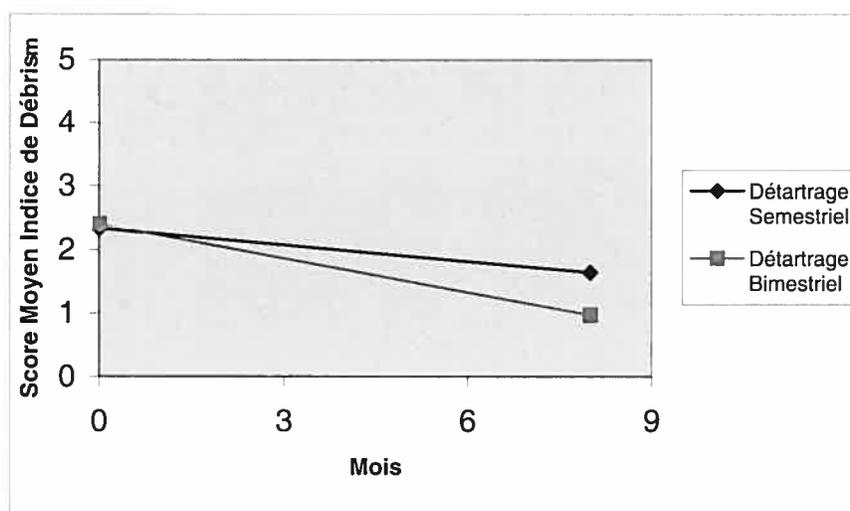


Figure 6b: Effet du détartrage bimestriel sur l'indice de débris modifié au maxillaire supérieur

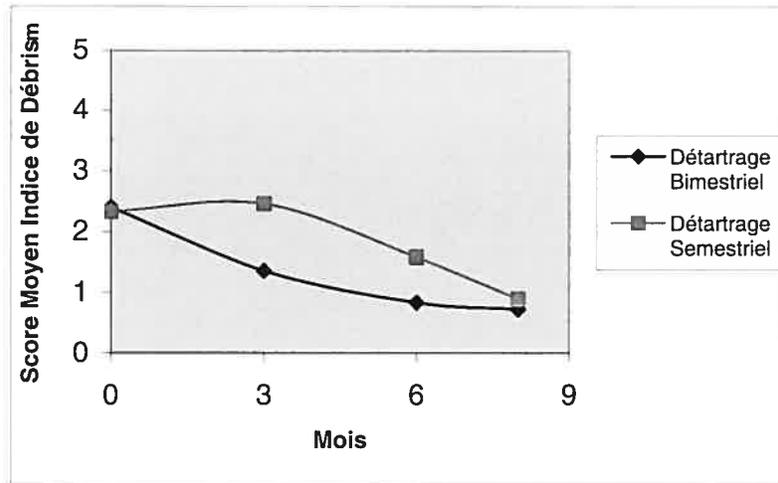


Figure 6c: Evolution de l'indice de débris modifié avec le détartrage bimestriel au maxillaire supérieur

Les valeurs moyennes de l'indice de débris modifié au maxillaire inférieur sont présentées au Tableau XIV.

Au maxillaire inférieur, l'analyse de l'indice de débris modifié montre une interaction significative de l'hygiène avec le détartrage (GR. 1 + GR. 4 vs GR. 2 + GR. 3; $F_{1, 24} = 4,363$, $p < 0,04$). Aucune différence entre les deux modalités d'hygiène n'est observée chez les patients avec un détartrage bimestriel (GR. 3 vs GR. 4; $F_{1, 24} = 2,602$) et chez les patients avec un détartrage semestriel (GR. 1 vs GR. 2; $F_{1, 24} = 2,046$). Par contre, si le détartrage bimestriel ne montre aucun effet significatif avec l'hygiène usuelle (GR. 1 vs GR. 3; $F_{1, 24} = 0,706$), il diminue significativement ($F_{1, 24} = 5,12$) l'indice de débris modifié en présence d'hygiène supervisée (GR. 2 vs GR. 4 : Figure 6d). L'évolution des patients pour les quatre groupes expérimentaux montre comme effet principal une diminution de l'indice de débris modifié par comparaison à leur état initial ($F_{1, 72} = 35,400$, $p < 0,01$: Figure 6e). De plus, entre le troisième et le huitième mois, cette diminution est linéaire ($F_{1, 72} = 14,995$, $p < 0,01$). L'analyse des composantes orthogonales des interactions de l'hygiène et du détartrage avec le temps montre que la diminution de l'indice de débris modifié est plus élevée ($\delta = 1,236$) en présence d'hygiène supervisée (GR. 2 + Gr. 4; $F_{1, 72} = 30,129$, $p < 0,0001$) qu'en présence d'hygiène usuelle (GR. 1 + GR. 3 ; $\delta = 0,686$; $F_{1, 72} = 8,041$, $p < 0,01$: Figure 6f). De plus, une interaction de l'hygiène avec la tendance quadratique est observée ($F_{1, 96} = 3,037$, $p < 0,09$). Avec l'hygiène usuelle (GR. 1 + GR. 3), les patients s'améliorent

progressivement entre le troisième et le huitième mois. Avec l'hygiène supervisée (GR. 2 + GR. 4), les patients s'améliorent jusqu'au sixième mois puis se détériorent.

En résumé, on observe une interaction positive entre l'hygiène supervisée et le détartrage bimestriel. Lorsque ces deux modalités sont associées (GR. 4), l'amélioration de l'indice de débris modifié excède la sommation des effets observés avec l'hygiène supervisée (GR. 2) et le détartrage bimestriel (GR. 3). L'hygiène supervisée et l'hygiène usuelle diminuent tous les deux l'indice de débris modifié, cependant la diminution est plus grande avec l'hygiène supervisée.

	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
Indice débris (mod) maxillaire inférieur	0	1.76	2.48	2.77	2.03	2.04	2.47	2.29	2.23
	3	1.73	1.74	2.19	1.02	1.73	1.72	1.97	1.35
	6	1.33	1.72	1.33	0.40	1.48	0.96	1.33	1.00
	8	0.74	1.01	1.29	0.65	0.84	1.03	1.03	0.81

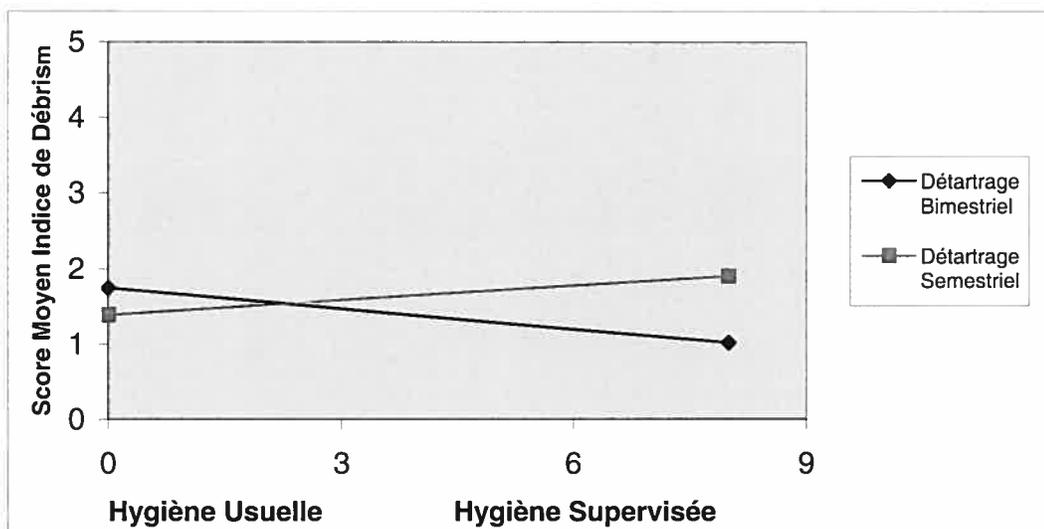


Figure 6d: Potentialisation de l'effet du détartrage par l'hygiène supervisée sur l'indice de débris modifié au maxillaire inférieur

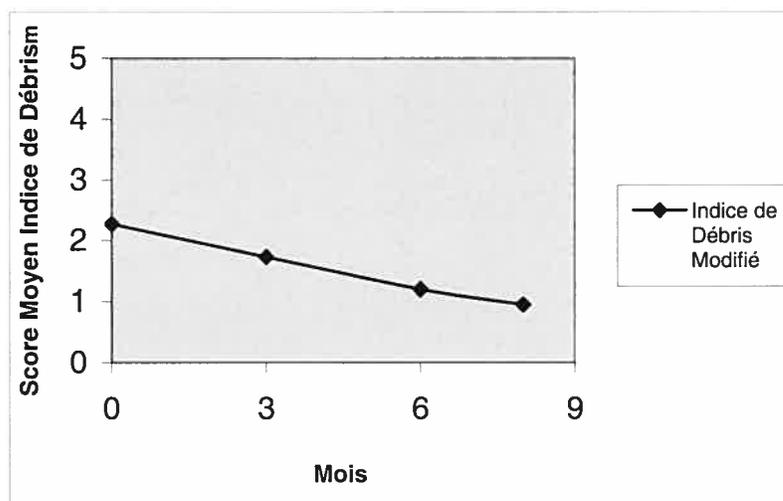


Figure 6e: Evolution de l'indice de débris modifié au maxillaire inférieur

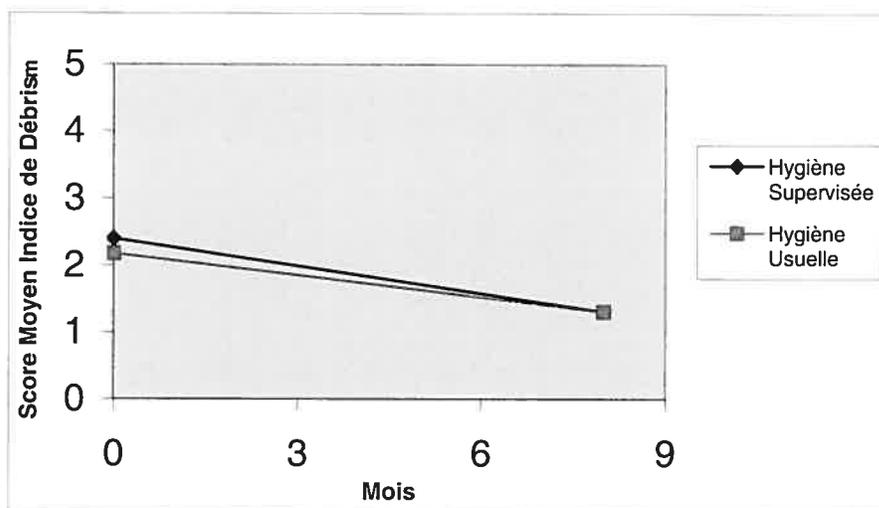


Figure 6f: Effet de l'hygiène supervisée sur l'indice de débris modifié au maxillaire inférieur

Les valeurs moyennes de l'indice de débris modifié pour la bouche entière sont présentées au Tableau XV.

L'analyse globale de la bouche entière montre une interaction de l'hygiène et du détartrage ($F_{1, 26} = 4,467$, $p < 0,05$). En absence (GR.1 vs GR. 2 : $F_{1, 26} = 2,446$) et en présence de détartrage bimestriel (GR. 3 vs Gr. 4 : $F_{1, 26} = 2,075$), aucune différence entre les deux modalités d'hygiène n'est observée. Par contre, une différence significative entre le détartrage bimestriel et le détartrage semestriel est observée en présence d'hygiène supervisée uniquement (GR. 2 vs GR. 4; $F_{1, 26} = 4,194$, $p < 0,05$). Tous les patients s'améliorent au cours de l'étude par comparaison à leur état initial ($F_{1, 78} = 36,909$, $p < 0,01$) et cette diminution est toujours linéaire entre le troisième et le huitième mois de la phase comparative ($F_{1, 78} = 99,580$, $p < 0,01$). La réduction de l'indice de débris modifié est plus importante en présence de détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4), ce qui entraîne une interaction significative entre les deux modalités de détartrage et l'évolution des patients ($F_{1, 104} = 4,438$, $p < 0,04$).

L'analyse de covariance fut réalisée mais ne permet pas une meilleure discrimination des phénomènes décrits.

En résumé: 1) on observe une interaction entre le détartrage bimestriel et l'hygiène supervisée; 2) seul le détartrage bimestriel diminue l'indice de débris lorsqu'il est associé à l'hygiène supervisée.

Tableau XV: Moyennes observées au cours de l'étude									
Indice débris (mod) bouche entière	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	1.57	2.99	2.70	2.01	2.18	2.40	2.17	2.47
	3	1.85	1.55	2.32	1.30	1.72	1.88	2.11	1.41
	6	1.31	1.50	1.39	0.55	1.39	1.02	1.35	0.99
	8	0.69	0.93	1.24	0.76	0.79	1.03	0.98	0.84

6.4 INDICE DE TARTRE

Dans cette étude, l'évolution de cet indice pour l'ensemble des dents de la bouche est représentée à la figure 7.

Les valeurs moyennes de l'indice de tartre au maxillaire supérieur sont présentées au Tableau XVI.

L'analyse de l'indice de tartre au maxillaire supérieur ne montre aucune différence significative dans les effets principaux de l'hygiène (usuelle vs supervisée; $F_{1, 20} = 0,386$), du détartrage (semestriel vs bimestriel; $F_{1, 20} = 0,804$) ou de leur interaction ($F_{1, 20} = 0,172$). L'évolution des patients au cours de l'étude, montre une amélioration linéaire dans la phase comparative ($F_{1, 60} = 3,483$: $p < 0,07$) puis d'une détérioration entre le sixième et le huitième mois ($\delta_{\text{quad}} = 13,108$, $p < 0,0019$: Figure 7a). Par comparaison à l'état initial, l'évolution des patients montre une interaction significative avec le détartrage ($F_{1, 80} = 7,342$, $p < 0,009$: Figure 7b). L'étude des effets simples du facteur détartrage ne montre pas de différence significative chez les patients avec un détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2; $F_{1, 60} = 0,263$) mais une amélioration chez les patients avec le détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4; $F_{1, 60} = 9,189$, $p < 0,01$: Figure 7b). De plus, on observe une interaction significative de l'hygiène avec tendance linéaire ($F_{1, 80} = 3,706$, $p < 0,06$), ainsi qu'une interaction de l'hygiène avec tendance quadratique ($F_{1, 80} = 2,751$, $p < 0,19$: Figure 7c). Avec l'hygiène usuelle, la tendance linéaire ($F_{1, 60} = 0,024$) et la tendance quadratique ($F_{1, 60} = 1,154$) ne sont pas significatives. Par contre en présence d'hygiène supervisée, le terme linéaire d'une part ($F_{1, 60} = 7,167$, $p < 0,01$) et le terme quadratique ($F_{1, 60} = 14,345$, $p < 0,01$) sont

significatifs, traduisant une amélioration des patients (sujets) au cours de la phase expérimentale et une détérioration lors du suivi (Figure 7c).

En résumé, au maxillaire supérieur, on observe que le détartrage bimestriel et l'hygiène supervisée diminuent l'indice de tartre et que l'hygiène usuelle et le détartrage semestriel n'influencent pas cet indice.

	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
Indice de tartre maxillaire supérieur	0	1.83	2.45	1.78	1.77	2.05	1.77	1.80	2.04
	3	2.06	1.57	1.85	1.25	1.88	1.58	1.96	1.38
	6	1.79	1.29	1.44	0.83	1.61	1.16	1.62	1.02
	8	1.89	1.76	2.29	2.00	1.84	2.15	2.09	1.90

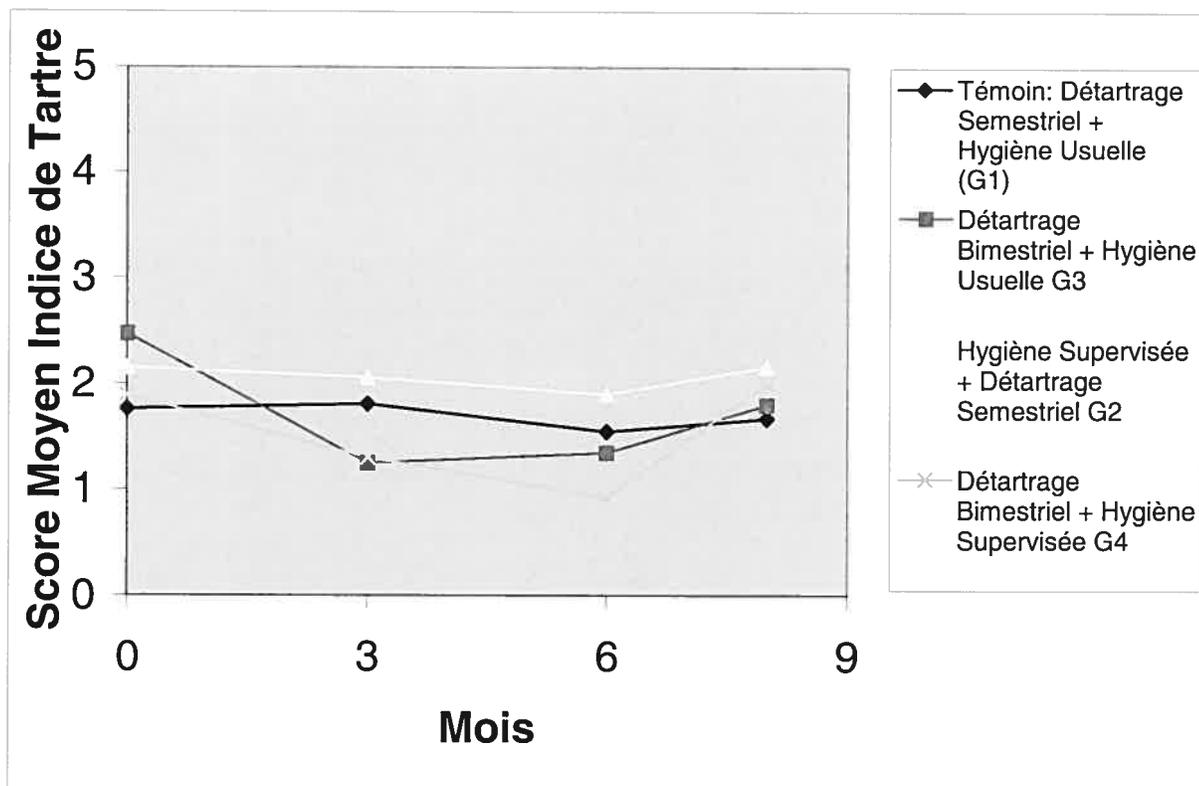


Figure 7: Evolution de l'indice de tartre pour les 4 groupes

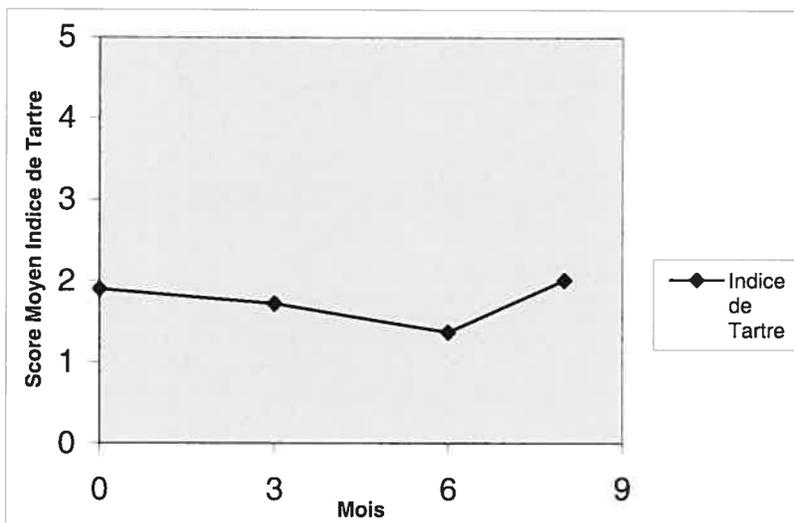


Figure 7a: Evolution de l'indice de tartre au cours de l'étude au maxillaire supérieur

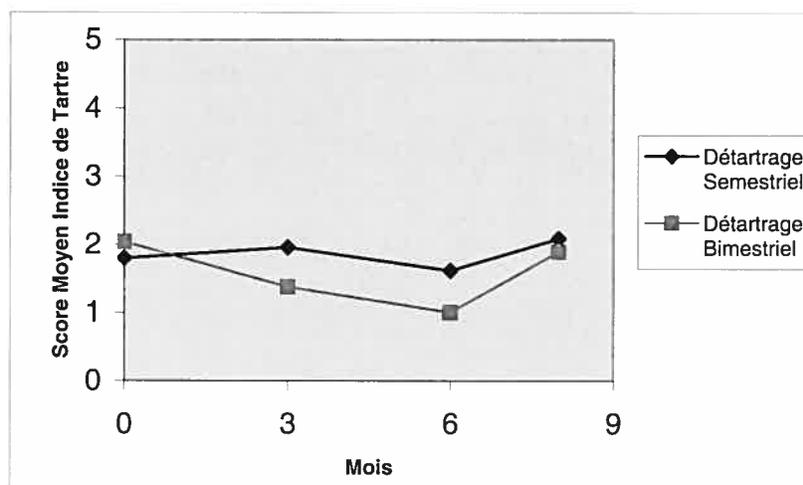


Figure 7b: Effet du détartrage bimestriel sur l'indice de tartre au maxillaire supérieur

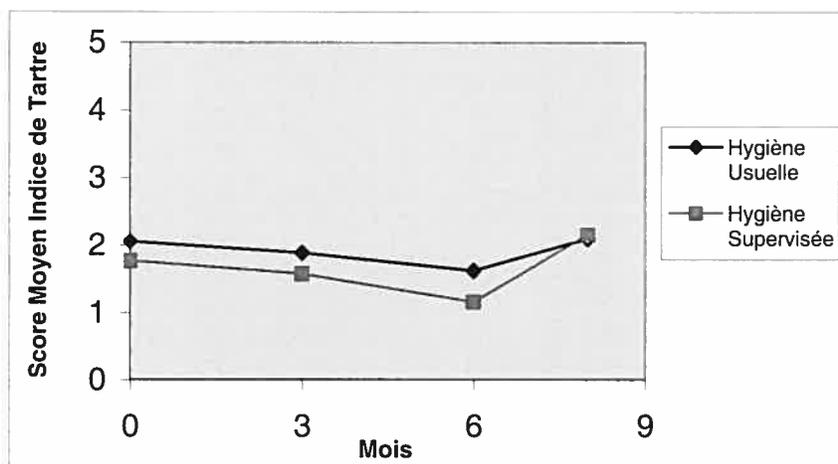


Figure 7c: Effet de l'hygiène supervisée sur l'indice de tartre au maxillaire supérieur

Les valeurs moyennes de l'indice de tartre au maxillaire inférieur sont présentées au Tableau XVII.

Au maxillaire inférieur, on n'observe aucune différence significative dans les effets principaux de l'hygiène (usuelle vs supervisée; $F_{1, 24} = 1,334$), du détartrage (semestriel vs bimestriel; $F_{1, 24} = 2,307$) et de leur interaction ($F_{1, 24} = 1,160$). Des différences significatives sont observées en regard du temps ($F_{3, 72} = 5,656$, $p < 0,002$: Figure 7d). L'évolution de patients, par comparaison à leur état initial, est similaire en absence ($F_{1, 72} = 3,785$, $p < 0,06$) et en présence d'hygiène supervisée (GR. 2 + GR. 4; $F_{1, 72} = 3,302$, $p < 0,07$: Figure 7e). Par contre, une interaction entre le détartrage et l'évolution des patients est observée ($F_{1, 96} = 2,902$, $p < 0,09$). Cette interaction s'explique du fait qu'avec le détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2), les patients ne s'améliorent pas ($F_{1, 72} = 1,007$), alors qu'en présence de détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4; $F_{1, 72} = 8,963$, $p < 0,004$), une nette amélioration est observée (Figure 7e). Cette amélioration est progressive jusqu'au sixième mois au cours de la phase comparative ($F_{1, 72} = 12,886$, $p < 0,0007$). Au suivi, avec l'arrêt du détartrage bimestriel, la condition des patients se dégrade ($F_{1, 72} = 5,16$, $p < 0,03$: Figure 7f).

En résumé, au maxillaire inférieur, l'hygiène supervisée et l'hygiène usuelle réduisent très peu l'indice de tartre. Par contre le détartrage bimestriel réduit l'indice de tartre de façon plus importante que le détartrage semestriel.

Indice de tartre maxillaire inférieur	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	1.82	2.11	2.25	1.96	1.93	2.14	2.05	2.03
3	1.79	1.07	2.13	1.12	1.51	1.85	1.97	1.26	
6	1.53	1.36	2.05	1.10	1.46	1.67	1.80	1.22	
8	1.76	2.07	2.13	2.00	1.88	2.07	1.96	2.03	

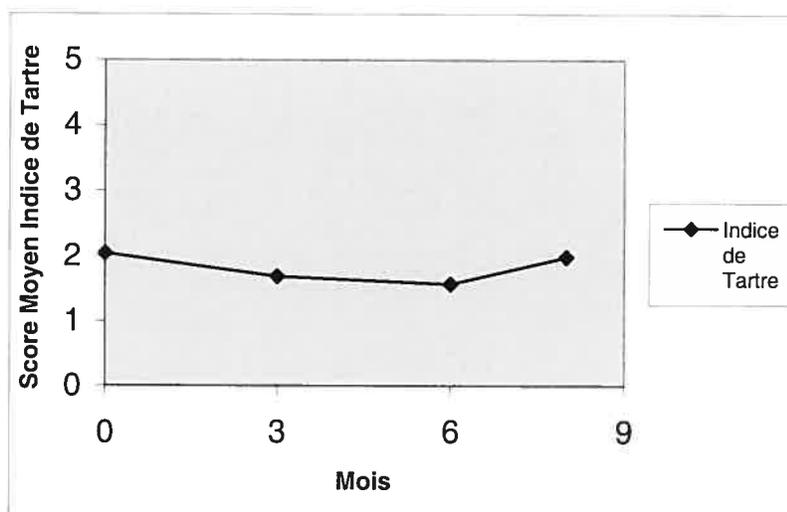


Figure 7d: Evolution de l'indice de tartre au cours de l'étude au maxillaire supérieur

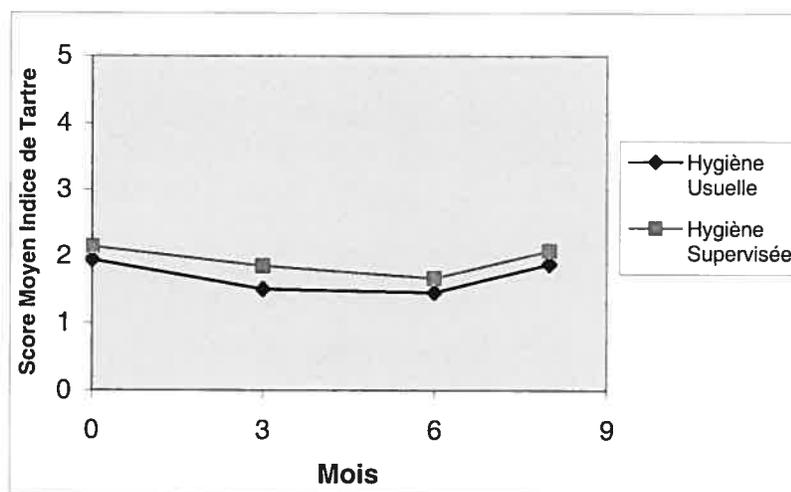


Figure 7e: Effet de l'hygiène supervisée sur l'indice de tartre au maxillaire inférieur

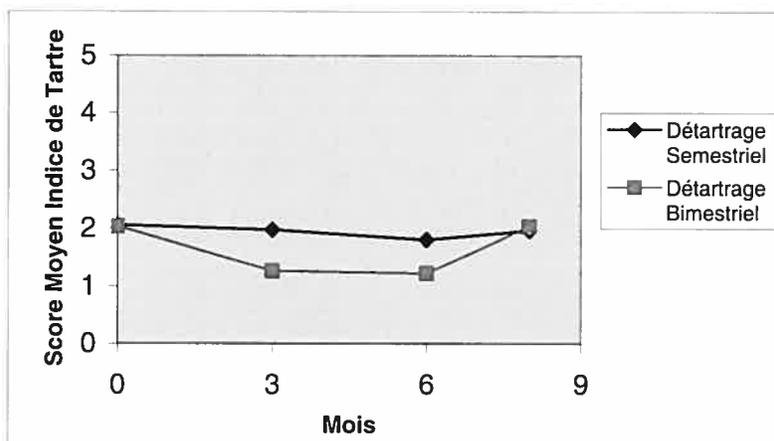


Figure 7f: Effet du détartrage bimestriel sur l'indice de tartre au maxillaire inférieur

Les valeurs moyennes de l'indice de tartre pour la bouche entière sont présentées au Tableau XVIII.

L'analyse de l'indice de tartre, pour la bouche entière, reflète parfaitement les modifications observées au maxillaire inférieur. En effet, aucune différence n'est observée dans les effets principaux de l'hygiène (usuelle vs supervisée; $F_{1, 26} = 0,292$), du détartrage (semestriel vs bimestriel; $F_{1, 26} = 1,475$) et de leur interaction ($F_{1, 26} = 1,479$). Des différences significatives liées au temps ont été observées ($F_{3, 78} = 7,371$, $p < 0,001$). Aucune différence significative entre les deux modalités d'hygiène n'est démontrée dans l'évolution des patients et l'interaction de l'hygiène avec le temps n'est pas significative ($F_{1, 104} = 0,234$). Par contre, une interaction du facteur détartrage avec l'évolution des patients est observée ($F_{1, 104} = 7,778$, $p < 0,01$). Les patients avec le détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2) ne varient pas au cours du temps ($F_{1, 78} = 0,453$), alors que ceux qui bénéficient du détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4) montrent une nette amélioration ($F_{1, 78} = 18,361$, $p < 0,001$) au cours des six premiers mois de la phase comparative. A l'arrêt de la procédure, lors du suivi, leur condition se dégrade ($F_{1, 78} = 9,13$, $p < 0,005$).

L'analyse de covariance fut réalisée mais ne permet pas une meilleure discrimination des phénomènes décrits.

En résumé, pour la bouche entière, le détartrage bimestriel réduit l'indice de tartre de façon remarquable. L'hygiène supervisée ne se différencie pas de l'hygiène usuelle.

Tableau XVIII: Moyennes observées au cours de l'étude

Indice de tartre bouche entière	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	1.77	2.47	2.15	1.89	2.06	2.04	1.97	2.16
3	1.82	1.25	2.06	1.30	1.57	1.73	1.95	1.28	
6	1.55	1.35	1.91	0.92	1.47	1.48	1.74	1.12	
8	1.67	1.81	2.16	2.00	1.73	2.09	1.93	1.91	

6.5 INDICE D'HYGIÈNE ORALE MODIFIÉ

L'indice d'hygiène orale modifié (O.H.I^m) a été obtenu par la sommation des scores de tartre et de débris de l'ensemble des dents. Dans cette étude, l'évolution de cet indice pour l'ensemble des dents de la bouche est représentée à la figure 8.

Les valeurs moyennes de l'indice de l' O.H.I^m au maxillaire supérieur sont présentées au Tableau XIX. L'analyse des données de l'indice d'hygiène orale modifié ne montre pas au maxillaire supérieur un effet du facteur hygiène (usuelle vs supervisée; $F_{1,23} = 0,178$), du facteur détartrage (semestriel vs bimestriel; $F_{1,23} = 1,3944$), ou une interaction de ces facteurs ($F_{1,23} = 1,506$). De façon globale, tous les patients s'améliorent au cours de l'étude ($F_{1,69} = 28,809$, $P < 0,01$). Cette amélioration est linéaire au cours de la phase comparative ($F_{1,69} = 7,692$, $p < 0,01$) puis quadratique entre le 6^e mois et le suivi ($F_{1,69} = 6,382$, $p < 0,02$: Figure 8a). L'évolution des patients est similaire pour les deux modalités d'hygiène ($F_{1,92} = 0,427$: Figure 8b, 8c). Avec ou sans hygiène

supervisée, les patients s'améliorent de façon linéaire entre le troisième et le huitième mois de l'étude, ($F_{1,69} = 8,923$, $p < 0,005$). Le détartrage bimestriel diffère significativement du détartrage semestriel ($F_{1,92} = 10,042$, $p < 0,01$: Figure 8d). Avec le détartrage semestriel, l'amélioration observée est faible, ($F_{1,69} = 3,493$, $p < 0,062$) alors qu'elle est importante lorsque le détartrage est bimestriel (GR. 3 + GR. 4 : $F_{1,69} = 35,541$, $p < 0,0001$: Figure 8e). Cette différence d'évolution des patients selon la modalité de détartrage entraîne une interaction significative ($F_{1,92} = 10,042$, $p < 0,0024$).

Une interaction significative entre les deux modalités de détartrage et la tendance linéaire est observée ($F_{1,95} = 4,551$, $p < 0,0345$). Avec le détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2), une amélioration progressive est observée ($F_{1,69} = 12,423$, $p < 0,001$). Avec le détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4), l'amélioration est déjà maximale au troisième mois et se maintient à ce niveau par la suite, ce qui entraîne une tendance linéaire non significative ($F_{1,69} = 0,048$, $p < 0,810$), mais une tendance quadratique significative ($F_{1,69} = 3,672$, $p < 0,06$).

En résumé, au maxillaire supérieur, les résultats démontrent que le détartrage bimestriel réduit l'indice d'hygiène orale modifié de façon importante. L'effet du détartrage semestriel est moindre. Pour le facteur hygiène, l'O.H.I.^m diminue mais il n'y a pas de différences significatives entre l'hygiène usuelle et l'hygiène supervisée.

Tableau XIX: Moyennes observées au cours de l'étude

Indice O.H.I modifié maxillaire supérieur	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	3.33	5.42	5.11	4.17	4.20	4.67	4.28	4.69
3	4.28	3.07	4.78	2.84	3.78	3.88	4.55	2.94	
6	3.25	2.66	3.44	1.88	3.00	2.71	3.35	2.20	
8	2.58	2.78	3.80	2.90	2.67	3.38	3.24	2.85	

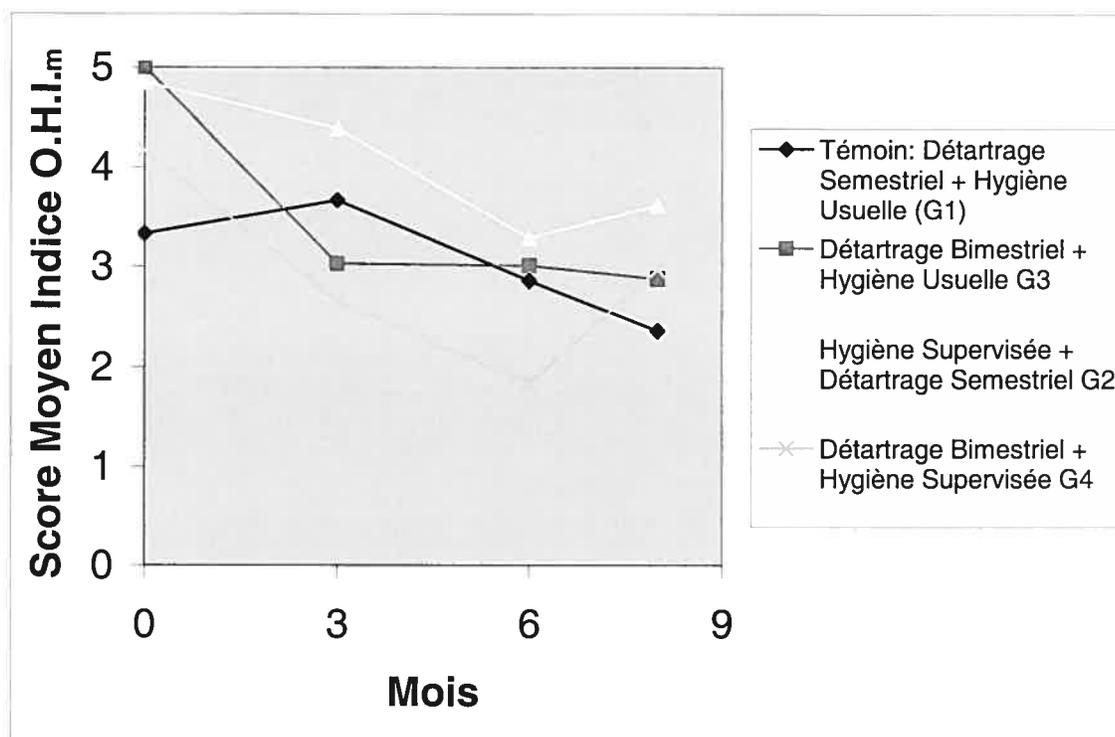


Figure 8: Evolution de l'indice d'hygiène orale modifiée pour les 4 groupes

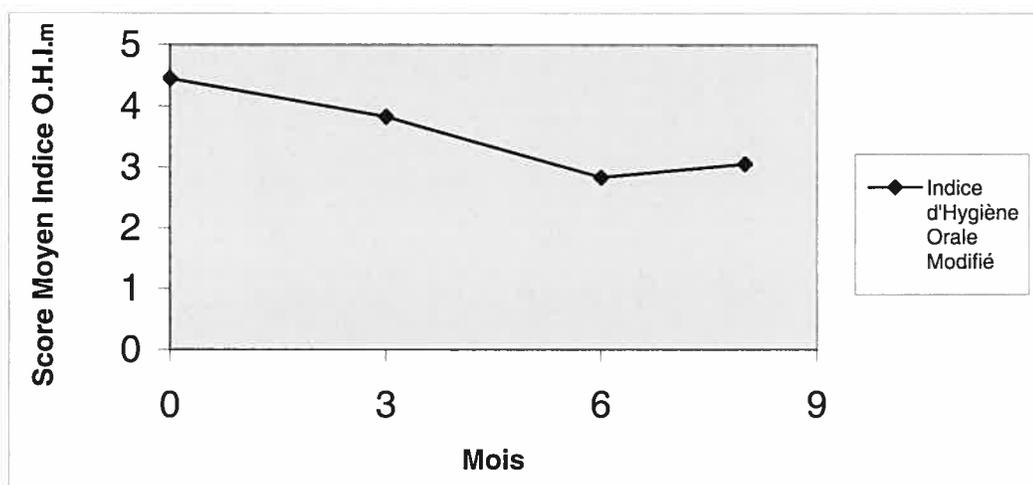


Figure 8a: Evolution de l'indice d'hygiène orale modifié au maxillaire supérieur au cours de l'étude

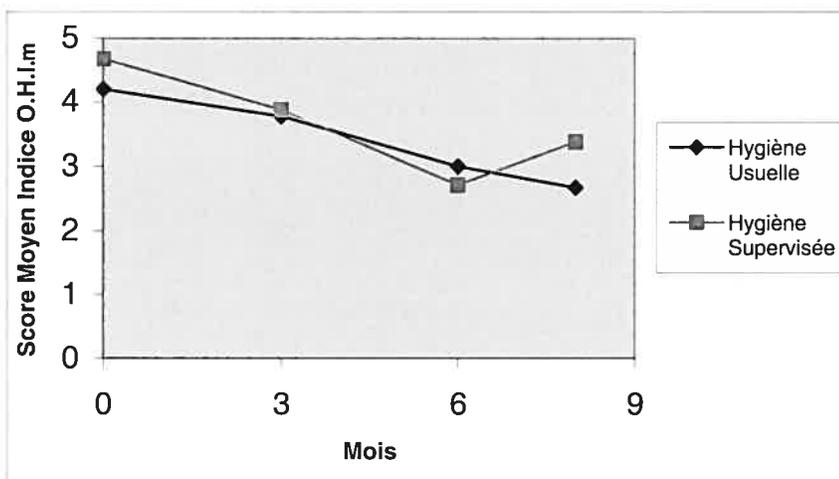


Figure 8b: Comparaison de l'hygiène supervisée à l'hygiène usuelle sur l'indice d'hygiène orale modifié au maxillaire supérieur

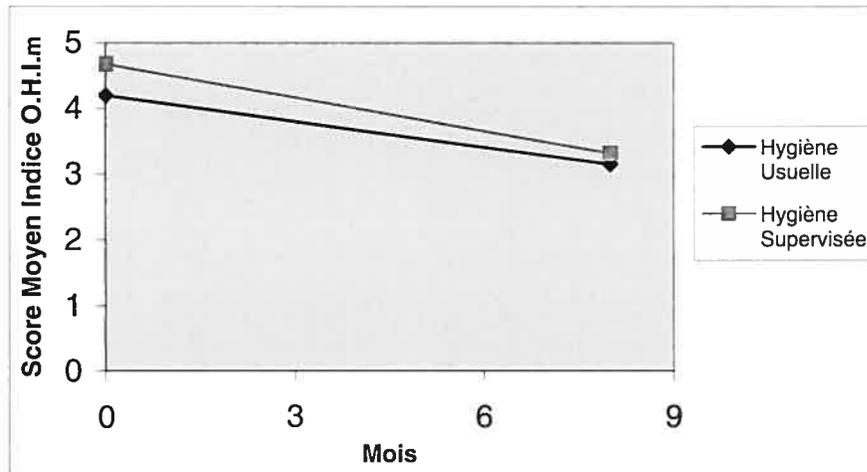


Figure 8c: L'effet de l'hygiène supervisée sur l'indice d'hygiène orale modifié au maxillaire supérieur

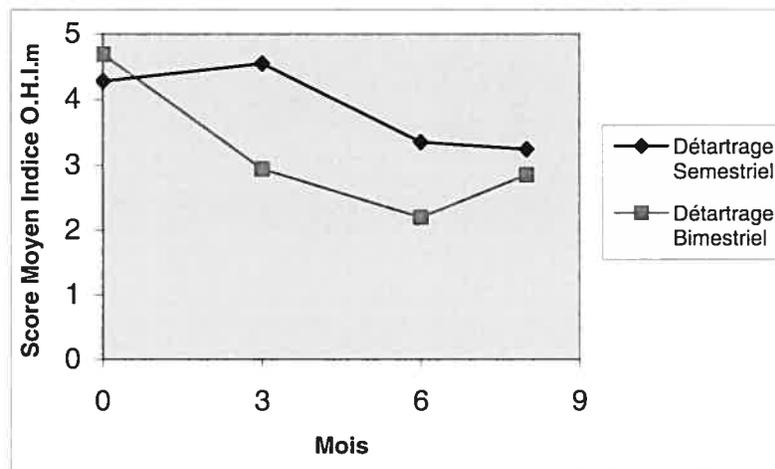


Figure 8d: Comparaison du détartrage bimestriel au détartrage semestriel sur l'indice d'hygiène orale modifié au maxillaire supérieur

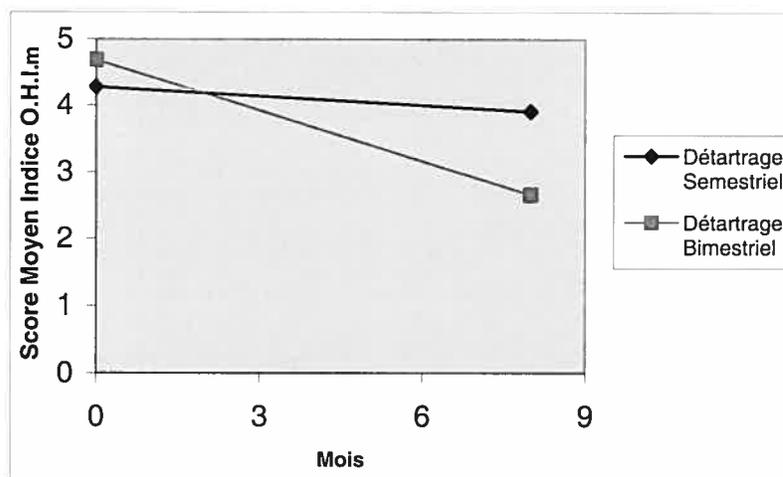


Figure 8e: Effet du détartrage bimestriel sur l'indice d'hygiène orale modifié au maxillaire supérieur

Les valeurs moyennes de l'indice de l' O.H.I^m au maxillaire inférieur sont présentées au Tableau XX.

Au niveau du maxillaire inférieur, une interaction est démontrée entre le facteur hygiène et le facteur détartrage ($F_{1,27} = 4,345$, $p < 0,05$: Figure 8f). Aucune différence significative entre l'hygiène supervisée et l'hygiène usuelle n'est observée que ce soit en présence de détartrage bimestriel (GR. 3 vs GR. 4; $F_{1,27} = 1,772$) ou de détartrage semestriel (GR. 1 vs GR. 2; $F_{1,27} = 2,672$). Par contre, si les deux modalités de détartrage ne diffèrent pas entre eux chez les patients avec l'hygiène usuelle (GR. 1 vs GR.3; $F_{1,27} = 1,157$), une différence est observée chez les patients avec l'hygiène supervisée (GR. 2 vs GR.4; $F_{1,27} = 3,546$, $p < 0,07$).

L'évolution des patients dans le temps ne diffère pas en fonction des deux modalités d'hygiène ($F_{1,108} = 0,223$: Figure 8g). Par contre, elle diffère selon les deux modalités de détartrage ($F_{1,108} = 5,963$, $p < 0,02$), ainsi qu'une interaction de ce facteur avec la tendance linéaire ($F_{1,108} = 3,326$, $p < 0,07$: Figure 8h). Avec le détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2), une faible amélioration (différence = -0,993) est observée ($F_{1,81} = 8,454$, $p < 0,01$) et cette amélioration est linéaire entre le troisième et huitième mois ($F_{1,81} = 5,206$, $p < 0,03$). Par contre, avec le détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4), l'amélioration de l'O.H.I. modifié est importante (différence = 2,234, $F_{1,81} = 35,286$, $p < 0,0001$) et est maximale dès le 3^{ième} mois. De ce fait, la tendance linéaire est non significative ($F_{1,81} = 0,140$).

En résumé, au maxillaire inférieur, on observe une interaction positive entre le détartrage et l'hygiène supervisée. Ils diminuent l'O.H.I. modifié de façon importante si les deux sont associés. L'hygiène supervisée ne se différencie pas de l'hygiène usuelle, et toutes les deux diminuent l'O.H.I. modifié. Le détartrage bimestriel seul diminue l'O.H.I. modifié beaucoup plus que le détartrage semestriel.

	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
Indice O.H.I. modifié maxillaire inférieur	0	3.58	5.78	5.03	4.27	4.61	4.69	4.35	5.02
	3	3.52	3.15	4.32	2.53	3.35	3.54	3.94	2.84
	6	2.86	3.06	3.38	1.98	2.95	2.77	3.13	2.52
	8	2.50	3.06	3.42	2.96	2.76	3.22	2.99	3.01

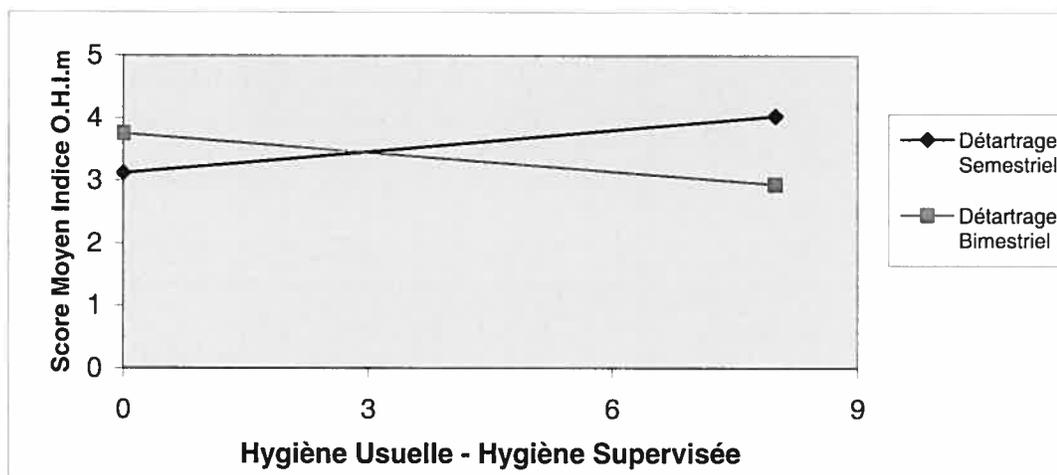


Figure 8f: Effet de l'hygiène et du détartrage sur l'indice d'hygiène orale modifié du maxillaire inférieur

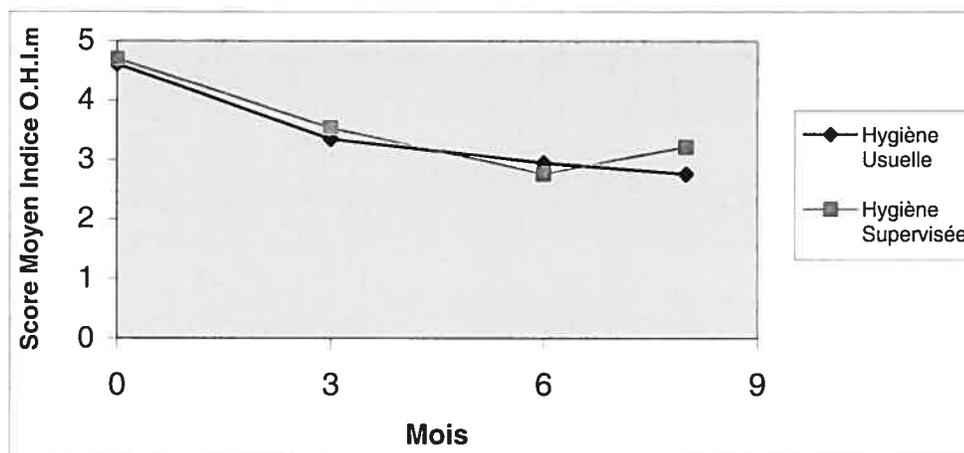


Figure 8g: Effet de l'hygiène sur l'indice d'hygiène orale modifié au maxillaire inférieur

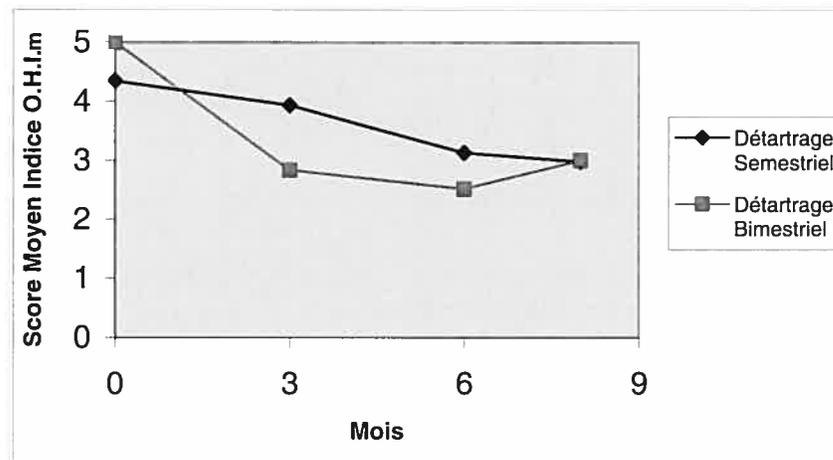


Figure 8h: Effet du détartrage sur l'indice d'hygiène orale modifié au maxillaire inférieur

Les valeurs moyennes de l'indice de l' O.H.I^m pour la bouche entière sont présentées au Tableau XXI.

Pour la bouche entière, une interaction entre les deux modalités d'hygiène et les deux modalités de détartrage est observée ($F_{1,28} = 3,646$, $p < 0,07$). Aucun effet principal de l'hygiène n'est démontré ($F_{1,28} = 0,197$). Cependant, un effet de détartrage n'est observé ($F_{1,28} = 3,526$, $p < 0,07$) qu'en présence d'hygiène supervisée (GR. 2 vs GR.4). Par rapport à leur état initial, les patients s'améliorent au cours de l'expérience qu'il y ait ou non présence d'hygiène supervisée ($F_{1,84} = 22,492$, $p < 0,0001$). Une faible amélioration (différence = 0,75) est observée ($F_{1,84} = 6,988$, $p < 0,01$), avec le détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2). Par contre, le détartrage bimestriel (GR. 3 + Gr. 4) améliore considérablement l'O.H.I modifié des patients (différence = 20,72, $F_{1,84} = 47,040$, $p < 0,0001$). Cette différence d'évolution liée à la modalité de détartrage est bien caractérisée par l'interaction de ce facteur avec le temps ($F_{1,112} = 10,170$, $p < 0,005$). De façon similaire, une interaction du détartrage est observée avec la tendance linéaire ($F_{1,112} = 4,872$, $p < 0,03$). Avec le détartrage semestriel, l'amélioration est progressive entre le 3^e et le 8^e mois de l'étude ($F_{1,84} = 8,656$, $p < 0,005$), même si elle est de faible importance. Par contre avec le détartrage bimestriel, l'amélioration est déjà maximale au 3^e mois : ce qui explique que la tendance linéaire entre le 3^e mois et le 8^e mois soit non significative ($F_{1,84} = 0,073$). Enfin, une interaction de l'hygiène est observée avec la tendance quadratique ($F_{1,112} = 3,138$, $p < 0,08$), les patients supervisés quant à leur hygiène s'améliorant progressivement au cours des six premiers mois ($F_{1,84} = 7,698$, $p < 0,01$).

L'analyse de covariance fut réalisée mais ne permet pas une meilleure discrimination des phénomènes décrits.

En résumé, l'hygiène supervisée et l'hygiène usuelle diminuent l'O.H.I. modifié de façon similaire. Le détartrage bimestriel diminue l'O.H.I. modifié de façon importante. Le détartrage semestriel diminue l'O.H.I. modifié de façon minime. Il y a une interaction entre l'hygiène supervisée et le détartrage bimestriel. Cette potentialisation diminue de façon importante l'O.H.I. modifié.

	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
Indice O.H.I modifié bouche complète	0	3.33	5.49	4.86	4.18	4.33	4.54	4.14	4.79
	3	3.67	3.04	4.39	2.65	3.37	3.57	4.05	2.83
	6	2.86	3.01	3.29	1.84	2.93	2.61	3.09	2.39
	8	2.36	2.88	3.62	2.97	2.61	3.32	3.03	2.93

6.6 INDICE PARODONTAL MODIFIÉ (P.S.R.^m)

L'indice d'évaluation parodontale modifié fut mesuré pour les dents les plus affectées de la mâchoire supérieure et de la mâchoire inférieure en utilisant, tel que décrites dans les méthodes trois classes de sévérité pathologique. Dans cette étude, l'évolution de cet indice pour l'ensemble des dents de la bouche est représentée à la figure 9.

Les valeurs moyennes de l'indice du P.S.R.^m au maxillaire supérieur sont présentées au Tableau XXII.

Au maxillaire supérieur, aucune différence entre les deux modalités d'hygiène n'est démontrée ($F_{1,23} = 0,287$). Par contre, une amélioration significative de l'indice P.S.R modifié est observée chez les sujets avec le détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4; $F_{1,23} = 4,114$, $p < 0,06$). Aucune interaction entre ces deux facteurs n'est démontrée ($F_{1,23} = 2,614$). Aucune interaction de l'hygiène avec l'évolution des patients n'est observée ($F_{3,92} = 0,644$). Toutefois, l'indice parodontal modifié présente une évolution différente en regard des deux modalités de détartrage ($F_{1,92} = 10,537$, $p < 0,002$). Avec le détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2), l'indice parodontal modifié augmente de façon non significative ($F_{1,69} = 2,050$), tandis qu'avec le détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4), il diminue significativement dès le 3e mois ($F_{1,92} = 9,926$, $p < 0,003$: Figure 9a).

En résumé, au maxillaire supérieur, le détartrage bimestriel à l'encontre du détartrage semestriel diminue l'indice P.S.R.^m. L'hygiène supervisée et l'hygiène usuelle n'influencent pas cet indice.

Indice P.S.R modifié maxillaire supérieur	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	4.67	4.11	4.27	4.95	4.44	4.59	4.46	4.60
3	4.93	3.42	4.44	3.73	4.30	4.11	4.67	3.60	
6	5.06	3.06	4.44	3.86	4.22	4.17	4.73	3.52	
8	6.26	3.24	4.33	3.86	5.00	4.11	5.23	3.60	

Les valeurs moyennes de l'indice du P.S.R.^m au maxillaire inférieur sont présentées au Tableau XXIII.

Au maxillaire inférieur, on ne trouve aucune différence entre les deux modalités d'hygiène ($F_{1,23} = 0,022$), et les deux modalités de détartrage ($F_{1,27} = 0,488$). Aucune

interaction n'est observée entre le détartrage et l'hygiène ($F_{1,27} = 0,708$). Par rapport à leur état initial, les patients montrent une légère diminution de l'indice P.S.R modifié ($F_{1,81} = 3,02$, $p < 0,09$: Figure 9b). Aucune interaction significative n'est observée entre le facteur temps et le facteur hygiène ($F_{3,108} = 0,075$, $p < 0,967$), et entre le facteur temps et le facteur détartrage ($F_{3,108} = 0,125$).

En résumé, les quatre groupes de patients évoluent de façon similaire sans amélioration.

Indice P.S.R modifié maxillaire inférieur	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	4.24	4.09	4.18	4.24	4.17	4.20	4.21	4.17
3	4.22	3.84	4.29	3.86	4.04	4.08	4.24	3.85	
6	4.12	3.47	3.70	3.73	3.82	3.71	3.90	3.60	
8	4.65	3.34	3.60	4.11	4.04	3.82	4.09	3.73	

Les valeurs moyennes de l'indice du P.S.R.^m pour la bouche entière sont présentées au Tableau XXIV.

L'analyse des valeurs moyennes pour l'ensemble de la bouche ne montre aucune différence entre l'hygiène usuelle (GR. 1 + GR. 3) et l'hygiène supervisée (GR. 2 + GR. 4; $F_{1,28} = 0,222$). Aucune différence n'est observée entre les deux modalités de détartrage ($F_{1,28} = 2,527$). L'interaction de ces deux facteurs (GR. 1 + GR. 4 vs GR. 2 + GR. 3) n'est pas significative ($F_{1,28} = 1,730$).

Aucune interaction entre les deux modalités d'hygiène et l'évolution des patients dans le temps n'est observée ($F_{3,112} = 0,327$). Par contre, une interaction significative entre les deux modalités de détartrage et l'évolution des patients est présente ($F_{1,112} =$

4,930, $p < 0,03$). Avec le détartrage semestriel (GR. 1 + GR. 2), l'indice parodontal ne varie pas ($F_{1,84} = 0,04$), tandis que chez les patients avec détartrage bimestriel (GR. 3 + GR. 4), cet indice diminue significativement ($F_{1,84} = 8,943$, $p < 0,005$: Figure 9c).

L'analyse de covariance fut réalisée mais ne permet pas une meilleure discrimination des phénomènes décrits.

En conclusion, pour la bouche dans son ensemble, seul le détartrage bimestriel diminue de façon importante le P.S.R.^m. Le détartrage semestriel, l'hygiène supervisée et l'hygiène usuelle ne changent pas le P.S.R.^m.

Tableau XXIV: Moyennes observées au cours de l'étude									
Indice P.S.R modifié bouche entière	Temps	G1	G3	G2	G4	Hyg. Usu.	Hyg. Sup.	Det. Sem.	Det. Bim.
	0	4.44	4.15	4.24	4.47	4.30	4.35	4.33	4.32
	3	4.43	3.65	4.26	3.71	4.07	4.00	4.34	3.68
	6	4.44	3.47	3.97	3.77	3.99	3.88	4.19	3.63
	8	5.23	3.41	3.87	3.94	4.38	3.90	4.51	3.69

L'ensemble d'interaction de tous les indices est résumé dans un tableau sommatif XXV (pg. 109).

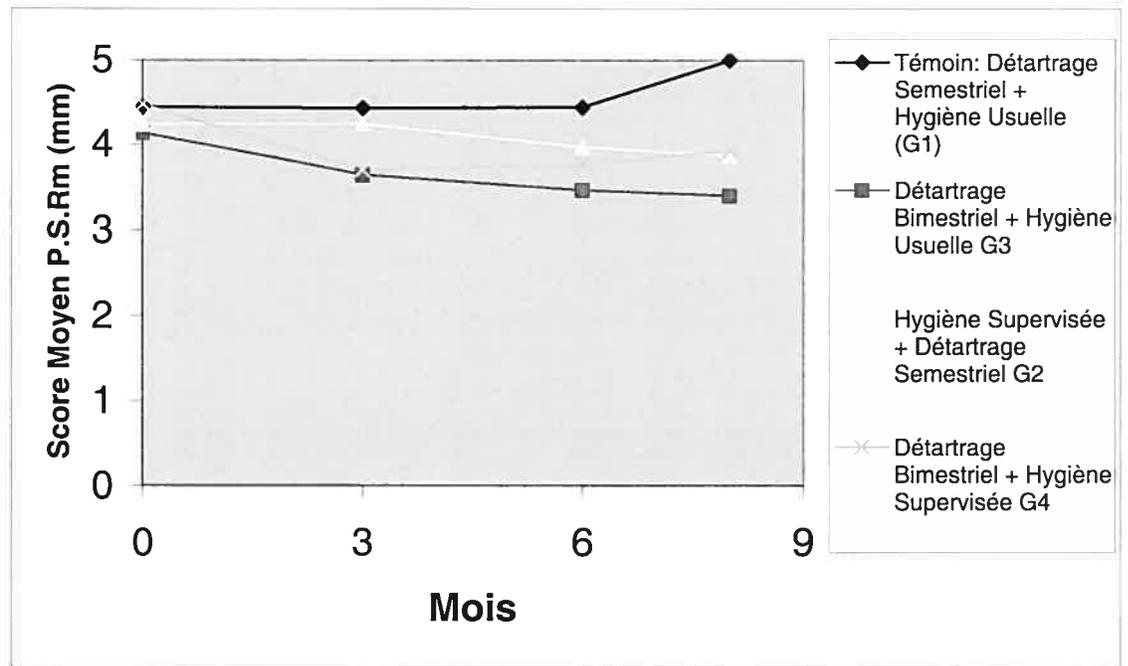


Figure 9: Evolution de l'indice P.S.R modifiée pour les 4 groupes

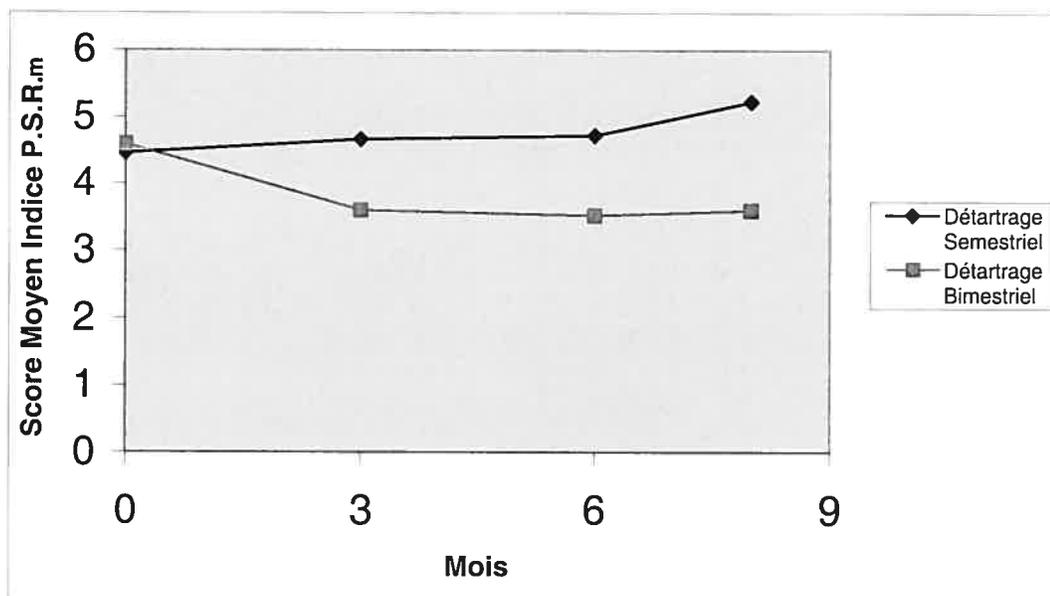


Figure 9a: Effet du détartrage sur l'évolution de l'indice parodontal modifié au maxillaire supérieur

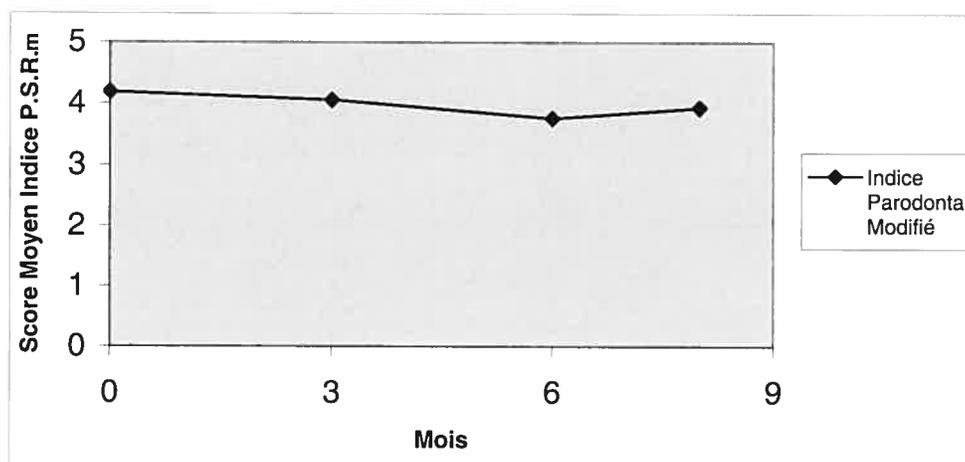


Figure 9b: Evolution des sujets au cours de l'étude - indice parodontal modifié au maxillaire inférieur

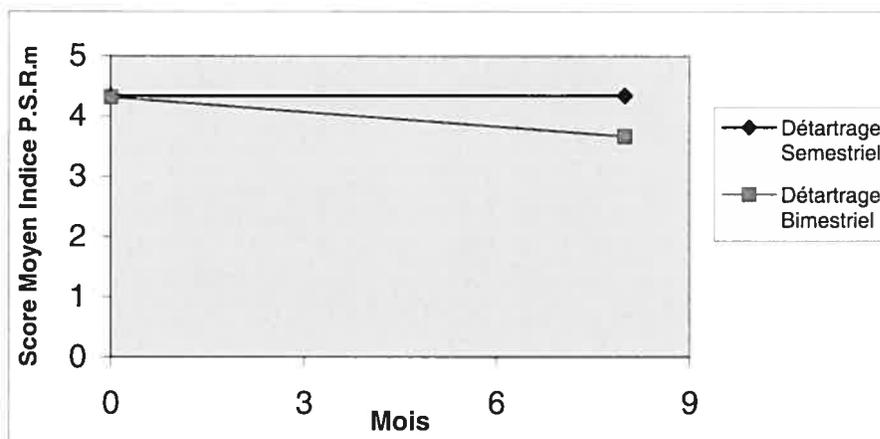


Figure 9c : Comparaison du détartrage semestriel au détartrage bimestriel sur l'indice parodontal modifié de la bouche

Tableau XXV: Comparaison entre le détartrage et l'hygiène buccale chez les patients hospitalisés en milieu psychiatrique

	Détartrage						Hygiène					
	Détartrage Bimestriel GR. 4 + GR. 3			Détartrage Semestriel GR. 1 + GR. 2			Hygiène Supervisée GR. 2 + GR. 4			Hygiène Usuelle GR. 1 + GR.3		
	Sup.	Inf.	Ent.	Sup.	Inf.	Ent.	Sup.	Inf.	Ent.	Sup.	Inf.	Ent.
Indice de plaque	*** ●	* ●	*** ●	N.S	N.S	N.S	** ●	N.S	N.S	** ○	** ○	** ○
Indice gingival	*** ●	*** ●	*** ●	* ●	** ●	** ●	*** ●	*** ●	*** ●	N.S	** ●	** ●
Indice de débrism	*** ●	●	** ●	*** ●	N.S	N.S	N.S	*** ●	*** ●	N.S	*** ●	N.S
Indice de tartre	*** ●	*** ●	*** ●	N.S	N.S	N.S	*** ●	* ●	N.S	N.S	** ●	N.S
Indice d'hygiène orale O.H.Im	*** ●	*** ●	*** ●	* ●	*** ●	*** ●	N.S	** ●	* ●	N.S	N.S	N.S
Indice P.S.R.m	*** ●	N.S	*** ●	N.S	N.S	N.S	N.S	N.S	N.S	N.S	N.S	N.S

Légende :	
○	Augmentation de l'indice
●	Diminution de l'indice
N.S	Non Significatif
***	P < 0.01
**	P < 0.05
*	P < 0.1

7.0 DISCUSSION

Dans cette étude, même si l'échantillon était restreint, nous avons observé des différences significatives entre les quatre modalités de traitement dans l'évolution des indices dentaires. De façon générale, les patients soumis au protocole d'hygiène supervisée et de détartrage bimestriel ont eu une amélioration de tous les indices buccaux. Cette amélioration pourrait être due à plusieurs facteurs dont: 1) la supervision de l'hygiène, la fréquence du brossage dentaire et du détartrage à la chaise; 2) la présence et le contrôle dans les unités, ce qui a sensibilisé les participants et les membres soignants des unités; 3) le rapport périodique d'évaluation que l'unité devrait faire, ce qui servait de renforcement sur l'importance des soins buccaux pour ces patients^{124,134,151}.

La plupart des patients hospitalisés, souffrant d'une maladie mentale, ont une condition dentaire désastreuse^{73,126,133}. Environ 50% des patients hospitalisés sont édentés complètement. Chez les schizophrènes, le manque d'hygiène orale et les mauvaises habitudes alimentaires sont la cause de la plupart des problèmes dentaires tels la carie, la parodontite et l'édentation^{109,128}. Plusieurs études ont démontré qu'un manque d'hygiène orale occasionne des problèmes parodontaux^{109,128}. Nous savons qu'il est possible d'améliorer la condition buccale des patients par une implantation d'un protocole d'hygiène orale^{119,120,123,124,129,151}.

Selon certains auteurs^{48,134}, les personnes présentant des troubles graves et persistants de la santé mentale se désintéressent de l'hygiène buccale et souvent

n'utilisent pas la soie dentaire. Nous pensons toutefois que la personne souffrant d'une maladie mentale devrait être capable d'appliquer les soins de base d'hygiène orale, et que l'implantation d'un protocole d'hygiène orale devrait améliorer les problèmes parodontaux de ces patients. Plusieurs études ont démontré l'efficacité de programmes préventifs auprès des patients hospitalisés, qui souffrent de maladie mentale¹⁰¹. Des approches adaptées^{1,44,45,46,47,48,49} pour le brossage des dents et pour la motivation¹⁵¹ ont amélioré les conditions dentaires de ces patients¹⁰⁹.

Plusieurs études ont suggéré qu'il est possible d'améliorer la condition buccale des patients souffrant de maladie mentale^{7,21,22,27,32,40,51,53,55,79,80,127,136}. Une bonne hygiène orale avec un brossage régulier (4 fois par jour) et un détartrage fréquent améliore l'indice gingival, l'indice de plaque, l'indice de tartre, l'indice de saignement et l'indice parodontal (P.S.R)¹³. De façon générale, ces indices diminuent lorsque la fréquence de brossage est augmentée et lorsque l'hygiène orale est maintenue. Dans notre étude, l'application d'un protocole d'hygiène supervisée d'un détartrage bimestriel ont permis une forte diminution de ces indices.

7.1 INDICE DE PLAQUE

Par comparaison avec l'hygiène usuelle, l'indice de plaque a diminué avec l'hygiène supervisée. De même, le détartrage bimestriel a montré une efficacité plus grande que le détartrage semestriel. Enfin, lorsque l'hygiène supervisée était associée au détartrage bimestriel (GR. 4), l'indice de plaque fut moindre à cause d'une additivité d'efficacité de ces deux procédures. Ces observations sont soutenues par les études antérieures^{102,134,135,136,137}. Les effets bénéfiques du détartrage bimestriel ainsi que leurs

additivités aux effets de l'hygiène supervisée sont similaires au maxillaire supérieur et au maxillaire inférieur. La vraisemblance de l'efficacité propre du détartrage bimestriel sur la plaque nous paraît importante même si, à notre connaissance l'influence du détartrage sur la plaque est limitée. Le facteur de détartrage bimestriel a peut-être causé chez le patient une motivation supérieure dans l'application des mesures d'hygiène buccale.

Même si les mesures préventives ont fait leur preuve, le contrôle de la plaque est important pour la santé dentaire^{5,87,131}. Il existe des résultats mitigés sur le fait que des mesures préventives pour le contrôle de la plaque pourraient améliorer la santé bucco-dentaire et diminuer la carie^{13,16,140}. Selon un comité d'experts (W.H.O. Scientific Group 1972), le brossage des dents et les mesures pour aider à l'hygiène orale sont seulement efficaces si elles sont accompagnées de mesures qui contrôlent l'accumulation de la plaque.

De façon globale, l'indice de plaque a diminué avec les deux protocoles de soins préventifs. Chez le schizophrène, qui intègre difficilement les procédures d'hygiène supervisée, nous avons observé que la combinaison du détartrage fréquent et de l'hygiène supervisée est additive. Cette observation n'exclut pas d'emblée une interaction positive entre le détartrage et l'hygiène puisque tous les sujets de cette étude étaient, pour des raisons éthiques, soumis au protocole d'hygiène dentaire de l'hôpital.

7.2 INDICE GINGIVAL

Dans cette étude, nous avons observé une diminution de l'indice gingival lorsque l'hygiène était supervisée et que le détartrage était bimestriel. Cette observation

est similaire à celle d'autres recherches^{6,87,91,110,138}. Nous savons que le détartrage bimestriel et le brossage 4 fois par jour influencent cet indice gingival^{4,6,87,92,96,138}.

De façon globale, chez le patient schizophrène hospitalisé, la prévalence de la gingivite est plus élevée que celle de la population générale^{47,48}. Les résultats observés dans cette étude suggèrent que la supervision de l'hygiène et un détartrage fréquent à la clinique devraient être encouragés en milieu hospitalier psychiatrique pour réduire la morbidité des pathologies parodontales de cette population à risque.

7.3 INDICE DE DÉBRIS MODIFIÉ

L'indice de débris modifié, diminue chez les patients soumis au détartrage bimestriel par comparaison à ceux qui reçoivent un détartrage semestriel. De façon similaire, l'hygiène supervisée montre une plus grande efficacité que l'hygiène usuelle. Cette observation est en accord avec plusieurs études^{96,101,14}. On observe qu'au maxillaire supérieur et au maxillaire inférieur, le détartrage vient potentialiser l'effet de l'hygiène supervisée. On note dans différentes recherches que le détartrage et les instructions d'hygiène bien expliqués peuvent diminuer l'indice de débris. La potentialisation de l'effet de l'hygiène supervisée sur le détartrage fréquent n'a cependant pas été décrite dans la littérature, mais est suggérée par différentes recherches qui traitent de ce sujet^{13,91,92,101,137,146}.

De façon globale, il est intéressant de noter que l'effet du protocole d'hygiène supervisée, celui du détartrage bimestriel et leur effet synergique s'observe aussi bien au maxillaire supérieur qu'au maxillaire inférieur. Cette observation confère au protocole

d'hygiène supervisée et au détartrage une efficience similaire sur l'état de santé dentaire globale.

7.4 INDICE DE TARTRE

L'indice de tartre diminue davantage avec le détartrage bimestriel qu'avec le détartrage semestriel. Ces résultats sont en accord avec plusieurs auteurs^{4,87,91,92,96,100,146}. Les personnes souffrant de troubles graves et persistants de santé mentale montrent une prévalence accrue de tartre^{8,134}. En effet, ces patients présentent par rapport à la population générale, des changements salivaires importants dûs en grande partie, à leur médication¹³² psychotropes. Souvent, ces patients reçoivent quotidiennement plusieurs médicaments¹¹⁴ qui, généralement, diminuent la sécrétion salivaire ainsi que son pouvoir tampon^{36,47,48,49}. A ces effets pharmacologiques s'ajoute l'influence de la maladie mentale³⁶, telle que la dépression, qui influence le flot et la composition de la salive, en diminuant la sécrétion des glandes salivaires⁶⁸. Il n'est donc point surprenant que seul un détartrage fréquent puisse, dans cette population psychiatrique, diminuer l'indice de tartre des patients.

De façon globale, l'intervention clinique de détartrage bimestriel aura un effet supérieur sur l'indice de tartre si elle est combinée à des mesures d'hygiène dentaire supervisée. Dans cette étude, l'efficacité du détartrage est potentialisée par la supervision de l'hygiène. Cette efficience accrue du détartrage indique que l'hygiène supervisée peut en partie contrebalancer les effets néfastes de la maladie psychiatrique et de la médication psychotropes sur la santé dentaire.

7.5 INDICE D'HYGIÈNE ORALE MODIFIÉ

Au maxillaire supérieur, on observe une diminution de l'indice d'hygiène orale modifiée (O.H.I.^m) avec l'hygiène supervisée et le détartrage bimestriel. Cette observation est en accord avec d'autres études sur l'hygiène orale^{5,87,101,143,144,145}. Au maxillaire inférieur, le détartrage bimestriel et l'hygiène supervisée montrent un effet synergique. A notre connaissance, c'est la première fois que cette interaction positive a été démontrée. Notre observation est par contre soutenue par plusieurs études qui suggèrent une efficacité accrue du détartrage et des mesures d'hygiène supervisées^{5,87,101,134,143,144,145}.

Dans cette étude, l'indice O.H.I modifié n'a pas diminué de façon appréciable. Différents facteurs pourraient expliquer ce résultat: le refus de traitement, l'indifférence des employés, un changement continuel dans les employés, l'effectif restreint du personnel, le temps restreint pour faire la routine de brossage et les instructions d'hygiène.

Globalement, l'indice d'hygiène orale modifié étant optimal avec la combinaison du détartrage bimestriel et la supervision de l'hygiène, ces procédures nous semblent impératives pour la population à risque des schizophrènes hospitalisés à moyen et long terme.

7.6 INDICE DE SANTÉ PARODONTALE MODIFIÉ

L'indice de santé parodontale modifié (P.S.R.^m) n'a pas diminué avec l'hygiène supervisée par rapport à l'hygiène usuelle. Cette observation est soutenue par d'autres études^{78,108,184}. Les schizophrènes éprouvent beaucoup de difficulté d'apprentissage et ils

assimilent mal les mesures de prévention et d'hygiène orale. Même dans la population normale, il est difficile d'enseigner des mesures de prévention pour l'hygiène buccale^{5,87,139,184}. Notons que la supervision de ces procédures améliore certes la qualité de l'hygiène mais pas à un degré suffisant pour démontrer une différence significative avec l'hygiène usuelle dans un temps si court.

On retrouve un effet du détartrage bimestriel sur l'indice parodontal modifié (P.S.R^m). On constate que le détartrage bimestriel diminue l'indice P.S.R^m. Cette observation est confirmée par les études antérieures^{91,92,138,139}. Dans ces études, on mentionne que les instructions d'hygiène orale combinées avec le détartrage sous-gingival sont efficaces et réduisent l'inflammation gingivale. On mentionne également que des mesures d'hygiène orale bien appliquées avec des nettoyages fréquents donnent moins d'inflammation gingivale et ralentit la migration apicale de l'attache épithélial^{5,11,42,91,92,107,116,134,138}.

De façon globale, on peut dire que l'effet combiné de l'hygiène supervisée et du détartrage bimestriel diminue l'indice P.S.R^m. Sur une longue période, il nous paraît judicieux, chez les patients ayant des pathologies parodontales, de procéder à des détartrages sous-gingivaux et des prophylaxies fréquentes. A long terme, ces mesures devraient apporter des résultats valables et diminuer les problèmes parodontaux en améliorant la santé buccale. Notons cependant que le comportement du personnel et du patient pour appliquer ces mesures est un élément clé dans l'efficacité de ces dernières^{2,9,16,17}.

7.7 ALIMENTATION ET DIÈTE

Les patients consomment beaucoup d'aliments cariogènes (p.ex: liqueurs, bonbons). Cette habitude induit des problèmes buccaux surtout quand elle est associée à une mauvaise hygiène buccale^{47,48,64,105,106}. Une bouche saine permet une meilleure mastication et une meilleure ingestion, favorisant ainsi une meilleure absorption des protéines et ainsi un meilleur fonctionnement^{101,104}.

7.8 LIMITES DE NOTRE DEVIS ET RECOMMANDATIONS

Il nous a été difficile de recruter un effectif important de volontaires et les résultats observés devraient être confirmés par des travaux ultérieurs. Même si les patients furent divisés de façon aléatoire en quatre groupes de traitement, la mesure des variables fut réalisée par l'expérimentateur clinicien entraînant ainsi la possibilité d'un biais. La généralisation de nos résultats ne peut se faire qu'à la population des schizophrènes hospitalisés à l'hôpital Louis H. Lafontaine. Il serait impérieux que des études similaires se fassent dans d'autres institutions.

Selon notre avis, l'introduction de ce protocole d'hygiène supervisée et de détartrage bimestriel devrait diminuer les facteurs de risque pour la carie et la parodontite chez les patients hospitalisés à moyen et long terme en psychiatrie. Nous croyons que le budget nécessaire aux soins curatifs dentaires sera beaucoup moindre si ces protocoles de prévention sont appliqués.

Une étude ultérieure avec plus de participants devrait être menée pour évaluer la combinaison de mesures préventives dentaires et de régimes diététiques en évaluant simultanément un index de coût efficacité rentable^{25,139}.

8.0 CONCLUSION

Cette étude a permis de démontrer que l'application de mesures préventives est efficace pour contrôler, voire diminuer chez les patients psychiatriques hospitalisés à moyen et à long terme les indices de santé dentaire. Les résultats de notre étude sont similaires à ceux de plusieurs chercheurs évaluant la condition dentaire de patients non psychiatriques mais hospitalisés. Notre population cible présentait un risque plus élevé de pathologie dentaire. Nous avons pu évaluer simultanément deux procédures nouvelles dans notre milieu hospitalier, à savoir la supervision de l'hygiène quotidienne et le détartrage sous gingival bimestriel. Ainsi, les résultats de cette étude sont originaux car ils indiquent pour la première fois que l'hygiène supervisée et le détartrage bimestriel sont complémentaires, voire synergiques, pour améliorer les indices de santé dentaire et parodontale. Le jumelage de ces deux protocoles d'hygiène chez le schizophrène pourrait amener un coût social et médical moins élevé. En lieu et place des traitements curatifs habituels qui doivent être répétés souvent par manque d'hygiène adéquate, le protocole d'hygiène supervisée est une alternative à considérer. Dans plusieurs cas, le manque d'hygiène mène vers l'édentation prématurée chez ces patients, ce qui entraîne d'autres conséquences (p.ex: mastication moins efficace, trouble digestif, pauvre image de soi). L'approche personnalisée et les soins d'hygiène supervisée pourraient s'avérer un outil indispensable pour les patients souffrant de maladie mentale.

9. BIBLIOGRAPHIE

1. Abramson, E. E., Wunderlich, R. A. (1972). Dental hygiene training for retardates: An application of behavioral techniques. *Mental Retardation*.
2. Adelson, J. J. (1965). The effects of dental treatment on behaviour of handicapped patients. *Journal of the American Dental Association*, 71, 1411-1415.
3. Agus, H. M., Schamschula, R. G. (1983). Lithium content, buffering capacity and flow rate of saliva and caries experience of Australian children. *Caries Research*, 17, 139-144.
4. Axelsson, P., Lindhe, J. (1977). The effect of a plaque control program on gingivitis and dental caries in schoolchildren. *Journal of Dental Research*, 56, 142-8.
5. Axelsson, P., Lindhe, J. (1981). Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal diseases in adults. Results after 6 years. *Journal of clinical periodontology*, Jun; 8(3):239-48.
6. Badersten, A., Nilvéus, R., Egelberg, J. (1981). Effect of nonsurgical periodontal therapy: I. Moderately advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 8(1), 55-72.
7. Bailly, J. M., Schils, J. (1988). Trois niveaux d'interdisciplinarité dans l'enseignement secondaire, des chemins pour apprendre. FNEC, journée pédagogique, Bruxelles.
8. Barnes, G. P., Allen, E., Parker, W., Lyonhayer, A.W., Cole, J. (1988). Dental treatment needs among hospitalized adult, mental patients. *Special Care in Dentistry*, 8, 173-177.

9. Bellack, A. S., Mueser, K. T. (1986). A comprehensive treatment program for schizophrenia and chronic mental illness. *Community Mental Health Journal* 22(3).
10. Belting, C. M., Gupta, O. P. (1961). The influence of psychiatric disturbances on the severity of periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 32, 219-223.
11. Belting, C. M. (1967). Prevalence of periodontal disease in hospitalized populations. *J. Periodontol*, 38, 302.
12. Bennion, E. (1986). *Antique dental instruments*. Sotheby's Publication.
13. Berenie, J., Ripa, L., Leske, G. (1973). The relationship of toothbrushing, oral hygiene, gingival health, and caries-experience in school children. *Journal of Public Health Dentistry*, 33, 160-171.
14. Bertram, U., Kragh-Sorensen, P., Rafaelsen, O. J. et al (1979). Salivary secretion following long-term antidepressant treatment with nortriptyline controlled by plasma levels. *Scand J Dent Res*, 87, 58-64.
15. Beynet, A., Menahem, G. (2002). Problème dentaires et précarité. *Bulletin d'information en économie de la santé*, 48.
16. Bickley, S. R. (1988). Dental care for the mentally handicapped – A duty or a pleasure? *Dental Health*, 27(1), 3-4.
17. Block, M. J. (1982). Dental care for the mentally ill. *Journal of the American College of Dentists*, 49(3), 41-44.
18. Bonito, A. J. (2002). Executive summary: Dental care considerations for vulnerable populations. *Spec Care Dentist*, 22(3), 5S-10S.
19. Bral, M. (1998). Periodontics. *The Dental Clinics of North America*, 32(2), 195-215, 331-354, 387-394, 395-404.

20. Bremner, M. D. K. (1964). The story of dentistry from the dawn of civilization to the present with special emphasis on the American Scene. Dental items of interest publishing co. Inc.
21. Bridgman, A. M., Wilson, M. A. (2000). The treatment of adult patients with mental disability. Part 1: Consent and duty. *British Dental Journal*, 189(2), 66-68.
22. Bridgman, A. M., Wilson, M. A. (2000). The treatment of adult patients with a mental disability. Part 3: The use of restraint. *British Dental Journal*, 189(4), 195-198.
23. Brodeur, J. M., Payette, M., Bénigeri, M., Olivier, M., Chabot, D. (1998). Santé bucco-dentaire des adultes de 35 à 44 ans du Québec en 1994-95. *Journal Dentaire du Québec*, XXXV.
24. Brown, J. P., Schodel, B. (1976). A review of controlled surveys of dental diseases in handicapped persons. *ADC Journal of dentistry for children*, 43, 313 – 320.
25. Brown J. P. (1980). The efficacy and economy of comprehensive dental care for handicapped children. *International Dental Journal*, 30, 14-27.
26. Brown, L. J., Oliver, R. C., Loe, H. (1989). Periodontal diseases in the U.S. in 1981: Prevalence, severity, extent, and role in tooth mortality. *Journal of Periodontology*, 60(7), 363-70.
27. Burnter, P. A., Low, D. W., McNeal, Dr., et al. (1991). Effects of chlorhexidine spray on plaque and gingival health in institutionalised persons with mental retardation. *Spec Care Dent*, 11, 97 – 100.
28. Cante, J. M. (1999). Loveren, Fluoride mechanism. *Dental clinic of North America*, 43(4).
29. Carter, W. J. (1987). Ethnodentistry and dental folklore. *Dental Folklore Books of K.C.*

30. Casamassimo, F., Novak, A. J. (1977). Planning & preventive dentistry program for the handicapped patient in an intermediate facility, rehabilitation literature. *Spec Care Dent*, 38(8), 251-257.
31. Cecconi, L.J. (1959). Notes et mémoires pour servir à l'histoire de l'art dentaire et à l'étude de l'évolution scientifique de l'odonto-stomatologie en France. Expansion Scientifique Française.
32. Chalmers, J. M., Smith, D. K., Carter, K. D. (1998). A multidisciplinary dental program for community-living adults with chronic mental illness. *SCD Special Care in Dentistry*, 18(5), 194-201.
33. Charland, R., Voyer, R., Gudzinowski, L., Salvail, P., Abelardo, L. (2001). La carie dentaire, étiopathogénie, épidémiologie, diagnostic et traitements : encore beaucoup à découvrir. *Journal Dentaire du Québec*, XXXVIII.
34. Chohayeb, A. (1985). Prevalent medical and dental conditions among the handicapped. *Spec. Care Dent*, 5, 115-115.
35. Claridge, G. (1985). *Origins of Mental Illness*. Cambridge: Malor Book, ISHK.
36. Clark, D. B. (1992). Dental care for the psychiatric patient: chronic schizophrenia. *Canadian Dental Association Journal*, 58(11), 912-916, 919-920.
37. Clayton, D. G. (1971). Gram-Schmidt orthogonalization. *Applied Statistics*.
38. Coleman, A. I. *History of dentistry*. University of Southern California School of Dentistry.
39. Dechaume, M. (1977). *Histoire illustrée de l'art dentaire : stomatologie et odontologie*. Huard P Editions Roger Dacosta.
40. Dicks, J. L. (1995). Outpatient dental services for individuals with mental illness: A program description. *SCD Special Care in Dentistry*, 15(6).
41. Dowd, J. F. (1999). Dental clinic of North America, saliva and dental caries, 43(4).

42. Dura, J. R., Torsell, A. E., Heinzerling, R. A., et al. (1988). Special oral concerns in people with severe and profound mental retardation. *Spec Care Dent*, 8, 265-267.
43. Ellenor, G. L., Zimmerman, S., Kriz, J. (1978). An interdisciplinary approach to the dental care of the mentally disabled. *JADA*, 97(3), 491-5.
44. Entwistle, B. (1982). Behavioral approaches to toothbrushing programs for handicapped adults. *Spec Care Dent*, 2(4), 155-160.
45. Entwistle, B. (1992). Private practice preventive dentistry for the special patient. *Spec Care Dent*, 4, 246-252.
46. Francesca, P. L. (1994). Periodontal screening and recording (PSR) application in children and adolescent. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 18(3).
47. Friedlander, A. H. (1986). The dental management of patients with schizophrenia. *Special Care in Dentistry*, 6.
48. Friedlander, A. H., Liberman, R. P. (1991). Oral health care for the patient with schizophrenia. *Spec Care Dent*, 11, 179-183.
49. Friedlander, A. H., Mahler, M. E. (2001). Major depressive disorder: Psychopathology, medical management and dental implications. *JADA*, 132.
50. Gabre, P., Martinson, T., Gahnberg, L. (1999). Incidence of and reasons for tooth mortality among mentally retarded adult during a 10 year period. *Acto Odontol Scand*, 57-61.
51. Gallagher, I. H. C., Cutress, T. W. (1977). Clinical trial in mentally retarded of chlorhexidine dental gel: bacteriology. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 5, 1-6.
52. Garrabé, Jean. (1992) *Histoire de la schizophrénie*. Paris : Editions Seghers, Collection Médecine et Histoire.

53. Garrard, S. D. (1982). Health services for mentally retarded people in community residences: problems and questions. *American Journal Public Health*, 72, 1226-1228.
54. Gendron, R., Grenier, D., Maheu-Robert, L. F. (2000) La cavité buccale, une source de bactéries pathogènes pour les infections à distance. *Journal Dentaire du Québec*, XXXVIII.
55. Gerterrich, R. (1972). Utilization of the oral hygiene team in a mental health institution. *Hart. Ray Journal of Dentistry for Children*, 39(3), 174-177.
56. Gotowka, T. D., Edward, S., Gotowka, C. J. (1982). Costs of providing dental service to adult mentally retarded: a preliminary report. *A.J.P.H.*, Vol. 72(11).
57. Gravel, R. J. (1978). Guide méthodologique de la recherche. Les presses de l'Université du Québec, – Québec.
58. Greene, V. C., Vermillon, J. R. (1960). A method for classifying oral hygiene status. *The Journal of the American Dental Association*, 61, 172-179.
59. Greene, V. C., Vermillon, J. R. (1964). The simplified oral hygiene index. *The Journal of the American Dental Association*, 68, 7-13.
60. Guggenheimer, J., Moore, P.A. (2003). Xerostomia: etiology, recognition and treatment. *Journal of American Dental Association*, May: 134(5), 548-550.
61. Gullet, D. W. (1971). A history of dentistry in Canada. Canadian Dental Association, University of Toronto press.
62. Gusdorf, G. (1984). Interdisciplinarité, Colloque international, Université de Liège. *Psychologie et Sciences de l'éducation*, 40.
63. Heiberg, A., Lingjaerde, O. (1972). A controlled study on the possible effect of dyhydroergotamine against dryness of the mouth in patients treated with tricyclic antidepressants. *Acta Psychiatr. Scand.*, 48, 353.

64. Hibbeln, J. R., Makino, K. K., Martin, C. E., Dickerson, F., Boronow, J., Fenton, W.S. (2003). Smoking, gender, and dietary influence on erythrocyte essential fatty acid composition among patients with schizophrenia or schizo-affective disorder. *Society of Biological Psychiatry*, 53 : 431-441.
65. Hillam, C. (1990). *The Roots of dentistry*. *British Dental Journal*.
66. Hoffman-Axthelm, W. (1981). *History of Dentistry*. Quintessence Publishing Co Inc., Chicago.
67. Huxtable, H. S., McCarthy, G., Batterson, E. (1996). A guide to teaching dental history in American and Canadian dental school. *American Academy of the history of dentistry*.
68. Isutzu, K. T. (1976). *Physiological Aspects of Salivary Gland Function*. *The Compendium In Continuing Education In Dentistry*, 10(S13), s450-s456.
69. Jackson, E. *Psychiatry and dentistry*. *Psychiatry and other specialities section*, 28,(4), 2069-2077.
70. Jean, M., Landry, R. G. (2000). L'indice PSR : les utilités et les limitations en milieu clinique, *Journal Dentaire du Québec*, Vol. XXXVII, mai/juin.
71. Jean, M., Landry, R. G. (2001). L'évolution de l'efficacité du « Periodontal Screening and Recording » (PRS) comme outil pour la réévaluation de la condition parodontale à la suite d'un traitement non chirurgical, *Journal Dentaire du Québec*, XXXVIII.
72. Jensen, E. M. (1999). Diet and dental caries. *Dental clinic of North America*, 43(4).
73. Jurek, G. H., Reid, W. H. (1994). Oral health of institutionalized individuals with mental retardation. *American Journal on Mental Retardation*, 98(5), 656-660.

74. Kamen, S. (1981). Dental management of patients with mental retardation and related developmental disorders. *Canadian Dental Association Journal*, 47(10), 663-666.
75. Kenkre, A. M. (2000). Oral health and treatment needs in institutionalized psychiatric patients in India. *Indian Journal of Dental Research: Official Publication of Indian Society For Dental Research*, Vol. 11(1), 5-11.
76. Knoch, A., Zohn, H., Deasy, M., Chang, K. M. (1995). Assessment of periodontal status with PSR and traditional clinical periodontal examination. *JADA*, 126(12), 1658-65.
77. Knoch, A., Zohn, H., Deasy, M., Chang, K. M. (1996). Screening for periodontal disease: radiographs vs. PSR. *JADA*, 127.
78. Knowles, J. W., Burgett, R. G., Nissle, R. R., Shick, R. A., Morrison, E. C., Ramfjord, S. P. (1979). Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level eight years. *Journal of Periodontology*, 50(5), 225-33.
79. Kolthammer, M. (1981). *Alternative: Working with the mentally retarded*. The Canadian Dental Hygienist, 15(2).
80. Kugel, R. B., Wolfensberger, W. (1972). *Changing patterns in residential services for the mentally retarded*. U.S. Department of Health, Education, and Welfare Social and Rehabilitation Service, Rehabilitation Services Administration, Division of Developmental Disabilities.
81. Lalonde, P., Grunberg, F., et collaborateurs. (1988). *Psychiatrie clinique : approche bio-psycho-sociale*. Gaëtan Morin éditeur.
82. Lange, B. Cook, C., Dunning, D., Froeschle, M.L., Kent, D. (2000). Improving the oral hygiene of institutionalized mentally retard clients. *Journal Dental Hygiene*, Summer; 74(3) : 205-9.
83. Lässig, H. E., Muller, R. A. (1989). *L'art dentaire : histoire, art, culture*. Jacques Legrand S.A., Paris.

84. Lewis, D. W., Ismail, A. J. (1995). Prevention de la carie dentaire. *Journal de l'Association Médicale Canadienne*, 152, 836-846.
85. Little, R. B. (1972). Xerostomia: the dry mouth syndrome. *Psychoanal.*, 2, 235.
86. Lindhe, J., Axelsson, P. (1973). The effect of controlled oral hygiene and topical fluoride application on caries and gingivitis in Swedish schoolchildren. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1, 9-16.
87. Lindhe, J., Nyman, S. (1975). The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health: A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 2(2), 67-79.
88. Loe, H. (1967). The gingival index, the plaque index and the retention index system. *Journal of periodontology*, 38, s610-6.
89. Loesche, W. J. (1977). Topical fluorides as an antibacterial agent. *Journal of Preventive Dentistry*, 4(1).
90. Loesche, W. J. (1981). Plaque control in the handicapped: The treatment of specific plaque infections. *Canadian Dental Association Journal*, 47(10), 649-656.
91. Lovdal, A., Arno, A., Waerhaug, J. (1958). Incidence of clinical manifestation of periodontal disease in light of oral hygiene and calculus formation. *The Journal of The American Dental Association*, 56.
92. Lovdal, A., Arno, A., Waerhaug, J. (1961). Combined effect of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. *Acta Odontological Scandinavica*, 19, 537-555.
93. Lussi, A., Schaffner, M. (2002). Diagnostic et traitement de la carie. *Forum Med. Suisse*, 8.
94. Marsh, P. (1999). Microbiologie aspect of dental plaque and dental caries. *Dental clinic of North America*, 43(4).

95. Mason, D.K., Chisholm, D. M. (1975). *Salivary Glands in Health and Disease*. London, WB Saunders.
96. Masslfr, M., Rosenberg, H. M., Carter, W., Schour, I. (1957). Gingivitis in young adult males: lack of effectiveness of a permissive program of toothbrushing. *J. Periodont*, 28.
97. Melsen, B., Agerbek, N. (1980). Effect of an instructional motivation program on oral health in Danish adolescents after 1 and 2 years. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 8, 72-78.
98. Mester, R. (1982). The psychodynamics of the dental pathology of chronic schizophrenic patients. *J. Psychiatry Rela Sci*, 19(4), 255 – 261.
99. Mojon, P., Rentsch, A., Budtz-Jorgensen, E., Baehni, P.C. (1998). Effects of an oral health program on selected clinical parameter and salivary bacteria in a long-term care facility. *Eur J Oral Sci*. Aug; 106(4):827-34.
100. Morton, M. E. (1977). Dental disease in a group of adult mentally handicapped patients. *Public Health London*, 91, 23-32.
101. Nicolaci, A.B., Tesini, D. A. (1982). Improvement in the oral hygiene of institutionalized mentally retarded individuals through training of direct care staff: A longitudinal study. *Spec Care Dent*, 2, 217-221.
102. Nordland, P., Garrett, S., Kiger, R., Vanooteghem, R., Hutchens, L. H., Egelberg, J. The effect of plaque control and root debridement in molar teeth.
103. Nowak, A. J. (1984). Dental disease in handicapped persons. *Special Care in Dentistry*, 4(2), 66-69.
104. Nylander, I. (1971). The feeling of being fat and dieting in a school population. *Acta Sociomed. Scand.*, I-17.
105. Peet, M. (2003). Nutrition and schizophrenia: an epidemiological and clinical perspective. *Nutrition Health*, 17(3): 211-219.

106. Peet, M. (2004). International variations in the outcome of schizophrenia and the prevalence of depression in relation to national dietary practices: an ecological analysis. *British Journal of Psychiatry*, 184, 404-408.
107. Pihlstrom, B. L., Ortiz-Campos, C., McHugh, B. (1981). A randomized four-year study of periodontal therapy.
108. Pihlstrom, B. L., McHugh, R. B., Oliphant, T. H., Ortiz-Campos, C. (1983). Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 10, 524-541.
109. Powell, E. A. (1973). A quantitative assessment of the oral hygiene of mentally retarded residents in a state institution. *Journal of Public Health Dentistry*, 33, 27-34.
110. Poulsen, S., Agerbaek, N., Melsen, B., Korts, D.C., Glavind, L., Rölla, G., (1976) The effect of professional toothcleansing on gingivities and dental caries in children after 1 year. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 4, 195-199.
111. Preest, M. (1977). Dental health and treatment needs of a group of physically handicapped adults. *Community Health*, 9, 29-34.
112. Price, J. (1978). Dental health education for the mentally and physically handicapped the journal of school health.
113. Prinz, H. (1945). *Dental chronology: A record of the more important historic events in the evolution of dentistry.* Lea & Febiger, Philadelphia.
114. Quock, R. M. (1985). Clinical Complications in the Psychiatric Dental Patient. *The Compendium in Continuing Education in Dentistry*, 6(5), 332-345.
115. Ramfjord, S. P. (1967). The periodontal disease Index (PDI) journal of periodontology, 39, 30-37.

116. Ramfjord, S. P., Morrison, E. C., Appleberry, E. A., Caffesse, R. G., Kerry, G. J., Nissle, R. R. (1981). Four Types of Periodontal Treatment Compared Over Two Years. *J. Periodontal*.
117. Ramon, T., Grinshpoon, A., Zusmas, S. P., Weizman, A. (2003). Oral health and treatment needs of institutionalized chronic psychiatric patients in Israel. *European Psychiatry: The Journal of The Association of European Psychiatrists*, 18(3), 101-105.
118. Remick, R. A., Bruce, B., Bruce, D. P., Carmichael, R. P., Miles, J. E. (1983). Clinical Aspects of Xerostomia, *J. Clin Psychiatry*, 44(2).
119. Reynolds, W. E. (1985). The Role of government in dental services to the developmentally disabled. *NYS Dental Journal*.
120. Rogers, C. R. (1967). The therapeutic relationship and its impact, a study of psychotherapy with schizophrenics. London: The University of Wisconsin Press.
121. Rosen, D. H. (1973). Acute parotitis associated with depression and psychoactive drug therapy. *Compr. Psychiatry*, 14(183).
122. Russel, A. L. (1956). A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *Journal of Dental Research*, 35, 350-359.
123. Russel, B. G., Bay, L. M. (1978). Oral use of chlorhexidine gluconate toothpaste in epileptic children. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 86, 52-7.
124. Rutkauskus, J. S. (1994). Practical Consideration in Special Patient Care. *The dental clinics of North America J*, 38(3), 483-575.
125. Salley, J. J. (1980). Providing dental care to the handicapped. *Journal of Dental Education*, 44, 136-140.
126. Sandler, H. C., Stahl, S. S. (1960). Prevalence of periodontal disease in a hospitalized population. *J. Dent. Res.*, 39, 439.

127. Schmidt, S. M., Leach, M., Nicolaci, A. B., Sutton, R. B., O'Donell, J. P. (1981). The dental health educator and programs for institutions with persons who are mentally retarded. *Special Care in Dentistry*, 1(4), 174-178.
128. Schneider, K. (1976). *Psychopathologie clinique*, 4^e édition. Louvain & Paris : Editions Nauwelaerts & Librairie Maloine.
129. Sherman, P. R., Hutchens Jr., L. H., Jewson, L. G. The effectiveness of subgingival scaling and root planning: II. Clinical responses related to residual calculus. *Journal of Periodontology*, 61(1), 9-15.
130. Söderholm, G., Nobreus, N., Attstrom, R., Egelberg, J. (1982). Teaching plaque control: I. A five-visit versus a two-visit program. *Journal of Clinical Periodontology*, 9(3), 203-213.
131. Söderholm, G., Egelberg, J. (1982). Teaching plaque control: II. 30-minute versus 15-minute appointments in a three-visit program. *Journal of Clinical Periodontology*, 9(3), 214-222.
132. Sreebny, L. M. (1989). Salivary Flow in Health and Disease. *The Compendium Continuing Education in Dentistry*, 10(S13), s461-469.
133. Steinberg, A. D. (1980). Le statut des caries dentaires chez les arriérés mentaux. *Médecine et Hygiène*, 38, 1372-1377.
134. Stiefel, D. J., Rolla, R. R., Truelove, E.L. (1984). Effectiveness of various preventive methodologies for use with disabled persons. *Clin Prevent Dent*, 6, 17-22.
135. Stiefel, D. J., Truelove, E. L., Menard, T. W., et al. (1990) A comparison of health of persons with and without chronic mental illness in community settings. *Spec Care Dent*, 10, 6-15.
136. Stiefel, D. J., Truelove, E. L., Chin, M. M., et al. (1992). Efficacies of chlorhexidine swabbing in oral health care for people with severe disabilities. *Spec Care Dent*, 12, 57-62.

137. Stiefel, D. J. (2002). Dental care considerations for disabled adults. *Spec Care Dentist*, 22(3), 26S-39S.
138. Suomi, J. D., Greene, J. C., Vermillion, J. R., Doyle, J., Chang, J. J., Leatherwood, E. C. (1971). The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: Results after third and final year. *Journal of Periodontology*, 42, 152-160.
139. Suomi, J. D. (1974). Evaluating the effectiveness of preventive dental program. *Journal of Public Health Dentistry*, Vol. 34(1), 57-59.
140. Sutcliffe, P. (1973). A longitudinal clinical study of oral cleanliness and dental caries in school children. *Archives of Oral Biology*, 18, 765-770.
141. Tang, Wai Kwong. (2004). Oral health of psychiatric in-patients in Hong Kong. *The International Journal of Social Psychiatry* 50(2), 186-191.
142. Tesini, D. A. (1980). Age, degree of mental retardation, institutionalization and socio-economic status as determinants in the oral hygiene status of mentally retarded individuals. *Community dentistry and oral epidemiology*, 8, 355-359.
143. Tesini, D. A. (1981). An annotated review of the literature of dental caries and periodontal disease in mentally retarded individuals. *Special Care in dentistry*, 1, 75-87.
144. Tesini, D. A. (1982). Developing dental health education programs for the handicapped: a training manual and reference text. Massachusetts Health Education Center.
145. Tesini, D. A. (1987). Providing dental services for citizens with handicaps: A prototype community program. *American Association of Mental Deficiency*, 25(4), 219-222.
146. Thornton, J. B. (1989). Oral hygiene levels and periodontal disease prevalence among residents with mental retardation at various residential settings. *Special Care in dentistry*, 9(6), 186-90.

147. Viegas, A. R. (1969). Simplified indices for estimating the prevalence of dental caries – experience in children seven to twelve years of age. *Journal of Public Health Dentistry*, 29, 76-91.
148. Waplington, J., Morris, J., Bradnock, G. (2000). The dental needs, demands and attitudes of a group of homeless people with mental health problems, 17, 134-137.
149. Warman, E. (1976). Understanding the Psychotic Dental Patient. *Anal of Dentistry*, 35, 17-20.
150. Wefel, J. S., Donly, K. J. (1999). Cariology. *The Dental Clinics of North America*, 43(4), pp. 569-578, 579-597, 599-614, 615-633, 679-709.
151. Wellette, J. C., Saveye, J. A. (1978). Positive motivation: A method for promoting oral health among mentally retarded people. *Mental retardation*, 233-235.
152. White, D. J. (1997). Dental calculus: recent insights into occurrence, formation, prevention, removal and oral health effects of supragingival and subgingival deposits. *Eur J Oral Sci*. Oct;105(5 Pt 2); 508-22.
153. Yuen, K. W., Lim, L. P., Ma, M. H. (1996). Comparison of modes of oral hygiene instruction in improving gingival health. *J. Clin. Periodontol*. Jul; 23(7): 693-7.
154. Zero, T. (1999). Dental caries process. *Dental Clinic of North America*, 43(4), pp. 635-664.

ANNEXES

REVUE DE L'HISTOIRE DENTAIRE

A. Histoire des pathologies dentaires et de leurs traitements

Au cours des siècles, la médecine dentaire, au même titre que les autres disciplines de la médecine, a évolué sur la base des connaissances empiriques puis sur la base des découvertes scientifiques plus récentes. Un bref historique sur la prévalence des maladies dentaires au cours des siècles nous paraît instructif quant aux effets de l'industrialisation sur la santé bucco-dentaire. De plus, l'évolution de la dentisterie, en tant que discipline médicale scientifique a permis de mieux appréhender le développement d'un modèle de soins préventif autant que curatif.

B. Prévalence des pathologies dentaires avant l'industrialisation Époque Néolithique et Antique (9000 av. J.C. à 473 ap. J.C.)

La carie dentaire n'affecte pas seulement l'homme moderne. Dans un ouvrage de thérapeutique dentaire, on relate la présence de carie chez le dinosaure, un animal herbivore de l'époque crétacée qui représente une période géologique de la fin de l'ère secondaire^{31,20}. Selon les paléontologistes, la carie dentaire de l'homme serait apparue à l'époque néolithique mais n'atteignait que 3% à 5% des individus^{20,31,78}.

Par contre, sa dentition fût affectée par la pyorrhée alvéolaire³¹. Selon Siffre, les dents des squelettes de l'époque néolithique seraient plus saines que celles de notre population actuelle³¹. On y observe peu d'érosion de l'émail sauf à la surface occlusante (triturante), ce qui, selon Félix Regnault³¹, peut s'expliquer par l'alimentation de l'époque, à savoir, des racines fibreuses et dures, du taro, des mollusques coriaces et la présence de gravelle ou de sable dans la nourriture^{65,66,113}. Sur 500 squelettes âgés de 2500 ans av. J.C, seulement 3 à 5% des dents présentaient du tartre, des caries ou des

abcès alvéolaires. De l'abrasion, avec chambre pulpaire ouverte, fût observée dans 3,4% des dents^{20,39}.

Déjà à cette époque, des traitements parodontologiques étaient pratiqués. On retrouve en effet sur une mandibule de cette époque deux perforations iatrogéniques à l'apex des dents correspondant à un drainage chirurgical^{20,48,66}. De plus, sur une mâchoire égyptienne de cette ère, on observe deux dents reliées par un fil d'or^{20,39}.

Hesi-Re, en l'an 3000 av. J.C., fût, en Egypte, probablement le premier dentiste reconnu comme tel car sa pratique dentaire est distincte de la médecine^{20,39}. La dentisterie de cette époque se limitait à l'ouverture des abcès, aux extractions ou à l'encerclement avec du fil de fer des dents branlantes et à la cautérisation des plaies à l'aide d'un fer chaud^{12,20,39,66,113}. La récénsion des écrits indique qu'en 2700 av. J.C., Huang-ti fut le premier médecin chinois à s'intéresser aux dents^{20,31,40,66,113}. Il préconisait l'acupuncture pour régulariser la température corporelle responsable des affections dentaires et un mélange de sel, de poivre et d'ail dans l'oreille ipsilatérale et la narine controlatérale à la dent patient. De la poudre d'os brûlé était aussi recommandée^{20,31,38,66,113}. Au même titre que les Egyptiens, les Chinois pratiquaient la chirurgie, l'extraction dentaire et la cautérisation des plaies^{29,66}. Chez les Romains, la gingivite et le déchaussement dentaire étaient prévalents et traités avec des rinçes-bouche renfermant de l'urine, du gall et de l'alumen²⁰. Plus tard, en l'an 30 av. J.C, Celsus recommanda du jus de pomme ou du vinaigre^{66,113}.

Selon Aristote, les figues et la nourriture sucrée causaient la perforation dentaire²⁰. En accord avec Aristote, Hippocrate considérait que le sucre et les sucreries

étaient dommageables pour les dents²⁰. Hunter pensait qu'elle originait de l'intérieur de la dent²⁰.

Nous devons à Hippocrate, la première description du développement dentaire de l'animal. Il l'attribuait la solidité des dents à leur constitution organique^{12,20,67,83}. Pour les odontalgies, il recommandait un mélange analgésiant constitué de clous de girofle de poivre et de gingembre^{12,20}. Pour la mauvaise haleine, on utilisait un rince bouche constitué d'anis de myrrhe et de vin blanc. En présence de mobilité dentaire, on attachait avec du fil d'or les dents affectées aux dents saines²⁰.

Moyen Âge (473 – 1453 ap. J.C.)

Vers la fin des années 300 ap. J.C., Sainte Appolinère (St-Appolonia) fut canonisée et reconnue comme la patronne des dentistes. L'histoire nous raconte qu'Appoline fut capturée à Alexandrie vers les années 249 ap. J.C. Pour avoir refusé de renoncer à sa religion chrétienne, elle fut emprisonnée. Durant son incarcération, on lui arracha toutes les dents avec une pince incandescente. Par la suite, elle implora Dieu de soulager de toutes les douleurs dentaires les personnes qui invoqueraient son nom. Elle fut limogée (brûlée) en 300 ap. J.C.^{29,31,38,67,83}.

Du 6e siècle au 15e siècle, on a eu quatre grandes périodes pour la dentisterie: 1) la période Byzantine (476 – 732 ap. J.C.); 2) la période Arabe (732 – 1400 ap. J.C.); 3) l'Europe du Nord (13e et 14e siècles); 4) l'Amérique (1000 ap. J.C.)^{29,31,38,67,83}.

La période Byzantine fut une période intellectuelle, surtout vouée à l'écriture. Peu de progrès furent réalisés en médecine dentaire. Oribase avait écrit un livre dans lequel il traitait des glandes salivaires. Paul d'Égène écrivit un traité de médecine, composé de 7 volumes, dans lequel on retrouvait des observations et des écrits qui

étaient semblables à ceux d'Oribase. La technique dentaire des Grecques et leur héritage furent dominant dans cette période^{29,31,38,67,83}.

La période Arabe fut une période de transmission des connaissances scientifiques, médicales et odontologiques de l'antiquité. Les Arabes transcrivirent et traduisirent beaucoup de documents. Ils accordaient une grande place à la recherche et au développement. Durant cette période, de nombreuses publications médicales par Rhazes (865 – 925 ap. J.C.) permirent d'aborder des thèmes comme la carie, la perte des dents, l'infection des gencives, l'halitose et l'hygiène buccale. Rhazes conseillait, pour nettoyer les dents, diverses poudres dentifrices à base d'herbe séchée (masticque, sel alun et myrrhe). Il croyait que les dents étaient formées de surplus alimentaires qui se déposaient dans la mâchoire. Il mentionnait dans un de ses ouvrages que la mauvaise haleine provenait de l'estomac, de la suppuration des gencives ou des débris alimentaires entre les dents. Pour chaque cas, il proposait des traitements. Si l'estomac était en cause, on devait procéder à un lavement. Si les gencives étaient la cause, on utilisait des mixtures pour les nettoyer. S'il s'agissait d'une dent patient, on l'extrayait. Beaucoup de ses traitements étaient basés sur la théorie des humeurs d'Hippocrate^{29,31,38,67,83}.

Abulcasi (1050 – 1122 av. J.C.), un bon praticien et un technicien éclairé préconisait l'utilisation de divers instruments pour les différents problèmes de la bouche. Il fut considéré par certains comme le premier parodontiste. Dans son livre intitulé « Le savoir médical à la portée de celui qui ne peut pas le recueillir par lui-même », il décrit un traitement pour solidifier les dents branlantes avec un fil de métal

et il traita également de façon détaillée toutes les étapes pour extraire une dent. Il décrivit également une méthode pour la ré-implantation des dents et la correction des dents mal positionnées^{29,31,38,67,83}.

En Europe, le développement de la recherche médicale fut un mélange des traditions et des cultures scientifiques des peuples Grec, Romain, Byzantin et Normand. Il était recommandé pour avoir des dents saines de se rincer la bouche souvent et, pour la douleur, de se frotter les gencives avec une mixture, à base de vin et de cendre de saimen^{29,31,38,67,83}.

Bernard de Gordon (1299 – 1301) écrivit un livre intitulé « Liliun médicinale » dans lequel il préconisait plusieurs approches pour les problèmes dentaires, à savoir, l'utilisation des médicaments (narcotiques), la cautérisation, l'extraction et la luxation des dents avant leur extraction^{29,31,38,67,83}.

En Angleterre, John de Gaddesden (1280 – 1361) fut considéré longtemps comme l'inventeur de la pince pelican. Il écrivit un livre intitulé «La rose anglaise». On y retrouvait des traitements comme la fulmigation, la graisse de grenouille pour l'extraction dentaire, la canule isolante pour la cautérisation. Il préconisait la mastication bilatérale pour éviter les dépôts alimentaires^{29,31,38,67,83}.

John Ardene, un chirurgien de la marine royale du XIVE siècle écrivit un livre qu'on appela «L'art du physicien et de la chirurgie». Il préconisait des mixtures à base de plantes pour soulager les maux de dents, arrêter le saignement des gencives, enlever les dents sans chirurgie à l'aide des herbes^{29,31,38,67,83}.

En France, Guy de Chauliac (1300 – 1368) a été l'un des plus grands chirurgiens du Moyen Âge. Il composa un livre, intitulé «La grande chirurgie», qui fut son œuvre majeure. En 1363, ce livre fut traduit en plusieurs langues. C'est un recueil et une synthèse des pratiques et des tendances de l'odonto-stomatologie de son époque. Il fut le premier à proposer que les médecins soient responsables de la chirurgie générale, que les assistants dentistes (dentistae) soient responsables des traitements dentaires et que les arracheurs de dents et les barbiers (barber surgeon) soient exclus de ces disciplines^{29,31,38,61,67,83}.

En Amérique, ce fut une période où la décoration des dents était prédominante (p.ex. aurification, d'insertion au bout incisif, d'hématite, turquoise et de jade). On pratiquait également la transplantation dentaire^{29,31,38,67,83}.

Renaissance (16^e siècle)

La Renaissance fut caractérisée par l'apparition de l'imprimerie. Dans le domaine scientifique, on assiste à la mise en pratique de l'analyse expérimentale et de la conception rationnelle de la science. Les découvertes les plus récentes remplacent les anciennes: l'empirisme était né^{29,31,38,67,83}.

En ce qui concerne la médecine dentaire, les maux de dents furent traités avec une approche exclusivement médicale. L'anatomie des dents fut une des spécialités qui évolua beaucoup. La physiologie et l'anatomie médicale furent reconnues comme des spécialités scientifiques par André Vesale (Belgique: 1514 – 1564), Bartholéo Eustache (Italy: 1520 – 1574) et William Harvey (Angleterre: 1578 – 1657)^{29,31,38,67,83}.

Léonard de Vinci (Leonardo da Vinci 1452 – 1519) fut le premier à disséquer les cadavres pour en connaître l'anatomie. Il dessina la tête et la bouche en y décrivant

l'emplacement des dents et leur occlusion. Il décrivit le maxillaire supérieur et les sinus frontaux^{29,31,38,67,83}.

Gabriel Fallope (Fallopium: 1513 – 1562) fut un grand anatomiste. Il inventa les termes de palais dur et de palais mou. Il décrivit le nerf trijumeau avec détail pour la partie auditive et glossopharyngienne^{29,31,38,67,83}.

André Vesale (1513 – 1564), élève de Léonard de Vinci, a été le plus grand anatomiste de son temps. Il décrivit avec précision l'anatomie dentaire, la croissance des dents de sagesse, le follicule dentaire et son développement^{29,31,38,67,83}.

Ambroise Paré (France : 1510 – 1564) fut nommé le père de la chirurgie moderne. Il mit au point la technique pour la ligature des artères. En médecine dentaire, il développa de nouveaux instruments, en médecine dentaire, en publia les esquisses, il proposa une technique de transplantation dentaire et perfectionna les prothèses palatines pour le bec de lièvre (fissure du palais)^{29,31,38,67,83}.

Bartoléo Eustache (1520 – 1574) écrivit un livre intitulé «Libellus de dentibus», qui fut consacré à l'anatomie dentaire avec une synthèse des connaissances de la médecine dentaire depuis Hippocrate (460 - 377 av. J.C.) jusqu'à Vesale (1513 – 1564)^{29,31,38,67,83}.

Plus tard, Fabricus d'Acquapendente (1537 – 1619) a écrit un livre, «Opera chirurgica», dans lequel la médecine dentaire fut décrite où il parlait de l'hygiène buccale, de la chirurgie des gencives et de l'extraction dentaire. Il proposa des méthodes pour enlever la carie, remplir les cavités avec des feuilles d'or et ajuster l'occlusion. Dans chaque cas, il avait un sens très juste des étapes à suivre pour la thérapie. Il

recommanda pour l'extraction des dents de nouveaux instruments dont le bec de corbeau (*costrum cornivum*) qui existe encore aujourd'hui^{29,31,38,67,83}.

Classicisme et romantisme (17^e et 18^e siècle)

En France, les apothicaires de Montpellier utilisèrent le fumier de corbeau et la mouche de Milan pour le traitement des «vers dentaires»³¹. La fulmigation, traitement où l'on exposait des dents à de la fumée pour tuer les vers dentaires, était encore pratiquée à cette époque^{29,31,83,113}. L'analgésie, lors de l'éruption des dents, était réalisée avec une mixture composée de cervelle de lièvre bouillie; de baume et de miel³¹. A cette époque, on préconisait aussi pour la douleur dentaire des narcotiques, de l'opium et des petites saignées sublinguales ou rétro-auriculaires^{20,31,66}. En 1623, Dupré de Fleurimont utilisa le clou de girofle pour calmer la douleur dentaire et désinfecter la bouche^{31,39}. L'association de la gingivite et du déchaussement dentaire, tel que dit précédemment au Moyen Age, a été formellement reconnue et décrite par Rhazes et Avicenna²⁰. Déjà à cette époque on retrouve des instruments pour enlever le tartre. Le premier à utiliser le terme de pyorrhée interalvéolo-dentaire fût Toirac³⁹ mais la première description de cette maladie et de son traitement fut faite par Guillemenon^{12,20,39}. Le traitement comportait un détartrage par aplanissement méticuleux des dents, une fixation des dents branlantes aux dents solides et des massages de la gencive²⁰. Par la suite, Bourdet (1750) introduisit le concept d'un cul de sac au siège de la suppuration^{39,66}. Cependant, ce n'est qu'au milieu du 18^e siècle que la première description étiopathogénique de cette maladie fut faite par Fauchard, auteur du livre «Chirurgien dentiste ou le traité des dents». Il proposa que la pyorrhée et le déchaussement dentaire débutent par une

affection périodentaire progressant vers l'apex dentaire. Fauchard appela cette maladie 'le scorbut des gencives' et également la «maladie de Fauchard Bourdet»^{20,38,39,66}.

Pour contrecarrer la fœidité de l'haleine, on recommandait des rinçages avec de l'urine (Pierre Fauchard, 1760). Entre 1678 et 1761, Fauchard préconisa de cureter la carie et d'appliquer dans l'orifice un petit coton imbibé de clou de girofle^{31,39}. Aussi à cette époque, plusieurs substances caustiques comme le vitriol bleu furent utilisées pour la cautérisation^{31,39}.

Industrialisation 19^e - début 20^e siècle (1800 – 1920)

Parodontie

D'autres cliniciens «inquisiteurs», tel Léonard Koecker (1826) et John Riggs (1811 - 1885), ont également apporté des contributions valables à la description et la reconnaissance de la parodontie^{20,113}. Différents concepts décrivant la cause de la maladie furent véhiculés: la théorie de l'infection interne^{20,39}, la théorie de la mal position des dents^{20,39}, la théorie de l'infection locale avec manifestation bucco-dentaire à distance par septicémie^{20,39,54}, la théorie de l'hérédité et la théorie nutritionnelle de Margitot (1873).

Il est rapporté dans la littérature que Carr, un technicien sans passé connu, est celui à qui on attribue le lancement de l'approche que l'on utilise encore aujourd'hui²⁰. Il avait mis au point des instruments en forme de curette qu'il utilisait pour nettoyer les dents. Il devient alors un formateur pour les premiers cliniciens voulant traiter la pyorrhée (parodontite).

En 1907, Wiesner introduisit le terme «parodontium» pour désigner un ensemble de structures anatomiques comprenant l'alvéole, le périodonte et la gencive¹¹³.

Cette définition s'apparente à celle du parodonte qu'on utilise aujourd'hui à savoir un complexe tissulaire ultra-spécialisé, sensible à la pression, capable d'absorber des choc, et qui est constitué de quatre éléments: le cément, le ligament alvéolo-dentaire, l'os alvéolaire et les épithelia de jonction¹¹³. La gencive joue un rôle primordial dans l'homéostasie du parodonte pour sa protection physique et immunitaire. Son fonctionnement normal peut être perturbé par une inflammation immunitaire locale due aux toxines libérées par les bactéries de la plaque et du sulcus.

Carie

Levi. S. Parmley, en 1819, fût le premier à cerner la vraie cause de la carie. Il disait, «la carie commence sur la surface de la dent par un agent chimique, le tout en relation avec la nourriture qui est présente sur la même surface donnant naissance à un poison qui attaque la dent». En 1840, John Tomes observa que le lithium bleu devenait rouge dans la carie dentaire. Il conclut qu'un agent avait décalcifié la gélatine et que cette dernière se décomposait graduellement sous l'effet de l'humidité et de la chaleur buccale. En 1867, Liebert et Rottenstein ont suggéré que des bactéries sont associées à la cariogénèse. W.D. Miller en 1880, formula le paradigme chimique de la cariogénèse: la carie est un phénomène local dû à l'acidité produite par des bactéries se nourrissant de carbohydrates¹¹³. Ce phénomène local représenterait la première étape de cette pathologie et la dégradation de l'albumine (émail) représentait la deuxième étape. En 1881 Miles et Underwood émettent l'hypothèse que deux facteurs sont nécessaires à la cariogénèse, à savoir un pH (potentiel d'hydrogène) acide et des bactéries. Ils suggèrent également que les bactéries sont capables de produire de l'acide. En résumé, dès la fin

du XIXe siècle, on réalise que la carie a une origine multi-factorielle à savoir une plaque, des bactéries, des substrats, le tout interagissant avec le temps. Les bactéries prolifèrent dans la plaque dentaire et produisent de l'acide lactique en catabolisant les carbohydrates alimentaires. L'acide lactique attaque l'émail dentaire et rend la dent vulnérable. Dépendant de la porosité ou la densité de l'émail ainsi que de la flore buccale, pour certains individus, l'émail sera plus ou moins vulnérable. Lorsque cette insulte perdure et se répète sur une longue période de temps, la déminéralisation de l'émail se produit.

C. Prévalence des pathologies dentaires depuis l'industrialisation des années 1920 jusqu'à nos jours

Depuis l'avènement de la dentisterie moderne vers les années 1920, un apport technologique de plus en plus sophistiqué a permis de diagnostiquer de façon précoce les caries et les affections parodontales. Sur la base des premières études scientifiques, les traitements dentaires ont évolué de l'édentation chirurgicale au traitement médical conservateur^{6,150}. L'obturation des caries avec de l'amalgame ou des résines synthétiques, le traitement odontologique des infections pulpaires et le curetage des poches parodontales sont effectuées de routine dans les cabinets. Des couronnes en cas d'usure de l'émail, des ponts de support pour la mobilité dentaire, et très récemment des implants de titanium pour fixer des prothèses sont disponibles. Basée sur la pathogénèse des affections bucco-dentaires, une médecine dentaire préventive a été implantée vers 1965. L'hygiène bucco-dentaire adéquate (brosses souples, pâtes dentifrices non abrasives, fil dentaire, rince-bouche médicinal...), l'application de fluor sur les dents en

formation et le détartrage prophylactique régulier (6 – 12 mois) font partie de la dentisterie moderne^{13,61,150}.

Historique récente et prévalence de carie

Malgré cet avancement technologique et scientifique, il est surprenant de constater que la prévalence des pathologies dentaires reste élevée²³. En effet la prévalence de la carie se situe aux Etats Unis actuellement à 20% selon les statistiques américaines^{23,84}. Au Canada, entre 1986 et 1987, plus de 50% des enfants présentaient des caries mais cette proportion était moins inquiétante chez l'adulte où on ne retrouvait que 1,6 à 1,8 surfaces atteintes par 1000 surfaces étudiées^{23,150}. L'augmentation des caries semble raisonnablement liée à la consommation excessive de produits raffinés, en particulier des carbohydrates, des repas «rapides» riches en sucres et des boissons gazeuses sucrées¹⁵⁰.

La prévalence la plus élevée de caries se situe entre le Moyen Âge et la fin des années 1950. Durant cette période 90 à 95 % de la population en souffraient et l'âge des enfants pouvait s'estimer par le nombre de leurs caries dentaires^{20,31,39}. Au cours des années 1960 à 1970, la prévalence de la carie augmente mais une diminution artificielle apparaît avec l'application de normes inspirées de techniques chirurgicales dans la caractérisation des caries. En effet la présence de carie est identifiée à partir du degré de porosité dentaire lors d'un examen avec un explorateur chirurgical¹⁵⁰. Il ne tient pas compte des lésions visibles par transparence ou par cliché radiographique⁹³.

Selon Green Vardiman Black (1836 – 1915), la carie demeure l'une des maladies les plus communes^{20,38}. C'est également un problème économique et social^{61,66}.

Selon les périodes impliquées, la carie a été traitée parfois de façon palliative (restauration) ou de façon préventive après les années 1960 – 1970 (hygiène buccale), qui est une approche dite conservatrice.

Le statut social, la situation socio-économique, les habitudes alimentaires et culturelles, l'âge, une mauvaise hygiène buccale et l'industrialisation sont des facteurs de risque pour le développement de la carie^{15,23,142}. La prévalence de la carie montre une distribution trimodale selon l'âge: chez l'enfant vers l'âge de 7 ans, chez l'adolescent vers l'âge de 14 ans et chez l'adulte vers l'âge de 35 ans⁸⁴. A 7 ans et à 14 ans on observe des caries fréquentes à la couronne des dents. En effet, chez l'enfant, au cours des trois années suivant l'éruption des dents définitives, ces dernières présentent à la couronne dentaire des puits et des fissures structuraux propices à la carie^{23,84}. Par contre, entre 30 et 40 ans, les caries ont une incidence plutôt radiculaire.

De nos jours, la prévalence de la carie varie en fonction des pays et même entre diverses régions d'un pays. De façon générale, on a observé au cours des vingt dernières années une diminution des caries dans les pays industrialisés^{23,84,142}. Entre 1986 et 1987, 50% des enfants de 5 à 17 ans au Québec ne présentaient pas de caries. Ce pourcentage est supérieur à la moyenne canadienne qui est de 42%^{23,84,142}. Chez les adultes, la diminution de la carie radiculaire est moindre : une moyenne de 1.6 à 1.8 surfaces atteintes pour 1000 surfaces examinées est retrouvée^{23,84,142}. Les enfants et les adultes qui ont une condition particulière, à savoir une maladie immunitaire, un traitement de radiothérapie, une incapacité physique et mentale sont plus à risque^{23,84,142}.

Des études épidémiologiques récentes ont trouvé que les enfants, généralement les plus susceptibles de consommer les aliments sucrés, ont un faible taux de carie dentaire⁸⁴. Ce paradoxe atténue l'importance de la diète lorsqu'une hygiène buccale quotidienne par brossage dentaire et nettoyage à la soie dentaire permet d'éliminer la plaque. Il peut aussi s'expliquer du moins en partie par l'application du fluor sur les dents en croissance^{13,84}.

D'un point de vue économique, le gouvernement canadien a consacré en 1989, 3,1 milliards de dollars pour les soins dentaires. Les déboursés pour la carie dentaire ont triplé entre 1989 et 1999⁸⁴.

Historique récente et prévalence de la parodontite

La gingivite est une inflammation de la gencive occasionnée par les bactéries de la plaque dentaire¹⁵⁰. Cette inflammation constitue la réponse du système immunitaire, pour empêcher l'envahissement bactérien de la gencive. Le résultat est un oedème rougeâtre de la gencive qui devient sensible à la pression et souvent saigne lors du brossage des dents¹⁹. La gingivite évolue fréquemment vers la parodontite. Les facteurs de risque de la gingivite sont identifiés localement comme étant, le tartre, la plaque, la mal position des dents et toute situation favorisant les dépôts alimentaires au niveau des dents^{87,110}. La gingivite représente l'atteinte dentaire la plus commune tout âge confondu : enfants, adolescents, adultes, personnes âgées¹⁹.

Selon Brown et collaborateurs²⁶, en 1981, 60% des adolescents américains présentent au moins un site de saignement gingival^{15,23,26}. Le saignement gingival augmente avec l'âge pour atteindre un maximum à 34 ans. Il représente alors 47% à

55% des sites examinés²⁶. Parmi les adultes, on compte 34% des aînés américains qui ont des poches parodontales de 4 millimètres ou plus²⁶.

Au Canada, 26% de la population de 19 ans et plus 26% présentent une parodontite débutante et 15% ont des poches parodontales et des dents branlantes. Pour les personnes de 30 à 39 ans, 23,6% des femmes et 41% des hommes montrent des signes de gingivite. Au Québec, 80% des clients du dentiste présentent de la gingivite avec hémorragie même si 67% d'entre eux se brossent les dents 2 fois par jour²³.

Lorsque la gingivite perdure, elle entraîne une atteinte des structures de support de la dent. Cette atteinte structurelle c'est la parodontite. Les causes les plus communes sont la plaque dentaire, le tartre, la diabète, l'immuno-déficience et la cigarette¹⁹.

La parodontite représente une des pathologies majeures de la dentisterie. Appelée autrefois le 'Riggs disease' et la 'pyorrhea', la parodontite est une maladie ancienne qui remonte selon les manuscrits égyptiens à la période datant de 1500 av. J.C²⁰. On la décrivait comme une maladie de la gencive. On note cependant que la pyorrhea existait bien avant que les manuscrits furent écrits.

Au cours des siècles, la maladie parodontale a été très étudiée et décrite. Souvent la parodontite fut décrite comme une maladie évolutive débutant autour de la dent mais progressant vers le bout de la racine²⁰.

En Europe, selon certaines études de l'O.M.S, 68% des adultes présentaient une atteinte parodontale modérée à sévère d'après les critères de l'indice CPITN¹⁵ (c-à-d. le coefficient de l'indice parodontal déterminant le besoin de traitement). Seulement 32% des 45 à 54 ans n'auraient pas cette maladie. En France, sur 2888 personnes examinés,

41% avaient une atteinte modérée et 12% avaient une atteinte sévère et seulement 12% à 16% des individus avaient un parodonte sain. L'apparition de la parodontite se situe avant l'âge de 35 ans. Plus l'âge est élevé, plus les individus sont atteints de parodontite¹⁵.

Au Canada, 7,6% des femmes et 13,2% des hommes ont des poches parodontales^{23,26}. En Ontario, la parodontie sévère est de 12% en gériatrie et la perte des dents est prévisible chez 3% à 13% de cette population^{23,26}. Au Québec, la majorité des clients du dentiste présentent des signes pathologiques favorisant la parodontie^{23,26}.

Aux Etats-Unis, depuis 1981, la gingivite avec ou sans parodontite occasionne des coûts plus de 5 à 6 milliards de dollars par année¹⁵. Comme déjà mentionné, au Canada les budgets pour les soins dentaires de façon générale ont coûté \$3,1 milliards en 1989. On peut conclure que la parodontie est une maladie dentaire affectant une grande partie de notre population^{23,84}.

FEUILLE D'ÉVALUATION DES TECHNIQUES DE BROSSAGE

ILLUSTRATION DU BROSSAGE DES DENTS



Figure 1



Figure 2



Figure 3



Figure 4



Figure 5



Figure 6



Figure 7



Figure 8



Figure 9



Figure 10



Figure 11

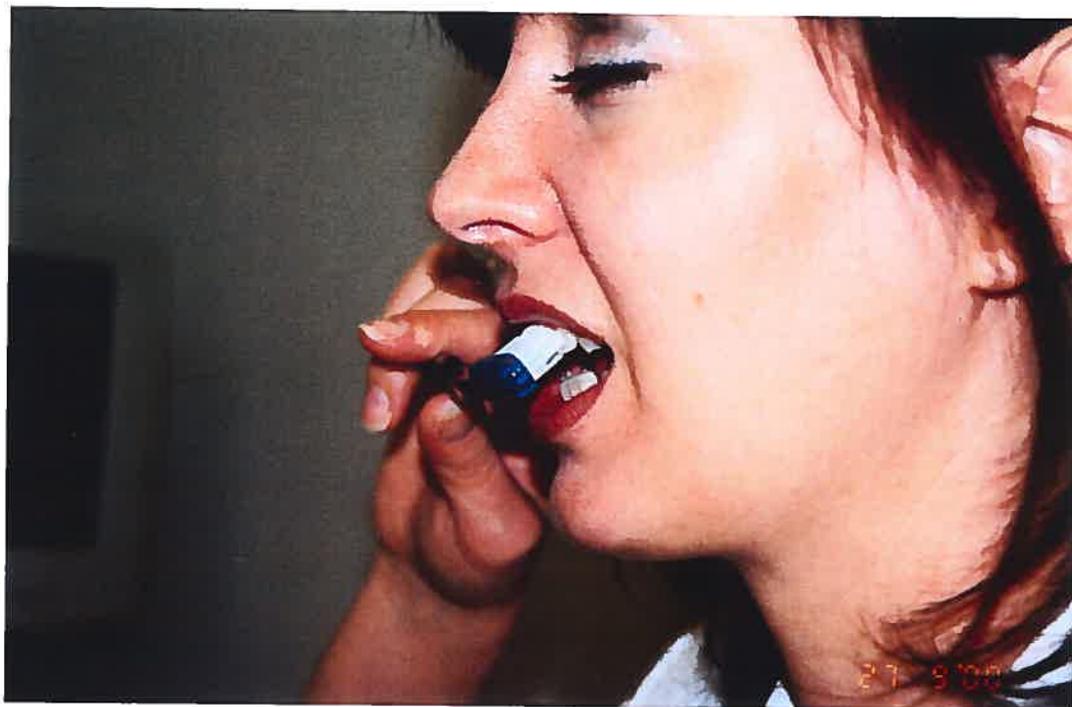


Figure 12

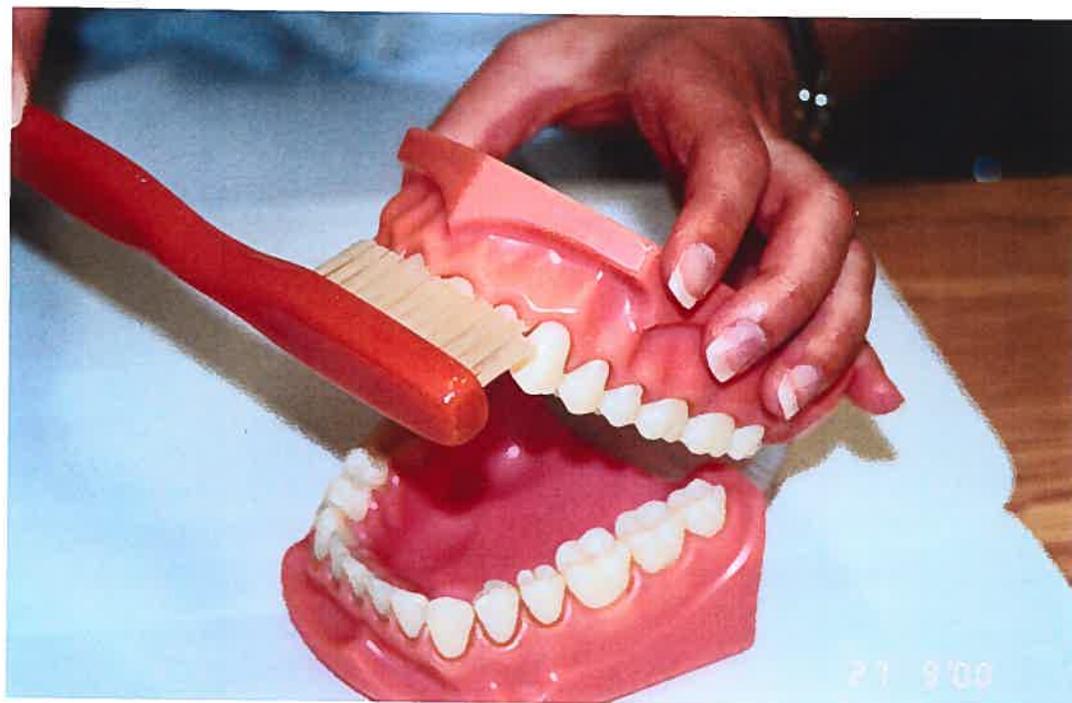


Figure 13



Figure 14



Figure 15



Figure 16



Figure 17



Figure 18

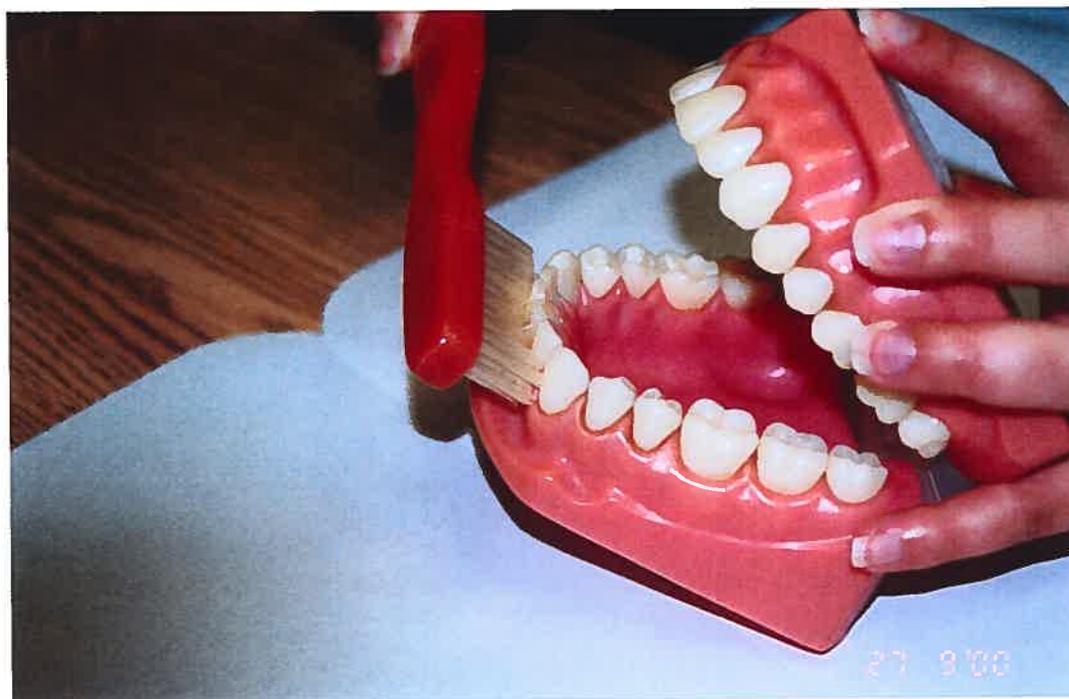


Figure 19

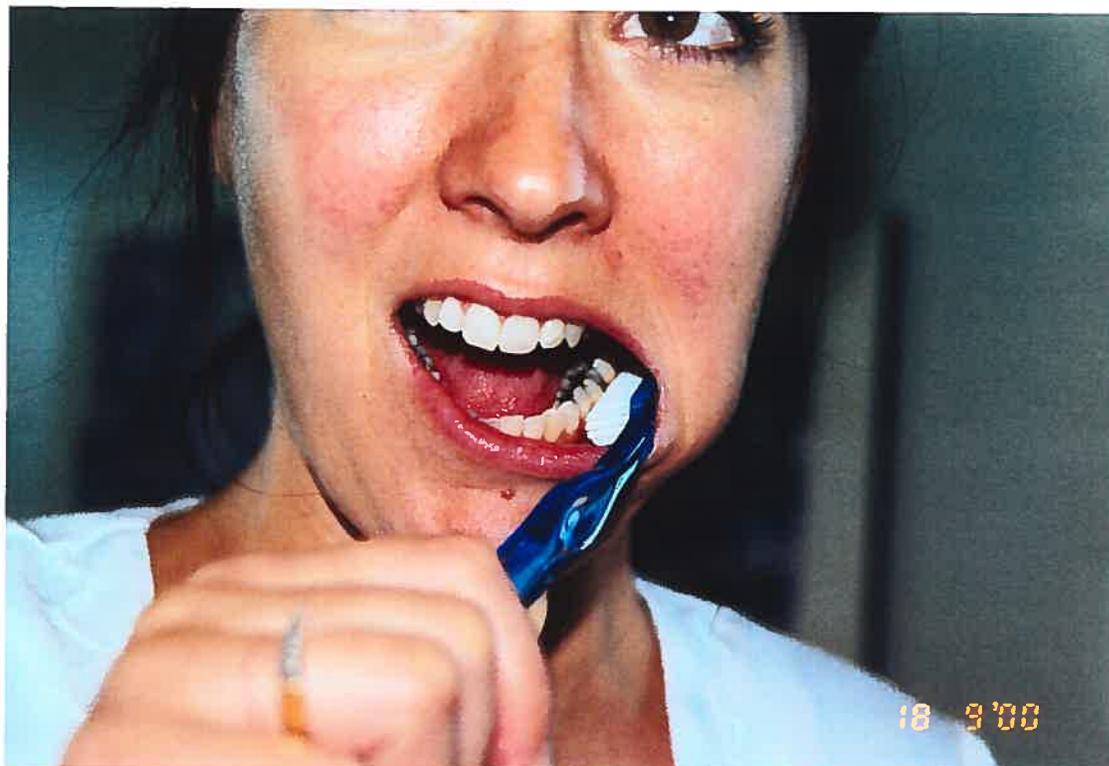


Figure 20

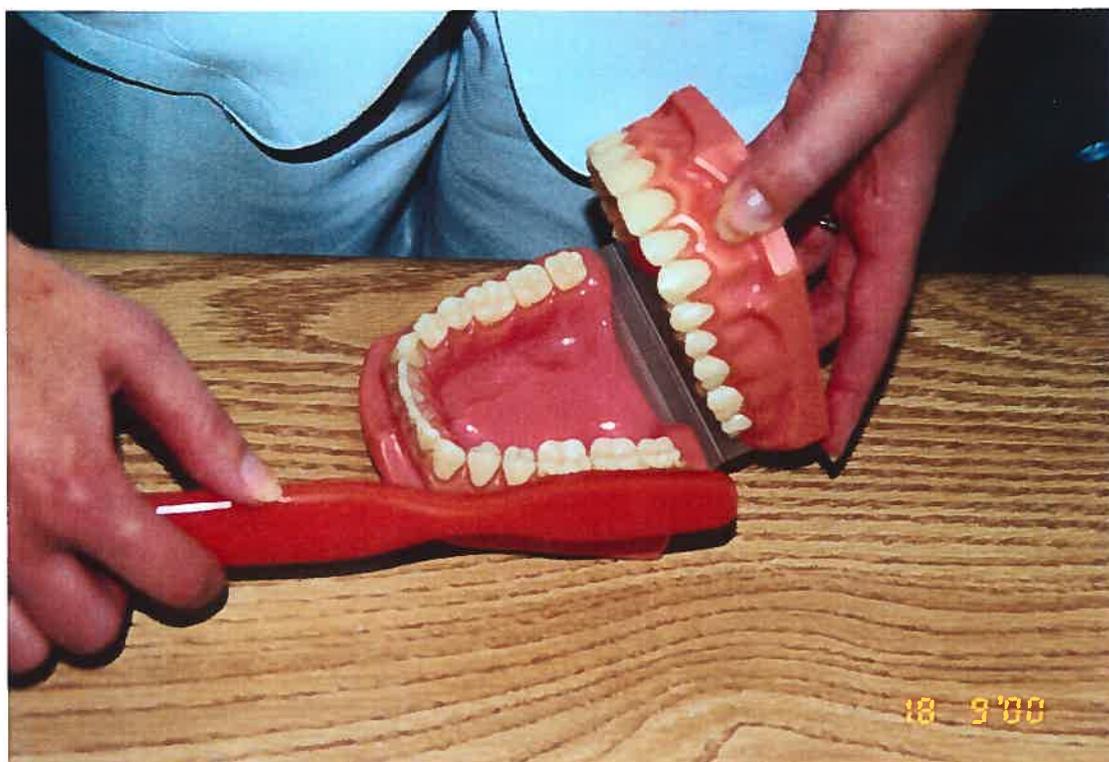


Figure 21



Figure 22



Figure 23



Figure 24

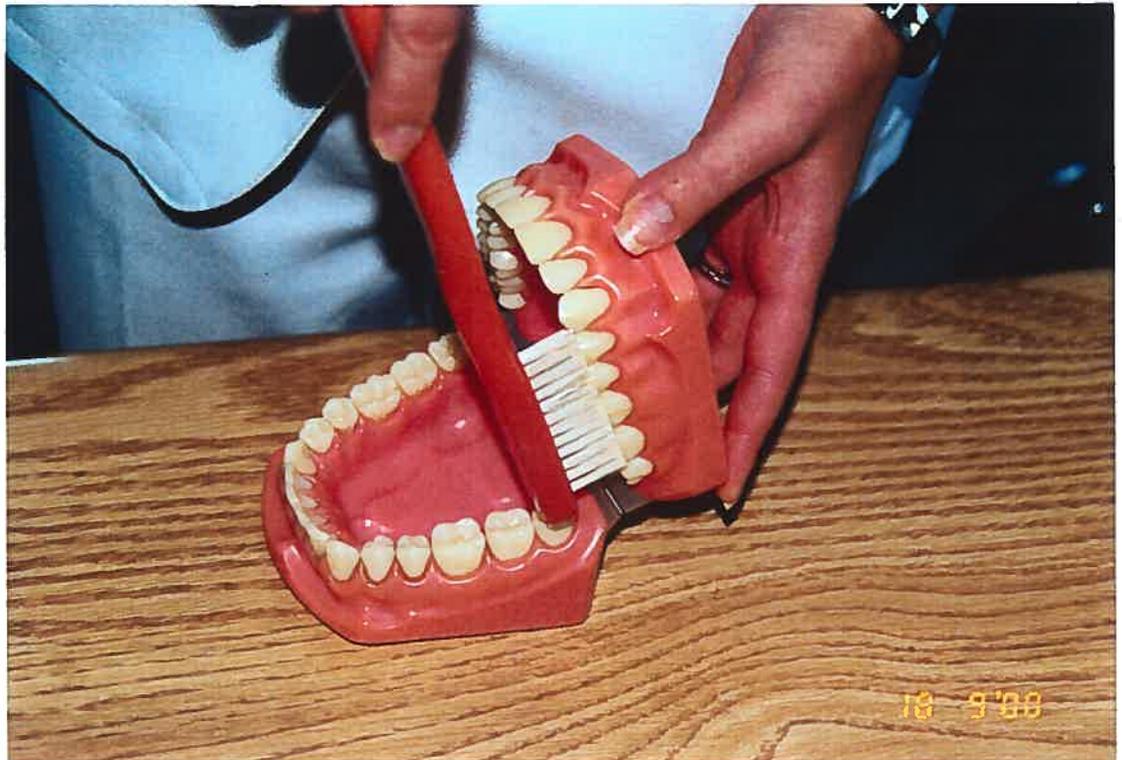


Figure 25



Figure 26



Figure 27



Figure 28



Figure 29



Figure 30

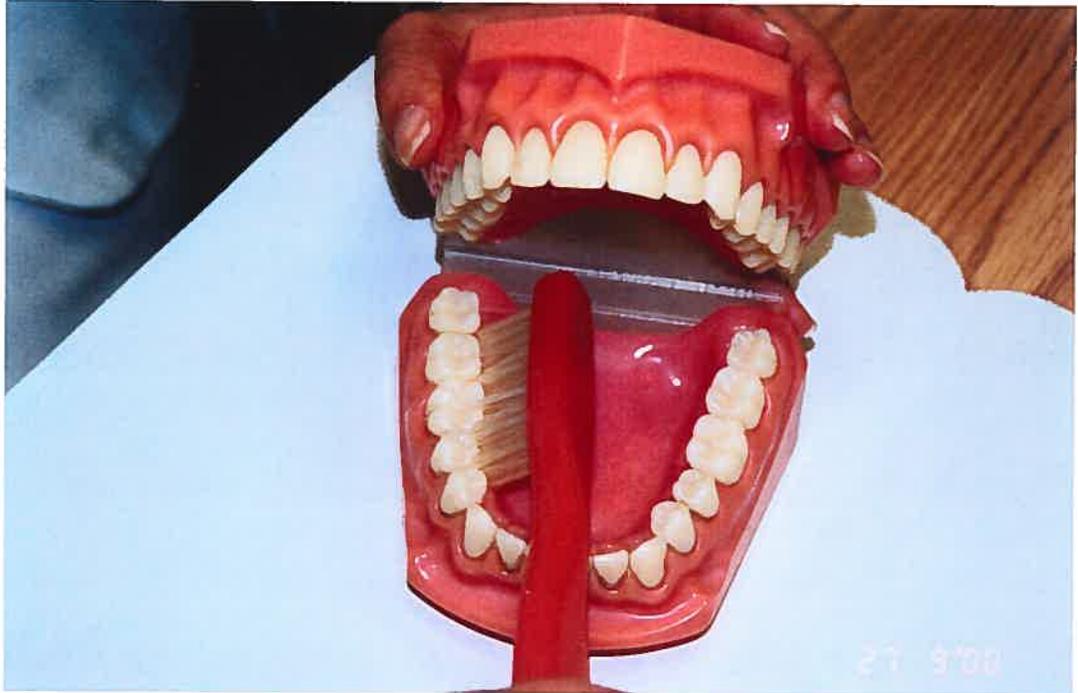


Figure 31



Figure 32



Figure 33



Figure 34

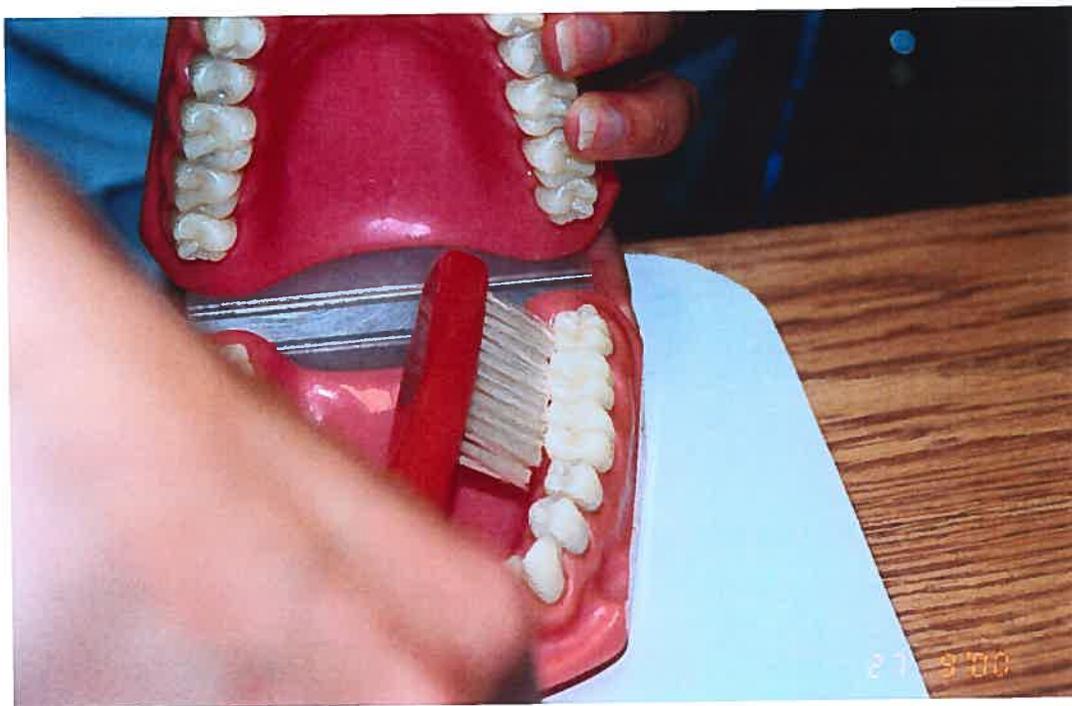


Figure 35



Figure 36

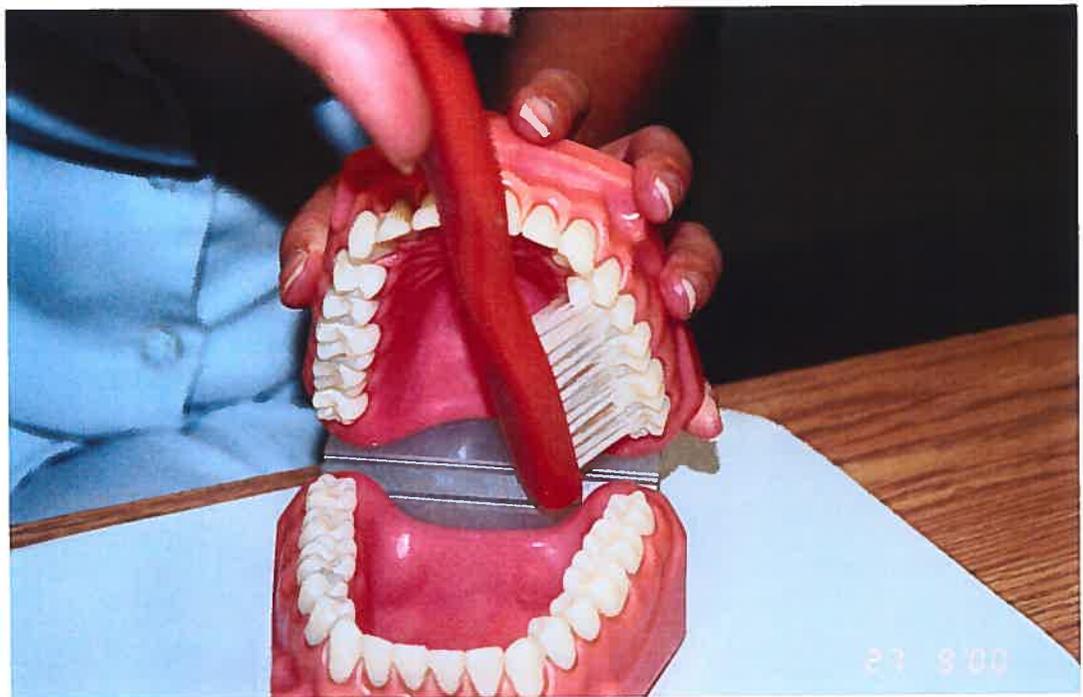


Figure 37



Figure 38

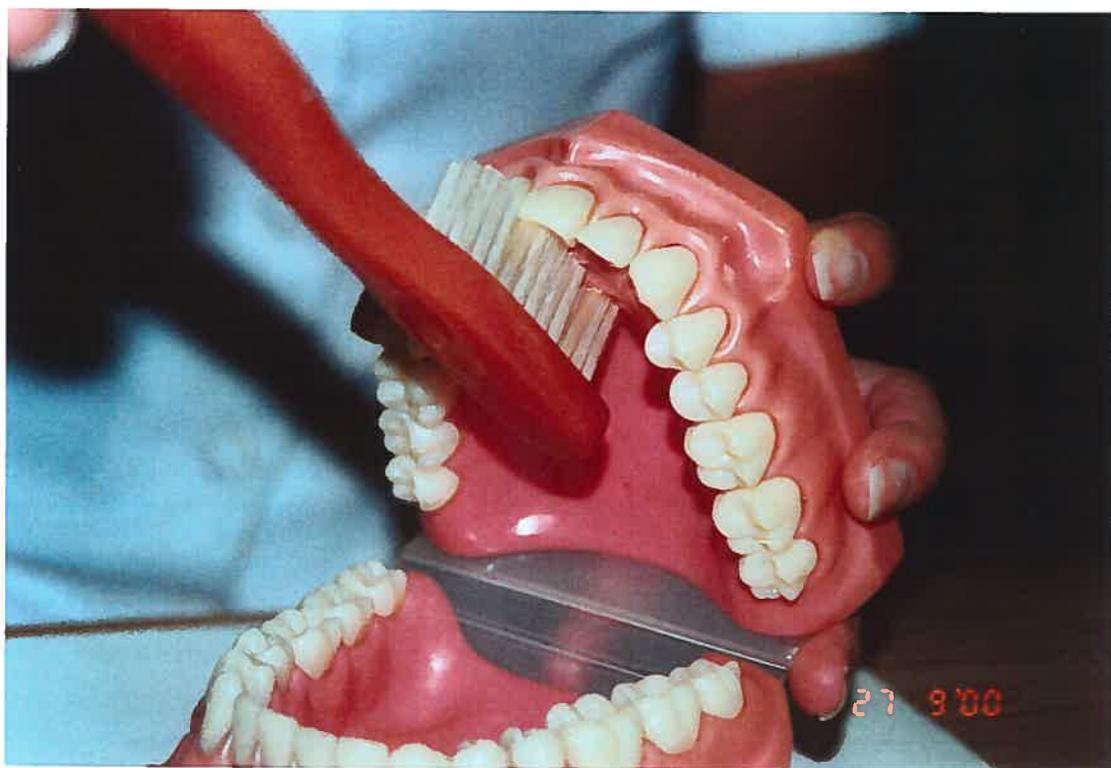


Figure 39



Figure 40

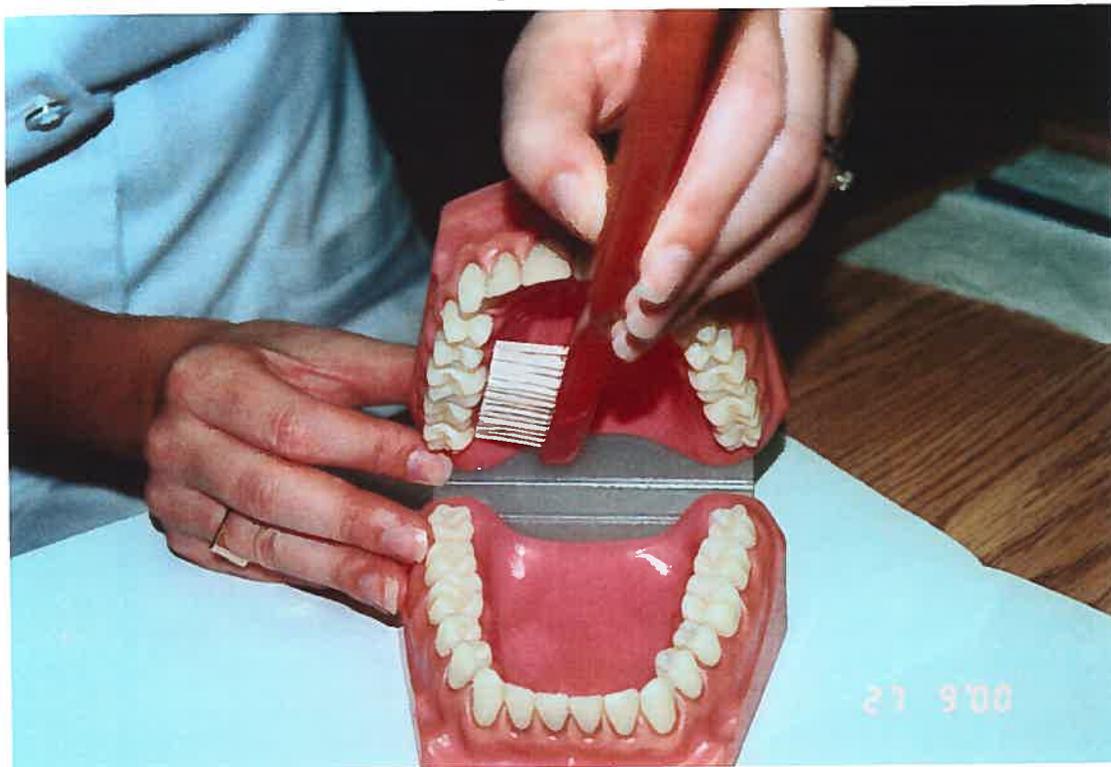


Figure 41



Figure 42

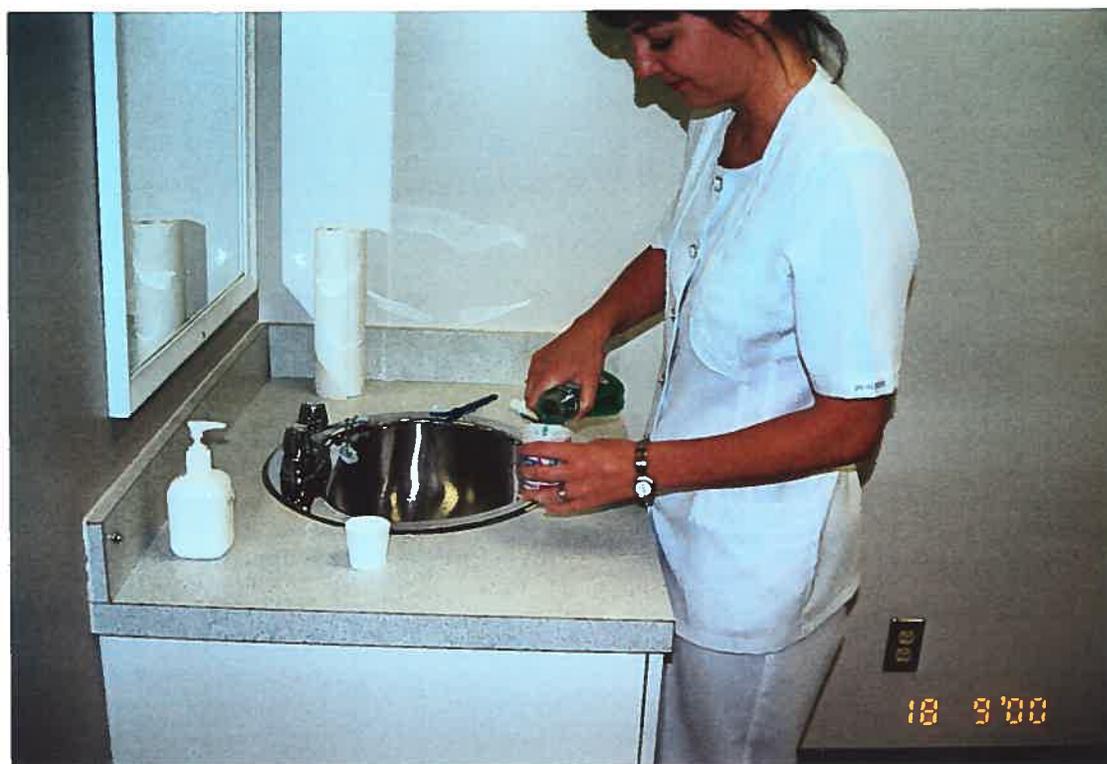


Figure 43



Figure 44



Figure 45

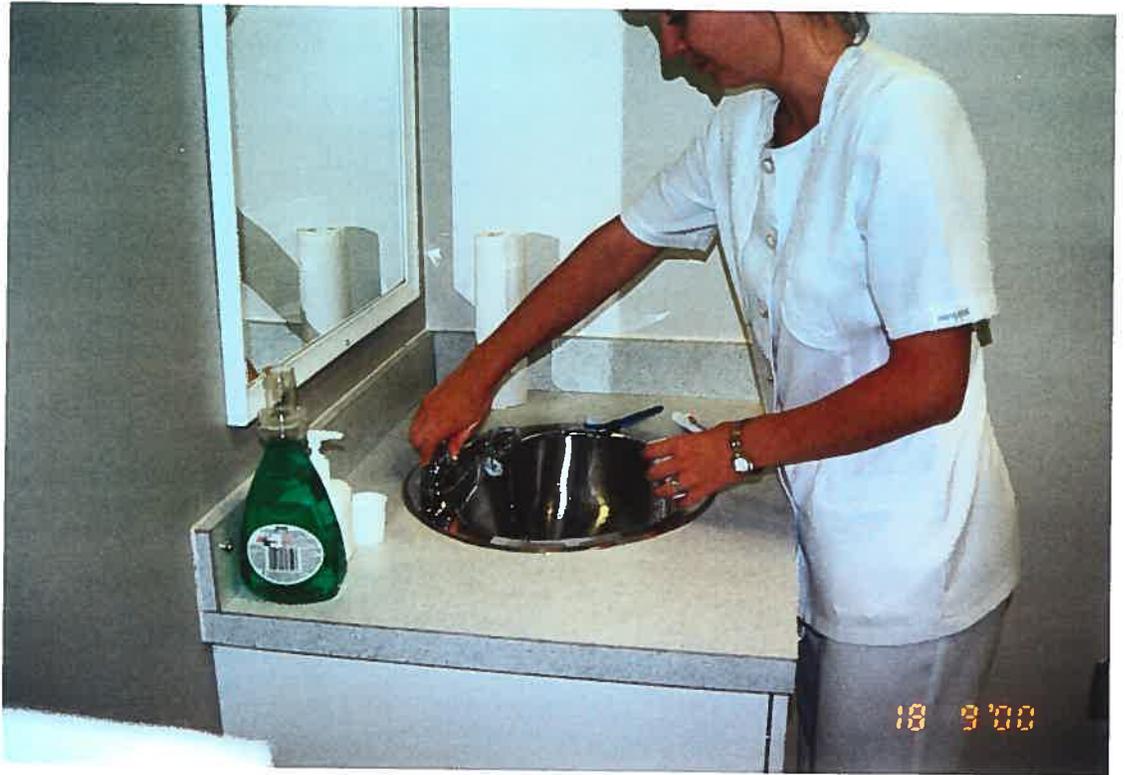


Figure 46



Figure 47



Figure 48



Figure 49



Figure 50

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

- 1) Je, soussigné(e), accepte de participer à l'étude des soins dentaires préventifs chez l'adulte atteint de maladie mentale, à savoir l'entraînement à l'hygiène par un personnel qualifié, le détartrage chaque 2 mois en cabinet, ou les soins dentaires habituels faits à l'hôpital.
- 2) Je suis informé(e) que cette recherche se déroulera pendant un an et 2 mois.
- 3) J'accepte que le dentiste consigne à mon dossier les données dentaires qui seront mesurés et qu'il puisse, par la suite, de façon confidentielle les utiliser pour analyser l'ensemble des résultats.
- 4) J'accepte de recevoir les soins préventifs (détartrage supra et sous-gingival, prophylaxie, fluor, instruction d'hygiène) qui seront appliqués tout au cours de cette étude.
- 5) Je suis informé(e) que toutes les données personnelles recueillies, mesures et autres, seront strictement confidentielles et ne seront pas divulgués. Pour assurer la confidentialité, les données personnelles seront codées et le code gardé en

sécurité. Ce code sera utilisé à la fin de l'étude, pour analyser globalement les résultats obtenus.

- 6) J'ai le droit de refuser ma participation à cette étude et par ailleurs de me retirer en tout temps. Dans ces deux cas je continuerai à recevoir des soins dentaires appropriés à mon état.

Signatures

Personne responsable :

Assistant(e) au projet _____

Date _____

Patient(e) _____

Date _____

Tuteur ou curateur _____

Date _____

Signature du témoin _____

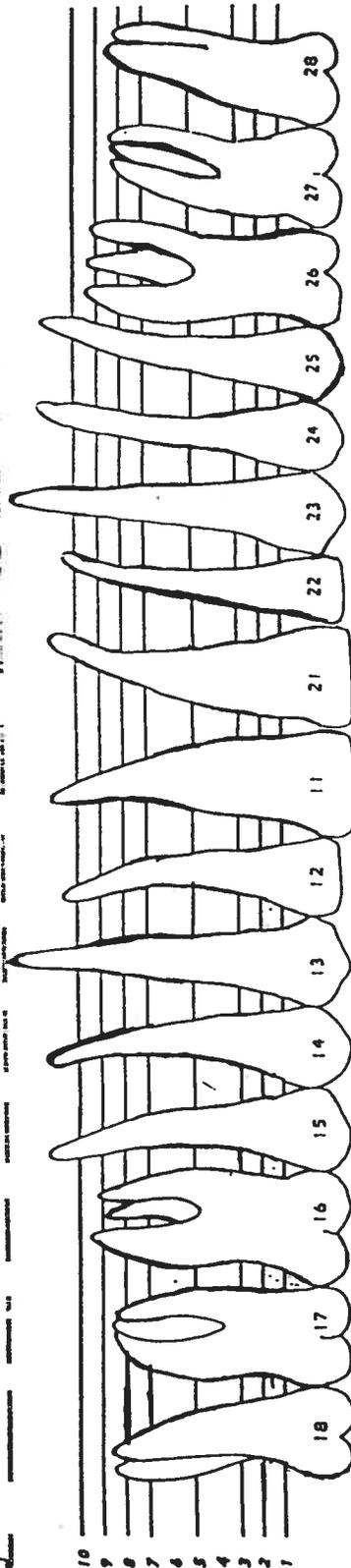
Date _____

GRILLE D'ÉVALUATION PARODONTALE

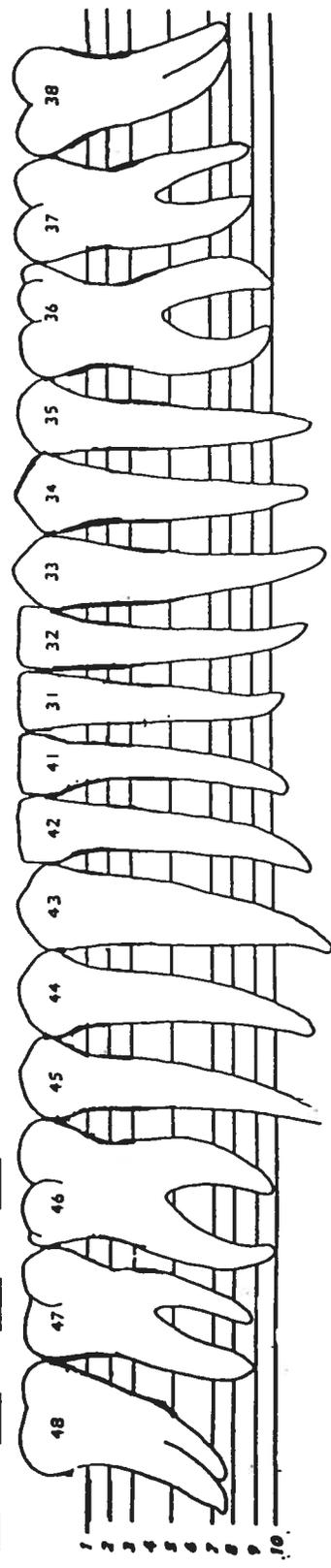
GRAPHIQUE PERIDENTAIRE / PERIODONTAL GRAPHIC

NOM/NOME _____ A DATE _____ B DATE _____ MÉDICAL/MEDICAL # _____

A _____
B _____



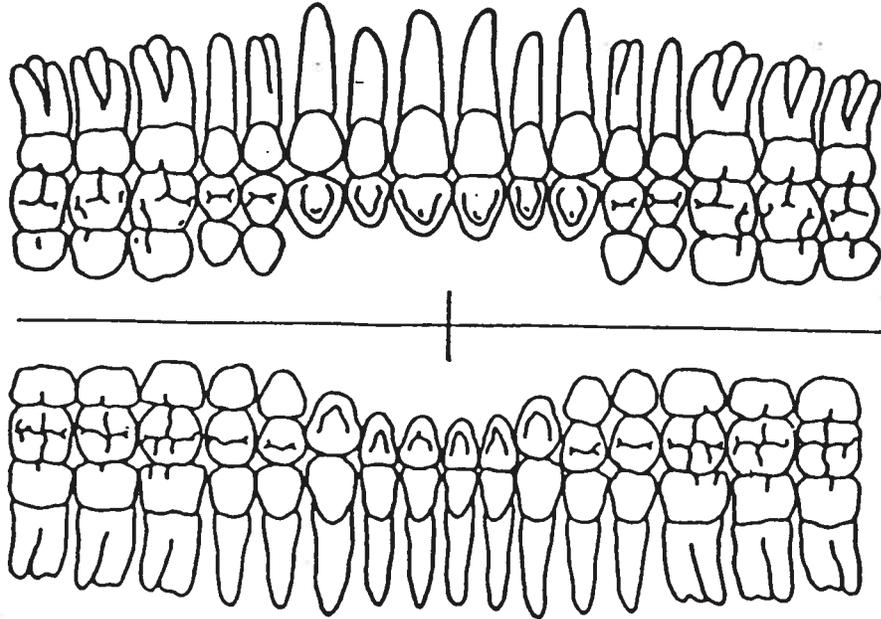
A _____
B _____
A _____
B _____



A _____

GRILLE DE DONNÉES POUR LES INDICES DENTAIRES

GRILLE DE DONNÉES – INDICE GINGIVAL



18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
																B
																L
																L
																B
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	