

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرية - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDE
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME :

*Etude sur les maladies bucco-dentaires chez le
chien dans quelques régions d'Algérie
(Centre, Est, Ouest)*

Présenté par : CHIKHI Sofiane

YOUNSI Boudjema

MANSOURI Naim Khaled

Soutenu le : 02 juillet 2012.

Le jury :

- Présidente : Mme ZENIA S. Maître assistante classe 'A'
- Promotrice : Mme CHORFI N. Maître de conférences classe 'A'
- Examineurs : Mme AMIRECHE F. Maître assistante classe 'B'
Mme SAHRAOUI L. Maître assistante classe 'B'

Année universitaire : 2011/2012

Remerciements

Au terme de ce travail,

Nous commençons par remercier et rendre grâce à Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage et la volonté de mener à bon terme ce travail.

Nous tenons à remercier notre promotrice Mme CHORFI N. d'avoir accepté de diriger ce travail et en reconnaissance pour sa gentillesse, sa grande simplicité et l'aide précieuse qu'elle nous a apportée, tout au long de notre travail.

Nos sincères remerciements vont à :

Mme ZENIA pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de notre soutenance,

Mme AMIRECHE : chargée de cours à l'ENSV d'Alger et Mme SAHRAOUI : chargée de TP à l'ENSV d'Alger pour nous avoir fait l'honneur d'examiner ce modeste travail,

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

DEDICACE

Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par

la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie à :

Mes chers parents pour leur soutien chaque jour, leurs

précieux conseils et leurs amours,

Mes frères et sœurs pour leurs encouragements permanents,

Toute la famille CHIKHI

Mes très chers (es) amis (es)

Tous les enseignants de l'ENSV d'Alger,

SOFIANE

DEDICACE

Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par

la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie à :

Mes chers parents pour leur soutien chaque jour, leurs

précieux conseils et leurs amours,

A mon cher oncle maternel Mr Hama Doudine

Et mon cher ami Younes

Khaled

Je dédie ce modeste travail

A mes parents

Puissiez vous voir dans cette thèse l'aboutissement de tous vos efforts et trouver ici l'expression de ma reconnaissance, de mon respect et de tout mon amour.

A mon frère et ma sœur

A tous mes amis sans exception

Boudjema

Liste des tableaux

	Page
Tableau n°1	chronologie de la dentition du chien 5
Tableau n°2	Distribution des Localités d'exercice 37
Tableau n°3	Expérience des vétérinaires 37
Tableau n°4	Cas de maladie bucco-dentaire sur terrain 38
Tableau n°5	Motifs de consultation 39
Tableau n°6	Rapidité d'intervention et de consultation 39
Tableau n°7	Distribution des maladies buccales chez les chiens de petites et grandes races 40
Tableau n°8	Difficultés à soigner une pathologie bucco-dentaire 41
Tableau n°9	Disponibilité du matériel de dentisterie chez le vétérinaire 41
Tableau n°10	Pratique des prélèvements et des analyses bactériologiques dans les cabinets vétérinaires 42
Tableau n°11	Décisions thérapeutiques prises au cours de pathologies buccales 43
Tableau n°12	les médicaments utilisés 43
Tableau n°13	les cas d'échec de traitement 44
Tableau n°14	Impacte des pathologies bucco-dentaires sur la santé de l'animal 45
Tableau n°15	Relation entre l'habitat de l'animal et l'apparition de maladie buccale 45
Tableau n°16	Relation entre la race de l'animal et la présence d'une pathologie buccale 46
Tableau n°17	Relation entre le sexe de l'animal et la présence d'une pathologie buccale 47
Tableau n°18	Liens entre l'âge de l'animal et les maladies buccales 47
Tableau n°19	Lien entre le poids de l'animal et la maladie buccale 48
Tableau n°20	Lien entre le régime alimentaire et l'apparition de pathologie buccale 49
Tableau n°21	nettoyage et brossage 49

Listes des figures

	Page
Figure n°1	4
Vue latérale du crâne d'un chien adulte montrant la taille et la position des dents et de leurs racines chez un chien à l'occlusion normale	
Figure n°2	7
Coupe longitudinale d'une canine supérieure chez un chien adulte	
Figure n°3	37
Distribution des Localités d'exercice	
Figure n°4	38
Expérience des vétérinaires.	
Figure n°5	38
Présence de cas de pathologies bucco-dentaires	
Figure n°6	39
motifs de consultation	
Figure n°7	40
Rapidité de la prise en charge des pathologies bucco-dentaires	
Figure n°8	40
Distribution des maladies buccales chez les chiens de petites et grandes races.	
Figure n°9	41
illustration des difficultés trouvées à soigner une pathologie buccale	
Figure n°10	42
illustration de la disponibilité du matériel de dentisterie chez le vétérinaire	
Figure n°11	42
illustration de la pratique de prélèvement et d'analyse bactériologique dans les cabinets vétérinaires	
Figure n°12	43
illustration des décisions thérapeutiques prises par le vétérinaire lors de la prise en charge de la maladie buccale	
Figure n°13	44
illustration du type de médicament choisi	
Figure n°14	44
illustration des cas d'échec de traitement chez l'animal	
Figure n°15	45
illustration de l'impact des pathologies buccales sur la santé de l'animal.	
Figure n°16	46
illustration du lien existant entre l'habitat de l'animal et l'apparition de maladie buccale.	
Figure n°17	46
illustration de la présence d'une pathologie buccale selon la race de l'animal	
Figure n°18	47
illustration de la présence de maladie buccale selon le sexe de l'animal	
Figure n°19	48
illustration de la présence de la maladie buccale selon l'âge de l'animal	
Figure n°20	48
illustration de la présence de pathologies buccales selon la race et le poids de l'animal	
Figure n°21	49
illustration du lien entre le régime alimentaire et l'apparition de maladie buccale	
Figure n°22	50
illustration des pratiques d'hygiène	

LISTE DES ABREVIATIONS

(I) : *incisives*

(C) : *canines*

(P) : *prémolaires*

(M) : *molaires*

LPS : *lipopolysaccharide*

AGE: Advanced Glycation End products

P : seuil de signification

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX	I
LISTE DES FIGURES	II
LISTE DES ABREVIATIONS	III
INTRODUCTION.....	1

I- PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

CHAPITRE I : Rappels anatomiques

1. Anatomie de la cavité buccale.....	3
1.1. Définitions.....	3
1.2. Denture.....	3
1.2.1. Formule dentaire.....	3
1.2.2. Eruption des dents	4
1.2.3. Structure de la dent et du parodonte.....	5
1.2.3.1. La dent au sens strict ou odonte.....	5
1.2.3.1.1. Conformation.....	5
1.2.3.1.2. Structure.....	6
1.2.3.2. Le parodonte.....	7
2. Mécanismes naturels de protection des dents.....	8
2.1. Salive.....	8
2.2. Bourrelet d'émail à la base de la couronne.....	8
2.3. Sillon gingival.....	8
2.4. Fluide sulculaire (gingival).....	8
2.5. La gencive	8

CHAPITRE II : La maladie parodontale

1. La maladie parodontale	9
2. Le tartre et la maladie parodontale.....	9
2.1. Le tartre	9
2.2. La maladie parodontale.....	9
3. Épidémiologie.....	10
4. <i>Etiologie et classification</i>	10
4.1. <i>Etiologie</i>	10
4.1.1. Cause principale.....	10
4.1.1.1. Les bactéries	10
4.1.1.2. La flore bactérienne parodontale.....	10

4.1.2. *Les causes favorisantes*..... 11
4.2. *Classification de la maladie parodontale* 12
5. Facteurs influençant les maladies parodontales 13
6. Clinique de la pathologie bucco-dentaire..... 13

Chapitre III : Traitement des maladies parodontales

1. Traitement hygiénique: Instruments et étapes du détartrage..... 16
2. Traitements antibiotiques et antiseptiques..... 17
 2.1 Antibiothérapie systémique..... 18
 2.2 Antibiothérapie locale..... 18
 2.3 Antiseptiques..... 19
3. Prévention..... 19
 3.1 Brossage..... 19
 3.2 Rôle de l'alimentation dans l'hygiène bucco- dentaire..... 19

Chapitre IV : impact de la maladie parodontale sur la santé de l'animal

1. Introduction 21
2. Complications locorégionales..... 21
 2.2. Adénites 21
 2.3. Ostéites 21
 2.4. Cellulites..... 21
3. Complications focales..... 22
 3.1. Manifestations cardio-vasculaires..... 22
 3.2. Manifestations respiratoires..... 22
 3.3. Manifestations hépatiques..... 23
 3.4. Manifestations rénales..... 23
 3.5. Maladie parodontale et diabète..... 24

Chapitre V : Les Cavités

1. Caries
 1.1. Introduction..... 25
 1.2. Classifications..... 25
 1.2.1. Selon l'évolution..... 25
 1.2.2. Selon l'étiologie..... 25

1.3. Le traitement par la dentisterie restauratrice.....	26
1.3.1. Taille des cavités	26
1.3.1.1. Principes.....	26
1.3.1.2. Technique.....	27
1.3.2. Obturation de la cavité.....	27
2. Hypoplasie de l'émail et coloration des dents.....	28
2.1. Hypoplasie de l'émail	28
2.2. Colorations anormales.....	28
3. Maladies de la pulpe dentaire.....	29
3.1. Etiologies	29
3.1.1. Traumatismes de la couronne dentaire, exposant la pulpe.....	29
3.1.2. Rupture du faisceau vasculaire apical.....	29
3.1.3. Caries.....	29
3.1.4. Traumatisme thermique.....	29
3.1.5. Infection par voie hématogène.....	30
3.2. Pathogénie de l'atteinte pulpaire.....	30
3.3. Diagnostic	30
3.3.1. Signes cliniques.....	30
3.3.2. Radiographie.....	31
3.4. Le traitement (Endodontie)	32
3.4.1. Types de traitements.....	32
3.4.1.1. Coiffage pulpaire.....	32
3.4.1.2. Biopulpotomie.....	33
3.4.1.3. Traitement endocanalair.....	34
3.4.2. Complications de l'endodontie.....	34
3.4.2.1. Septiques.....	34
3.4.2.2. Mécaniques.....	34
4. L'extraction des dents	35

II- PARTIE PRATIQUE

1. OBJECTIF	36
2. METHODOLOGIE DE TRAVAIL.....	36
3. RESULTATS.....	37
4. DISCUSSION.....	50

CONCLUSION.....52

REFERENCES

ANNEXES

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La cavité buccale abrite un des écosystèmes bactériens les plus complexes de l'organisme. Plusieurs centaines d'espèces de micro-organismes cohabitent dans le milieu buccal (Sixou et al., 2007). Cette cavité naturelle constitue, avec le colon, les parties les plus septiques de l'organisme. De nombreux auteurs ont essayé de quantifier cette population : 1 ml de salive contient un nombre moyen de 750 millions de bactéries (Roberts, 2005 ; in Sixou, 2007).

A l'état physiologique, il existe un état d'équilibre entre la flore buccale et les défenses de l'hôte. La rupture de cet équilibre sera caractérisée par une modification de la croissance de certaines souches, la disparition de certaines espèces mais aussi l'apparition des métabolites qui seront à l'origine de processus infectieux à point de départ local. Ainsi, la carie dentaire et les maladies parodontales sont des pathologies bucco-dentaires infectieuses issues d'activités bactériennes d'un écosystème buccal déséquilibré.

D'ailleurs, les bactéries de la flore supra-gingivale seront à l'origine de la déminéralisation acide des tissus durs dentaires, tandis que la flore sous-gingivale engendrera des maladies parodontales. De plus, chaque type de parodontopathie présente une flore sous-gingivale constituée d'une association de micro-organismes qui lui est propre (Saxou, 2007).

L'état de santé parodontale est donc un équilibre fragile entre l'agression de cet écosystème et la réponse de l'hôte. Toute perturbation de cet équilibre engendrera l'apparition de manifestations cliniques infectieuses et inflammatoires de type parodontites ou gingivites. De plus, l'efficacité d'un traitement anti-infectieux devrait prendre en compte cette nouvelle cartographie microbiologique.

Ainsi, une meilleure connaissance de cet écosystème, de son évolution en fonction de l'âge (Socransky et Manganiello, 1971) et de ses perturbations permettra la mise en place de meilleures stratégies thérapeutiques et de tests diagnostiques, prédictifs ou pronostic.

De récentes études ont établie des liens entre entre les mladies parodontales et certains troubles/maladies systémiques, notamment les maladies cardiovasculaires, les maladies respiratoires et le diabète (Anagnostou et al., 2011). le traitement et la prévention des parodontopathies peuvent avoir un impact décisif sur la prévention et l'évolution des maladies

systemiques (Anagnostou et *al.*, 2011).

L'intérêt que nous portons à l'étude des maladies buccales, s'explique par l'impacte de ces dernières sur la santé de l'animal. De plus, cette étude a permis de faire le point sur l'existence de cette pathologie, les nombreux cas rencontrés dans les différentes régions étudiées et enfin, la nécessité d'instruire les propriétaires de chiens de la gravité de cette pathologie et donc l'importance de la prévention.

Notre objectif est de mettre en évidence la présence des maladies bucco-dentaires chez les chiens au niveau des cabinets vétérinaires, étudier la distribution des différentes pathologies bucco-dentaires par rapport aux différents facteurs biologiques des chiens présents dans les régions étudiées, ainsi que de s'informer sur les types de soins procurés par les vétérinaires pour la prise en charge de ces maladies ainsi que l'impact de ces dernières sur la santé de l'animal.

Une première partie sera consacrée à une étude bibliographique articulée sur cinq chapitres. Une seconde partie présentera l'étude expérimentale.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :
RAPPELS ANATOMIQUES

1. Anatomie de la cavité buccale

1.1. Définitions

Les dents s'alignent sur chaque mâchoire pour constituer l'arcade dentaire supérieure et l'arcade dentaire inférieure. Comme la plupart des mammifères, le chien est hétérodonte, c'est-à-dire qu'il possède des dents de tailles et de formes différentes, groupées de façon déterminée et en général similaire aux deux mâchoires. On reconnaît ainsi dans chaque arcade, en allant de la partie rostrale à la partie caudale :

- *Des incisives (I)*, simples, aplaties et tranchantes,
- *Des canines (C)*,
- *Des prémolaires (P)* dont la taille et la complication augmentent dans l'ordre rostro-caudal ; *des molaires (M)*, les plus grosses et compliquées.

Incisives, canines et prémolaires possèdent deux générations dentaires (on parle de diphyodonte), ou dentitions : celle des dents déciduales et celle des dents permanentes. Par contre, les molaires appartiennent seulement à la dentition définitive (Barone, 1986).

1.2. Denture

Les dents sont classées selon leur fonction :

- **Incisives** : pour couper, ronger et pour effectuer les travaux délicats ,6 à chaque mâchoire.
- **Canines** : pour tenir, attraper et déchirer, 2 à chaque mâchoire.
- **Prémolaires** : pour couper (dents secondaire ou en forme de lame tranchante), pour tenir et déchirer, 8 à chaque mâchoire
- **Molaire** : pour broyer ,4 au maxillaire et 6 à la mandibule (Emily et Penman, 1990).

1.2.1. Formule dentaire

La formule dentaire reflète la classification des dents en indiquant le nombre de dents au niveau des mâchoires supérieures et inférieure :

- Le chien adulte possède 42 dents. La formule dentaire par demi-mâchoire est :

I 3/3 ; C 1/1 ; PM 4/4 ; M 2/3 (Dentition définitive).

La mâchoire supérieure supportant donc 2 dents de moins que la mâchoire inférieure.

– Le chiot possède 28 dents. La formule dentaire par demi-mâchoire est :

I 3/3 ; C 1/1 ; PM 3/3 (Dentition lactéales (déciduales)).

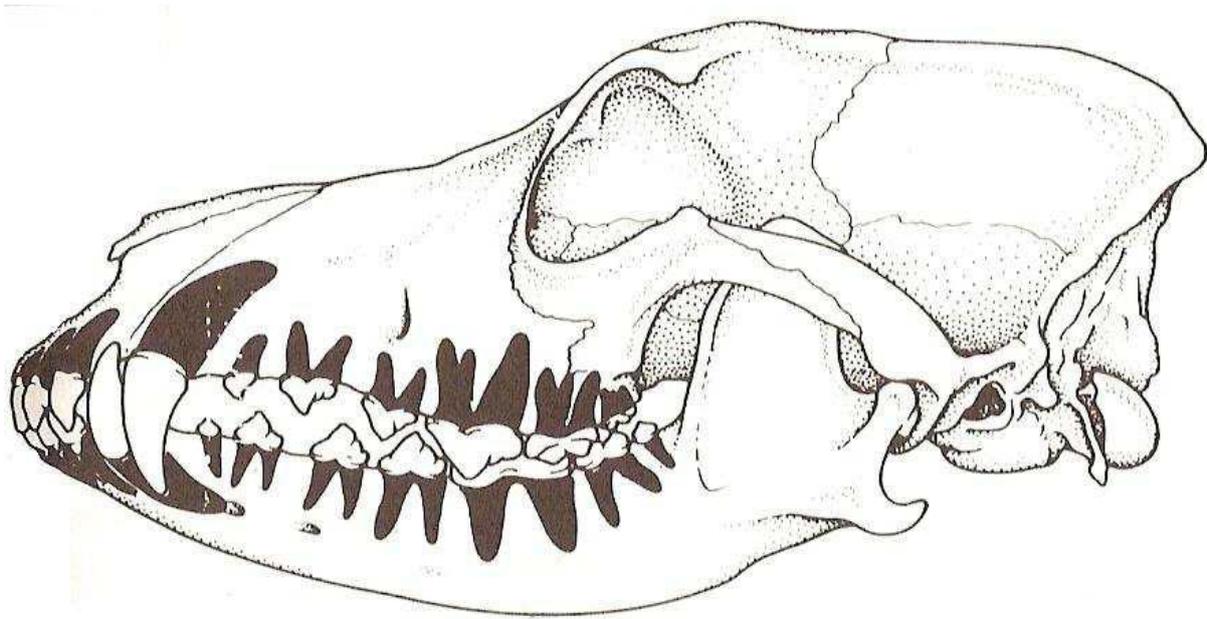


Figure n°1 : Vue latérale du crâne d'un chien adulte montrant la taille et la position des dents et de leurs racines chez un chien à l'occlusion normale.

(Emily et Penman, 1990)

1.2.2. Eruption des dents

Les chiots naissent sans dents. Les dents lactéales (dent de lait) commencent leur éruption aux environs de la troisième semaine. Les dents permanentes (dents définitives) remplacent les dents déciduales (dent de lait) progressivement à partir du troisième mois.

	Eruption des dents lactéales	Nivèlement des dents lactéale	Eruption des dents adultes	Nivèlement des dents adultes
Pinces	30 jours	2mois – 2mois ½	4mois	Supérieure : 3ans ½ – 4ans Inferieure : 1an ½ -2 ans
mitoyennes	28 jours	3 mois-3mois ½	4mois 1/2	Supérieure : 4ans ½-5ans Inferieure : 2ans ½-3ans
Coins	25 jours	4mois – 4mois ½	5 mois	Supérieure : après 6ans
canines	20 jours		5 mois	après 6ans
Pm1	4 mois		(persiste)	
M3	6mois			

Tableau n°1 : chronologie de la dentition du chien (Blin, 1975-1977 in Estere, 1980)

1.2.3. Structure de la dent et du parodonte

Les dents sont les organes passifs de la mastication. Dures, blanchâtres, d'aspect pierreux, elles sont implantées sur les bords libres des mâchoires et saillantes dans la bouche. Elles ne servent pas seulement à découper ou broyer les aliments: elles interviennent dans la préhension de ceux-ci et ont également un rôle tactile. Ce sont enfin des armes très efficaces pour l'attaque et la défense. (Lignereux, 1991 ; Emily et Penman, 1990).

1.2.3.1. La dent au sens strict ou odonte

1.2.3.1.1. Conformation

La dent est constituée d'une couronne et d'une ou plusieurs racines, séparées par le collet. L'extrémité radiculaire est appelée apex ou région apicale. Elle présente plusieurs faces:

- Face mésiale: face de la dent la plus proche du point inter incisif (entre les deux pinces) en parcourant l'arcade dentaire.
- Face vestibulaire: face de la dent en regard du vestibule, c'est à dire en regard de la face interne des joues ou des lèvres.

- Face linguale: pour les dents mandibulaires, face en regard de la langue.
- Face palatine: pour les dents maxillaires, face en regard du palais.
- Face occlusale: face triturant, c'est à dire en regard des dents de l'arcade opposée.

La dent est implantée dans une alvéole. Elle est fixée par des fibres conjonctives alvéoloradiculaire, le desmodonte. Elle renferme la pulpe dentaire, un paquet vasculo-nerveux qui permet le métabolisme de l'organe dentino-pulpaire (Gorrel et al, 2000).

1.2.3.1.2. Structure

La dent est un fût d'ivoire ou dentine creusé d'une cavité intérieure, la cavité pulpaire. Elle est recouverte au niveau de la couronne par l'émail qui s'arrête à la jonction amélo-cémentaire.

a) L'émail :

Il se compose d'un réseau d'hydroxyapatite, c'est le tissu le plus minéralisé (98%), sa dureté est grande, mais il est cassant. Il est translucide.

b) La dentine :

C'est un tissu calcifié avec une trame collagénique à 90%, qui ressemble donc à l'os. Elle est minéralisée à 70%.

c) Le cément :

C'est un tissu minéralisé à 65% qui entoure la racine, et sert d'ancrage aux fibres du ligament dento-alvéolaire. Il se compose de 25% de matière organique et de 10% d'eau.

d) La pulpe dentaire :

C'est un tissu conjonctif cellulaire spécialisé, richement vascularisé et innervé, occupant la cavité pulpaire de la dent.

e) La cavité dentaire ou cavité pulpaire :

C'est l'espace variable délimité par la dentine à l'intérieur de la dent et logeant la pulpe. La cavité présente une partie coronaire ou chambre pulpaire, et une partie radiculaire ouverte à l'apex de la racine au niveau du foramen apical.

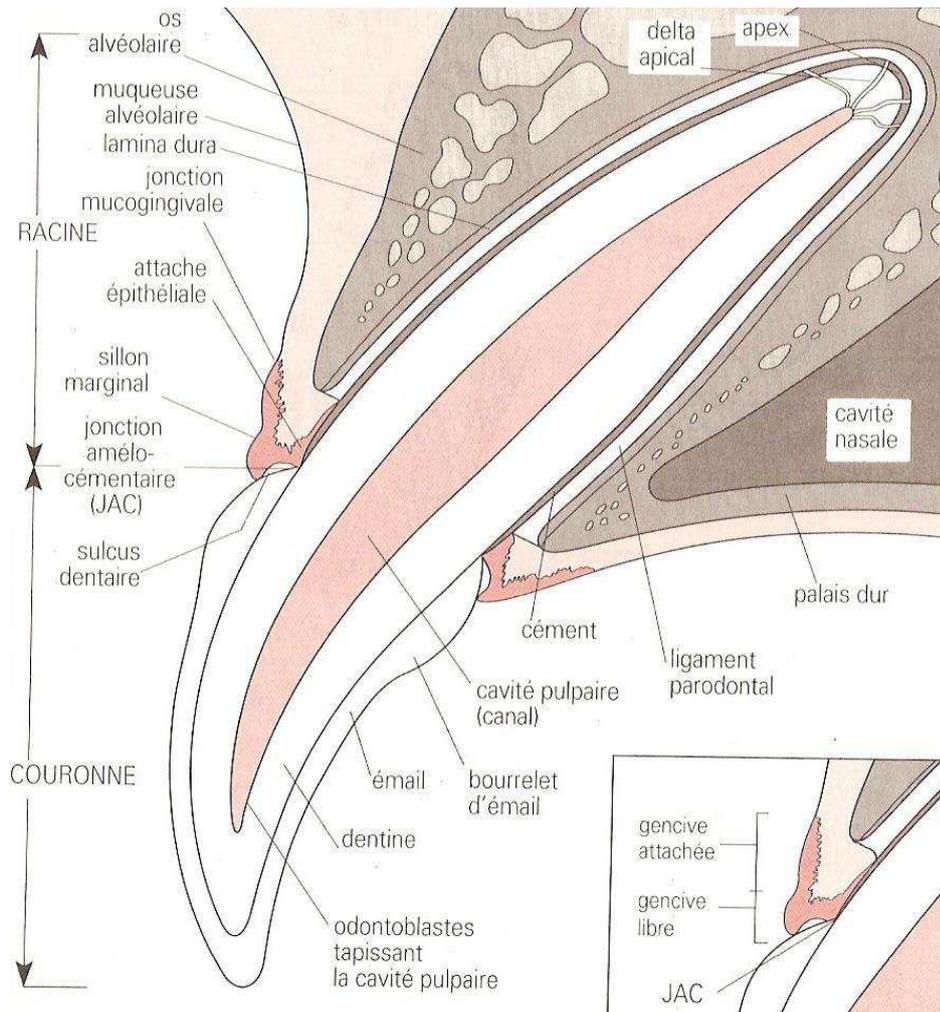


Figure n°2 : Coupe longitudinale d'une canine supérieure chez un chien adulte

(Emily et Penman, 1990)

1.2.3.2. Le parodonte

Le parodonte ou tissu de soutien de la dent est constitué du ligament parodontal, de l'os alvéolaire et de la gencive.

a) Le ligament parodontal (desmodonte) :

C'est un tissu conjonctif fibreux, formé par des cellules et une substance fondamentale amortissant, très riche en fibres de collagène et de fibres élastique.

B) la gencive :

La gencive est une fibromuqueuse recouverte d'un épithélium pavimenteux, stratifié et kératinisé. Elle a un rôle fondamental de défense contre la maladie parodontale.

2. Mécanismes naturels de protection des dents

Les mécanismes de défense ont pour but la protection de la dent et du parodonte et plus particulièrement la protection de l'attache épithéliale (de la gencive).

2.1. Salive

La salive contient un système antibactérien fonctionnant sur une réaction avec le peroxyde d'hydrogène. Les enzymes salivaires produisent du peroxyde d'hydrogène. Le thiocyanate de potassium salivaire est oxydé par le peroxyde d'hydrogène en hypothiocyanate qui a une toxicité cellulaire. Le fonctionnement de ce système peut être amélioré par l'usage d'un spray ou d'un dentifrice enzymatique.

2.2. Bourrelet d'émail à la base de la couronne

Ce bourrelet permet de dévier le produit de la mastication loin du sillon gingival et protégé donc la fragile attache épithéliale.

2.3. Sillon gingival

Le sillon est d'une profondeur variant de 1 à 3 mm, il permet des mouvements faibles de la gencive libre sans risquer de déchirure de l'attache épithéliale.

2.4. Fluide sulculaire (gingival)

Le fluide sulculaire est un exsudat diffusant à travers l'épithélium sulculaire. Il est riche en immunoglobulines et en substances antibactériennes et protège l'attache épithéliale et le ligament parodontal sous-jacent de l'infection bactérienne. (Emily et Penman, 1990)

2.5. La gencive attachée

La gencive attachée est recouvert d'un épithélium para-kératinisé. C'est un tissu plus résistant que la muqueuse alvéolaire qui n'est pas kératinisé.

Les différents mécanismes de défense participent ensemble à la protection de l'attache épithéliale et du ligament parodontale. Les différentes structures de la cavité buccale devraient être préservées autant que possible afin d'optimiser les moyens naturels de défense. (Lignereux, 1991 ; Emily et Penman, 1990)

CHAPITRE II :
LA MALADIE PARODONTALE

1. Introduction:

La santé bucco-dentaire est essentielle pour l'état général et la qualité de la vie des chiens. Les maladies bucco-dentaires les plus courantes sont les caries, les parodontopathies, les maladies infectieuses bucco-dentaires, la perte de dents, les traumatismes liés à des blessures. Parmi ces maladies affectant la cavité buccale des chiens, la plus fréquente est la maladie parodontale. Chaque chien est touché à un degré variable au cours de sa vie. Curieusement, cette maladie est souvent négligée par rapport à d'autres, alors que les soins hygiéniques permettent de la traiter ou de la prévenir. (Hennet, 2008).

2. Le tartre et La maladie parodontale :

2.1. Le tartre :

Le tartre est un dépôt de plaque dentaire calcifié se formant sur les dents. Il apparaît chez les animaux en premier lieu au niveau du collet dentaire, c'est à dire sur la partie délimitant la racine de la couronne. La formation du tartre dentaire s'effectue rapidement par minéralisation de la plaque bactérienne.

Le premier type de tartre se forme par précipitation secondaire de différents sels minéraux sur la trame protéique et bactérienne constituant la plaque dentaire, plus au niveau des prémolaires et des crocs qu'à celui des molaires (ceci étant lié à l'abouchement très antérieur des canaux salivaires). On comprend bien que le dépôt puisse être limité par des facteurs tels que l'anatomie de la cavité buccale, la friction lors de la mastication, les mouvements de la langue et des joues, mais aussi qu'il soit lié aux différents niveaux de détérioration des tissus parodontaux. (Linghe et al ,1976)

2.2. La maladie parodontale :

C'est une atteinte du parodonte, c'est-à-dire des tissus de soutien de la dent qui comprend la gencive, le ligament parodontal, l'os alvéolaire. Plus de 85 % des chiens de plus de trois ans sont atteints de maladie parodontale à un degré suffisant pour justifier un traitement (Emily et Penman, 1990).

La maladie parodontale évolue en deux étapes : gingivite puis parodontite. L'évolution vers la Parodontite dépend de la susceptibilité de l'individu et de l'accumulation de plaque dentaire

en l'absence d'hygiène buccodentaire (Hennet, 2008).

3. Épidémiologie :

La maladie parodontale affecte tous les chiens au cours de leur vie mais avec une prévalence variable en fonction des races et des individus. L'accumulation de plaque dentaire bactérienne sur les couronnes dentaires le long de la gencive entraîne irrémédiablement une réaction inflammatoire de cette gencive, ou gingivite. Classiquement, les faces externes des dents (vestibulaires) sont plus sévèrement atteintes que les faces internes (palatines ou linguales), et les dents maxillaires sont plus affectées que les dents mandibulaires (Rosenberg et al, 1966 ; Isogai et al, 1989; Harvey et al, 1994)

4. Etiologie et classification :

4.1. Etiologie

4.1.1. la cause principale :

4.1.1.1. les bactéries

Les inflammations du parodonte sont dues à la transformation de la flore bactérienne sous l'influence de facteurs prédisposant. L'accumulation de la plaque dentaire, au niveau du collet, provoque une inflammation réversible de la marge gingivale, appelée gingivite. Ce phénomène résulte de la modification de la flore gingivale. Chez le chien, l'évolution de l'atteinte parodontale est concomitante de la transformation de la flore buccale aérobie en une flore composée principalement de bacilles anaérobies (Syed et al, 1981).

La gingivite évolue vers une parodontite avec l'extension apicale de la poche gingivale et la destruction de l'attache épithéliale. En effet, les bactéries à Gram négatif provoquent rapidement une destruction des tissus grâce à leurs endotoxines et autres enzymes (Reichart et al ,1984).

4.1.1.2. la flore bactérienne parodontale :

Lorsque la maladie parodontale progresse, la proportion de *cocci* et de bâtonnets à

Gram positif, tels que les *streptocoques* et les *Actinomyces* décroît. Par contre, la proportion de *bacilles* à Gram négatif et de bactéries anaérobies augmente massivement, on parle de « dérive anaérobie ». Différentes études bactériologiques, aussi bien chez l'homme que chez le chien, démontrent ces évolutions.

Chez les chiens ayant les gencives saines, les bactéries prédominantes dans la salive étaient *Streptococcus* (majoritaire), *Staphylococcus*, *Lactobacillus*, bâtonnets à Gram positif, *Fusobacterium* et *Veillonella*. Chez les chiens présentant une maladie parodontale, les bactéries retrouvées dans la plaque étaient *Bacteroides* non-pigmentés, *Bacteroides* pigmentés noirs et *Fusobacterium*. La proportion de bactéries à Gram négatif anaérobies a considérablement augmenté alors que la proportion de cocci à gram positif a diminué. Le pourcentage d'aérobies chute à moins de 30 % et les anaérobies représentent plus de 70 % chez les chiens atteints de maladie parodontale (Lindhe et al ,1974; Schneck,1976; Svoboda,1988).

4.1.2. Les causes favorisantes

- **L'alimentation** : C'est un facteur favorisant, en effet, une alimentation molle provoque l'apparition plus précoce de signes cliniques et biologiques de parodontite et ce à un degré plus élevé (Colmery ,1988 ; Frost, 1985 ; Page et Schrofeder ,1982 ; Zetneru1987).
- **L'hygiène buccale**: en absence d'hygiène des débris alimentaire peuvent persister entre les dents ou bien entre les dents et la joue, une gingivite se développe simplement en permettant, par l'absence de soins ,le développement de la plaque dentaire bactérienne (Grove 1975, 1982,1985 ; Mallonee et al ,1988).
- **Les troubles de l'occlusion** : en générale, les chiens de petits taille et les chiens de certaines races brachycéphales présentant des troubles de l'occlusion dentaire, sont plus sensible aux atteintes parodontales.
- **La résistance naturelle**: même s'il est indéniable que chez la plupart des chiens la maladie parodontale se développe naturellement et s'aggrave avec l'âge, on constate chez certains, soit environ 20 % des chiens âgés, l'absence de parodontite malgré la présence de tartre supra-gingival voire sous-gingival. La cause de cette résistance ne s'explique pas uniquement par l'alimentation mais semble être le fait de caractères

génétiques. Ainsi cette résistance fut constatée chez des chiens de traîneaux en Alaska, sélectionnés uniquement pour leur robustesse et pourtant nourris avec une alimentation humide (Colmery ,1988 ; Page et Schrofeder, 1982).

- **Les troubles du comportement :** l'habitude de ronger des os durs ou des pierres entraîne une usure excessive de la dent parfois des altérations du parodonte (Colmery et Frost ; 1986 Grove, 1975).
- **Les maladies métaboliques et systémiques :** Lors d'hypoplasie de l'émail, résultant d'une maladie fébrile au cours de la formation de l'émail de la dentition définitive chez le jeune chien, la plaque se fixera plus aisément à la surface rugueuse des dents (Page et Schrofeder, 1982).

4.2. Classification de la maladie parodontale :

✓ **Les gingivites :**

L'inflammation est liée à l'irritation locale due au tartre, qui constitue un support idéal pour la flore pathogène buccale. L'inflammation et les bactéries provoquent une protéolyse, entraînant une fragilisation et une destruction plus ou moins localisée de la gencive. (Hennet, 2008).

La nature du premier stade de la gingivite permet de les classer en différentes formes anatomo-clinique. On décrit ainsi, des gingivites érythémateuse avec une inflammation gingivale provoquant hypertrophie et hyperplasie de la gencive, de (rares) gingivites pseudo-membraneuses, caractérisées par la présence de pseudo-membranes adhérentes à une muqueuse ulcérée (lors de mycoses), des gingivites ulcéreuses atteignant l'épithélium et en partie le conjonctif, des gingivites nécrotiques souvent associées à des cancers osseux: des gingivites ulcéro-nécrotiques liées à l'action tartrique, enfin, des gingivites vésiculeuses ou bulleuses (Renaudin ,1976).

✓ **les parodontites :**

La parodontite se développe comme une continuation de la gingivite. Les dents sont maintenues dans leurs orbites osseux par un tissu appelé ciment et un tissu conjonctif

spécialisé appelé la membrane parodontale. Comme l'infection de la gencive attaque la membrane cément et parodontale, les racines deviennent infectées, les dents commencent à se desserrer, et finalement elles se détachent. C'est un processus douloureux.

✓ **Les parodontoses :**

Alors que les parodontites sont des affections à étiologie essentiellement locale, les parodontoses sont des maladies d'étiologie nutritionnelle, caractérisées par un processus uniquement dégénératif sans inflammation et évoluant très lentement. Sans aucun signe de poches parodontales, cette atrophie de l'alvéole dentaire se traduit par une dénudation des collets suite à la rapide récession gingivale, l'évolution se fait vers une mobilité dentaire croissante

5. Facteurs influençant les maladies parodontales :

➤ **l'âge :**

Une étude a montré que 80 % des chiens de plus de 5ans présentaient une parodontite sévère caractérisée par une destruction osseuse (Hamp et al, 1984). La maladie parodontale s'aggrave naturellement avec l'âge (Hennet ,2008).

➤ **le sexe :**

Aucune prédisposition sexuelle n'a été montrée dans l'espèce canine (Hennet ,2008).

➤ **la race :**

En règle générale les chiens de petite taille et de certaines races brachycéphales sont plus touchés par la maladie parodontale. Ils présentent souvent des troubles de l'occlusion et des malpositions dentaires, en effet chez les brachycéphales les arcades dentaires sont trop petites pour permettre le positionnement correct de toutes les dents: il en résulte donc des rotations dentaires, des chevauchements favorisant la rétention de plaque bactérienne (Hennet et al, 1994).

6. Clinique de la pathologie bucco-dentaire

➤ **Les Lésions :**

Les lésions parodontales se développant sur 18 mois ont été classées en trois périodes :

Gingivite subclinique : la rapidité de développement d'une exsudation gingivale et la migration de leucocytes dans le sulcus (sillon gingivale) provoque une inflammation aiguë.

Gingivite en phase d'état : modification de la couleur, de la texture de la gencive et tendance au saignement. Il n'y a qu'une faible augmentation du flux de leucocytes.

Parodontite : elle commence quand les mesures cliniques révèlent une perte significative des fibres d'attache. Ces signes sont uniquement observés dans les zones de gingivite en phase d'état.

Cette classification a été établie sur la base d'études expérimentales : cliniquement, la première phase n'est jamais diagnostiquée (Lindhe et al ,1973).

➤ **Les symptômes :**

Gencive normale :

- Marge gingivale fine : sulcus inférieur à 2-3 mm de profondeur.
- Absence de plaque : gencive rose et ferme.

Gingivite :

- Halitose (mauvaise haleine): plaque dentaire et tartre.
- Œdème et tuméfaction de la gencive : exsudation séreuse à purulente ; gencive rouge flamboyant à pourpre.
- La gingivite, dans certains cas, peut passer à l'état chronique et persister jusqu'à la mort de l'animal. Dans ce cas, le tissu enflammé n'occupe qu'environ 10% du tissu gingival. Ce type de lésion est caractéristique chez le chien.

Parodontite :

- Halitose ; ptyalisme ; inappétence ; agressivité.
- Plaque sous-gingivale profonde ; tartre supra et sous-gingivale.
- Marge gingivale très enflammée.

- Exsudation séro-sanguinolente à purulente.
- Poche parodontale avec migration de l'attache épithéliale, poche supra- ou infra-osseuse.
- Récession gingivale et parfois absence de poche parodontale profonde du fait de la récession.
- Résorption osseuse, et radulaire ; mobilité dentaire et chute des dents (Schneck, 1976; Svoboda, 1985).

➤ **Le diagnostic:**

- **Clinique** : Il est très facile : il suffit d'écarter les lèvres supérieures de l'animal pour observer l'inflammation de la gencive. Cependant on ne peut déterminer directement le degré de l'atteinte.
- **Instrumental** : Il se réalise avec une sonde exploratrice introduite le long de la dent dans le sulcus (sillon gingivale). La profondeur normal de celui-ci est de 3 mm au maximum, la distance est plus grande, en présence d'une poche gingivale.

Le sondage permet le diagnostic et l'évaluation de la profondeur de la poche parodontale. Néanmoins, seul, il ne fournit aucune information sur le pronostic de l'affection compte tenu du mode particulier d'évolution des parodontopathies.

- **Radiologique** : La radio permet d'évaluer le degré de résorption osseuse et de suivre le mécanisme de régénération après traitement (Hennet, 1989).

CHAPITRE III :
TRAITEMENT DES MALADIES
PARODONTALES

1. Traitement hygiénique: Instruments et étapes du détartrage

Pour que le détartrage soit suffisant, il faut éliminer à la fois le tartre supra et sous gingival.

Un détartrage soigné constitue le traitement principal et permet dans bien des cas le rattachement du tissu parodontal et la disparition de la mobilité (Loe, 1982).

Détartrage supra-gingival :

Les dépôts grossiers de tartre au niveau des couronnes des dents sont éliminés à l'aide d'un instrument pour détartrage supra-gingival en forme de faucille (Penman et Emily, 1991).

Puis on utilise un instrument à ultrasons (figure n°28) pour les débris restants, employé sous irrigation, en déplaçant l'insert d'avant en arrière sur la dent. On complètera ce détartrage avec un détartréur à main 30- 33 pour le collet et les espaces inter dentaires.

Détartrage sous-gingival :

Il se réalise à l'aide d'instruments à main, les curettes (figure n°26). Il permet de désamorcer la réaction inflammatoire entretenue par la persistance du traumatisme sous-gingival. Ce mouvement est réitéré jusqu'à l'obtention d'une surface lisse sur toutes les faces de la dent.

Dans certains cas l'hypertrophie du tissu gingival ou la profondeur des poches peuvent gêner le détartrage sous-gingival. On peut alors avoir recours à la chirurgie pour accéder à l'espace sous gingival (Loe, 1982).

Exploration :

L'extrémité pointue d'un instrument explorateur en forme de houlette, est insérée sous le bord gingival, la pointe touchant la surface de la dent. Elle est déplacée sur la dent et identifiera tout débris restant ou toute irrégularité siégeant à la surface de la dent (Penman et Emily, 1991).

Mesure de la profondeur de la dent :

La mesure de la profondeur des poches à l'aide d'une sonde parodontale millimétrée révèle les poches pour lesquelles une chirurgie parodontale est nécessaire. La sonde est introduite dans la poche ou le sulcus jusqu'à ce qu'une résistance soit sentie. L'extrémité mousse de la

sonde est déplacée contre l'attache épithéliale. La profondeur est mesurée au niveau de la marge gingivale ; ceci est répété autour de chaque dent.

Une profondeur de 4mm peut être normale, mais le développement de maladie parodontale dans une telle poche devrait être surveillé. Il est difficile de conserver saine une poche enflammée de plus de 4mm, les débris s'accumulent rapidement et la maladie parodontale progresse. Une chirurgie parodontale peut être nécessaire pour de telles poches. On trouve assez fréquemment un sulcus normal de 4 à 6mm de profondeur, particulièrement autour des canines supérieures. S'il n'y a pas de signes d'inflammation, il n'est pas nécessaire d'effectuer une chirurgie ; la gencive est dans ce cas collée à la dent et il y a peu de risques d'accumulation de débris dans le sulcus. Ce site devrait être contrôlé et la profondeur de la poche mesurée tout les 6 mois (Emily et Penman, 1992).

Polissage :

A la fin du détartrage la surface dentaire présente de nombreuses aspérités qui permettront un rattachement plus rapide de la plaque dentaire. Il convient donc de polir la dent à l'aide, par exemple, de pâte à polir et d'une cupule de caoutchouc montée sur un instrument rotatif (figure n°27).

La cupule, en s'érasant, pénètre de quelques millimètres dans la poche (Loe, 1982).

Lavage du sillon :

Il représente l'étape finale et très importante de la prophylaxie dentaire. Les débris sont chassés du sillon gingival et des poches parodontales à l'aide d'une seringue de 20 à 60 ml remplie d'une solution de chlorhexidine ou de polyvidone iodée, sur laquelle une aiguille émoussée est adaptée (Penman et Emily, 1991).

2. Traitements antibiotiques et antiseptiques :

Une antibiothérapie est rarement nécessaire après un traitement parodontal hygiénique conventionnel (Emily et Penman, 1992).

Le traitement parodontal hygiénique permet d'éliminer la plupart des micro-organismes mais quelques bactéries pathogènes peuvent persister et coloniser à nouveau le site traité. De plus, la recolonisation rapide du site peut être le fait des bactéries présentes à l'intérieur des tissus dentaires, osseux et/ou gingivaux adjacents. Enfin, la réinfection bactérienne peut en outre

être facilitée par une altération intrinsèque ou transitoire du système de défense de l'hôte (Huynh et Meyer, 1990).

2.1. Antibiothérapie systémique :

Quelques antibiotiques utilisés et préconisés:

- Tétracyclines : Se montrent efficaces vis-à-vis de la majorité des bactéries buccales notamment *A. actinomycetemcomitans*. Outre son action bactériostatique, son intérêt réside dans sa capacité à inhiber la collagénase et la résorption osseuse (Huynh et Meyer, 1990 ;Tennenbaum, 1996).

- Spiramycine : Présente 2 à 6 heures après administration chez le chien des concentrations salivaires deux à trois fois plus élevées que la concentration plasmatique (Hennet, 1991).

Est efficace sur le genre *Bacteroides* hormis *Bacteroides fragilis*. Néanmoins *A. actinomycetemcomitans* montre une résistance (Tennenbaum, 1996).

- Amoxicilline : Stable aux PH acides et peut donc être administrée par voie orale. Elle présente une bonne résorption digestive (Prescott, Desmond Baggot 1988).

Elle est retrouvée avec une concentration suffisante notamment dans la salive et le fluide gingival (Doury et Timour, 1999).

Les pénicillines sont bactéricides et agissent sur presque toutes les espèces bactériennes impliquées dans les affections bucco-dentaires. Les propriétés des pénicillines A et donc de l'amoxicilline sont élargies par rapport aux autres pénicillines (Barot, 2002).

2.2. Antibiothérapie locale :

Depuis de nombreuses années, des recherches ont été effectuées pour mettre au point des dispositifs à relargage prolongé d'antibiotiques placés dans les poches parodontales (Goodson, 1994).

Ce type d'approche thérapeutique présente des avantages (mise en place sur le site de l'infection, concentration très forte du composé, effet retard) mais également des inconvénients (mise en place difficile, nécessité de retrait, risque de développement de résistance bactérienne) qui n'ont pas permis d'obtenir de consensus en médecine humaine. Récemment, de nouveaux systèmes plus efficaces semblent démontrer une efficacité clinique certaine (Polson et al, 1996).

2.3. Antiseptiques :

Les agents antiseptiques les plus courants sont la chlorhexidine, l'héxétidine, la sanguinarine, les huiles volatiles, les ammoniums quaternaires, la polyvidone iodée, le peroxyde d'hydrogène, l'ascorbate de zinc-cystéine et le fluorure d'étain (Hennet, 1990 ;Tennenbaum, 1996).

La chlorhexidine est le plus employé. Elle est active contre les bactéries à Gram positif, Gram négatif, et les Candida. Elle est également capable de se lier aux glycoprotéines salivaires, ce qui réduit la formation de la pellicule de surface, interfère avec les mécanismes d'adsorption des bactéries à la surface dentaire et donc permet de contrôler la plaque supra-gingivale et l'inflammation (Huynh, Meyer 1990).

Quelle que soit la profondeur de la poche parodontale, la chlorhexidine utilisée en rinçage ne pénètre pas plus de 2mm dans le sulcus. Elle aura une action d'inhibition de la formation de la plaque supra-gingivale et en aucun cas n'aura d'action sur la plaque préformée ou sur la plaque sous-gingivale (SVOBODA, 1988).

Son action sera complétée par le brossage des dents qui permet, grâce à son action mécanique, la désorganisation de la plaque préformée (HAMP, 1973).

On pourra utiliser un gel à 0,2 % de chlorhexidine en brossage ce qui permet d'associer directement une action mécanique (Barot, 2002).

3. Prévention :

3.1. Brossage :

L'élimination régulière de la plaque dentaire empêchera son accumulation et la production de tartre. Le brossage des dents est le moyen le plus efficace pour éliminer la plaque dentaire. L'application de pâtes dentifrices à usage vétérinaire sur la brosse améliore l'efficacité du brossage en grande partie à cause de leur goût. Il ne faut pas utiliser les pâtes dentifrices à usage humain car elles moussent et ceci peut effrayer l'animal (Penman et Emily, 1991).

3.2. Rôle de l'alimentation dans la santé bucco-dentaire :

Il faut éviter une alimentation trop molle, on préférera les croquettes : on pourra aussi donner au chien des balles dures ou des jouets spéciaux à mâchonner. Le but étant de favoriser le

nettoyage mécanique naturel. On évitera cependant les pierres et, dans une certaine mesure, les os qui, trop durs, provoquent des lésions dentaires (Hennet, 1990).

L'ajout dans l'alimentation de gros morceaux de légumes crus ou de viande fibreuse peu cuite réduit la vitesse d'accumulation de la plaque (Emily et Penman, 1992).

D'autre part, il est intéressant d'agir sur la composition de l'aliment en plus de sa consistance. Les enzymes bactériennes hydrolysent le saccharose pour former des polysaccharides. Ceux-ci forment un rôle de colle permettant l'adhésion des bactéries entre elles et à la dent. Il faut donc éviter que le saccharose soit directement utilisable par les micro-organismes. Pour cela, il faut insister auprès du propriétaire sur les méfaits d'une alimentation riche, proscrire les friandises sucrées et collantes et éventuellement remplacer le saccharose par d'autres sucres comme le sorbitol (Grimberg et Beltramo, 1991)

CHAPITRE IV :
IMPACT DE LA MALADIE PARODONTALE SUR
LA SANTE DE L'ANIMAL

1. Introduction

Les atteintes parodontales résultent de l'action de diverses substances libérées par les bactéries pathogènes spécifiques de la plaque dentaire mais également de la réponse de l'hôte. La réponse inflammatoire peut aboutir à une ulcération gingivale permettant ensuite le passage de cellules bactériennes viables, de LPS, de peptidoglycanes et d'enzymes lytiques dans la circulation sanguine et lymphatique.

2. Complications locorégionales :

Les parodontopathies peuvent évoluer vers une Adénites ou Ostéites ou bien vers une Cellulites.

2.2. Adénites

Les adénites sont des atteintes inflammatoires, puis souvent infectieuses d'un ou de plusieurs ganglion cervico-facial qui deviennent alors plus volumineux et douloureux. Le stade d'adénite aiguë non suppurée est suivi du stade d'adénite suppurée. Ceci se traduit par une douleur intense, des signes généraux. A ce stade, les risques de diffusion sont importants (Derval, 1990).

2.3. Ostéites

Les ostéites peuvent être diffuses ou circonscrites, Les bactéries anaérobies sont mises en cause d'ostéomyélite du maxillaire. Le plus souvent, il s'agit de bactéries appartenant au groupe des Bacteroides à pigmentation noire et aux genres Lactobacillus, Streptococcus, Fusobacterium (Mouton et Robert, 1994).

2.4. Cellulites

Il s'agit d'abcès chauds du tissu cellulo-adipeux et des espaces de glissement cervico- faciaux, peuvent résulter de causes dentaires ou péri- dentaires, notamment des infections apicales des

dents permanentes (Derval, 1990).

3. Complications focales

L'infection focale est maintenant validée de manière scientifique. Des arguments scientifiques récents montrent en effet, que l'infection parodontale constitue un risque pour les maladies systémiques.

Les infections focales d'origine dentaire sont les manifestations à distance de la septicité de foyers infectieux dentaires.

De nombreuses études ont montré la corrélation entre la maladie parodontale et la présence de bactéries à Gram négatif chez l'Homme et les carnivores domestiques

En effet, la majorité des organismes pathogènes impliqués dans la maladie parodontale est constituée de bactéries à Gram négatif (Esterre, 1981).

3.1. Manifestations cardio-vasculaires

De nombreuses données épidémiologiques montrent que la maladie parodontale représente un facteur de risque potentiel des maladies ischémiques coronariennes et plus particulièrement de l'infarctus du myocarde. L'athérosclérose, par les affections qu'elle engendre, notamment les cardiopathies ischémiques. Les parodontites et l'athérosclérose sont des affections d'étiologie multifactorielle et partagent non seulement certains facteurs de risque mais aussi certains mécanismes étiopathogéniques.

Les infections chroniques telle qu'une parodontite, favorisent les maladies cardio-vasculaires, en agissant sur l'athérogénèse (Beck et *al.*, 1996).

3.2. Manifestations respiratoires

L'état de la cavité buccale, comme par exemple l'existence d'une parodontite, a une influence

sur la présence de bactéries pathogènes dans l'appareil respiratoire. L'aspiration du contenu buccal est le mécanisme probablement le plus important liant

la maladie parodontale et les infections respiratoires (Limeback, 1991 ; Scannapieco et Mylotte, 1996).

3.3. Manifestations hépatiques

La bactériémie associée à la maladie parodontale peut être responsable d'affections hépatiques.

Il existait une corrélation statistiquement significative entre l'importance de la maladie parodontale et l'importance des lésions histologiques détectées au niveau du parenchyme hépatique (Colmerrey et Frost, 1986).

L'inflammation est généralement multifocale, modérée et n'a que de faibles répercussions cliniques. On note une augmentation des lymphocytes et des plasmocytes dans le parenchyme hépatique (De bowes, 1998).

3.4. Manifestations rénales

Les manifestations rénales et notamment les glomérulonéphrites sont des conséquences potentielles des bactériémies associées aux parodontites.

Chez le chien, une corrélation statistiquement significative entre l'importance de la maladie parodontale et les lésions histologiques rénales a été montrée.

Les modifications glomérulaires sont notamment un épaissement du mésangium et sont interprétées comme étant une altération faisant intervenir des complexes immuns. Le LPS systémique stimule le système des monocytes-macrophages du mésangium, ce qui accroît la présence de cellules inflammatoires dans le tissu interstitiel. Ceci stimule le relargage des médiateurs de l'inflammation.

Dans certains cas, lorsque l'atteinte du rein est importante, une insuffisance rénale chronique peut s'installer (Colmerrey et Frost, 1986).

3.5. Maladie parodontale et diabète

Très souvent, les infections altèrent l'équilibre métabolique de l'hôte en induisant une insuline-résistance. La maladie parodontale influence donc le contrôle de la glycémie.

L'association diabète-maladie parodontale est largement reconnue. Il semble qu'il existe en fait une double relation.

Lors de diabète, il y a formation de substances glycosylées de façon non enzymatique :

les AGE (Advanced Glycation End products). Les AGE s'accumulent sur les parois vasculaires d'où une augmentation de la dureté des parois vasculaires et un rétrécissement de la lumière vasculaire. Ceci perturbe l'arrivée des cellules de défense sur un site atteint et limite les échanges métaboliques entre le milieu sanguin et les tissus.

La destruction tissulaire lors de parodontite résulte de l'action des bactéries, de leurs produits de dégradation, des cellules phagocytaires mononuclées et des fibroblastes, activant la sécrétion de médiateurs de l'inflammation (Grossi et Genco, 1998) (Lalla et al., 1998).

CHAPITRE V :
LES CAVITES

1. Caries :

1.1. Introduction :

Les caries peuvent se rencontrer sur n'importe quelle surface dentaire, elles apparaissent au départ comme une décoloration correspondant à une déminéralisation de l'émail. L'émail est la seule protection de la dent contre les caries ; dès qu'il est atteint et que la dentine est exposée, la lésion carieuse s'étend. Cette décalcification de la dentine se déroule beaucoup plus rapidement que la déminéralisation d'une substance très minéralisée comme l'émail. Les racines exposées sont très sensibles aux caries et aux résorptions externes puisque les racines ne sont pas recouvertes d'émail (Emily et Penman, 1992).

1.2. Classification :

1.2.1. Selon l'évolution :

On distingue classiquement 4 degrés dans l'évolution de la carie :

1^{er} degré: carie de l'émail, il s'agit d'une déminéralisation de surface.

2^e degré: carie atteignant la dentine avec formation d'une cavité issue des forces de pression masticatoire.

3^e degré: carie avec communication entre cavité buccale et organe pulpaire.

4^e degré: nécrose pulpaire (Shneck, 1969) (Shafer, 1974).

1.2.2. Selon l'étiologie :

La taille et les limites des cavités peuvent être classées selon leur type et leur position en appliquant une classification des cavités utilisée chez l'homme

Classe I : cavités commençant dans les défauts naturels des dents (puits et fissures occlusales). C'est une localisation classique pour les caries, particulièrement chez le chien.

Classe II : cavités sur la face proximale des molaires et prémolaires (entre les dents). Ce type est rarement rencontré chez le chat et le chien.

Classe III : cavités sur les faces proximales (entre les dents) des incisives et des canines mais ne touchant pas le bord incisif. Ce type est rarement rencontré chez le chat et le chien.

Classe IV : cavités sur la face proximale des incisives ou canines et impliquant le bord incisif. Ceci est fréquent lors de fracture des dents rostrales (antérieures) chez le chien et le chat.

Classe V : cavités près de la marge gingivale sur les faces vestibulaires ou linguales des dents mais ne touchant pas les puits ou fissures occlusales. Ce sont des sites classiques chez le chat et le chien, ils sont habituellement associés à une accumulation de tartre et de plaque dentaire.

Classe VI : Cavités sur le bord incisif des dents rostrales (antérieures) ou sur les cuspidés des dents caudales (postérieures). C'est le type de cavité le plus fréquent chez le chien et le chat, souvent en relation avec une fracture de l'extrémité de la couronne, particulièrement pour les canines et les carnassières supérieures.

1.3. Le traitement par la dentisterie restauratrice :

1.3.1. Taille des cavités :

1.3.1.1. Principes :

Les principes généraux de taille de cavités valent pour toutes les classes de cavités, cependant il n'y a pas un schéma type de taille de cavité. Chaque taille de cavité doit être adaptée aux caractéristiques de la lésion à réparer. Les points importants sont les suivants :

- Les prismes d'émail sont disposés à angle droit avec la surface dentaire ; tout émail non soutenu aux marges de la cavité (surplombs) se fracturera et laissera un défaut dans la restauration où les débris pourront s'accumuler ; ceci conduira à un échec.
- La cavité rétentive est effectuée dans la dentine, afin de retenir mécaniquement le matériau.
- La pulpe doit être protégée de la toxicité du matériau de restauration ou de toute autre irritation par une couche de dentine d'au moins 2 mm d'épaisseur ou par une base ou un liner (ionomère de verre sur une couche d'hydroxyde de calcium, par exemple).
- La zone cariée est éliminée sans fragiliser la dent et sans pénétrer la pulpe ; il faut préserver autant de structure dentaire saine que possible.
- Le but de la taille de la cavité est de faciliter l'obturation de la cavité sans fragiliser le matériau de restauration.

1.3.1.2. Technique :

- Les dents sont nettoyées, puis polies avec de la poudre de pierre ponce sans fluor ; la lésion est examinée avec une sonde dentaire.
- Un cliché radiographique est pris afin d'évaluer la taille de la lésion et de vérifier s'il existe des complications (lésion péri-apicale par exemple) ; si la pulpe dentaire est atteinte, un traitement endodontique ou l'extraction de la dent devra être effectué.
- La dentine cariée et les débris sont éliminés avec un excavateur dentaire (Annexe 1), en prenant soin de ne pas pénétrer la pulpe dentaire lors de lésion profonde.
- Le reste de la dentine cariée est enlevé avec une fraise poire (Annexe 2) ou une fraise boule (Annexe 3) en prenant soin de ne pas endommager la pulpe dentaire.
- Une cavité rétentive est effectuée dans la dentine avec la fraise poire ou la fraise boule. La fraise cône inversé est utilisée de moins en moins souvent, car elle crée des angles vifs au fond de la cavité qui empêchent de pouvoir bien condenser le matériau d'obturation, laissant un espace vide dans les angles au fond de la cavité. Un fond de cavité à bords arrondis est beaucoup plus facile à obturer.
- Tout émail non soutenu sur les bords de la cavité sera éliminé avec un excavateur dentaire, un instrument à détartrer manuel, une fraise poire longue ou une fraise fissure. Lorsque la dent a été fracturée, les bords de la fracture seront régularisés en essayant, chaque fois que possible, de respecter l'anatomie dentaire (les bords de la cavité doivent être homothétiques aux parois dentaires). Les angles vifs sont aplanis avec une fraise poire longue ou un disque à polir. Une restauration peut être inutile lorsque, par exemple, une fracture de l'extrémité de la couronne de la dent n'expose pas la pulpe dentaire.
- Avant d'obturer la cavité, celle-ci est rincée avec un spray d'eau, puis séchée (Emily et Penman, 1992).

1.3.2. Obturation de la cavité :

- Avec un amalgame : Ce sont des alliages de mercure avec d'autres métaux. Tous les alliages se dilatent légèrement. Mais le pouvoir d'expansion de l'alliage est d'autant plus faible que la finesse de la poudre est grande.

- Avec une résine composite : Les composites ont par rapport à l'amalgame une faible conductivité thermique. Mais l'adhérence périphérique n'offre pas la même qualité d'étanchéité qu'un amalgame. (Tholen, 1984).

- Avec un ionomère de verre : Les ionomères de verre sont utilisés comme fond de cavité ou pour l'obturation de cavités sur les faces non occlusales. (Emily et Penman, 1992)

2. Hypoplasie de l'émail et coloration des dents :

2.1. Hypoplasie de l'émail :

Lésion consécutive à un défaut d'élaboration de l'émail dentaire. Elle est caractérisée par la présence de tâches et de stries opaques et brunâtres de formes irrégulières, plus ou moins déprimées et toujours perpendiculaires à l'axe de la dent.

L'hypoplasie de l'émail dentaire peut être congénitale. Elle peut survenir plus souvent à la suite d'un ensemble d'états pathologiques d'étiologie très variée et résulte de la destruction des adamantoblastes ou améloblastes durant la phase de croissance des dents définitives.

On observe cette lésion notamment : à la suite de la Maladie de Carré, éventuellement à la suite d'une carence en vitamine A, dans les états de malnutrition, ou au cours de l'évolution d'une maladie grave, cachectisante.

La lésion est irréversible .

Les dysplasies de l'émail sont restaurées afin de protéger l'émail et d'éliminer la coloration (Emily et Penman, 1992).

2.2. Colorations anormales :

Notamment, une coloration jaunâtre résultant de l'absorption de tétracycline durant la période de croissance de la dent.

L'émail coloré par l'administration de Tétracyclines chez le jeune chien n'est pas moins résistant mais peu esthétique, des traitements restaurateurs sont entrepris pour cette raison (Emily et Penman, 1992).

3. Maladies de la pulpe dentaire :

3.1. Etiologies :

La pulpe peut être affectée de différentes façons :

3.1.1. Traumatismes de la couronne dentaire, exposant la pulpe :

La dent peut être endommagée et la pulpe dentaire exposée à la suite d'une fracture, d'attrition, de carie ou de réduction coronaire. Ces traumatismes sont très courants chez les chats lors d'un accident ou d'un combat et chez les chiens lors d'accidents, de combats ou lorsque l'animal attrape des cailloux ou mâchonne des pierres.

3.1.2. Rupture du faisceau vasculaire apical :

Lorsqu'une dent est heurtée sans cependant être fracturée, elle peut être déplacée et provoquer une rupture du paquet vasculo-nerveux apical. La pulpe se nécrose et les produits de dégradation du sang diffusent dans les tubules dentinaires. La coloration de la dentine qui en résulte est visible à travers l'émail. La pulpe nécrosée est sujette à l'infection et peut induire la formation d'une lésion péri-apicale.

3.1.3. Caries :

Les lésions carieuses sont souvent reconnues alors qu'elles ont déjà atteint l'émail, la dentine et approchent la pulpe. Il peut y avoir une mince couche de sclérodentine qui protège la pulpe ; cette couche peut être aisément pénétrée par une taille de cavité trop zélée ou par le processus carieux normal.

3.1.4. Traumatisme thermique :

Les traumatismes pulpaux thermiques sont le plus souvent iatrogènes. Lors d'un échauffement trop important de la dent, la pulpe peut être endommagée, c'est le cas par exemple lors de polissage dentaire effectué en utilisant trop de force, pas assez de pâte prophylactique, une trop grande vitesse ou pas assez de déplacements sur la dent ; lors de détartrage dentaire effectué avec un spray d'eau insuffisant, une force trop importante ou pas assez de déplacement sur la dent ou lors d'utilisation hasardeuse d'un bistouri électrique près de la dent. La pulpe se nécrose et la dent se colore. Cette pulpe nécrosée est sujette à l'infection (Emily et Penman 1992).

3.1.5. Infection par voie hématogène :

Les dents à pulpe nécrosée sont plus sujettes aux infections par voie hématogène bien que les dents saines peuvent également être infectées par cette voie.

3.2. Pathogénie de l'atteinte pulpaire:

Après exposition pulpaire, les bactéries pénètrent dans le système canalaire de la dent et la pulpe s'infecte, s'enflamme et se nécrose. L'affection pulpaire s'étend aux tissus péri-apicaux produisant une lésion inflammatoire péri-apicale, couramment dénommée abcès apical, et une raréfaction péri-apicale (visible radiographiquement comme un "halo péri-apical"). L'abcès peut fistuliser à l'intérieur ou à l'extérieur de la gueule ou former un renflement sous-cutané (abcès infra-orbitaire ou sous maxillaire) (il s'agit en fait plus fréquemment d'une inflammation diffuse des tissus mous, donc d'une cellulite).

L'inflammation pulpaire fait suite au traumatisme. Les produits de dégradation de la pulpe enflammée ne pouvant trouver de voie de sortie à travers la dentine et l'émail, ils diffusent dans les tubules dentinaires et une coloration rosée devient visible à travers l'émail. Avec la nécrose de la pulpe, cette coloration tourne au gris. Les pulpes enflammées ou nécrotiques sont très sujettes à l'infection qui sera alors accompagnée des atteintes péri-apicales mentionnées ci-dessus (Emily et Penman 1992).

3.3. Diagnostic :

3.3.1. Signes cliniques :

Ces affections sont au départ très douloureuses, car les fibres nerveuses sont exposées, enflammées ou irritées. Si elle n'est pas traitée, la pulpe s'infecte et se nécrose ; la douleur disparaît avec la nécrose pulpaire, mais réapparaît avec la formation d'un abcès. Lorsque l'abcès fistulise, la pression diminue et la douleur se calme. Comme toutes les infections chroniques, l'atteinte pulpaire et péri-apicale est généralement débilite.

Les animaux semblent être particulièrement tolérants à la douleur et montreront, le plus souvent, peu de signes cliniques. Les symptômes suivants peuvent être rencontrés :

- Hémorragie pulpaire provenant d'une dent récemment fracturée ;

- Coloration de la dent : une couleur rosée, violacée ou grise indiquent une atteinte pulpaire alors qu'une coloration jaunâtre ou brune indique une dysplasie de l'émail qui peut être due à l'administration de Tétracyclines lors de la formation de l'émail (dans ce cas plusieurs dents sont affectées) ;
- Point noir sur la couronne d'une dent fracturée ou usée ne présentant pas de cavité ; si la sonde dentaire peut être enfoncée dans cette zone, il y a atteinte pulpaire, si la zone est lisse et ne peut être pénétrée, il s'agit sans doute de dentine réparatrice tertiaire apparaissant comme un point brun foncé ; un traitement endodontique n'est pas nécessaire ;
- Cellulite faciale : il s'agit généralement d'une cellulite infra-orbitaire qui est souvent le résultat d'un abcès péri-apical de la quatrième prémolaire supérieure (carnassière supérieure) faisant habituellement suite à une fracture en biseau de la dent accompagnée d'une atteinte pulpaire (il peut également s'agir d'un abcès parodontal de cette dent ou d'un abcès péri-apical ou parodontal de la première molaire supérieure).
- Une fistule gingivale ou cutanée suggérant un abcès péri-apical pour les fistules gingivales il peut également s'agir d'un abcès parodontal (Emily et Penman 1992).

Les autres symptômes pouvant être rencontrés sont :

- Une sensibilité de la dent ou une réticence à utiliser ou à laisser examiner sa gueule ;
- Une réticence à mordre (particulièrement chez les chiens de travail) ;
- Une dysphagie buccale (réticence à manger une alimentation dure ou mastication d'un seul coté de la gueule) ;
- Une sialorrhée, des tremblements des mâchoires, du léchage ;
- Une réticence à porter un bâton ou le journal dans sa gueule ;
- Un inconfort général ;
- Un vieillissement précoce qui devrait disparaître après traitement de la dent ;
- Un animal qui n'est plus joueur ;
- Et n'importe quel signe d'une infection aiguë ou chronique (Emily et Penman 1992).

3.3.2. Radiographie :

L'examen clinique doit être le plus souvent complété par un examen radiographique.

Cette radiographie permet dans un premier temps de bien visualiser la chambre pulpaire et les canaux radiculaires.

Il faudra rechercher des zones où la radiodensité est augmentée ou diminuée en cas d'ostéophlegmon, d'ostéomyélite.

On recherchera également la présence de fracture radiculaire, de carie dentaire avec lyse de l'émail et de la dentine (Coudert, 1964).

3.4. Le traitement (Endodontie) :

L'endodontie est le traitement des maladies de la pulpe dentaire. Les pulpes traumatisées et infectées sont extirpées (pulpectomie) et le canal dentaire est nettoyé puis obturé. Les pulpes exposées mais saines peuvent être conservées si l'on effectue une biopulpotomie avec un coiffage pulpaire direct. La pulpe qui n'est plus protégée que par une mince couche de dentine peut être traitée par coiffage pulpaire indirect. Par conséquent, les dents présentant des atteintes sévères avec exposition pulpaire peuvent être conservées plutôt qu'extraites. Ceci réduit la fréquence des complications possibles à la suite d'extraction dentaire, fistule oronasale, douleur, langue pendante, dysphagie et déformation osseuse. Le traitement endocanalair est le moyen de traitement le moins traumatique des dents à atteinte pulpaire. Une fois la technique maîtrisée, le traitement endocanalair est généralement le moyen le plus facile, le plus sûr et le plus rapide (Emily et Penman 1992).

3.4.1. Types de traitements :

Il existe trois types de traitement pulpaire, chaque traitement a des indications précises ; ce sont le coiffage pulpaire, la biopulpotomie et le traitement endocanalair.

3.4.1.1. Coiffage pulpaire :

Le coiffage pulpaire est le moyen de traitement le plus conservateur. Lorsqu'au cours de la taille d'une cavité, une petite exposition pulpaire est effectuée, celle-ci doit être immédiatement traitée par coiffage pulpaire si la pulpe n'a pas été contaminée. Lorsque la pulpe est visible à travers une fine couche de dentine normale, sclérotique (réparatrice) ou cariée, mais qu'elle n'est pas exposée, elle doit être protégée du matériau d'obturation et son potentiel de réparation doit être stimulé par un coiffage pulpaire indirect. Si la dentine autour

de la cavité est saine, la fine couche de dentine cariée n'a pas besoin d'être enlevée ; il faut éviter une exposition pulpaire chaque fois que possible.

L'hydroxyde de calcium est utilisé afin de stimuler le potentiel de réparation de la dentine, c'est-à-dire la sécrétion de dentine tertiaire, réparatrice, sous la lésion cariée ; ce matériau possède également une bonne activité antibactérienne. L'ionomère de verre contient du fluor, par conséquent son application en de cavité permet un relargage de fluor dans la dentine autour de la lésion. Le fluor est cariostatique, il réduit la sensibilité dentinaire, renforce la structure de la dentine et possède une activité antibactérienne ; son utilisation est donc bénéfique dans le cas d'une carie. De plus il est biocompatible et colle à la dentine, ce qui augmente sa résistance.

3.4.1.2. Biopulpotomie :

La biopulpotomie est le traitement de choix pour les dents à pulpe saine fraîchement exposée chez les animaux jeunes dont l'apex des dents est encore ouvert et la paroi radiculaire fine. La pulpe restant après traitement permettra la sécrétion de dentine secondaire et donc l'épaississement des parois radiculaires et la fermeture de l'apex. La production d'un pont dentinaire par le moignon pulpaire est encouragée par le traitement à l'hydroxyde de calcium. Ce n'est par contre pas la technique de choix pour les dents des animaux adultes à apex fermé et à paroi radiculaire épaisse sauf lorsque cette technique est effectuée parfaitement stérilement comme cela est le cas pour l'amputation coronaire.

Le pronostic de la biopulpotomie est bon si la dent est traitée moins d'une heure après l'exposition pulpaire, alors que l'inflammation et l'infection sont limités. Plus le délai est important, plus le pronostic est mauvais. La couleur de la pulpe et les saignements après excision d'environ 8 mm de la pulpe coronaire sont des indicateurs de l'état de santé pulpaire ; des saignements faciles, de couleur rouge vif indiquent une pulpe saine. Cette évaluation est très subjective et doit être utilisée prudemment. Cela peut constituer une aide lorsque le délai depuis l'exposition pulpaire est inconnu.

L'amputation coronaire est un traitement effectué stérilement donc à faible risque d'infection pulpaire. Elle se limite généralement aux canines ; elle est employée soit comme traitement de malocclusions entraînant des lésions des tissus mous (par exemple, canine inférieure en linguoposition créant une lésion dans le palais dur), soit pour désarmer l'animal (par exemple,

chez les chiens de Berger trop zélés qui pourraient mordre trop durement les moutons) (Emily et Penman 1992).

3.4.1.3. Traitement endocanalair : Les inflammations pulpaire irréversible et les atteinte pulpaire chez les animaux mature en sont les indication. Les symptôme associé a ces atteinte ont été décrits au début de ce chapitre.

Les traumatisme sévère de la pulpe chez un animal immature résulteront, s'il ne sont pas traité, en une nécrose pulpaire et un arrêt de sécrétion de la dentine secondaire ; la racine de la dent restera donc fine et l'apex ouvert. Un traitement nommé 'apexification' peut être utilisé dans ce cas ; le canal est complètement rempli avec de l'hydroxyde de calcium. On obtiendra une fermeture cémentodentinaire de l'apex.

Le traitement des abcès apicaux et des fistules qui peuvent y être associées consiste à enlever la source de l'infection, c'est-à-dire la pulpe dentaire, par traitement endocanalair classique. Il sera rarement nécessaire d'effectuer une apicoectomie (approche chirurgicale et amputation de l'apex de la dent associée à une obturation rétrograde du canal) (Emily et Penman, 1992).

3.4.2. Complications de l'endodontie :

3.4.2.1. Septiques :

Font suite à des erreurs de diagnostic. On doit attacher une importance à l'examen du tissu pulpaire. Mais il existe des cas où le processus pathologique irréversible de la pulpe évolue vers la mortification, alors qu'il semblait, au premier abord qu'un coiffage pulpaire eut été suffisant.

Il faut également éviter les fautes d'aseptie, dues à la salive, à la pulpe, au chirurgien. On peut utiliser des antiseptiques locaux, des champs spéciaux, et avoir surtout une technique irréprochable.

Ces complications nous conduisent à extraire la dent (Chaput, 1950).

3.4.2.2. Mécaniques :

Elles seront limitées par l'utilisation d'instruments en bon état.

Les complications les plus fréquentes sont :

- **Les fausses routes :**

Elles entraînent la perforation de la racine de la dent. Les perforations peuvent être traitées, comme de simples canaux, par obturation.

Le plancher peut être perforé et l'os blessé. C'est un accident grave qui nécessite l'extraction de la dent.

- **Bris d'un instrument dans le canal :**

Les instruments utilisés pour les traitements canaux doivent être neufs. Les instruments cassés dans le canal sont retirés :

Par des moyens mécaniques : On peut essayer à l'aide d'une pince fine de calibre convenable.

Par des moyens chimiques : L'acide trichloracétique élargie le canal. L'acide est neutralisé avec du bioxyde de sodium. Puis le corps étranger est mobilisé et retiré.

- **Refoulement de la pâte au-delà de l'apex :**

En général ceci ne donne aucun symptôme, on s'en aperçoit suite à une radiographie. En cas de risque de granulome, on conseille de faire une résection apicale. Mais il faut garder à l'esprit qu'il vaut mieux obturer un canal par excès que par défaut (Chaput 1950)(Foreau, 1976).

4. L'extraction des dents :

C'est un traitement de derniers recours qui a de nombreuses indications. Il peut faire suite à des caries, fractures de la couronne ou de la racine, parodontopathies, dents surnuméraires, persistance de dents lactéales, malocclusions, dents positionnées sur un trait de fracture, abcès périapicaux, tumeurs mandibulaires (Viguié, 1991).

Les alternatives aux extractions dentaires ont été décrites dans les chapitres précédents, cependant, l'extraction dentaire garde de nombreuses indications. Lorsque l'affection est trop avancée ou lorsque, pour des raisons financières ou autres, le propriétaire le demande, la dent doit être extraite.

Les dents atteintes par la maladie parodontale sont plus faciles à extraire que celles dont le support osseux est intact ; l'os alvéolaire et le desmodonte sont progressivement détruits par la maladie parodontale et les dents sont plus facilement extraites.

ETUDE PRATIQUE

1. OBJECTIF :

L'objectif de notre enquête est de :

- ✓ Mettre en évidence la présence des maladies bucco-dentaires chez les chiens au niveau des cabinets vétérinaires, ces pathologies étant encore peu connues, mal diagnostiquées, voir négligées par les propriétaires de chiens et les vétérinaires.
- ✓ Etudier la distribution des différentes pathologies bucco-dentaires par rapport aux différentes catégories de chiens présents dans les régions étudiées.
- ✓ S'informer sur les types de soins procurés par les vétérinaires pour la prise en charge de ces maladies ainsi que l'impact de ces dernières sur la santé de l'animal.

2. METHODOLOGIE DE TRAVAIL :

Notre étude est basée sur un questionnaire auprès des vétérinaires praticiens. Constitué de 30 questions et tiré à 50 exemplaires, 42 ont été récupérés. Le questionnaire est distribué à travers des différentes régions, soit directement aux vétérinaires praticiens, soit par le biais des distributeurs de produits vétérinaires ou par des étudiants de l'école vétérinaires, lors de leur stage pratique. (Annexe 4)

Les informations sont recueillies après dépouillement du questionnaire, suivi par une analyse statistique.

Les localités d'exercice sont distribuées comme suit : wilaya d'Alger, Ain Défla, Sétif, Bejaia, Bouira et Mostaghanem.

2.1. Exploitation des résultats par l'analyse statistique :

Le dépouillement de questionnaire et le traitement statistique des données, sont effectués sur EXCEL 2010. l'étude descriptive constituée dans le calcul des différentes prévalences de chaque paramètre.

On a utilisé le test de khi-deux (test non paramétrique) pour étudier l'homogénéité et l'indépendance de différents paramètres.

Le seuil de signification choisi est d'au moins 5%. Les représentations graphiques sont pour but d'apprécier la présence de différents paramètres.

3. LES RESULTATS

1. localité d'exercice

Tableau n°2 : Distribution des Localités d'exercice

Région	pourcentage
Centre	45%
Est	33%
Ouest	22%
P>0.05	

P= seuil de signification

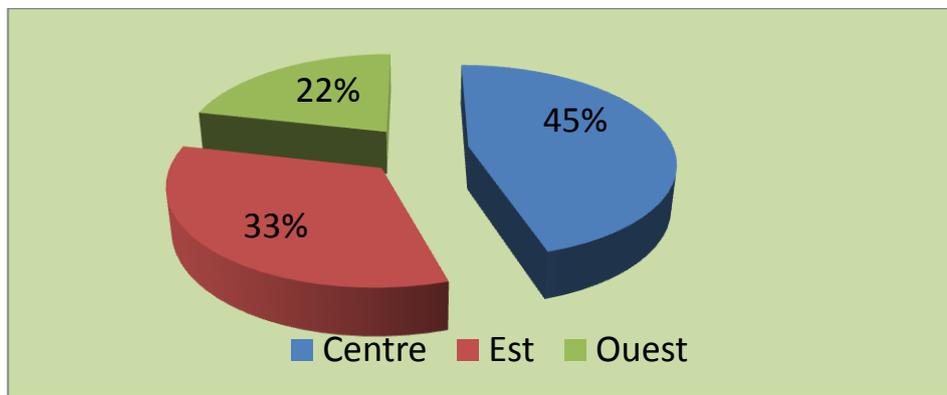


Figure .n°3 : Distribution des Localités d'exercice

Au cours de notre enquête la répartition des localités d'exercice s'est faite comme suit : 45% des questionnaires ont concerné la région centre, 22% la région Ouest et 33% la région Est.

2. Expérience des vétérinaires

Tableau n°3 : Expérience des vétérinaires

Expérience	Pourcentage
1 an	9%
1 à 5 ans	24%
5 à 10 ans	19%
>10 ans	48%
P<0.05	

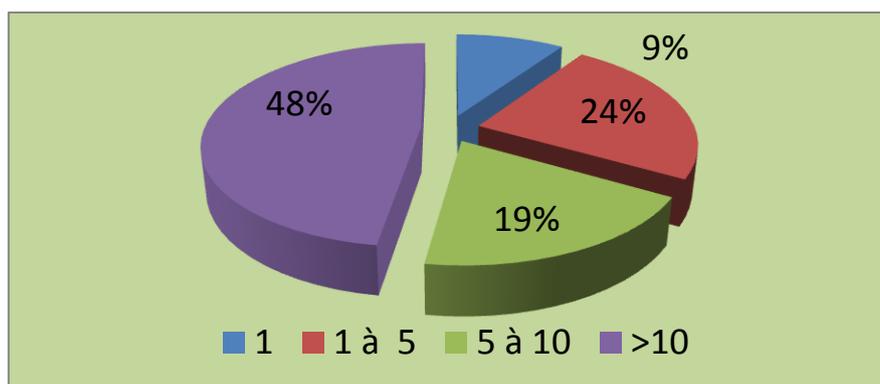


Figure n° 4 : Expérience des vétérinaires.

La distribution des taux d'expérience des vétérinaires nous révèle qu'il y a une variation des durées d'expérience sur le terrain, avec un taux avoisinant la valeur de 48% pour la catégorie de vétérinaires ayant plus de 10 ans d'expérience, qui est supérieure au taux des catégories 1 à 5 ans et 5 à 10 ans d'activité qui atteignent les valeurs de 24% et 19% respectivement. La valeur la plus basse est représentée par la catégorie inférieure à 1 an d'expérience pour un taux de 9%.

3. Cas de maladie bucco-dentaire sur terrain :

Tableau n°4 : Cas de maladie bucco-dentaire sur terrain

	oui	non
Présence de cas	90%	10%
P<0.05		

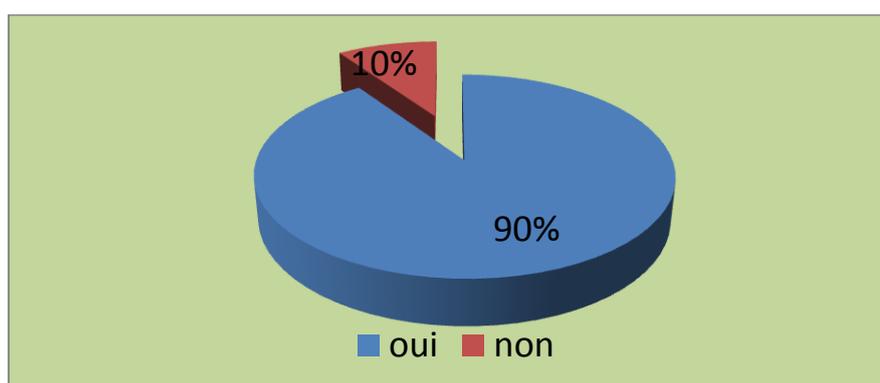


Figure.n°5 : Présence de cas de pathologies bucco-dentaires

Les maladies bucco-dentaires sont des affections fréquentes sur le terrain. Ceci apparaît nettement dans le tableau ci-dessus par une fréquence de citation de 90% contre seulement 10% de citations négatives.

4. Motifs de consultation

Tableau n°5 : Motifs de consultation

motifs de consultation	
douleur	20%
perte d'appétit	59%
découvert lors de consultation	21%
P<0.05	

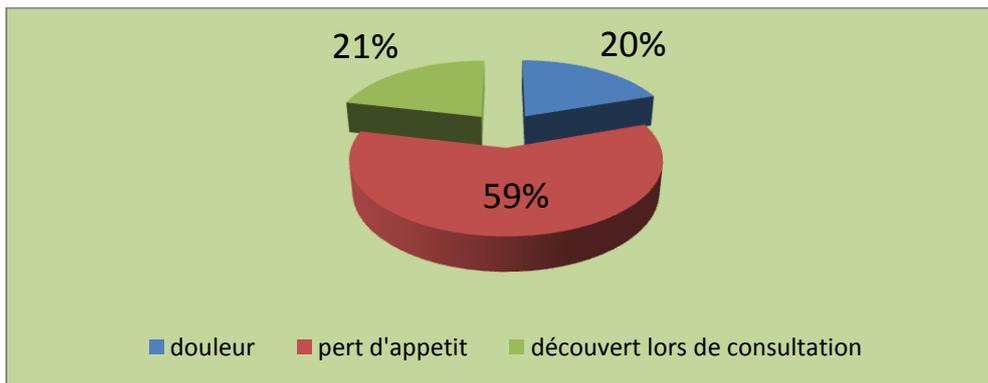


Figure.n°6 : motifs de consultation

59% des cas de pathologies bucco-dentaires ont été découverts au cours de visite chez le vétérinaire avec pour motif de consultation une perte d'appétit, quant aux autres cas repérés lors des consultations, ils représentent un taux de 21%.

5. Rapidité d'intervention et de consultation :

Tableau n° 6: Rapidité d'intervention et de consultation

rapidité d'intervention	oui
précoce	18%
tardive	82%
P<0.05	

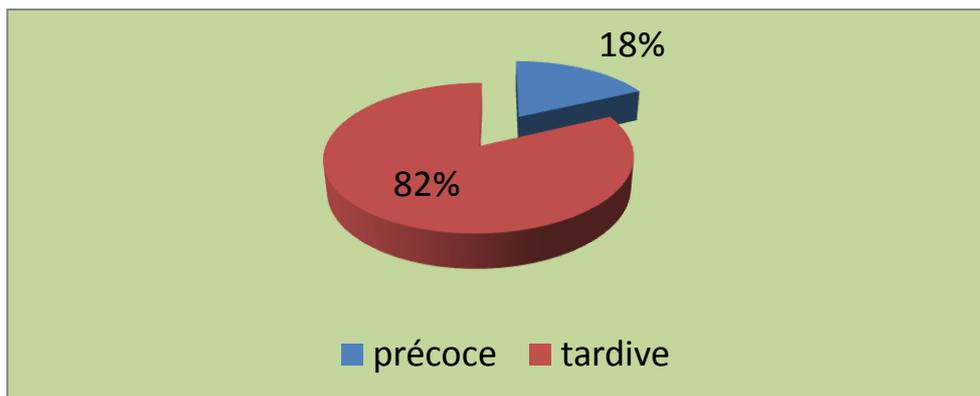


Figure n°7 : Rapidité de la prise en charge des pathologies bucco-dentaires

La majorité des vétérinaires, soit 82%, constatent que le propriétaire ramène tardivement son chien. Car ils n'ont pas l'habitude de vérifier la cavité buccale de leur chien régulièrement et les symptômes les plus marqués n'apparaissent que lorsque le stade de la maladie est avancé.

6. Les pathologies buccales les plus fréquentes et leur distribution selon la race chez les chiens :

Tableau n° 7 : Distribution des maladies buccales chez les chiens de petites et grandes races

	carie	fracture de dent	gingivite	parodontite	abcès	traumatisme
CN petite race	20%	6%	28%	7%	25%	14%
grande race	16%	13%	19%	3%	23%	26%
	P>0.05	P>0.05	P<0.05	P>0.05	P>0.05	P<0.05

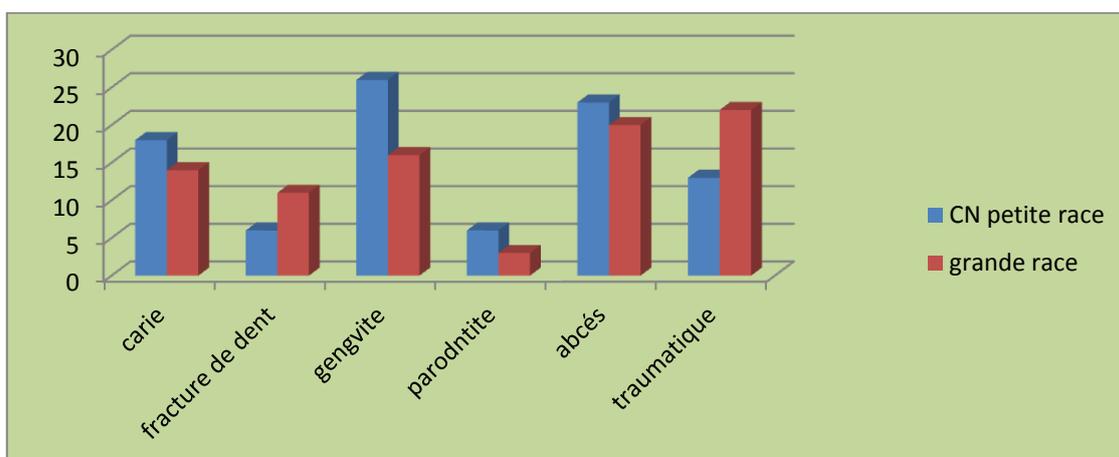


Figure n°8 : Distribution des maladies buccales chez les chiens de petites et grandes races.

Les chiens de grandes races sont prédisposés aux pathologies traumatiques beaucoup plus que les chiens de petites races, et inversement pour les gingivites alors que pour les autres pathologies il n'y a pas une différence significative.

7. Difficultés à soigner une pathologie bucco-dentaire :

Tableau n°8 : Difficultés à soigner une pathologie bucco-dentaire

	oui	non
difficulté à soigner une maladie bucco-dentaire	61%	39%
P<0.05		

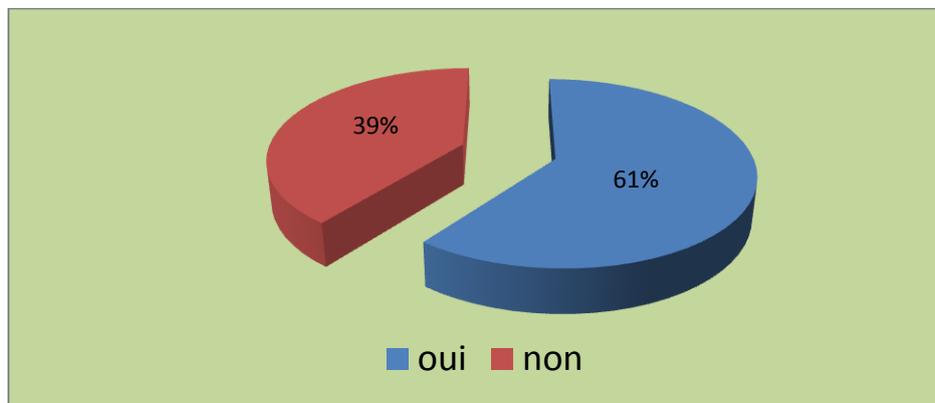


Figure n°9 : illustration des difficultés trouvées à soigner une pathologie buccale

Les vétérinaires ayant des difficultés à soigner une pathologie bucco-dentaire représentent-61%. Les raisons citées par les vétérinaires questionnés sont en général, le manque de matériel, l'agressivité de l'animal et la contention difficile.

8. Disponibilité du matériel de dentisterie chez le vétérinaire :

Tableau n°9 : Disponibilité du matériel de dentisterie chez le vétérinaire

	Oui	non
matériel de dentisterie	27%	73%
P<0.05		

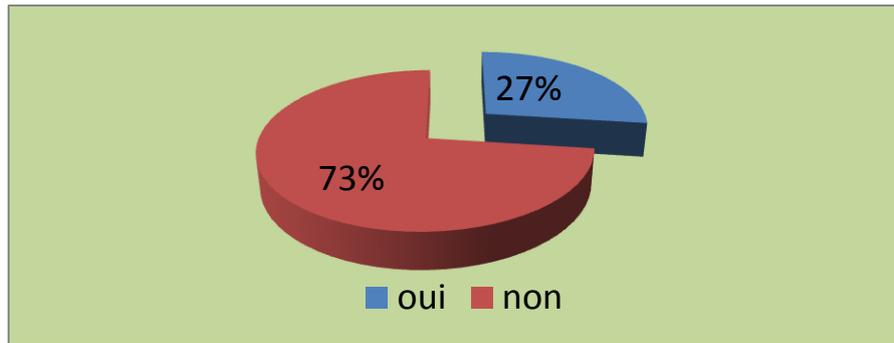


Figure n°10 : illustration de la disponibilité du matériel de dentisterie chez le vétérinaire

Les vétérinaires possédant du matériel de dentisterie sont minoritaires et représentent 27%. Ceci revient à la cherté du matériel de dentisterie et à une faible proportion de vétérinaires spécialisés en dentisterie canine.

9. Pratique des prélèvements et des analyses bactériologiques dans les cabinets vétérinaires :

Tableau n°10 : Pratique des prélèvements et des analyses bactériologiques dans les cabinets vétérinaires

	oui	non
prélèvement et analyse bactériologique	8%	92%
P<0.05		

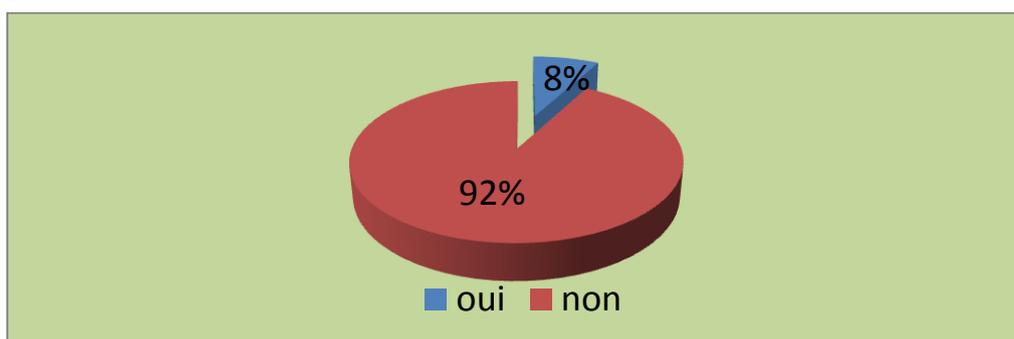


Figure n°11 : illustration de la pratique de prélèvement et d'analyse bactériologique dans les cabinets vétérinaires

Les prélèvements et les analyses bactériologiques pratiqués au cours des pathologies bucco-dentaires ne sont que rarement effectués. Seulement 8% des vétérinaires ont déjà fait ce type d'analyse.

10. Décisions thérapeutiques prises au cours de pathologies buccales

Tableau n°11: Décisions thérapeutiques prises au cours de pathologies buccales

Décisions thérapeutiques prises au cours de pathologies buccales	pourcentage
médicament	65%
chirurgie	35%
P<0.05	

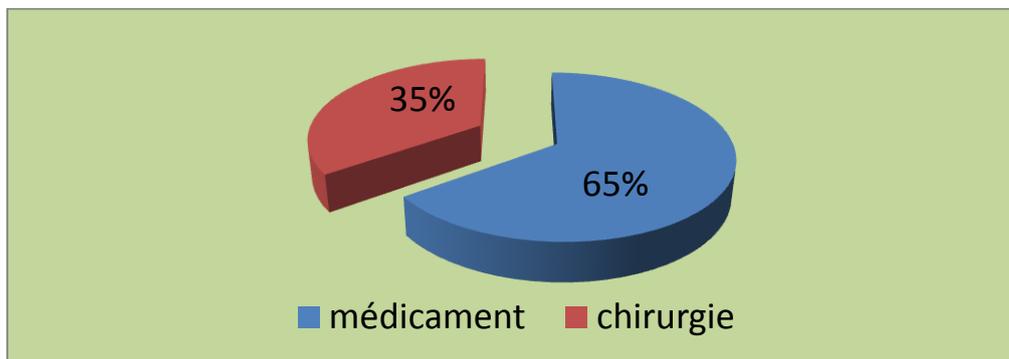


Figure n°12 : illustration des décisions thérapeutiques prises par le vétérinaire lors de la prise en charge de la maladie buccale.

65% des atteintes bucco-dentaires sont traitées seulement par administration médicamenteuse. Le traitement chirurgical représente 35%. Les vétérinaires expliquent cela par l'absence de matériel permettant un traitement conservateur.

11. les médicaments utilisés :

Tableau n°12 : les médicaments utilisés

médicament utilisé	
antibiotique	42%
antiseptique	14%
anti inflammatoire	44%
P>0.05	

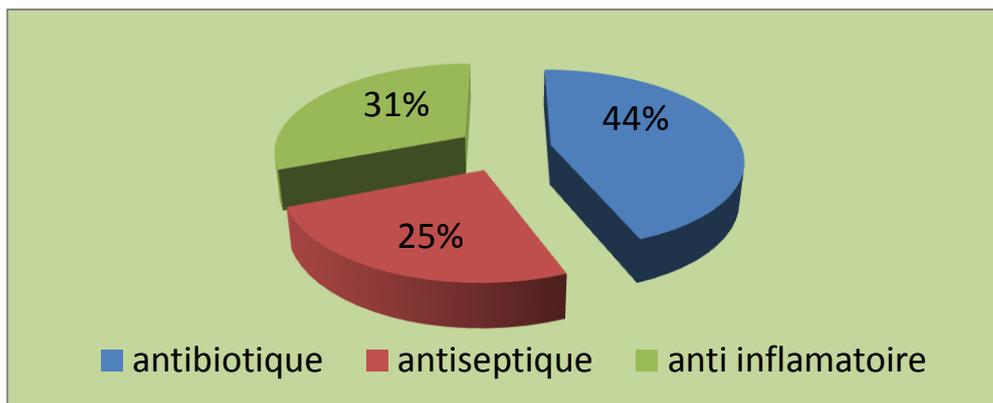


Figure n°13 : illustration du type de médicament choisi

L'administration de médicament se résume en la prescription d'antibiotique et d'anti-inflammatoire ; les antiseptiques ne sont utilisés que dans 14% de cas de pathologie.

12. les cas échec de traitement :

Tableau n°13 : les cas d'échec de traitement

	Oui	non
cas d'échec de traitement	63%	37%
P>0.05		

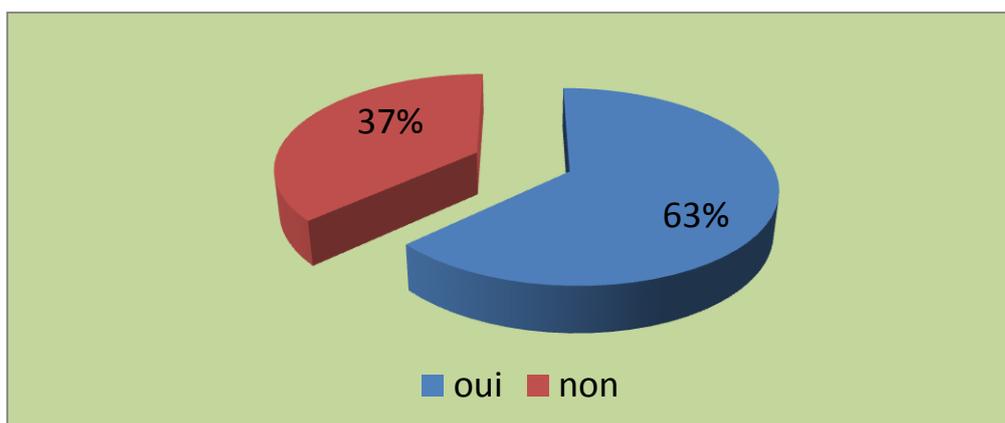


Figure n°14 : illustration des cas d'échec de traitement chez l'animal

Le taux de la bio résistance est de 63%.

13. Impacte des pathologies bucco-dentaires sur la santé de l'animal :

Tableau n°14 : Impacte des pathologies bucco-dentaires sur la santé de l'animal

	oui	non
impacte de ces pathologies sur la santé de l'animale	89%	11%
P<0.05		

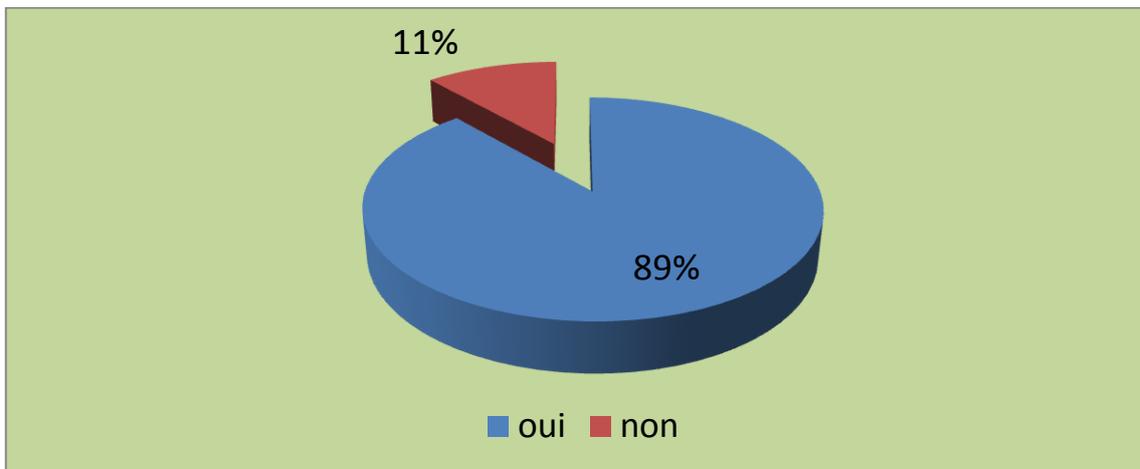


Figure n°15 : illustration de l'impact des pathologies buccales sur la santé de l'animal.

89% des cas de pathologie bucco-dentaire, affect l'état général de l'animal.

14. Relation entre l'habitat de l'animal et l'apparition de maladie buccale :

Tableau n°15 : Relation entre l'habitat de l'animal et l'apparition de maladie buccale

habitat du chien	
chenil	3%
maison	54%
jardin	43%
P<0.05	

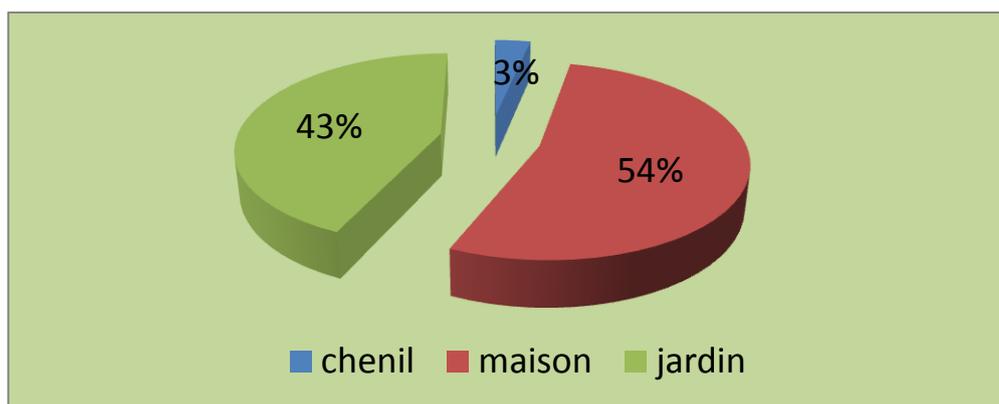


Figure n°16 : illustration du lien existant entre l’habitat de l’animal et l’apparition de maladie buccale.

54% des chiens atteints de maladie bucco-dentaire ont pour habitat le domicile du propriétaire, alors que 43% ont une niche dans le jardin.

15. Relation entre la race de l’animal et la présence d’une pathologie buccale :

Tableau n°16 : la présence d’une pathologie buccale selon la race de l’animal

race du chien	oui
chien de grand race (berger allemand rottweiler, croisé)	67%
chien de petite race (caniche yorkshire)	33%
P<0.05	

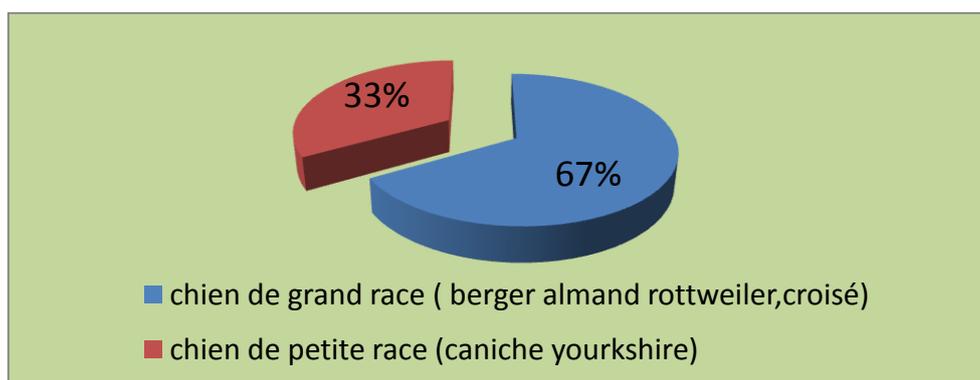


Figure n°17 : illustration de la présence d’une pathologie buccale selon la race de l’animal

Les races les plus affectées sont les grandes races (Berger Allemand, Rottweiler) avec 67%, contrairement aux petites races avec 33%.

16. Relation entre le sexe de l'animal et la présence d'une pathologie buccale :

Tableau n°17 : Relation entre le sexe de l'animal et la présence d'une pathologie buccale

	male	femelle
sexe du chien	60%	40%
P>0.05		

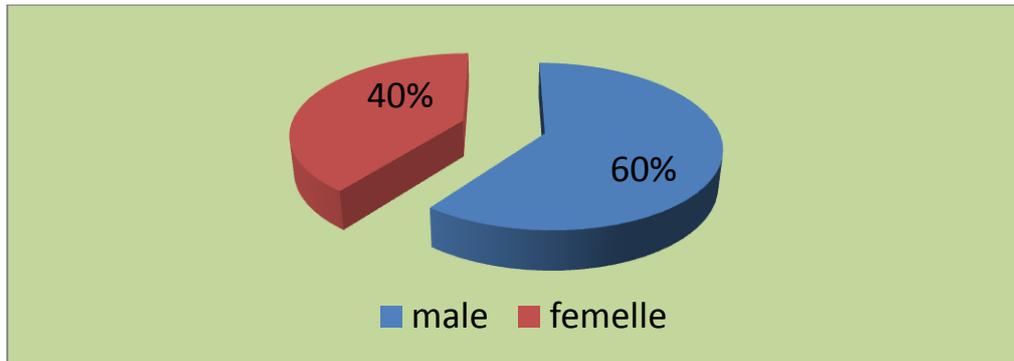


Figure n°18 : illustration de la présence de maladie buccale selon le sexe de l'animal

Sur la totalité des chiens atteints 60% sont des males.

17. Liens entre l'âge de l'animal et les maladies buccales :

Tableau n° 18 : Liens entre l'âge de l'animal et les maladies buccales

Age	
< 3mois	9%
3mois - 5ans	33%
>5ans	58%
P<0.05	

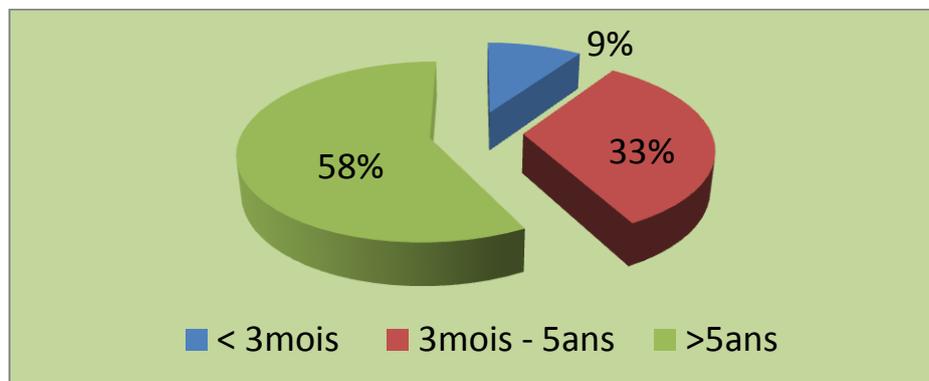


Figure n°19 : illustration de la présence de la maladie buccale selon l'âge de l'animal

La majorité des chiens affectés sont âgés entre 5-10 ans qui représentent à eux seuls un taux de 46%.

18. Lien entre le poids de l'animal et la maladie buccale :

Tableau n°19 : Lien entre le poids de l'animal et la maladie buccale

	< 3kg	3-5kg	5-10 kg	>10 kg
CN petite race	9%	35,5%	52,5%	14%
CN grand race	0%	9,5%	26%	71,5%
	P<0.05	P<0.05	P<0.05	P<0.05

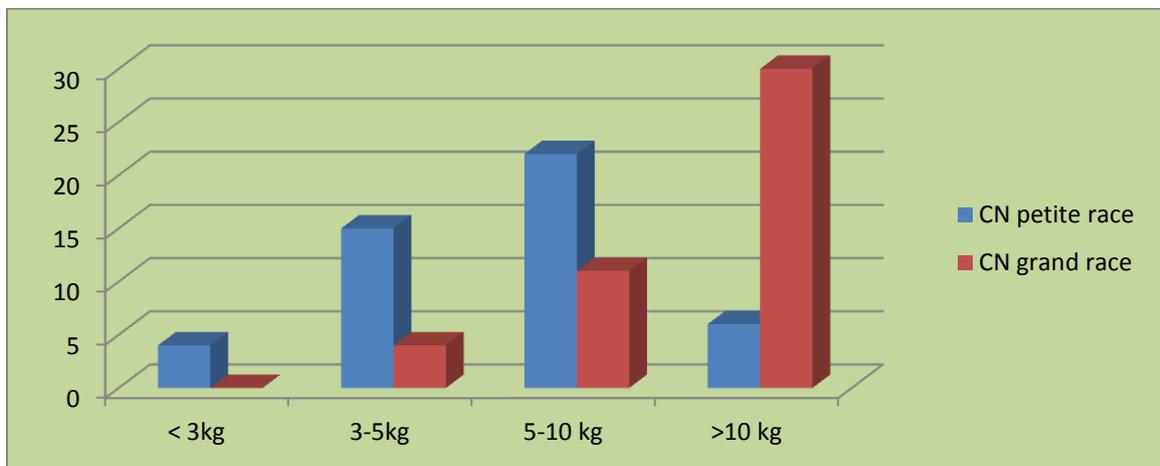


Figure n°20 : illustration de la présence de pathologies buccales selon la race et le poids de l'animal

Pour les petites races les chiens les plus atteints sont ceux dont le poids est compris entre 5 et 10 kg tandis que pour les grandes races l'atteint bucco-dentaire est plus fréquente chez les chiens de plus de 10 kg.

19. Lien entre le régime alimentaire et l'apparition de pathologie buccale :

Tableau n°20 : Lien entre le régime alimentaire et l'apparition de pathologie buccale

régime alimentaire du chien	
varié	76%
viande	12%
croquettes	12%
P<0.05	

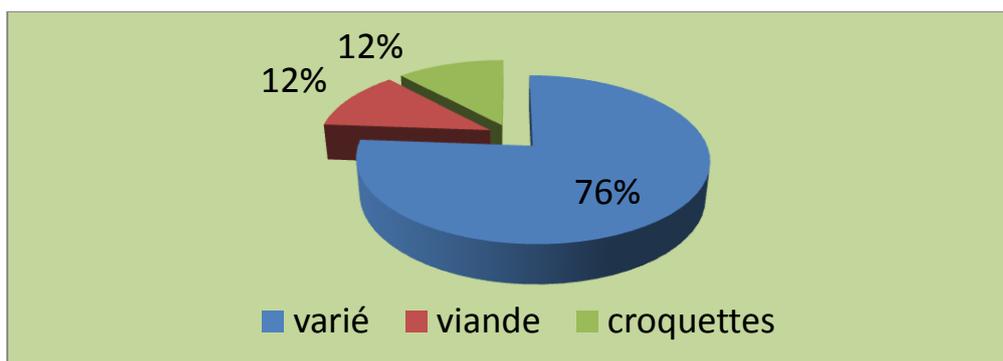


Figure n°21 : illustration du lien entre le régime alimentaire et l'apparition de maladie buccale

20. Les Pratiques d'hygiènes :

Tableau n°21 : nettoyage et brossage

	Oui	non
nettoyage et brossage	8%	92%
P<0.05		

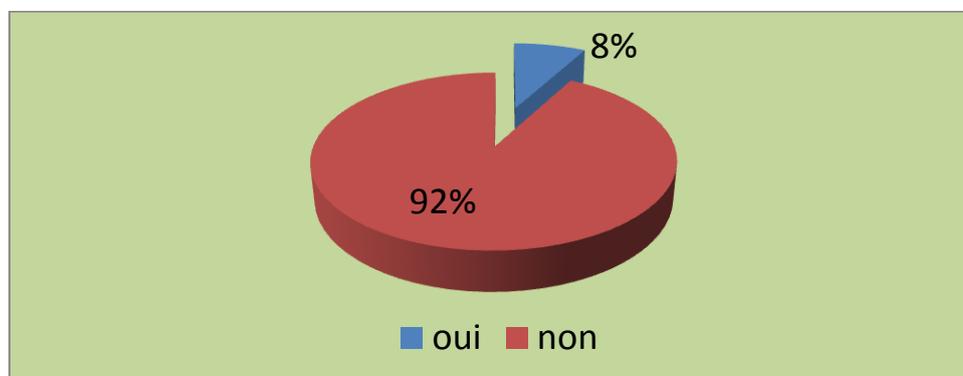


Figure n°22 : illustration des pratiques d'hygiène

Presque la totalité soit 92% des propriétaires de chiens présentant des pathologies bucco-dentaires, ne brossent pas les dents de leurs chiens. Par contre 8% assurent une bonne hygiène buccale à leur chien.

4. DISCUSSION :

Les résultats obtenus dans notre étude démontrent que la maladie bucco-dentaire est très présente sur le terrain, chose confirmée par un taux élevé de plus de 90% de l'effectif des vétérinaires questionnés qui ont affirmé avoir rencontré ce genre de pathologie.

Les chiens de petites races sont plus précocement et plus gravement atteints, en particulier, les incisives et les faces internes des dents. Plus le chien est petit, plus les dents occupent un grand volume au sein de la mâchoire. (Harvey et al., 1994). Nos résultats sont en contradiction avec ceux de Harvey et a., 1994, puisque on a 67% de chiens traités par les vétérinaires appartiennent à la grande race. Cette différence s'explique par la tendance des algériens à élever des chiens de grande race (berger allemand et rottweiler).

Une étude faite par Hamp et al., en 1984 a montré que 80 % des chiens de plus de 5 ans présentaient une parodontite modérée ou sévère caractérisée par une destruction osseuse . De plus, la maladie parodontale s'aggrave naturellement avec l'âge (Hennet ,1990).

Les résultats de notre enquête corroborent avec les études de Hamp et al., 1984 et Hennet ,1990. En effet, nos résultats ont montré que 58% des chiens de plus de 5 ans sont atteints de parodontite.

Selon Hennet aucune prédisposition sexuelle pour les maladies bucco-dentaires n'a été montrée pour l'espèce canine. De même, notre étude démontre que la différence entre les mâles et les femelles n'est pas significative.

En ce qui concerne l'alimentation plusieurs travaux (Colmery, 1988 ; Frost, 1985 ; Page et Schrofeder, 1982 ; Zetneru, 1987) rapportent une incidence non négligeable d'une alimentation molle sur l'apparition de maladie buccale. En effet, les résultats obtenus au cours de notre enquête montrent que 76% des chiens nourris avec une alimentation constituée de restes des cuisines et qui est la plus part du temps de consistance molle, entraîne l'apparition de signes cliniques et biologiques de parodontite et ce à un degré plus élevé.

Quant aux pratiques d'hygiène nos résultats montrent que 92% des propriétaires ne brossent pas les dents de leurs chiens, ce qui est un facteur favorisant le dépôt de tartre. En effet, selon Penman et Emily, 1991, l'élimination régulière de la plaque dentaire empêche son

accumulation et la production de tartre. Le brossage des dents est le moyen le plus efficace pour éliminer la plaque dentaire et prévenir les maladies buccales.

En ce qui concerne les traitements, les antiseptiques sont les médicaments les moins employés par les vétérinaires interrogés (14%) par rapport aux antibiotiques et anti-inflammatoires, ceci peut être justifié par le manque de résultats lors de l'utilisation d'un antiseptique seul sans brossage. En effet, selon Svoboda, la chlorhexidine employée sans brossage associé n'a aucun effet sur la plaque sous gingivale ou sur la plaque préformée.

Toutefois, le recours aux analyses de laboratoire est indispensable pour porter un diagnostic de certitude. Néanmoins, d'après les résultats obtenus, la quasi-totalité des vétérinaires concernés par l'étude (92%), ne recourt jamais aux analyses bactériologiques. Cette situation peut s'expliquer essentiellement par le manque de laboratoires et par le refus des propriétaires à faire les examens nécessaires compte tenu du prix de ces derniers.

Chez les grandes races l'habitude de ronger les os durs ou des pierres entraîne une usure excessive de la dent et parfois des altérations du parodonte (Colmery et Frost ; 1986 ; Grove, 1975). Ce qui est confirmé par notre enquête qui montre que 26% des pathologies sont traumatiques.

Chez les petites races, 28% des pathologies les plus fréquentes sont représentées par les gingivites, ceci est dû à une prédisposition de ces races pour cette pathologie (Harvey et al., 1994).

Des arguments scientifiques récents montrent que l'infection parodontale constitue un risque pour les maladies systémiques, ainsi qu'un risque septique (Dersot, date). 89% des vétérinaires interrogés confirment que cette maladie a un impact sur la santé générale des chiens avec une anorexie et une septicémie.

CONCLUSION

CONCLUSION

Aujourd'hui, les scientifiques s'intéressent de plus en plus aux maladies buccales compte tenu de leur impacte sur la santé en général. En effet, de part un écosystème le plus complexe, la cavité buccale peut non seulement être le siège d'infections microbiennes, mais encore représente une importante voie d'entrée d'agents de maladies infectieuses. En effet, une simple carie peut provoquer des maladies cardiovasculaires, suite à l'accumulation de bactéries pathogènes qui s'accumulent alors dans les poches parodontales. Ces niches ainsi créées favorisent la prolifération d'une flore bactérienne pathogène qui ainsi agglutinée provoque des micro-ulcérations des tissus, leur permettant à partir de là, de rejoindre la circulation sanguine et de migrer à distance vers d'autres organes, comme le cœur provoquant ainsi des maladies cardiovasculaires.

La carie dentaire, maladie infectieuse locale, apparemment bénigne, représente des lésions des tissus durs de la dent. Leur destruction est irréversible par les bactéries cariogènes de la plaque bactérienne. Les principales bactéries cariogènes sont le *Streptococcus mutans* et le *Streptococcus salivarius* produisant des acides organiques par fermentation des sucres de l'alimentation. Ces acides réduisent le pH des biofilms de l'émail, condition favorable à la dissolution de l'émail ainsi que du tissu osseux de la dent [Marsh, 2004 ; Grenier et al., 2010]. Aujourd'hui, les méthodes prophylactiques actuelles comportent toujours la limitation de la consommation de certains aliments et le respect de l'hygiène dentaire.

Quant à la maladie parodontale, elle affecte les tissus entourant et supportant les dents. Deux principaux facteurs sont impliqués dans la pathogénèse de la maladie parodontale:

- l'accumulation sous-gingivale des germes parodontopathogènes anaérobiques à gram négatif, tel que le *Porphyromonas gingivalis* (Socransky et al., 1998 ; Grenier, 2010).
- et la réponse immuno-destructrice de l'hôte face à l'agression constante par ces pathogènes [Paquette et Williams, 2000 ; Grenier, 2010].

Plusieurs études ont démontré une association entre la gravité de la maladie parodontale et les maladies cardiovasculaires (Beck et al., 1996 ; Gendron et al., 2000).

Durant notre enquête nous avons constaté de nombreux cas de pathologies buccales chez les chiens dans différentes régions (wilaya : Alger, Ain Défla, Sétif, Bejaia, Bouira et Mostaghanem). Dans la plupart des cas, les maladies buccales étaient souvent découvertes au cours d'une visite chez le vétérinaire, ce qui reflétait une certaine ignorance de la part du propriétaire. De plus, les cabinets vétérinaires étaient souvent mal équipés pour prendre en charge de telles pathologies en raison du coût du matériel, à cela s'ajoute une absence de professionnels spécialisés en dentisterie canine.

Les traitements les plus souvent prescrits par les vétérinaires ne consistent qu'en une simple administration d'antibiotiques et anti-inflammatoires. Cependant, l'incidence très répandue de la résistance bactérienne aux antibiotiques, laisse envisager d'autres alternatives importantes qu'il ne convient pas de négliger comme les traitements conservateurs et les analyses bactériologiques. De plus le concept de phytothérapie, commence à devenir aujourd'hui une alternative en médecine buccale. Bien sur une campagne de sensibilisation auprès des propriétaires d'animaux reste la meilleure des préventions.

REFERENCES :

1. BARONE R. : Anatomie comparée des Mammifères domestiques. Paris, éd. Vigot, 1986, tome 1 : ostéologie, 761 p.
2. BAROT A. : Mise en évidence d'une bactériémie au cours des soins bucco-dentaires chez le chien et intérêt d'une antibioprophylaxie par voie générale. Thèse. Méd. Vét. Nantes. 2002, 135p.
3. BECK J., GARCIA R., HEISS G., VOKONAS P. S., OFFENBACHER S. : Periodontal disease and cardiovascular disease. J. Periodontol., 1996 ; 67 : 1123-1137.
4. BLIN (P-C) – cours magistral d'anatomie ENV Alfort, 1975 à 1976 in Esterre 1980 thèse : contribution a une étude générale de la pathologie buccale des carnivores domestiques.
5. BURVASSER (P.), HILL (T.J.) — The effect of hard and soft diets on the gingival tissues of dogs. J. Dent. Res., 1939,
6. CHAPUT A. – Complications du traitement de la pulpe dentaire. Enc. Med. Chir. Stom. 1950, 3, 23060.
7. COLMEREY B., FROST P.: Periodontal disease : etiology and pathogenesis. Vet. Clin. North Am. : Small Anim. Pract., 1986; 16: 871-833.
8. COLMERY (B.H.) — Communications personnelles. Ann. Arbor., aout-septembre 1988.
9. COLMERY (B.H.), FROST (P.) - Periodontal disease. Vet. Clin. N. Am., 1986, 16 (S), 817-835.
10. COUDERT S. – Contribution à l'étude de la pathologie dentaire du chien. Diagnostic radiologique. Thèse Méd. Vét. Alfort 1962 N° 4.
11. DE BOWES L.J. : The effects of dental disease on systemic disease, Vet. Clin. North Am. : Small Anim. Pract., 1998 ; 28 :1057-1062.
12. DERVAL G. Antibiothérapie dans les pathologies infectieuses d'origine bucco-dentaire. Th Chir. Dent. Reims.1990.
13. DOURY J., TIMOUR Q. : Les antibiotiques. Chap 6. In : TIMOUR Q. : Odontopharmacologie clinique. Thérapeutique et urgence médicale en pratique quotidienne. Rueil Malmaison, cdP, 1999, 279 p.
14. EGELBERG (J.) — Local effect of diet on early plaque formation and development of gingivitis in dog. Odont. Rev., 1965, 16 : 31-41.

15. ESTERRE P. : Flore buccale des carnivores domestiques et pathologie de la muqueuse associée, 2ème partie. Point Vét, 1981 ; 12 : 23-28.
16. EMILY P. ; PENMAN S. : Dentisterie du chien et du chat. Maison-Alfort, Edition du Point Vétérinaire, 1992, 201p.
17. FOREAU J.S. – Les pulpopathies chez le chien. Introduction, étude clinique, indications thérapeutiques. Point vet. 1976, 4 (21), 43-49 ; 4 (23), 29-36 ; 4 (25), 13-24.
18. FROST (P.) - Canine Dentistry - a compendium. 2nd ed. 1985.
19. GOLDEN (A.M.), STOLLER (N.) and HARVEY (C.E.) — A survey of oral and dental diseases in dogs anesthezied at a veterinary hospital. JAVMA, 1982, 18 (11-12), 891-899.
20. GOODSON J.M. - Antimicrobial strategies for treatment of periodontal diseases. *Periodontol 2000*, 1994; 5 : 142-168.
21. GORREL C., HENNET P., VERHAERT L. : Manuel pratique de dentisterie canine et féline, Nice, Choc Pub, 2000, 92p.
22. GRIMBERG A. ; BELTRAMO P. : Etude de la formation du tartre et sa prophylaxie chez les carnivores domestiques. Rec. Méd. Vét., 1991 ; 167 : 997-1003.
23. GROSSI S. G., GENCO R. J. : Periodontal disease and diabetes mellitus : a two-way relationship. Ann. Periodontol., 1998 ; 3 : 51-61.
24. GROVE (T.K.) - In Veterinary Dentistry Saunders, 1985.
25. GROVE CT.K.) — The natural history of periodontal disease in beagle dogs — gingival inflammation, debris, bifurcation involvement, and roentgengraphic bone loss. Master'sthesis. University of Michigan, 1975.
26. GROVE (T.K.) — Periodontal disease. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 1982, 4 (7), 564.
27. HAMP S., LINDHE (J.), LOE (H.) – Long term effect of chlorhexidine on developing gingivitis in the beagle dog. J. Periodont. Res., 1973, 8, 63.
28. HARVEY C.E. ; EMILY P. : Small Animal Dentistry. Saint Louis, Mosby, 1993, 413p.
29. HENNET P. Les inflammations du parodonte du chien et du chat. point vét 1989 ,772
30. HENNET P : Les inflammations du parodonte du chien et du chat. Partie 2 : traitement et prophylaxie. Point Vét., 1990 ; 21 : 869-873.
31. HENNET P. : Utilisation de la spiramycine et du metronidazole lors de maladie parodontale chez le chien. Rec. Méd. Vét., 1991 ; 167 : 1029-1036.

32. HUYNH C., MEYER J. : Maladies parodontales et traitements médicamenteux antibactériens. Actual. Odonto-stomat., 1990 ; 170 : 237-255.
33. LALLA E., LAMSTER I. B., SCHMIDT A. M. : Enhanced interaction of advanced glycation end products with their cellular receptor RAGE : implications for the pathogenesis of accelerated periodontal disease in diabetes. Ann. Periodontol., 1998 ; 3 : 13-19.
34. LIGNEREUX Y. : Bases structurales de la dentisterie vétérinaire chez les carnivores domestiques. Rec. Méd. Vét., Oct- Nov 1991, 167, 955-974.
35. LINDHE (J.), HAMP (S.), LOE (H.) — Experimental periodontitis in beagle dog. J. Periodont. Res., 1973
36. LINGHE, HAMP , LOE- plaque periodontitis in the beagle dogs 1976
37. LOE (H.) – La recherche en parodontologie en 1980 et son influence sur la santé en odontologie. J. Parodontol., 1982, 1, 3, 205-205. **In** HENNET P. Les inflammations du parodonte du chien et du chat. Partie 2 : Traitement et prophylaxie. Point Vét., 1990, 21 (126) 869-873.
38. MOUTON C., ROBERT J. C. : Bactériologie bucco-dentaire. Paris, Masson, 1994, 184p.
39. MALLONEE (D.H.), HARVEY (C.E.), VENNER (M.), HAMMOND (B.F.) — Bacteriology of periodontal disease in the cat. Archs. Oral Biol., 1988, 33 (9), 677-683.
40. PAGE (R.C.), SCHROFEDER (H.E.) — Periodontitis in man and other animals. Karger, 1982.
41. PENMAN S., EMILY P. : Détartrage, polissage et hygiène régulière des dents. Waltham International focus, 1991 ; 1 : 2-8
42. POLSON AM, SOUTHARD GL, DUNN RL, YEWEEY GL, GODOWSKI KC, POLSON AL et al. Periodontal pocket treatment in Beagle dogs using subgingival doxycycline from a biodegradable system. I. Initial clinical responses. *J Periodontol* 1996 ; 67 : 1176-1184. **In** HENNET P. Maladie parodontale : traitement et prévention. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Encyclopédie Vétérinaire (Elsevier, Paris), Odontologie-Stomatologie, 0100, 2001, 7 p.
43. PRESCOTT J. F., DESMOND BAGGOT J.: Bêta-lactam antibiotics: penicillins, cephalosporins, and newer antibiotics. In: Antimicrobial therapy in veterinary medicine Boston, Ed Blackwell Scientific Publications, 1988, 367 p.

44. REICHART (P. A.), DURR (V.M.), TRIADAN (H.), VICKENDEY (G.) — Periodontal disease in the domestic cat. *J. Periodont. Res.*, 1984, 19, 67-75.
45. RENAUDIN (E) – études et traitement des parodontopathies canines ; thèse doct. Vét Toulouse 1976.
46. SCANNAPIECO F. A., MYLOTTE J. M. : Relationships between peridontal disease and bacterial pneumonia. *J. Periodontol.*, 1996 ; 67 : 1114-1122.
47. SCHNECK G.W. – Caries in the dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1969, 150, 1142-1143.
48. SCHNECK (G.W.) — Neck lesions in the teeth of cats. *The Vet. Rec.*, 1976, Aug., 7.
49. SHAFER W.B. – Oral pathology, 3rd Ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 1974, 625 pages.
50. SVOBODA (JM) — Communications personnelles. U.F.R. Reims, oct. 1988.
51. SVOBODA (J.M.) — La chlorhexidine en parodontie. Mémoire pour le D.E.R.S.O., U.F.R. de Reims, 1985.
52. SYED (S.A.), SVANBERG (M.), SVANBERG (G.) - The predominant cultivable dental plaque flora of beagle dog with periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 1981, 8, 261-280.
53. TENNENBAUM H. : Antibiotiques et antiseptiques dans le traitement des maladies parodontales. Chap 14. In : BERCY, TENNENBAUM H., Parodontologie, du diagnostic à la pratique. Paris, De Boeck & Larcier, 1996, 289p.
54. THOLEN M. – Vétérinary restorative dentistry-4 : Restorative materials. *Vet. Med. Smal. Anim. Clin.* 1984, 79, 351-356.
55. VIGUIER E. Les extractions dentaires. *Rec. Méd. Vét.*, 1991, 167, 1015-1023.
56. Wiley Publishing : propriétaires de chiens Accueil vétérinaire Manuel"
57. ZETNER (K.) — Teriodontology. — *TijdschriftvoorDiergeneeskunde.* 1987, 112, suppl. 1, 34S-40S.
58. Web1: http://medicodentaire.net/product.php?id_product=437 (28/06/2012 15:21)
59. Web2: http://medicodentaire.net/product.php?id_product=427 (28/06/2012 15:21)
60. Web3: http://www.instruments-rotatifs.com/cat-299_303.php?osCsid=bs2adc9pe38te1fcqjos3tnhc3 (28/06/2012 15:21)

ANNEXE

Annexe . 1: fraise poire (web 1)



Annexe .2: Fraise boule (web2)



Annexe .3: Excavateur dentaire (web3)



Annexe .4 : questionnaire

Questionnaire

Région de l'enquête :

1. Préciser la région de votre enquête :

- Centre est ouest sud

Concernant le vétérinaire et la prise en charge :

2. Expérience ?

- 1 an 1-5 ans 5-10 ans >10 ans

3. Avez-vous déjà rencontré une maladie bucco-dentaire ?

- Oui Non

4. Combien de consultation pour une pathologie bucco-dentaire avez-vous fait ?

- <10 10-20 >20

5. La pathologie bucco-dentaire est-elle un moyen fréquent de consultation ?

- Oui Non

6. Quel est le motif de consultation ?

- Douleur perte d'appétit
- Ou bien découverte lors de consultation

7. Rapidité d'intervention et consultation

- Précoce tardive

8. Quelles sont les pathologies buccales les plus fréquentes ?

-Chiens de petite race :

- Carie Fracture de dent Tartre Gingivite Parodontite abcès
- Traumatique

- Chiens de grand race :

- Carie Fracture de dent Tartre Gingivite Parodontite abcès
- Traumatique

9. Avez-vous des difficultés à soigner une pathologie bucco-dentaire ?

Oui Non

10. Si oui, quelles sont les raisons ?

11. Avez-vous du matériel de dentisterie vétérinaire à votre disposition ?

Oui Non

12. avez-vous déjà effectué des prélèvements et analyses bactériologiques sur un chien malade ?

Oui Non

13. si c'est le cas, quels sont les germes les plus représentatifs dans ces types de pathologie ?

.....
.....

14. Quel est le type de traitement administré ?

Médicamenteux Médicamenteux et chirurgicale chirurgicale

15. Quels sont les médicaments que vous utilisez ?

Antibiotiques antiseptiques Antibiotiques et antiseptiques
 Antiinflammatoire autres

16. Avez-vous déjà rencontré des cas de résistances aux antibiotiques ?

Oui Non

17. Ces pathologies bucco-dentaires ont-elles un impact sur la santé de l'animal ?

Oui Non

18. Si oui lesquelles ?

19. Pensez-vous que l'inspection de la cavité buccale en clinique, peut être révélatrice de l'état général de l'animal ?

Oui Non

Concernant le chien malade

20. Quel est l'habitat du chien ?

- Chenil Maison Cage Jardin Autre

21. utilisation du chien ?

- Garde Chasse Compagnie Autre

22. Race du chien ?

23. Sexe du chien ? Male femelle

24. Age ? < 3 mois 3 mois-5 ans 5-10 ans >10 ans

25. Poids ?

- Chiens de grand race : < 3 kg 3-5 kg 5-10 kg >10 kg

- Chiens de petite race : < 3 kg 3-5 kg 5-10 kg >10 kg

26. L'état de la cavité buccale de ces chiens

* « ulcère » : Quantité et profondeur des ulcères

- 0 : Absence
 1 : Un ulcère peu étendu et peu profond
 2 : Deux ulcères
 3 : Plus de deux ulcères ou zones coalescentes

* « inflammation » : Degré d'inflammation parodontale et gingivale notée en fonction de la rougeur et de l'œdème.

- 0 : Absente
 1 : Légère
 2 : Modérée, pas de saignements spontanés
 3 : Sévère

*Note « plaque » : Quantité de plaque accumulée sur les dents.

- 0 : Absence
- 1 : Plaque modéré, peu de tartre
- 2 : Plaque et tartre sur toutes les prémolaires et canines
- 3 : Plaque et tartre sur toutes les dents

27. Régime alimentaire du chien ?

- Varié viande croquettes autres

28. Le chien a-t-il des objets à mâcher à sa disposition ?

- Oui Non

29. Le propriétaire prend-il le soin de son chien (nettoyage et brossage)

- Oui Non

30. Si vous-avez une remarque ?

Signature :

Résumé :

La santé bucco-dentaire est essentielle pour l'état général et la qualité de la vie des chiens. Les maladies bucco-dentaires les plus courantes sont les caries, les parodontopathies, les maladies infectieuses bucco-dentaires, la perte de dents, les traumatismes liés à des blessures. A travers l'étude bibliographique, nous avons tenté de mieux connaître les pathologies bucco-dentaires, une enquête au niveau des cabinets vétérinaires des wilayas d'Alger, Bouira, Bejaia, Setif, Mostaganem et Ain defla a été réalisée afin de recenser la présence de cas positifs. Un questionnaire a été distribué à ces vétérinaires, et qui a pour but d'étudier l'influence de certains paramètres sur ces maladies (âge, race, poids, alimentation...), ainsi que les modalités de prise en charge de ces dernières par les vétérinaires.

Mots clés : Caries, Chien, Parodontopathies.

المخلص :

العامة ونوعية الحياة للكلاب. أمراض الفم والأسنان الأكثر شيوعاً: أمراض التسوس وأمراض ضرورية للصحة صحة الفم والأسنان اللثة، والأمراض التعفنفة. فقدان الأسنان، والإصابات الصدمات ذات الصلة. من خلال الدراسات السابقة، حاولنا معرفة المزيد عن أمراض الفم والأسنان، تم توزيع استبيان على البيطرة الممارسين في الولايات: الجزائر البويرة وبجاية وسطيف ومستغانم وعين الدفلة قصد احصاء الحالات الإيجابية. ووزع استبيان للأطباء البيطريين، والذي يهدف إلى دراسة تأثير بعض العوامل على المرض (العمر، الجنس، الوزن، والسلطة...)، وكيفية التكفل التام بهذه الأخيرة من قبل الاطباء البيطريين.

الكلمات المفتاحية:

كلب, الأمراض المعدية عن طريق الفم , أمراض اللثة

Abstracts :

Oral health is essential for the general state and the quality of life of the dogs. The most current oral diseases are the tooth decays, the periodontal disease, the oral infectious illness, the loss of teeth, the traumatismes related to wounds. Through the bibliographical study, we tried to better know oral pathologies, an investigation through the veterinary cabinets of the wilayas of Algiers, Bouira, Bejaia, Setif, Mostaganem and Ain-Defla was carried out in order to count the presence of positive cases. A questionnaire was distributed to these veterinary surgeons, with the purpose to study the influence of

Key words: Decays, Dog, Parodontopathies.

certain parameters on these diseases (age, breed, weight, food...), as well as the dealing with these last by the veterinary surgeons..