



AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

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

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

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY I

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2002

Double

N° 11-02

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Virginie JEAN

Née le 16 Août 1974 à Epinal (Vosges)



PREVENTION DES MALADIES PROFESSIONNELLES

DU CHIRURGIEN DENTISTE

Présentée et soutenue publiquement le 27 FEV. 2002

Membres du jury :

Mr A. FONTAINE

Melle C. STRAZIELLE

Mr M. WEISSENBACH

Mr P. BRAVETTI

Professeur 1^{er} Grade

Professeur des Universités

Maître de conférences

Maître de conférences

Président

Juge

Juge

Juge

BU PHARMA-ODONTOL



D

104 059432 5

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARRE-NANCY I

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2002

DB 25882

N°

THESE

pour le

DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Virginie JEAN

Née le 16 Août 1974 à Epinal (Vosges)



**PREVENTION DES MALADIES PROFESSIONNELLES
DU CHIRURGIEN DENTISTE**

Présentée et soutenue publiquement le

Membres du jury :

Mr A. FONTAINE
Melle C. STRAZIELLE
Mr M. WEISSENBACH
Mr P. BRAVETTI

Professeur 1^{er} Grade
Professeur des Universités
Maître de conférences
Maître de conférences

Président
Juge
Juge
Juge

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

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN
Professeurs Honoraires : MM. F. ABT - S.DURIVAUX - G. JACQUART - D. ROZENCWEIG - M. VIVIER
Doyen Honoraire : J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie Pédiatrique	Mme M Mlle Mme Mlle	D. DESPREZ-DROZ J. PREVOST S. CREUSOT M.J. LABORIE-SCHIELE A. SARRAND	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mlle Mme Mme Mlle	M.P. FILLEUL A. MARCHAL M. MAROT-NADEAU D. MOUROT A. WEINACHTER	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M.	M. WEISSENBACH	Maître de Conférences*
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mlle M.	N. MILLER P. AMBROSINI J. PENAUD A. GRANDEMENGES M. REICHERT	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie Et Réanimation	M. M. M. M. M. Mme	C. WANG J.P. ARTIS P. BRAVETTI D. VIENNET P. GANGLOFF S. KELCHE-GUERTEN	Maître de Conférences* Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	A. WESTPHAL J.M. MARTRETTE L. DELASSAUX-FAVOT	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mme M	C. AMORY A. FONTAINE M. PANIGHI J.J. BONNIN P. BAUDOT L. CUNIN J. ELIAS	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade * Professeur des Universités * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. Mlle M. M. M.	J.P. LOUIS C. ARCHIEN J. SCHOUVER M. BEAUCHAT D. DE MARCH L.M. FAVOT A. GOENGRICH	Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme	C. STRAZIELLE B. JACQUOT V. SCHMIDT MASCHINO	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

A notre président du jury

Monsieur le professeur A. FONTAINE

Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Professeur 1^{er} grade

Sous section : Odontologie Conservatrice-Endodontie

Nous vous remercions de l'honneur que
vous nous faites en acceptant de présider
le jury de cette thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de notre
respectueuse gratitude.

A notre juge

Mademoiselle C. SRAZIELLE

Docteur en chirurgie Dentaire
Professeur des Universités
Habilitée à diriger des Recherches pour l'Université Henri
Poincaré, Nancy-I
Responsable de la Sous-Section : Sciences anatomiques et
Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique,
Radiologie

C'est pour nous un honneur de vous compter
parmi les membres de ce jury.
Soyez assurée de notre respectueuse gratitude.

A notre juge et directeur de thèse

Monsieur le docteur M. WEISSENBACH

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I
Maître de Conférences des Universités
Responsable de la Sous-Section : Prévention -Epidémiologie -
Economie de Santé -Odontologie légale

Nous vous remercions d'avoir dirigé notre travail.

Pour vos précieux conseils, votre disponibilité,
qu'il nous soit permis aujourd'hui
de vous exprimer notre plus profond
respect et notre vive gratitude.

A notre juge

Monsieur le Docteur P. BRAVETTI

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Descartes de Paris V
Maître de conférences des Universités
Sous-Section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique,
Anesthésiologie et Réanimation

Vous nous faites l'honneur de siéger à ce jury.
Soyez en remercié, et veuillez trouver ici le
témoignage de notre reconnaissance
respectueuse.

A mes parents

Pour votre soutien et votre amour qui m'ont permis de mener à bien mes études.

Que ce travail en soit la juste récompense.

A Emmanuel

Avec tout mon amour.

A Isabelle et François

A la complicité qui nous lie.

A Paula et Yoann

Pour votre disponibilité et votre patience, merci de l'attention témoignée à l'égard de ce travail.

A la mémoire de mes grands parents

A toute ma famille

A tous mes amis

On devient plutôt bossu que riche en travaillant.

Proverbe russe

SOMMAIRE

INTRODUCTION

- 1. LES RISQUES INFECTIEUX**
- 2. LES NUISANCES DUES AUX MATERIELS ET AUX MATERIAUX**
- 3. LES PATHOLOGIES INDUITES PAR LES CONTRAINTES INHERENTES A L'EXERCICE DE L'ODONTOLOGIE**
- 4. LE STRESS**

CONCLUSION

LEXIQUE

ANNEXE

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

Toute activité humaine, dès lors qu'elle s'inscrit dans la durée, en nécessitant certaines fonctions, peut provoquer des troubles des organes sans cesse sollicités.

Il en va ainsi des activités professionnelles potentiellement génératrices de pathologies propres à chaque exercice.

Alors que la durée du temps de travail va en s'amointrissant depuis le vote de la loi des 35 heures, une plus grande disparité émerge au sein de la population active entre les salariés et les professions libérales.

Si l'amélioration des conditions de travail et la part grandissante accordée aux loisirs et à l'accomplissement personnel est une composante essentielle du progrès et constitue un défi majeur du siècle naissant, beaucoup de chirurgiens dentistes déplorent un travail pénible, où la fatigue physique s'accompagne d'un stress important induit par l'obligation d'ubiquité auquel est soumis le praticien : responsabilités de chef d'entreprise, de soignant contraint de soulager rapidement des patients souvent rétifs.

Nos confrères sont nombreux à constater, à travers les incessantes réformes de la sécurité sociale, un signe d'incompréhension de nos gouvernants et, plus généralement, de la société vis-à-vis de notre profession.

De plus, les praticiens constatent qu'ils manipulent des produits dangereux (mercure), aux compositions de plus en plus élaborées dont l'innocuité est discutée.

Ne cotisant pas au régime général de la Sécurité Sociale, la surveillance est moindre, et qu'advient-il de la reconnaissance de pathologies professionnelles ?

1. LES RISQUES INFECTIEUX

1.1 Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (31) (71)

1.1.1 Rappels

I.I.I.I Classification des rétrovirus

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des rétrovirus.

Ces rétrovirus sont très largement répandus parmi les diverses espèces animales. Ils sont définis essentiellement par leur mode de réplication.

Ces virus possèdent en effet un A.R.N. de haut poids moléculaire transmit en un A.D.N. dit "proviral" grâce à une enzyme contenue dans le virion et caractéristique de cette famille : la transcriptase inverse (R.T. : du terme anglo-saxon reverse transcriptase).

Les rétrovirus se présentent sous forme de particules sphériques d'un diamètre de 80 à 100 nm.

Ces particules sont constituées d'une enveloppe externe surmontées de spicules qui entourent un noyau central ou excentré contenant la nucléocapside. Elles sont libérées de la cellule dans laquelle elles se répliquent par un processus de bourgeonnement.

Actuellement, la famille des rétrovirus, qui recouvre en fait toute particule virale possédant une transcriptase inverse, est divisée en trois sous-groupes selon des critères de pathogénie, mais aussi selon des paramètres phylogénétiques :

- les oncovirus ;
- les spumavirus ;
- les lentivirus qui provoquent des maladies à évolution lente (pneumonies, désordres neurologiques) et qui sont cytopathogènes en culture.

Les H.I.V. (Human Immunodeficiency Virus), ou VIH en français, agents responsables du SIDA, Syndrome de l'Immuno Déficience humaine Acquis, font partie de ce sous-groupe.

Deux types de virus ont été identifiés à ce jour : le VIH-1 répandu en Europe, aux Etats-Unis, en Afrique centrale et orientale, en Asie et le VIH-2 présent surtout en Afrique de l'Ouest.

I.I.I.2 Interaction VIH-cellules et leurs conséquences sur la physiopathologie de la maladie

La réplication du VIH dans l'organisme a lieu dans de nombreux tissus (ganglions lymphatiques, intestin, thymus, cerveau, muscle ...) et/ou liquides biologiques (sang, liquide bronchoalvéolaire ...), dans lesquels on retrouve des cellules cibles des VIH.

I.I.I.3 Cycle de réplication du VIH dans la cellule hôte

Les principales étapes du cycle répliatif du VIH sont communes à tous les rétrovirus.

Leur connaissance est essentielle à la compréhension de la physiopathologie de l'infection VIH, et surtout, chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapie anti-rétrovirale.

La première de ces étapes correspond à l'adsorption et à la pénétration du virus dans la cellule.

La seconde étape comporte plusieurs phases :

- la synthèse d'ADN proviral résultant de la copie de l'ARN viral grâce à la transcriptase inverse ;
- l'intégration de l'ADN proviral au génome de la cellule hôte grâce à l'intégrase virale.

Les étapes suivantes conduisent à l'expression de nouvelles particules virales et dépendent du type et de l'état de la cellule infectée.

Il s'agit :

- de la transcription du provirus en ARN génomique par l'ARN polymérase II de l'hôte ;
- de la synthèse des protéines virales à partir des ARN messagers viraux ;
- de l'assemblage des polyprotéines virales.
Cette dernière étape conduit à la maturation des protéines virales et à la formation de nouvelles particules virales qui bourgeonnent à la surface de la cellule avant d'être libérées dans le milieu extracellulaire, prêtes à infecter une nouvelle cellule cible.

I.I.I.4 Cellules cibles

Les cellules sensibles à l'infection VIH sont principalement celles qui expriment à leur surface le récepteur CD4 et l'un des corécepteur.

Il s'agit de la sous population de lymphocytes T CD4⁺ helper ou auxiliaire, mais aussi, des monocytes/macrophages ou de cellules de la même origine telles les cellules dendritiques ou les cellules de Langherans ainsi que les cellules microgliales du cerveau.

Ces cellules présentatrices d'antigènes jouent probablement un rôle de réservoir, de dissémination et d'entrée du virus dans l'organisme.

Dans d'autres cellules, les virus sont simplement emprisonnés sans se répliquer.

C'est le cas, par exemple, des cellules folliculaires dendritiques présentes dans les centres germinatifs des ganglions.

Les organes lymphoïdes constituent un réservoir important de virus.

Dès les stades précoces de l'infection, les ganglions apparaissent contenir 5 à 10 fois plus de virus associés aux cellules ganglionnaires que les cellules mononuclées circulantes.

Ainsi, les processus pathologiques de l'infection VIH-1 seraient initiés dans les organes lymphoïdes dès le début de l'infection et le déficit qualitatif et quantitatif des lymphocytes CD4⁺ circulants ne serait que le reflet tardif d'événements tissulaires précoces.

I.I.I.5 Conséquences de la réplication in vivo

De multiples facteurs semblent jouer un rôle dans l'évolution lente de la maladie induite par les VIH. En dépit de la réponse immunitaire de l'hôte, l'infection VIH est persistante.

Cette infection chronique de l'hôte est probablement due à l'établissement précoce de réservoirs viraux et à la réplication constante du virus in vivo avec pour conséquence l'émergence et/ou la sélection de variants viraux qui échappent aux réponses immunes de l'hôte.

La réplication constante du virus in vivo se traduit par un renouvellement rapide et permanent de nouveaux virions circulants.

Cette charge virale croissante est considérée comme responsable de la disparition progressive des lymphocytes T CD4⁺.

Ainsi, grâce à un système de régulation complexe de sa réplication et de sa dissémination chez l'hôte, le VIH possède une remarquable possibilité de se reproduire et d'échapper aux contrôles de l'hôte in vivo, y compris pendant les phases dites silencieuses de l'infection.

Toute stratégie d'intervention thérapeutique doit prendre en considération l'importance des événements précoces de la réplication du VIH in vivo, en particulier l'établissement et la persistance des réservoirs viraux.

1.1.2 L'odontologiste face au risque du VIH

I.1.2.1 Les connaissances du praticien (4) (42) (44) (54) (83) (84)

Les nombreuses études relatives aux connaissances et attitudes des praticiens sur le VIH sont très inquiétantes.

Quel que soit le pays, on constate, en effet, qu'un grand nombre d'odontologistes a d'importantes lacunes concernant cette maladie.

Les idées reçues foisonnent et les sources d'information sont inappropriées. Ces insuffisances, acceptables chez la population générale, sont inadmissibles pour le professionnel de santé qu'est le chirurgien-dentiste. Et ce, d'autant plus qu'elles sont à l'origine de prises de risques inconsidérés, d'attitudes paradoxales, voire de psychoses engendrant des manquements graves à la déontologie du soignant.

Aujourd'hui les publications abondent qui nous renseignent sur la nature des risques et les protocoles à suivre.

Cependant, les connaissances de l'odontologiste ne sont pas optimales, en témoignent les études récentes suivantes.

MAC CARTHY (1997, Canada) nous signale que 9,6% des praticiens interrogés ne savent pas que le VIH est moins infectieux que le VHB (Virus de l'Hépatite B).

Ce pourcentage est plus faible parmi les praticiens qui ont répondu promptement au questionnaire et bien sûr, plus élevé chez ceux qui y ont répondu tardivement ou après plusieurs sollicitations, gageons alors qu'il serait en définitive bien supérieur si les praticiens qui n'ont pas témoigné d'intérêt à cette étude avaient eux aussi répondu.

Aussi méconnaissent-ils le risque en pourcentage de transmission du VIH en cas de piqûre avec une aiguille souillée de sang contaminé. 15% déclarent refuser les soins à un patient dont ils connaîtraient le statut sérologique positif. Ce pourcentage correspond aux confrères dont les connaissances sont les plus médiocres.

Au Japon (KITURA et coll 1997), la majeure partie des interrogés avoue hésiter quant à traiter un patient contaminé et déclare que ses connaissances sont modérées voire inappropriées et dues en grande partie aux médias.

Plus de 90% d'entre eux souhaitent des informations supplémentaires sur la transmission et la prévention.

Ils sont conscients du fait que le nombre de patients infectés va croître et en sont très anxieux; ils ignorent toutefois les manifestations opportunes de la sphère oro-faciale liées au VIH.

La certitude d'une contagiosité aisée demeure tenace.

Selon VERRUSIO, elle est en partie imputable à l'analogie VIH-VHB qu'une majorité de praticiens sait très contagieux.

Le mode de transmission de ces deux virus est, de plus, similaire ; ils sont présents dans le sang, le sperme et autres fluides biologiques.

VIH et VHB ayant déjà été isolé dans la salive, l'hypothèse de cette dernière comme voie de transmission est sans cesse reformulée et l'inquiétude des dentistes en contact permanent avec ce fluide subsiste.

Nos confrères renâclent à pratiquer sciemment une dentisterie indépendante des risques encourus (WADDELL 1997).

Ils reconnaissent ainsi faire moins de soins invasifs sur des patients qu'ils savent ou soupçonnent infectés et fréquemment les stopper s'ils détectent des manifestations orales du VIH.

Ces praticiens estiment par ailleurs que le traitement des patients VIH+ sans danger est difficile.

Ils considèrent les procédures de contrôle de l'infection insuffisantes, qu'il est malaisé de tout stériliser après un patient VIH+ et sont persuadés qu'ils perdraient des patients si ces derniers apprenaient que des personnes infectées étaient soignées au cabinet.

Ils déclarent en majorité souhaiter un dépistage régulier du personnel de santé. Néanmoins, d'après KLEIN et coll, en dépit de l'itération des expositions -94% des praticiens de l'étude ont un antécédent de piqûre accidentelle-, le contrôle régulier de leur sérologie est rare.

Aucune corrélation n'est détectée entre l'âge des dentistes, l'année d'obtention du diplôme, le nombre de piqûres accidentelles et la perception du risque.

Les odontologistes arguant d'un risque important ne peuvent justifier la nature de celui-ci et ont très fréquemment des perceptions exagérées.

Plusieurs enquêtes convergent en recensant les hygiénistes deux fois plus nombreux que les dentistes à s'estimer à risque, quelque soit le soin prodigué. Or ils respectent moins les précautions universelles. Les connaissances moindres, l'exercice à titre salarial justifient quelque peu ces résultats. De par leur formation spécifique mais aussi l'exercice libéral et ses impératifs économiques, les conceptions du chirurgien-dentiste sont amenées à être différentes.

En Suisse, en 1992, la commission fédérale pour les problèmes liés au VIH se réunit pour discuter de l'opportunité d'introduire un test de dépistage obligatoire pour le personnel soignant et les patients. Elle est arrivée à la conclusion qu'une telle mesure n'était pas justifiée.

Cet événement témoigne des difficultés pour le personnel de santé -et parmi eux les dentistes- à modifier ses habitudes en adoptant des mesures de précaution universelles qu'il voudrait exceptionnelles.

C'est sans compter sur les autres maladies infectieuses plus contagieuses ainsi qu'un statut sérologique erroné en cas de contamination récente. On constate ainsi que les praticiens se focalisent sur le VIH et rechignent à modifier leur pratique.

La publication d'informations sérieuses, non contradictoires, ainsi que la mise en place de protocoles adéquats ont fait défaut au début de l'épidémie, légitimant partiellement ces résultats.

En 1992, aux Etats-Unis, le CDC (Center for Disease Control) a réalisé une étude concernant les risques professionnels de contracter le VIH. Cet article s'est révélé anormalement alarmiste cadrant peu avec le devoir de réserve propre aux publications scientifiques se penchant sur un fait totalement nouveau et propice à créer une panique parmi les praticiens.

Cette étude rapporte un cas de séroconversion d'un chirurgien-dentiste. Les médias, le CDC, l'OSHA (Occupational Safety and Health Administration) ainsi que certains auteurs relatent ce cas sans enquêter sur le mode de contamination, le nombre de praticiens soumis au test VIH dans ce protocole.

Cet article au goût de polémique fut retentissant, trouvant écho parmi la profession et la population générale. D'après cet unique cas, l'OSHA a stipulé que la profession dentaire avait un risque significatif de contracter la maladie.

De nombreux dentistes se sont insurgés et ont paniqué face au risque de contamination lors de leur pratique quotidienne.

La principale cause de mécontentement était le manque d'empathie général. Les praticiens se sont en effet retrouvés livrés à eux-mêmes, hésitant entre une peur légitime et une déontologie mais aussi une conception philosophique des rapports inter-humains.

Leur irritation fut croissante en constatant le manque d'intérêt des pouvoirs publics et un vide juridique alors qu'une législation et une politique de santé auraient dû statuer et mettre en œuvre des moyens techniques et humains.

Chaque confrère a dû personnellement, en son âme et conscience, se définir une attitude et remettre en cause sa manière de travailler en attendant la moitié des années 90 pour que de nouvelles études révèlent un risque potentiel mais mineur de transmission professionnel du virus, définissent un protocole universel de précautions et affirment que chaque praticien ne peut refuser de soigner un malade sous peine de condamnation juridique.

Actuellement, au vu du nombre et de la qualité des articles, il incombe au praticien, dans le cadre de sa formation continue, de se documenter afin d'optimiser ses connaissances et donc sa pratique.

I.1.2.2 Attitude des praticiens (33) (37) (61) (62)

En l'absence de certitudes, les praticiens modifient-ils leurs habitudes ? Le port des gants est un bon indicateur quant au comportement de l'odontologiste vis-à-vis du risque potentiel de contamination du VIH.

1.1.2.2.1 En fonction du nombre d'années de pratique

Selon GONZALEZ et coll, la fréquence d'utilisation des gants diminue avec l'augmentation du nombre d'années de pratique.

Les jeunes sont plus à même de modifier leurs habitudes récentes ou de prendre celles qui viennent de leur être enseignées à la faculté.

Tableau I : Usage des gants (Etats-Unis, GONZALEZ 1988)

Réponses	1975	1980	1985	1986
Jamais	51%	41%	17%	12%
Parfois	45%	56%	65%	58%
Toujours	4%	3%	18%	30%

Nous constatons néanmoins le rôle bénéfique qu’ont eu les publications récentes ainsi que l’enseignement des précautions universelles aux étudiants. C’est pourquoi on assiste aujourd’hui à une augmentation de l’usage des gants ainsi, à un degré moindre, qu’aux autres moyens de protection.

1.1.2.2.2 Le facteur économique

Tableau II : Usage des gants parmi 191 dentistes.
(Suède, HELLGREN, 1990)

Usage des gants	Public	Privé
Fréquemment	7%	54%
Pour la chirurgie	90%	54%
Systématiquement	61%	4%

Le coût élevé des gants n'est pas la cause majeure de leur non usage mais leur inconfort et les vieilles habitudes (79%).

L'usage des gants est plus répandu dans le public, nous pouvons dès lors émettre plusieurs hypothèses :

- une plus grande acuité des risques de transmission des maladies infectieuses dans les services publics où des patients malades sont soignés ;
- une analogie dans les habitudes des personnels soignants des services dentaires avec les autres services ;
- une meilleure connaissance des praticiens universitaires grâce à la formation continue ;
- un investissement économique que seul le service public se permet.

21% des dentistes ont cependant déjà eu des infections locales aux mains suite à des blessures accidentelles ou des plaies préexistantes.

Tableaux III et IV: Utilisation de toutes les barrières techniques pour tous les patients (NASH, Etats-Unis, 1992)

	1986	1988	1991
Gants	25%	76%	92%
Masque	28%	46%	62%
Blouse	10%	18%	60%
Lunettes	76%	80%	94%

	1991
Gants	92%
Gants et masque	64,7%
Gants, masque, blouse	61,6%
Gants, masque, blouse, lunettes	42,5%

L'usage des barrières de protection augmente au fil des années.
 En 1988, le coût annuel moyen des fournitures pour les gros utilisateurs de gants est de \$16,40 soit 82FF.
 Les dentistes utilisant peu ces barrières de protection ne dépensent que \$10,85 soit 54FF.

Au fur et à mesure que le nombre d'utilisateurs croît, cette différence de coût si importante a tendance à décliner.

En 1990, elle n'est déjà plus que de \$15,90 et \$11,90 soit 79,50FF pour les gros utilisateurs contre 59,50 FF pour les utilisateurs moyens.
 Ces coûts élevés s'expliquent pour une partie par la demande importante et subite à laquelle ont dû faire face les industriels.

Aujourd'hui, le prix moyen d'une boîte de 100 gants classiques est de 50 FF. En estimant que le praticien en utilise environ 20 paires par jour, il a besoin d'une boîte par semaine ; il dépense donc 50 FF par semaine, soit 200 FF par mois. Cependant, nous pouvons doubler ce chiffre par le port de gants de l'assistante au cours du nettoyage, soit 400 FF par mois (si cette dernière ne travaille pas en bouche, auquel cas la dépense peut augmenter encore de 200 FF pour le mois).

L'usage de précautions engendre une dépense à laquelle les praticiens ne s'attendaient pas et, en plus, augmente le temps imparti à chaque soin ou consultation.

En moyenne, les praticiens qui s'astreignent à cet usage voient 410 patients de moins chaque année et leur consacrent 6 minutes de plus.

Aux Etats-Unis, les dentistes pratiquant des honoraires libres n'ont pas hésité à augmenter ceux-ci pour ne pas diminuer leurs bénéfices.

Environ 70% des patients s'enquièrent des moyens de prévention des infections et sont satisfaits de constater que leur praticien revêt masque et gants.

En France, en 1990, on relève (MONTEIL et coll) un port de gants systématique chez seulement 24% des praticiens et alternatif chez 67% d'entre eux.

1.1.2.3 Epidémiologie des accidents et des contaminations (18) (31) (83)

Des données objectives telle l'épidémiologie des séroconversions permettent de jauger la réalité du risque pour notre profession.

La séroconversion relatée par le CDC et qui suscita tant de débats (cf 1.1.2) est découverte parmi 1309 tests de chirurgiens-dentistes soit, une prévalence de 0,076%.

Il s'agit d'un praticien exerçant dans une zone de forte endémie (New York City). Celui-ci déclare respecter les précautions universelles mais, comme ses confrères, il lui arrive de se piquer accidentellement.

Par ailleurs, VERRUSIO nous apprend que parmi plus de 957 dentistes testés, 1 seul s'est avéré positif (0,1%).

Sur 900 personnes piquées accidentellement ou exposées au fluide de patients infectés, seulement 3 sont séropositives soit 0,34%.

Dans un cas il s'agit d'une profonde piqûre intra-musculaire d'une quantité substantielle de sang contaminé par une large aiguille creuse.

Le type de piqûres survenant au cabinet ne provoque que très rarement une contamination.

La quantité de sang inoculé est un facteur prépondérant. Bien que le sang injecté soit difficilement quantifiable, les expériences nous révèlent une quantité moyenne de 1,4 µl.

Le nombre de virus estimés dans la circulation périphérique des contaminés, 10^4 /ml de sérum, est faible en comparaison à celui de l'hépatite B 10^{13} /ml.

Certaines enquêtes ont relaté une contamination unique au VHB alors que le patient était aussi séropositif au VIH.

L'une des meilleures façons d'estimer le plus fidèlement possible le risque est de faire une étude prospective parmi les praticiens quotidiennement exposés au VIH qui subiraient au début de l'enquête un test VIH. Puis, à chaque accident, un nouveau test.

Les CDC réalisent depuis 1983 une surveillance de 1176 dentistes particulièrement exposés. Sur 1070 sujets testés suite à un accident -870 par aiguille ; 104 par contact d'une muqueuse ou d'une plaie préexistante avec du sang ; 96 autrement- 10 mois après l'exposition, aucun n'était séropositif.

Le National Institute of Health a testé 103 confrères s'étant piqués et 691 ayant eu plus de 2000 contacts d'une muqueuse ou plaie avec du sang contaminé et n'a découvert aucune séroconversion.

Une enquête similaire en Californie sur 235 dentistes avec 644 expositions diverses n'a révélé qu'une transmission du virus due à une piqûre.

Les données des études de surveillance prospective sont indispensables car elles nous renseignent sur la magnitude du risque de contamination.

Par ailleurs, toutes convergent en indiquant un risque d'environ 0,3% de contamination après une piqûre avec une aiguille souillée de sang contaminé. Ce risque est plus faible par contact d'une muqueuse ou d'une plaie avec du sang ou un autre fluide d'un patient séropositif.

Il a été estimé que 40% des piqûres accidentelles et 2/3 des contacts muqueuse-sang pourraient être supprimés si les praticiens suivaient les précautions universelles de prévention des infections.

Dans 3 cliniques dentaires universitaires à New York, on recense en 1993 pour 17 831 anesthésies, 14 piqûres accidentelles soit 0,09% actes et 1,2% des patients soignés.

Les praticiens ayant été auparavant sensibilisés aux moyens de prévenir infections et accidents, expliquant en grande partie un chiffre très faible. Le taux de piqûre par dentiste est de 0,33/mois, le même qu'au niveau national, on dénombre 1,3 piqûre pour 1000 actes.

Au 30 juin 1998, on recense 42 cas d'infection professionnelle en France depuis le début de l'épidémie (cf tableau V).

Pour ces cas, 19 sont des séroconversions documentées et 29 sont des infections présumées.

Les infirmières représentent la presque totalité des infections (12/19) et 38% des infections présumées (11/29).

Les services où se sont produits de façon plus fréquente les accidents aboutissant à une infection sont les services de maladies infectieuses. Les malades sont, en effet, dans une phase avancée et ont une grande quantité de virus présent par ml de sang.

Au cabinet dentaire, où sont prodigués des soins ambulatoires, les patients sont en général dans des phases silencieuses ou initiales, donc représentent un moindre danger.

Dans 4 cas de séroconversion documentées, une prophylaxie médicamenteuse dans les 2 heures suivant l'accident a été instaurée et n'a pas permis d'éviter la contamination -2 monothérapies par AZT, 1 bithérapie et une trithérapie.

Dans le monde, on compte jusqu'en 1997, 95 cas certains et 191 cas possibles d'infections professionnelles.

Surtout recensés dans les pays industrialisés et donc très sous-évalués si l'on considère les pays où l'endémie est la plus forte et où le recensement est inexistant.

Tableau V : Epidémiologie des contaminations parmi le personnel de santé à la date du 30 juin 1998 (GIRARD et coll VIH ; 2001).

Profession du personnel de santé	Séroconversion documentée	Infection présumée
Infirmier(ère)	12	11
Aide-soignant(e)	0	11
Agent hospitalier	0	2
Anesthésiste/Réanimateur	0	2
Etudiant en médecine	0	2
Interne en médecine	1	2
Biologiste	2	1
Chirurgien	1	0
Aide opératoire	0	1
Dentiste	1	0
Assistant(e) dentaire	0	1
Laborantin(e)	0	1
Inconnu	2	0
TOTAL	19	29

I.1.2.4 Risques réels (78)

Le risque de transmission du VIH pour l'odontologiste est donc relativement faible et évalué en cas d'accident percutané à 0,3%.
Alors qu'il est estimé entre 5 et 10% pour le VHC et 30% pour le VHB.

Bien évidemment, ce chiffre est une valeur moyenne et varie suivant la nature de l'accident.

Parmi les facteurs influençant la contamination, retenons :

- le mode d'inoculation.

La quantité de sang est plus importante lors de piqûres avec de larges aiguilles creuses, de profondes blessures, la présence visible de sang sur l'instrument ;

- la phase de la maladie du patient.

La contagiosité est la plus importante quand ce dernier est en phase très avancée ;

- la quantité de sang issu du patient source qui entre en contact avec le praticien (elle est dépendante de la nature de l'instrument).

Lors d'études concernant médecins, chirurgiens, dentistes et personnel paramédical, on constate que le pourcentage du personnel médical infecté par le VIH est identique à celui de la population générale.

Une enquête portant sur 3500 membres du personnel médical et dentaire impliqués régulièrement dans la prise en charge de personnes infectées montre que même en l'absence de toute précaution particulière, le taux de transmission a été inférieur à 0,1% par année d'exposition (SENTILHES).

I.I.2.5 Nature des accidents (32) (79)

Les circonstances des accidents méritent notre pleine attention. Leur recensement va en effet nous permettre de comprendre comment ces expositions surviennent afin d'éradiquer les gestes dangereux.

Le développement de nouveaux modes de présentation ainsi que la création de systèmes de stockage performants pour les instruments acérés et le changement d'attitude des professionnels devraient réduire ces accidents.

Une étude de 1995, Etats-Unis, (GOOCH) analyse les circonstances d'exposition de 19 sujets : 10 dentistes, 3 hygiénistes et 6 assistantes (cf tableau VI).

Sur les 19 accidents, 8 ont survenu pendant l'usage de l'instrument et 11 après l'acte :

- 4 piqûres résultent du nettoyage de l'instrument pointu aussi bien que de la manipulation des sacs de stérilisation des quels dépassaient des instruments souillés.
Dans aucun cas, les sujets ne portaient de gants.
- 2 accidents sont arrivés pendant le démontage des instruments en changeant une fraise, le praticien s'est piqué avec la fraise contaminée de la turbine adjacente.
- Les autres accidents sont survenus quand il redressait une aiguille ou la recapuchonnait, 2 sont intervenus quand le dentiste recapuchonnait l'aiguille non jetable à deux mains.
- Dans la catégorie "divers", on note un praticien qui a fait tomber une aiguille jetable sur sa cuisse, un autre qui cherchait à l'aveugle un instrument sur le plateau d'examen et s'est blessé avec une sonde.

Parmi les accidents au cours de l'acte, on dénombre :

- 4 piqûres avec l'insert du détartreur;
- 3 avec les sondes, 2 avec une fraise.

Les accidents sont dus à une quantité de gestes très divers.

Le tableau résume les actes au cours desquels a eu lieu l'accident.

On constate ainsi :

- au cours d'un détartrage, l'insert a glissé, piquant le pouce qui écartait la lèvre inférieure ;
- au cours des sutures, en faisant le nœud, l'aiguille a piqué le doigt ;
- au cours de l'anesthésie, le patient a empoigné la main du praticien qui écartait les tissus ou guidait l'aiguille.

- * 18 expositions sont auto infligées, dans 1 cas seulement, le praticien a piqué son assistante.
- * 16 piqûres concernent les mains ou doigts ;
- * 12 praticiens portaient des gants, 3 en avaient deux paires ;
- * 12 savaient que le patient était séropositif ;
- * 11 ont subi un test 6 mois après l'exposition, tous négatifs ;
- * 6 ont fait un test tout de suite après, tous négatifs.

TABLEAU VI : Nombre d'expositions en fonction de l'instrument.
(GOOCH, 1995)

INSTRUMENT	NOMBRE D'EXPOSITIONS
Aiguille creuse	5
Détartreur	4
Sonde	3
Fraise	2
Aiguille de suture	1
Fil chirurgical	1
Sonde parodontale	1
Scalpel	1
Autre instrument acéré	1
Total	19

Les aiguilles creuses représentent la majorité des blessures. Cependant, des instruments anodins : fraise, sonde, sont également des sources d'exposition importantes.

Tableau VII : Circonstances des blessures.

INSTRUMENT	ACTE
Détartreur	En détartrant une dent
Aiguille de suture	En faisant un nœud de suture
Fil chirurgical	En immobilisant une fracture
Aiguille creuse	Le patient a repoussé la main du praticien
Sonde	En examinant une dent
Scalpel	En pratiquant la chirurgie
Autre instrument acéré	Non décrit

Le praticien doit utiliser le plus souvent possible un miroir pour écarter les tissus mous afin d’éviter, en cas de faux mouvement, une blessure de la main non travaillante.

Tableau VIII : Expositions des dentistes par types d’activité.

Pendant l’acte :	42% (n=8)
Pendant le nettoyage :	21% (n=4)
Divers/Inconnu :	16% (n=3)
En recapuchonnant :	10,5% (n=2)
En démontant :	10,5% (n=2)

Autant d’accidents ont lieu après le soin que pendant ; le praticien relâche son attention, se hâte pour respecter son planning.

Dans les facultés, le même type d'instruments est à l'origine des accidents :

- Aiguilles : 33 à 36% ;
- Fraises : 8 à 11% ;
- Autres (détartreur, sondes) : 50%.

En 1995, SIEW et GRUNINGER établissent un recensement complet de la fréquence des blessures par sexe, de leur site en fonction de l'instrument, des instruments responsables des piqûres intra et extra-orales ainsi que de la main piquée, du nombre d'accidents en fonction de l'âge et du nombre d'accidents en fonction de la spécialité (cf tableaux IX à XIII).

Tableau IX : Fréquence des blessures par sexe.
(SIEW, GRUNINGER ;1995)

Nombre de blessures	Totalité des Praticiens n=2 304	Hommes n=2 14	Femmes n=164
0	n=1 824 (79,2%)	1712 (80%)	112 (68,3%)
1	n=357 (15,5%)	324 (15,1%)	33 (20,1%)
2	n=94 (4,1%)	78 (3,7%)	16 (9,8%)
3 ou plus	n=29 (1,3%)	26 (1,2%)	3 (1,8%)
Nombre moyen de piqûres sur 20 jours	0,47+/-0,06	0,28+/-0,01	0,27+/-0,01

Le même nombre de blessures est recensé chez nos confrères et chez nos consoeurs, le paramètre sexuel n'intervient pas dans la survenue des blessures.

Tableau X : Blessures intra et extra-orales en fonction de l'instrument et de leur localisation (SIEW, GRUNINGER ; 1995)

Instrument	Doigt/Main n (%)	Bras n (%)	Visage n (%)
Aiguille de seringue	87 (17)	1 (0,2)	0
Aiguille de suture	14 (2,7)	0	0
Fraise	138 (26)	57 (11)	1
Disque	15 (2,9)	0	0
Fil orthodontique	14 (2,7)	0	0
Scalpel	11 (2,1)	0	0
Instrument endodontique	17 (3,2)	2 (0,4)	0
Instruments acérés	164 (131)	5 (0,9)	1 (0,2)
Total	460 (87,3)	65 (12,3)	2 (0,4)

La majorité des piqûres a lieu aux doigts ou à la main. Si l'aiguille de seringue en est la principale responsable, une grande variété d'instruments est susceptible de provoquer des blessures.

Tableau XI : Piqûres en bouche en fonction de l'instrument et de la main
(SIEW,GRUNINGER ;1995)

Instrument (%)	Main non dominante n (%)	Main dominante n (%)
Aiguille de seringue 31 (31,7)	28 (28,6)	3 (3,1)
Aiguille de suture 7 (7,1)	6 (6,1)	1 (1)
Fraise 5 (5,1)	2 (2)	3 (3,1)
Disque 1 (1)	0	0
Fil orthodontique 5 (5,1)	4 (4,1)	1 (1)
Scalpel 0	0	0
Lime endodontique 1 (1)	0	1 (1)
Instruments acérés 27 (27,6)	24 (24,5)	3 (3,1)
Autres 21 (21,4)	16 (16,3)	5 (5,1)
Total (100)	80 (81,6)	18 (18,4)

Les blessures ont lieu surtout au niveau de la main non travaillante (main gauche pour le droitier) ; c'est pourquoi il faut le plus possible utiliser un miroir pour écarter les tissus mous.

Tableau XII : En dehors du travail en bouche piqûres en fonction de l'instrument et de la main (SIEW, GRUNINGER ;1995)

Instrument	Main non dominante n (%)	Main dominante n (%)	n
Aiguille de seringue	53 (11,8)	3 (0,7)	56
Aiguille de suture	3 (0,7)	3 (0,7)	6
Fraise	125 (27,7)	57 (12,6)	182
Disque	9 (2)	5 (1,1)	14
Fil orthodontique	4 (0,9)	3 (0,7)	7
Scalpel	5 (1,1)	2 (0,4)	7
Lime endodontique	15 (3,3)	3 (0,7)	18
Instruments acérés	92 (2,4)	28 (6,2)	120
Autres	23 (5,1)	18 (3,9)	41
Total	329 (72,9)	122 (27,1)	451

La main non dominante représente la grande majorité des piqûres même en dehors du travail en bouche.

Tableau XIII : Incidences des accidents en fonction de la spécialité
(SIEW, GRUNINGER ;1995)

Spécialité	Nombre moyen d'accidents en 20 jours
Dentistes généralistes	0,29
Spécialistes	0,25
Stomatologues et Chirurges maxillo-facial	0,22
Endodontistes	0,12
Orthodontistes	0,17
Pédodontistes	0,52
Parodontologues	0,18
Dentistes spécialisés en prothèse	0,41

Les pédodontistes ont plus de risques de blessures par le fait même que les enfants sont plus rétifs aux soins, le praticien se pique quand ceux-ci font des mouvements.

Les facteurs ne semblant pas avoir d'incidence sur la survenue de blessures sont :

- le site traité ;
- le nombre d'heures de pratique par semaine ;
- le nombre de semaines par an ;
- le mode d'installation (seul, en association) ;
- le nombre d'opérateurs (travail à deux ou quatre mains) ;
- le jour de la semaine où a eu lieu l'accident ;
- le nombre de patients traités.

1.1.3 Règles de désinfection des instruments contre le virus du VIH (31)

Le VIH est inactivé par la plupart des procédés physiques ou chimiques utilisés en vue de la désinfection ou de la stérilisation.

1.1.3.1 Agents physiques

Le VIH est un virus thermosensible.

Il est inactivé par un chauffage de 56°C pendant 30 minutes, en un temps beaucoup plus bref à une température supérieure à 100°C (autoclave).

Dans le milieu extérieur, il peut survivre en solution aqueuse plus de 15 jours à température ambiante et plus de 11 jours à 37°C.

Son inactivation après dessiccation est complète en 3 à 7 jours.

En revanche, ce virus résiste aux rayons UV même utilisés à doses relativement fortes.

Tableau XIV : Inactivation du VIH : agents physiques
(GIRARD et coll, 2001)

Agents physiques	Temps d'inactivation
UV	inefficace
Rayons gamma	inefficace
Chaleur 56°C	30 min
Autoclave 121°C	< 15 min
Dessiccation à température Ambiante	3 à 7 jours
Solution aqueuse 23 , 27 °C	15 jours
Solution aqueuse 37°C	11 à 15 jours

I.I.3.2 Agents chimiques

Le VIH est rapidement inactivé par les désinfectants usuels à des concentrations courantes : hypochlorite de sodium, alcool à 70°, ammonium quaternaire.

L'eau, à 12° chlorométriques diluée au 1/10, inactive le VIH en 15 minutes. Cette sensibilité du virus à l'hypochlorite de sodium permet l'utilisation de ce désinfectant non seulement sur les surfaces mais également pour la désinfection des seringues.

Les aldéhydes ont également une grande efficacité. Le glutaraldéhyde à 2% inactive le VIH en 10 minutes, à 0,2% en 30 minutes. Ces produits sont essentiellement utilisés pour la désinfection des instruments.

En ce qui concerne les antiseptiques, l'éthanol (alcool à 70°) est actif en 1 minute, la polyvidone iodée à 2,5% (Bétadine) en 15 minutes, la chlorhexidine à 1 ou 2% (Hibitane), habituellement peu virucide sur les souches de référence, se montre ici rapidement active.

Tableau XV : Les désinfectants
(GIRARD et coll, 2001)

DESINFECTANTS ANTISEPTIQUES	TEMPS D'INACTIVATION	INDICATIONS	REMARQUES
Dérivé chloré Hypochorite Na : à 0,1% à 0,5%	15 min 1 min	désinfection des surfaces	attention à la date de péremption
Alcool : Ethanol à 70°	1 min	antisepsie	volatil donc action brève
Ammonium Quaternaire à 0,1%	10 à 30 min	antisepsie et désinfection des surfaces	conservation limitée
Halogène			substances non inhibées par les interférences
Produits iodés 4 à 10%	rapide	antisepsie	substances non inhibées par les interférences
Phénol	rapide	désinfection	toxicité ++ virucidie discutée sur certains virus
Eau oxygénée à 6%	3 min	antisepsie	peu efficace
Chlorhexidine 1 à 2%	rapide	antisepsie	virucidie discutée sur certains virus
Aldéhydes : Glutaraldéhyde : à 0,2% à 2% Formaldéhyde à 0,1%	30 min à 1 h 10 min 30 min à 1 h	désinfection terminale des surfaces	activité réduite par les protéines

1.1.4 Conduite à tenir en cas d'accident (31)

Au moment de l'accident :

- nettoyer la plaie, après piqure ou blessure cutanée, à l'eau courante et au savon ;
- rincer ;
- réaliser l'antisepsie avec un dérivé chloré (Dakin), ou à défaut de l'alcool à 70° ou de la polyvidone iodée en solution dermique. Le temps de contact doit être prolongé jusqu'à environ 5 minutes.
- en cas de projection sur les muqueuses, en particulier la conjonctive, rincer abondamment au sérum physiologique si possible ou à l'eau.

Evaluer le risque :

- noter la nature du liquide biologique (seul le sang est à l'origine de cas prouvés d'infection par voie percutanée) ;
- noter la sévérité de l'exposition : profondeur de blessure, aiguille creuse ou non, présence de sang sur l'instrument, port de gants...
- évaluer immédiatement le statut sérologique du patient.

Consulter un médecin ou les urgences afin, après évaluation, de mettre en route un traitement, effectuer des sérologies.

La surveillance :

La surveillance clinique concerne les traitements instaurés, suivant les molécules ; il faut prévenir le sujet des effets indésirables attendus.

Il est recommandé de prévoir des consultations rapprochées de soutien et d'évaluation de cette tolérance.

Cette surveillance permet également dans les cas défavorables de diagnostiquer une primo-infection clinique très fréquente en cas de séroconversion.

Les modalités de surveillance biologique diffèrent si la personne exposée est traitée ou non.

On doit également prendre en compte l'exposition aux virus des hépatites B et C.

Pour diagnostiquer une séroconversion au VIH (malgré le traitement) ou, à l'inverse, affirmer l'absence d'infection (après l'arrêt du traitement), le suivi repose sur les examens suivants :

- sérologie VIH initiale ;
- 4 à 6 semaines après l'arrêt du traitement (le traitement peut décaler une séroconversion) : sérologie VIH.
- puis 3 mois après l'arrêt du traitement, nouvelle sérologie VIH ;
- la confirmation définitive de non infection se fera 6 mois après l'exposition par une dernière sérologie VIH.

Cette recherche supplémentaire s'explique par le risque potentiel de retard d'apparition des anticorps du fait du traitement.

Pour les sujets non traités, la confirmation définitive de non infection repose sur le test 3 mois après l'exposition.

Dans tous les cas, seuls l'apparition de signes cliniques d'infection virale aiguë qui font suspecter une primo-infection nécessite la pratique d'une recherche du VIH plasmatique par PCR ou par dosage de l'antigène p24, afin de confirmer le diagnostic.

L'incertitude entretenue par ces contrôles biologiques répétés nécessite un soutien psychologique pendant cette période d'attente.

1.1.5 Vaccin (40)

Malgré les succès importants obtenus dans le domaine des traitements contre l'infection par le VIH, la mise à disposition d'un vaccin efficace demeure le seul moyen capable de juguler l'épidémie.

Cet objectif représente un des actuels défis majeurs. En dépit de l'importance des programmes mis en œuvre, les résultats rapportés jusqu'à présent ne permettent pas de prévoir à quelle échéance pourrait émerger en clinique une préparation vaccinale préventive ou curative.

Il s'agit, en effet, d'un virus résistant aux anticorps neutralisants et dont l'enveloppe est en outre peu immunogène.

De plus, son génome est extrêmement variable et a la capacité de s'intégrer à celui des cellules immunitaires de l'hôte.

Il y a actuellement quelques tentatives pour développer des modèles animaux d'étude du sida.

C'est ainsi que des souris transgéniques ont été fabriquées ainsi que des lapins. Ces modèles paraissent prometteurs, mais leur sensibilité au virus semble faible. La majeure partie des résultats exploités actuellement a été obtenue chez le chimpanzé ou le macaque, malgré les limites importantes des expériences effectuées chez ces espèces.

Le chimpanzé peut être infecté par certaines souches de VIH-1 mais il ne développe pas de sida et se comporte comme un porteur sain, son système immunitaire répondant différemment de celui de l'homme.

Le macaque est insensible au VIH-1 et peut être infecté par le VIH-2, mais le modèle est alors comparable à celui du chimpanzé.

En revanche, ce singe développe un syndrome voisin du syndrome humain après infection par le virus de l'immunodéficience du singe (SIV).

Ce système peut être considéré comme un bon indicateur des types de vaccins susceptibles d'être actifs chez l'homme, à ceci près que le système immunitaire du singe a une réponse différente de celle de l'homme et que le SIV n'a pas les mêmes caractéristiques de variabilité antigénique que le VIH.

En ce qui concerne les observations cliniques, des données récentes renforcent l'hypothèse qu'un rôle majeur doit être reconnu à l'immunité à médiation cellulaire lorsqu'il y a protection (CLERICI et coll, 1994).

Le groupe de WALKER (ROSENBERG et coll, 1997 ; ROSENBERG et WALKER, 1998) a étudié des sujets séropositifs ne développant pas la maladie, en l'absence de tout traitement.

Leurs résultats montrent chez ces individus un taux élevé de CD4 et de CD8 reconnaissant spécifiquement le virus.

Or les cellules CD4 sont les premières à disparaître quand l'infection s'établit.

Il semble donc que, si la population de cellules capables de devenir des T-helpers est stimulée très tôt, avant la mise en place de la réponse anticorps, il est possible de stopper le développement de l'infection.

D'autres observations concernent les nouveaux-nés de mère séropositive. Les bébés qui ont une spécificité CMH (complexe majeur d'histocompatibilité) différente de celle de leur mère ont moins de chance d'être infectés.

Une explication à cette observation pourrait être que le virus emporte en sortant d'une cellule un fragment de sa membrane porteur des structures du CMH.

Les bébés développent alors une réponse immunitaire contre le groupe maternel et cette activation déclenche les processus d'établissement d'une immunisation contre le VIH (MAC DONALD et coll, 1998).

Ces données représentent certainement une piste originale pour la recherche. Les mêmes études ont montré que les bébés protégés appartenaient à un groupe CMH particulier, considéré comme un " supertype " et présent chez 40% de la population.

L'hypothèse est que ce CMH présenterait la meilleure capacité de présenter les antigènes viraux au système immunitaire.

Les stratégies suivies actuellement dans la recherche de candidats vaccins, qui présentent toutes des limitations, utilisent les possibilités suivantes :

- une souche atténuée de VIH, mais il y a un risque d'effet pathogène chez les sujets vaccinés ;
- des virus inactivés administrés avec des adjuvants, mais les protections observées dans les modèles expérimentaux ont eu pour support une réponse anti-cellule vecteur plutôt qu'une réponse antivirale.
- des vaccins sous-unitaires contenant diverses structures de la protéine d'enveloppe obtenues par recombinaison génétique, mais ce type d'immunisation n'a pas permis d'induire jusqu'ici des anticorps neutralisant les isolats primaires, ni des CTL.
- des vaccins à base de peptides synthétiques, mais il n'y a pas induction d'anticorps neutralisant les isolats primaires.
- des vaccins utilisant divers vecteurs vivants, mais leur efficacité implique qu'il y ait réplication chez les vaccinés, d'où risque pour les sujets immunodéprimés.
- des plasmides contenant de l'ADN, mais cette approche est encore balbutiante.

Toutefois, des expériences encore non publiées montrent qu'on peut protéger des macaques contre des virus hybrides SIV/VIH pathogènes à l'aide de vaccins ADN combinés à des rappels de poxvirus recombinants ou de protéines d'enveloppe.

C'est aujourd'hui la piste la plus prometteuse.

1.2 L'hépatite B (3) (43) (71)

1.2.1 Historique des hépatites

La jaunisse aiguë et chronique a déjà été décrite dans l'Antiquité.
Au début de ce siècle, il était bien connu qu'une inflammation du foie (hépatite) pouvait en être la raison.
Une origine virale était suspectée dans de nombreux cas.

La découverte des virus de l'hépatite B (VHB) en 1970 et de l'hépatite A en 1978, a été suivie par la mise au point des premiers tests diagnostiques.
Le VHA est transmis par les matières fécales des personnes infectées.
L'infection guérit toujours spontanément et confère une immunité à vie.
Le virus de l'hépatite B (que nous allons étudier ci-dessous) se transmet par le sang et les rapports sexuels.
Ces deux virus ont permis d'expliquer la plus grande partie des hépatites aiguës, mais pas des hépatites chroniques.
Ces cas non précisés ont été attribués à des virus encore inconnus.
Il était alors question d'hépatite non A-non B.

La découverte du virus de l'hépatite D (δ) en 1982 n'a pas changé la situation car ce virus n'a été retrouvé que chez des personnes infectées par le VHB.
Le virus de l'hépatite C (VHC) a en suite été découvert en 1989, celui de l'hépatite E (VHE) en 1992.

1.2.2 Rappels

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus à ADN de la famille des hépadnavirus, qui peut être transmis par voie parentérale (sang, seringue...), par contamination sexuelle (présent dans le sperme) ou de façon verticale, de la mère à l'enfant pendant l'accouchement.

On estime qu'il existe dans le monde 300 millions de porteurs chroniques du virus B.

En France, l'infection par le virus B touche certains groupes à risque : les homosexuels, les toxicomanes utilisant des drogues intraveineuses, les hémodialysés, les hémophiles et les personnels de santé.

Le virus B peut entraîner des hépatites aiguës ou chroniques. La forme complète et infectieuse du virus comporte :

- une enveloppe lipoprotidique qui porte l'antigène de surface HBs ;
- une nucléocapside centrale qui protège le génome viral et son enzyme l'ADN polymérase assurant la réplication virale.

Les marqueurs sériques ou tissulaires utilisés pour le diagnostic ou la surveillance des infections virales B sont :

- l'antigène HBs (Ag HBs) ;
- l'anticorps anti-HBs (anti-HBs) ;
- l'anticorps anti-HBc (anti-HBc) dont on peut caractériser la classe IgM ;
- l'antigène HBe (Ag HBe) ;
- l'anticorps anti-HBe (Ag HBe) ;
- l'ADN du virus B ;
- l'ADN polymérase.

L'Ag HBs traduit une infection par le virus B.

Le sujet peut être porteur chronique de l'Ag HBs. En France, 0,5% de la population est porteuse de l'Ag HBs.

Lorsqu'il s'agit d'une infection aiguë par le virus B, l'Ag HBs disparaît en 1 à 3 mois et est remplacé par l'anticorps anti-HBs.

L'anticorps anti-HBs traduit la guérison et l'immunisation.

Dans ce cas, il est associé à l'anti-HBc et éventuellement à l'anti-HBe. Ce profil sérologique traduit une rencontre antérieure avec le virus B et l'élimination de ce virus.

Chez les sujets vaccinés, l'anti-HBs est positif isolément.

L'anti-HBc a une signification non univoque :

- associé à l'Ag HBs, il traduit une infection en cours par le virus B.
 - associé à l'anti-HBs, il est le témoin d'une infection passée et d'une immunité (la recherche d'Ag HBs est évidemment négative).
- Il s'agit d'un profil sérologique fréquent.

Lorsqu'il est présent isolément, l'anti-HBc a plusieurs significations possibles :

Il peut correspondre à une période de convalescence d'une hépatite virale aiguë où l'Ag HBs a disparu et où l'anti-HBs n'est pas encore apparu ; enfin il peut traduire une infection passée à virus B dans les rares cas où l'anti-HBs n'est plus détectable.

L'IgM anti-HBc est présent au cours des hépatites aiguës B mais aussi très souvent en cas d'hépatite chronique B ; notamment au cours de certaines poussées d'activités.

L'Ag HBe est un marqueur de réplication virale active et de forte infectiosité. La positivité de l'anti-HBe témoigne du caractère relativement ancien de l'infection virale B et s'observe surtout au stade de cirrhose inactive ou de carcinome hépatocellulaire.

L'ADN viral circulant est considéré comme le marqueur de référence de la réplication virale.

Les formes d'hépatites virales aiguës :

- les formes asymptomatiques (les plus fréquentes environ 90%) ;
- les formes ictériques ;
- les formes anictériques (comportant tous les signes cliniques et biologiques à l'exception de l'ictère) ;
- les formes avec manifestations extra-hépatiques ;

L'évolution de l'hépatite virale aiguë :

L'hépatite aiguë ictérique évolue généralement vers la guérison en 2 à 6 semaines.

Elle peut cependant se prolonger.

Dans de rares cas, une rechute peut survenir.

Elle peut toutefois prendre une forme choléstatique ou, dans le pire des cas, devenir une hépatite fulminante.
Enfin, elle peut évoluer vers la chronicité.

L'hépatite virale chronique :

Le risque d'évolution vers une hépatite chronique n'existe que pour le virus B, le virus C et le virus D associé à B.

Le diagnostic est porté devant la persistance d'anomalies clinico-biologiques plus de 6 mois après une hépatite aiguë.

Parmi les porteurs chroniques de l'Ag-HBs, environ un tiers sont asymptomatiques, un tiers ont une hépatite chronique persistante et un tiers ont une hépatite chronique active qui peut évoluer vers la cirrhose et le carcinome hépato-cellulaire.

Il existe des passages possibles au cours du temps d'une hépatite persistante vers une hépatite active.

Cette notion impose une surveillance régulière des malades.

On considère qu'un patient est porteur asymptomatique de l'Ag-HBs quand l'examen clinique est normal, les transaminases strictement normales à plusieurs bilans successifs et quand il n'existe pas de réplication virale (absence d'ADN viral circulant).

1.2.3 Attitudes et connaissances (21) (24) (33) (55) (61)

Au même titre que le VIH, les connaissances des praticiens relatives au VHB sont très approximatives.

La presque totalité des publications récentes concerne des pays étrangers où le niveau socio-économique est faible, ne reflétant que partiellement la réalité française.

En premier lieu, la gravité de la maladie est couramment sous-estimée. Au Brésil, 60% des odontologistes seulement savent que la maladie peut provoquer une dégénérescence à long terme et moins de 40% connaissent le potentiel oncogène de l'hépatite B (DE ALMEIDA et coll).

De même, la vaccination est peu répandue, à Prague, 17,5% des stomatologistes sont vaccinés (DZIEDZIC) ; 10% des dentistes au Brésil et 30% de ces derniers envisagent la vaccination. Dans ces pays, 25% des confrères ne savent pas qu'il existe un vaccin.

En France, les pouvoirs publics ont instauré des campagnes d'information et de vaccination. Dans le journal officiel en date du 20 janvier 1991, est paru un arrêté relatif à l'amélioration de la protection de la santé publique, et concernant la vaccination obligatoire des membres des professions de santé contre le virus de l'hépatite B. Cependant, les dentistes exerçant à titre libéral, ne sont soumis à aucune obligation.

En 1990, on constate, d'après une étude de MONTEIL et coll, un taux de vaccination de 44% pour les praticiens et 42% pour leurs consœurs dans les Alpes-Maritimes.

En l'absence de données épidémiologiques nationales récentes sur la transmission de le VHB et malgré des informations disponibles, il est fort à parier qu'un certain nombre de confrères néglige la vaccination dans l'hexagone.

Selon GONZALEZ et coll (Etats-Unis), les praticiens ayant le moins d'année de pratique sont le plus fréquemment vaccinés. Ceci s'explique en partie par l'instauration de vaccinations systématiques pour les étudiants.

1.2.4 Epidémiologie et réalité des contagions (3) (33) (55) (61) (66)

Des études épidémiologiques nous signalent aux Etats-Unis un taux de 2,4% d'hépatite B pour les professions témoins contre 3,2% à 7,2% chez les dentistes omnipraticiens, 12% pour les parodontologistes et 21% chez les chirurgiens oraux, témoignant de la réalité d'une haute contagiosité (MADINIER et coll).

19 des participants non vaccinés contre l'hépatite B -dans une enquête conduite parmi les chirurgiens-dentistes des Alpes-Maritimes- ont des marqueurs témoins d'une infection passée. De plus, 8 porteurs d'anticorps anti-HBc ont été découvert chez ceux qui ont été vaccinés dont 7 ont été confirmés par un deuxième test.

Ainsi, 21% des participants non vaccinés ont été infectés par l'hépatite B et, parmi ceux-ci, 19,3% de porteurs d'anticorps anti-HBc.

A la même période, les chiffres communiqués par la direction du Centre de Transfusion Sanguine faisaient ressortir une incidence de 6,98% de porteurs d'anticorps anti-HBc -dans la population générale-.

Une enquête au Nigéria révèle également une forte prévalence du virus de l'hépatite B chez les praticiens dentaires (OLUBUYIDE et coll). 3,8% des stomatologistes praguais sont séropositifs à l'hépatite B.

Et en France, on compte 50 000 nouvelles infections par an et 10% des personnes infectées deviennent des porteurs chroniques.

L'attrait médiatique exercé depuis quelques années par le VIH a modifié la perception du praticien sur les maladies virales et a ravivé la potentialité de contamination au cours des soins.
Ce qui fut longtemps négligé.
C'est ainsi que l'infection à l'hépatite B retrouve auprès des professionnels une importance qu'elle n'aurait jamais dû perdre.

Le VHB est en effet 100x plus contaminant que le VIH et est retrouvé dans tous les liquides organiques (sang, salive, larmes...).

Les objets ou surfaces contaminés par le virus, non désinfectés, non stérilisés, peuvent, dans des conditions normales de température et d'hygrométrie demeurer infectants pendant au moins une semaine.
Ce virus est moins fragile que celui du sida et les patients contaminés peuvent longtemps rester asymptomatiques.
Il est donc impossible de dépister par un simple interrogatoire les patients potentiellement porteurs du virus.

Le risque de contracter ce virus est trois fois plus important pour les dentistes que pour la population générale.

En 1985, la peur du VIH n'est pas encore présente et n'influence pas le dentiste quant à l'usage des gants.
Pour témoigner de leur efficacité, une étude est réalisée (GONZALEZ) afin de connaître la fréquence d'utilisation des gants et l'infection à l'hépatite B.

La relation entre l'infection est l'usage des gants est statistiquement significative. 15% des dentistes qui n'ont jamais mis de gants ont déjà été infectés.

Ce taux est 1,5x plus important que chez ceux qui en portent parfois (9,5%) et 2,5x plus important que pour ceux qui en mettent quotidiennement (cf tableau XVII).

Cette analyse confirme que les confrères infectés à l'hépatite B portent moins fréquemment que les autres les gants.

De plus, le taux d'infection augmente avec le nombre d'années de pratique, il est certain que les praticiens les plus âgés utilisent moins souvent les gants et n'ont pas été sensibilisés à la vaccination.

Mais n'oublions pas qu'une pratique plus longue accroît le risque de contacts avec le virus.

Tableau XVI : Usage des gants
(GONZALEZ et NALEWAY, 1988)

REPONSES	1975	1980	1985	1986
Jamais	51%	41%	17%	12%
Parfois	45%	56%	65%	58%
Toujours	4%	3%	8%	18%

Tableau XVII : Relation entre l'usage des gants et l'infection à l'hépatite B
(GONZALEZ et NALEWAY, Etats-Unis, 1988)

USAGE DES GANTS	INFECTION A L'HEPATITE B	
	Positif	Négatif
Jamais	15,3%	84,7%
Parfois	9,5%	90,5%
Toujours	6,3%	93,7%

1.2.5 Vaccin (40)

En France, du fait des campagnes récentes pour la vaccination contre l'hépatite B, un très grand nombre de personnes ont été vaccinées, en particulier des adultes jeunes, dont une majorité de jeunes femmes.

Dès 1994, des cas d'affections démyélinisantes du système nerveux central, potentiellement liées à la vaccination contre l'hépatite B ont été signalés, et une étude de pharmacovigilance a été initiée.

En décembre 1996, pour 17,5 millions de sujets vaccinés en France depuis janvier 1989, 106 atteintes démyélinisantes centrales ont été notifiées (69 poussées de sclérose en plaques, 27 manifestations ophtalmologiques et 10 myélites).

L'épidémiologie de la sclérose en plaques étant bien connue, on a pu établir que les fréquences observées chez les personnes vaccinées, compte tenu du sexe et de l'âge, n'étaient pas supérieures aux fréquences attendues dans la population générale (DGS, 1996).

Une étude cas-témoin "pilote" menée à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière en 1996 n'a pas mis en évidence de risque significatif de poussée de sclérose en plaques lié au vaccin.

A ce stade des connaissances, les programmes de vaccination ont été maintenus par les autorités en santé publique avec la recommandation de ne pas vacciner les sujets ayant un antécédent personnel ou familial de sclérose en plaques.

En 1998, deux autres études de cas-témoins de grande ampleur menées en France et en Grande-Bretagne ne concluent pas non plus à l'existence d'une relation causale démontrée.

Au 1^{er} octobre 1998, l'unité de pharmacovigilance de l'Agence du médicament estime à 26 millions le nombre de personnes vaccinées : 18,6 millions d'adultes et 7,3 millions d'enfants ou d'adolescents, dont 1,2 millions de nourrissons. L'analyse des 249 cas retenus (dont 71% survenus chez des femmes) d'atteintes démyélinisantes centrales (131 cas de scléroses en plaques dont "74 premières poussées", 46 cas d'atteintes ophtalmiques, 23 myélites, et 49 cas de symptômes divers) ne fait pas apparaître directement un accroissement du risque et le nombre de cas observés reste voisin du nombre de cas attendus.

Cependant, un phénomène de sous notification étant inévitable, une analyse a été réalisée en combinant les données du système national et celles fournies par un réseau associatif (Revahb).

Cette analyse a permis d'estimer le facteur de sous notification au système national entre 2 et 5.

Compte tenu de l'ensemble de ces éléments ne permettant pas d'exclure formellement le lien entre la vaccination et la survenue d'accidents graves, la Direction générale de la santé a décidé de mettre en œuvre une stratégie vaccinale mieux ciblée, selon des modalités plus propices à une bonne appréciation du risque individuel à l'égard de l'hépatite B comme de l'éventuel risque vaccinal.

Pour les adultes, la vaccination doit être limitée aux personnes à risque.

Pour les nourrissons, chez qui l'incidence de la sclérose en plaques est connue pour être extrêmement faible (NIU et coll 1996), et au vu de l'absence totale de notification d'atteinte démyélinisante chez les enfants de moins de 5 ans, la recommandation vaccinale n'est pas remise en cause.

Pour les préadolescents et adolescents, la vaccination systématique en milieu scolaire est suspendue et de nouvelles modalités doivent être définies pour personnaliser l'acte vaccinal en prenant mieux en compte les bénéfices et les risques individuels (DGS, 1998).

SCHEMA VACCINAL :

t = 0 1^{ère} injection intramusculaire dans la région deltoïdienne ;

t = 1 mois 2^{ème} injection ;

t = 2 mois 3^{ème} injection ;

t = 12 mois 1^{ère} injection de rappel ;

t = 5 ans 2^{ème} injection de rappel à renouveler tous les 5 ans (cette injection est aujourd'hui réalisée uniquement si le taux d'anticorps est inférieur à la valeur requise).

En résumé :

- le pourcentage de praticiens infectés est plus important que celui de la population générale, donc la profession dentaire est à risque ;
- les porteurs peuvent être asymptomatiques, il est donc impossible de les détecter ;
- le virus est très contagieux et très résistant ;
- l'hépatite B peut avoir une issue fatale ;
- il n'y a pas de traitement curatif ;
- le vaccin de l'hépatite B protège également contre l'hépatite D ;
- les bénéfices de ce vaccin sont plus importants que les risques éventuels.

1.3 L'hépatite C (43)

1.3.1 Rappels

Le virus de l'hépatite C est un virus à ARN de la famille des flavivirus qui comptent 3 types (genus) :

- les flavivirus proprement dits, pathogènes de la fièvre jaune ;
- les pestivirus ;
- les hépacivirus dont fait partie le virus de l'hépatite C.

Le VHC est indiscutablement un agent indépendant. Il présente toutefois de nombreuses variantes. Six géotypes principaux (VHC 1-6) ont été distingués, chacun avec leurs sous-types.

Au cours d'une infection par l'un de ces génotypes ou sous-types, des modifications par mutations ponctuelles peuvent apparaître dans le génome viral et produire des quasi-espèces autrement dit, des virus qui ne présentent que des différences minimales entre eux.

Le génome du virus comporte des gènes codant pour des protéines de structure et des génomes codant pour des protéines non structurales. Il est constitué d'une capside, d'une structure protéique, du matériel héréditaire et de différents enzymes viraux.

L'infection par le virus C est surtout transmise par le sang ou le matériel souillé par du sang contaminé.

En France, la prévalence des anticorps anti-virus C (VHC) est de 0,68% et les principaux groupes à risque sont :

- transfusés ;
- toxicomanes utilisant des drogues intraveineuses ;
- hémophiles , hémodialysés ;
- greffés ;
- homosexuels ;
- à moindre degré, sujets originaires de pays à forte endémie.

L'hépatite virale C, qui était la plus fréquente des hépatites post-transfusionnelles, a chuté considérablement.

La transmission sexuelle et la transmission verticale semblent également possibles, mais peu fréquentes.

Le virus C peut entraîner des hépatites aiguës ou chroniques.

Les tests sérologiques de dépistage évoluent rapidement : actuellement sont utilisés des tests par technique ELISA dits de 3^{ème} génération.

La détection des anticorps anti-HCV peut être négative lors de l'épisode aigu. Leur positivité ultérieure (4 à 8 semaines plus tard) permet de confirmer le diagnostic d'hépatite aiguë virale C.

En France, l'hépatite chronique C est la plus fréquente des hépatites chroniques d'origine virale.

Après une infection virale C symptomatique ou asymptomatique, environ 50% des patients développent une hépatite chronique et 20% une cirrhose.

Le VHC n'a primitivement aucun effet cytopathogène, c'est-à-dire qu'il n'endommage pas directement les cellules qu'il infecte, du moins pendant des mois, voire des années.

Preuve en est que même des concentrations virales élevées sont bien tolérées. En se nichant dans l'hépatocyte, le VHC a une stratégie de défense qui le met à l'abris, du moins partiellement, d'une destruction directe par le système immunitaire

Pour détruire le virus, la cellule infectée doit être détruite elle aussi.

Pour ce faire, des mécanismes immuns cellulaires et, surtout, des lymphocytes dits cytotoxiques sont essentiels.

Cette destruction cellulaire, par un processus immunologique et l'inflammation qui en résulte, (pour l'élimination des cellules détruites), est essentielle pour le déclenchement de l'hépatite.

Le passage à la chronicité signifie que les mécanismes de défenses spécifiques contre le VHC ont été inefficaces.

L'évolution de l'infection est ensuite déterminée par l'équilibre entre les défenses de l'hôte et la réplication virale.

Les mécanismes de défense de longue durée peuvent conduire à différents stades d'hépatite chronique (minime, discrète, grave).

Après quelques temps, avec les tentatives de réparation, apparaît une fibrose qui peut évoluer vers une cirrhose irréversible.

L'inflammation chronique, la fibrose et la cirrhose émettent des signaux qui peuvent mener finalement à un carcinome hépato-cellulaire.

Ce processus, qui reste l'exception et non la règle, n'est pas encore totalement élucidé.

1.3.2 Epidémiologie (17) (51)

De même que pour le VHB, c'est seulement lors des premiers cas de VIH que l'on a pris conscience du risque potentiel d'infection pris par le praticien lors des soins vis-à-vis de tous les virus circulants (plus contagieux que le VIH) tel le VHC.

I.3.2.1 Le praticien comme personne à risque

Le praticien doit en effet être très vigilant car il constitue, de même que tous le personnel soignant, une population à risque.

Le mode de transmission le plus fréquent est la voie sanguine, en témoigne la haute prévalence de contaminés parmi les sujets exposés au sang : hémophiles, toxicomanes.

En revanche, la prévalence est notoirement plus faible chez les personnes ayant un comportement sexuel à risque et chez celles qui vivent quotidiennement avec un contaminé (famille, conjoint).

Entre 1984 et 1992, CLEVELAND et coll dénombre 1% d'infection chez les chirurgiens-dentistes et chirurgiens.

D'autre part, notre consoeur nous apprend qu'une étude longitudinale du personnel de santé particulièrement exposé par la nature des soins et la nature des patients a montré une séroprévalence de 1,8%.

Il est à noter que l'incidence de séroconversion après une exposition au sang contaminé est de 10%.

Lors de cette enquête, deux cas sont dus à l'éclat de sang sur une conjonctive. D'après ces données, nous réalisons que le personnel dentaire est un groupe à risque, cependant ces pourcentages sont similaires à ceux de la population générale.

De 1985 à 1987, une étude a recensé les contaminations à New York et constaté des valeurs supérieures parmi les dentistes : 1,7% que chez les donneurs de sang : 0,4% , pris comme groupe témoin.

Cependant cette constatation est peu surprenante et l'étude inutile car les donneurs de sang, étant strictement sélectionnés ne reflètent pas la réalité des contaminations de la population.

La répartition des contaminations au sein des différents groupe le confirme.

- 60 à 90% : toxicomanes ou hémophiles ;
- 1 à 10% : comportements sexuels à risque ;
- 0,3% : donneurs de sang ;
- 1 à 2% population générale et personnel de santé.

De 1991 à 1992, on dénombre 2% des chirurgiens et stomatologistes positifs et 0,7% des dentistes.

De plus, le taux de contamination est plus important parmi les praticiens les plus âgés et il existe une corrélation fréquente entre l'infection à l'hépatite C et à l'hépatite B.

Il s'agit en effet du même mode de transmission pour les praticiens ; seuls les confrères de formation récente sont rompus aux moyens de prévention contre les infections au cours des soins (consistant notamment en le port de masque, gants et lunettes) ; enfin une pratique longue accroît les risque de contamination par l'augmentation du nombre de contacts avec le virus.

LODI et coll nous fait également part d'un taux similaire de contamination au sein de la profession et dans la population générale.

I.3.2.2 Un traitement peu efficace

Bien que la contagiosité du VHC soit moindre que celle du VHB, le virus de l'hépatite C est cependant quatre fois plus contagieux que celui du VIH.

Comme pour ce dernier, il n'existe pas de vaccin.

La capacité du virus à échapper au système immunitaire crée de réelles difficultés à élaborer un vaccin.

Ces caractéristiques expliquent pourquoi les immunoglobulines (Ig) ne sont pas efficaces contre le virus. Pour prévenir une infection après exposition l'utilisation d'un agent antiviral comme l'IFN- α (interféron- α) n' a pas été évaluée.

Ainsi, il n'existe pas, à l'heure actuelle, de traitement curatif efficace contre le VHC et rappelons que cette maladie gravissime peut avoir une issue fatale.

I.3.2.3 Une épidémie sous-estimée

Le nombre de sujets infectés au sein de la population générale relève d'une simple estimation et il est fort à parier que ce chiffre est sous-évalué puisque cette maladie peut demeurer longtemps asymptomatique.

Multipliant ainsi le risque de soigner un patient contaminé sans même le soupçonner et sans même que celui-ci ne se soupçonne.

I.3.2.4 En cas d'accident

En premier lieu, il est indispensable de respecter quelques règles universelles et rudimentaires de protection soit : l'utilisation de barrières appropriées, la manipulation consciencieuse des instruments acérés.

Ainsi que la nécessité de connaître sa sérologie et d'effectuer des tests réguliers systématiques pour mettre en oeuvre rapidement un traitement si nécessaire.

Cependant, l'efficacité des antiviraux est méconnue ou mésestimée ainsi que la phase de la maladie où ils sont les plus efficaces.

En cas d'accident :

- savoir si la personne source est positive ;
- faire une sérologie immédiate et à 6 mois ;
- si elle est positive , la confirmer par un deuxième test ;
- mettre en place un traitement antiviral en cas de séropositivité ;
- éduquer le praticien afin d'adopter au quotidien des mesures pour contrer toute contamination au patient ou toute contamination supplémentaire.

Aucune donnée n'existe pour déterminer le seuil de concentration de virus requis pour qu'il y ait une contamination lors d'un contact avec du sang infecté. Il existe environ 4 millions de contaminés au HCV aux USA, soit 4 fois plus qu'au VIH.

Nous constatons, pour conclure, qu'il existe un risque potentiel de contamination professionnelle au HCV, ce risque semble être relativement bas, d'autres données sont nécessaires pour déterminer la magnitude, la prévalence du risque et les facteurs spécifiques qui peuvent affecter cette probabilité d'infection au HCV parmi le personnel de santé incluant les dentistes.

1.4 L'herpès (43)

1.4.1 Rappels

Herpès simplex virus (HSV), dont il existe deux types : 1 et 2, crée des infections variées.

C'est le chef de file des herpès virus.

C'est un virus à ADN de 180 nm de diamètre qui a une capside icosédrique, entourée d'une enveloppe lipidique.

Il se réplique dans le noyau des cellules, y réalisant une inclusion acidophile.

La réplication des herpès virus peut subir un cycle :

- productif (élaboration de nouveaux virions et mort de la cellule hôte) ;
- abortif ;
- ou bien réaliser une infection latente, quiescente, caractéristique.

Au niveau des cellules cutanées de la couche de Malpighi, il induit la dégénérescence ballonnisante de Unna : les cellules deviennent volumineuses et ont des noyaux monstrueux, siège d'inclusions acidophiles.

L'homme est le seul réservoir de germes, qui sont transmis par contact direct (baiser, relation sexuelle).

La maladie est essentiellement endémique.

Elle peut être nosocomiale (par exemple le faux panaris des infirmières).

L'incubation moyenne de la primo-infection est de 6 jours (extrêmes : 2 à plus de 12 jours).

HSV-1 est transmis habituellement de façon non vénérienne et se localise en règle au dessus de la ceinture, au contraire de HSV-2. La mère, par ses voies génitales peut transmettre HSV-2 et surtout, parfois, HSV-1 au nouveau-né.

La présence d'anticorps sériques est mieux corrélée avec une infection antérieure infra-clinique qu'avec une infection clinique.

Ces anticorps n'empêchent pas les rechutes caractéristiques.

Ces rechutes peuvent être déclenchées par la fièvre, une maladie infectieuse, les règles, une exposition aux ultra-violets, un stress ...

Trois hypothèses expliquent cette aptitude aux rechutes :

- le virus resterait quiescent non au site habituel de sa sortie, mais dans un ganglion nerveux (par exemple celui du trijumeau où on l'a mis en évidence) ;
- le virus persisterait de façon chronique, avec un faible pouvoir invasif (car il serait enrobé d'anticorps) ;
- il existerait à la fois des auto-infections et des réinfections.

Aucune de ces trois hypothèses ne rend compte à elle seule de la totalité des phénomènes observés.

Plus le niveau socio-économique d'une population est bas, plus on y décèle d'anticorps anti-HSV.

Les personnes âgées ont plus souvent des herpès récurrents.

On a trouvé HSV dans la salive de 5% des adultes asymptomatiques.

La défense contre HSV est essentiellement représentée par l'immunité cellulaire. Des facteurs génétiques sont impliqués.

1.4.2 Les manifestations cliniques

1.4.2.1 L'atteinte buccale

L'infection est en règle asymptomatique.

La gingivo-stomatite aiguë est facile à affirmer : l'enfant a un état général altéré, avec parfois des troubles digestifs et toujours de la fièvre (rare en cas d'aphtose). Il présente de nombreuses vésicules péribuccales et endobuccales : langue, gencives, pharynx.

Ces dernières ont perdu leur toit et se présentent comme des ulcérations à fond clair.

Il s'y associe : des adénopathies satellites sensibles ; en règle une atteinte neurologique infra-clinique, traduite à l'EEG par des ondes postérieures, souvent une conjonctivite, parfois une atteinte très localisée, par exemple aux amygdales. Les rechutes endobuccales sont très rares. Les lèvres sont souvent le siège d'un herpès, en règle de réinfection.

I.4.2.2 L'atteinte cutanée

La lésion, habituellement précédée de prurit ou de sensation de cuisson, évolue selon 3 stades :

- pré-éruptif (érythémato-papuleux) ;
- éruptif (vésiculeux, puis pustuleux en bouquet) ;
- post-éruptif (maculeux transitoire, après la chute de la croûte).

Il n'y a pas, en règle, pas de cicatrice.

L'herpès peut siéger en n'importe quel point des téguments ou des muqueuses. Dans cette localisation, comme partout, il a tendance à récidiver. La primo-infection cutanée peut être fébrile et oedémateuse. Citons le faux panaris herpétique du personnel hospitalier qu'il ne faut pas exciser.

L'herpès virus est le premier responsable de l'érythème polymorphe récidivant.

I.4.2.3 L'atteinte oculaire

C'est la plus fréquente des viroses oculaires. Elle peut conduire à la cécité. Son traitement est difficile (prescription de collyres aux corticoïdes). L'atteinte est essentiellement cornéenne. La forme habituelle est la kératite superficielle. Il peut exister des formes ulcérées, profondes, pouvant laisser une taie opaque.

I.4.2.4 Les manifestations viscérales bénignes

Parmi celles-ci, notons : les méningites lymphocytaires aiguës, les pneumonies interstitielles de traduction radiologique, chez le sujet sain.

1.4.3 Diagnostic

Il est souvent clinique.

Le cytodiagnostics, montrant la dégénérescence ballonnisante de Unna peut être utile.

En cas de doute, le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un taux croissant d'anticorps fixant le complément ou neutralisants et, surtout, un isolement des virus au niveau des lésions.

1.4.4 Traitement

Le traitement préventif consiste en l'évitement de tout contact direct avec une lésion évolutive.

Le traitement curatif local consiste en l'apport d'antiviraux.

Il existe des manifestations sévères de la maladie herpétique, notamment chez la femme enceinte :

- avortements spontanés ;
- accouchements prématurés ;
- très exceptionnelles malformations.

1.4.5 Epidémiologie

Peu d'études se sont penchées sur l'éventuel risque de transmission de l'herpès virus au cours des soins dentaires.

De nombreux auteurs s'accordent à dire que ce virus a été isolé dans la salive. Les aérosols des instruments rotatifs représentent donc un danger potentiel. Cependant, en l'absence d'études portant sur la prévalence de l'infection parmi les chirurgiens-dentistes, nous ne pouvons ni confirmer ni infirmer un tel postulat.

Au même titre que pour les autres infections : hépatite, VIH ...
Le praticien se doit d'être informé du risque éventuel de transmission de cette maladie dont les conséquences, sont souvent méconnues ou sous-estimées.

1.5 L'hélicobacter pylori (23)

1.5.1 Rappels

1.5.1.1 Généralités

Helicobacter pylori appartient au groupe des bactéries adaptées au mucus digestif, qui comprend les genres *helicobacter*, *campylobacter*, *wolinella* et *arcobacter*.

C'est un bacille à Gram négatif de 30 à 50 nm de long et de 5 à 10 nm d'épaisseur. *Helicobacter pylori* est mobile grâce à 4 à 6 flagelles polaires entourées d'une gaine protéique.

Son ultrastructure est comparable à celles des autres bactéries à Gram négatif, avec une paroi comprenant un peptidoglycane et une membrane externe. Celle-ci contient un lipopolysaccharide (LPS) et des phospholipides différents de ceux des entérobactéries.

Elle comprend aussi des protéines insérées ou transmembranaires (porines, adhésines, protéines de transport...) qui jouent un rôle important dans les interactions avec l'extérieur.

I.5.I.2 Pouvoir pathogène

Une bactérie pathogène est une bactérie capable de coloniser de façon durable certains tissus humains et d'entraîner des processus morbides.

Un pathogène est d'abord un organisme capable de s'adapter à un environnement in vivo.

Les processus morbides sont dus à des facteurs bactériens d'agression (toxines) et/ou à certaines réactions de l'hôte (inflammation).

Les facteurs de virulence d'une bactérie sont les propriétés qui lui permettent de s'implanter in vivo et de se comporter comme un pathogène.

I.5.I.3 Les pathologies gastriques associées à helicobacter pylori

Les pathologies associées à l'infection par *helicobacter pylori* sont variées. Pratiquement tous les sujets infectés présentent une gastrite chronique de type B, c'est-à-dire une inflammation de la muqueuse antrale consistant en un infiltrat lymphoplasmocytaire et parfois granulocytaire (gastrite active).

La réaction lymphoplasmocytaire est presque toujours accompagnée du développement d'un néotissu lymphoïde associé à la muqueuse (Mucosa Associated Lymphoid Tissue ou MALT), qui s'organise en follicules lymphoïdes, absents de la muqueuse normale.

Cette inflammation, qui persiste aussi longtemps que la bactérie est présente (plusieurs dizaines d'années voire toute la vie), même en l'absence de tout symptôme clinique, fait de *helicobacter pylori* un véritable pathogène et le distingue d'un simple commensal de la muqueuse gastrique.

L'infestation est suivie d'un épisode de gastrite aiguë, cet épisode est suivi dans la majorité des cas d'une gastrite chronique.

Ces gastrites chroniques à *helicobacter pylori* restent, le plus souvent, peu ou pas symptomatiques mais, chez certains sujets, un syndrome dyspeptique peut apparaître.

Symptomatique ou non, la gastrite à *helicobacter pylori*, est histologiquement stable.

Chez certains sujets, un ulcère duodénal ou un ulcère gastrique peuvent être associés.

La gastrite à *helicobacter pylori* peut évoluer vers un adénocarcinome gastrique.

L'infection à cette bactérie n'est probablement pas suffisante pour expliquer la cancérisation.

Mais la gastrite à *helicobacter pylori* est bien le phénomène initiateur de cette évolution.

Le risque de développer un cancer gastrique est 3 à 6 fois plus élevés chez les sujets infectés par *helicobacter pylori* que chez les sujets non infectés.

En 1994, *helicobacter pylori* a été reconnu comme agent carcinogène majeur par l'agence internationale de recherche contre le cancer.

1.5.2 Epidémiologie

La distribution de l'infection à *helicobacter pylori* dans la population a été largement étudiée par la recherche d'anticorps circulants (sérologie) ou de l'activité uréasique de l'estomac (test respiratoire).

L'infection est très largement répandue. Elle atteint, selon les groupes étudiés, de 20 à 60% des sujets dans les pays industrialisés.

Dans les pays en voie de développement, l'infection est encore plus fréquente, de l'ordre de 90% dans les différents groupes étudiés.

Cette fréquence élevée et variable selon les pays est le principal caractère de l'épidémiologie de l'infection à *helicobacter pylori*.

En 1995, la confrontation des données portant sur la génération des 21-30 ans dans 24 pays d'Europe de l'Ouest et de l'Est montrait une prévalence de 30 à 70%, étroitement liée au niveau économique du pays.

Dans les pays industrialisés la fréquence de l'infection augmente avec l'âge. En revanche, dans les pays en développement, la prévalence atteint son maximum dès les deux 1ères décennies de la vie.

Il est en effet fréquent de trouver, dans ces pays, des groupes de jeunes enfants comportant plus de 70% des sujets infectés.

On suppose que, dans les pays industrialisés, la prévalence plus élevée chez les sujets plus âgés serait le reflet d'un taux d'exposition plus important de cette population dans le passé.

Une baisse progressive de la prévalence a été notée dans les nouvelles générations.

Elle correspondrait à l'élévation régulière du niveau de vie depuis le début du siècle.

Cette interprétation, encore hypothétique, des données épidémiologiques implique que l'infection serait principalement acquise dans l'enfance. Cette possibilité d'une acquisition massive dans l'enfance (dans les pays industrialisés comme dans les pays en développement) est suggérée par les taux élevés d'infection observés par les collectivités d'enfants. Un argument vient renforcer la notion de faible incidence chez l'adulte, quel que soit le niveau de risque, en effet, dans les institutions d'enfants hautement contaminés, le personnel soignant vivant au contact étroit des enfants ne présente pas de prévalence anormalement élevée.

1.5.3 Les facteurs de risques

1.5.3.1 Les facteurs socio-économiques

Les conditions de vie jouent un rôle déterminant dans la distribution de l'infection.

L'association à un faible niveau socio-économique est en effet constamment retrouvée. Ceci s'explique par des facteurs tels que la promiscuité ou les faibles conditions d'hygiène.

1.5.3.2 Les contacts inter-humains

La promiscuité des individus et les mauvaises conditions d'hygiène étant intriquées, il est difficile de distinguer ces deux types de facteurs de risque. De nombreux travaux ont cependant mis en évidence le rôle prépondérant des contacts inter-humains.

En effet, les cas d'infection se concentrent volontiers en foyer d'infection qui peuvent avoir la taille de la cellule familiale ou celle d'une collectivité.

1.5.4 Les sources de contamination

1.5.4.1. Le liquide gastrique

Le liquide gastrique des sujets infectés qui contient des cellules viables et cultivables de *H pylori* en quantité importante peut être éliminé dans l'environnement à l'occasion de vomissements.

Ce liquide peut également contaminer la salive lors des régurgitations, physiologiques chez le jeune enfant.

1.5.4.2. Les selles

Dans les selles, la présence de la bactérie reste le plus souvent négative.

Au total, *H pylori* semble se transmettre lors du contact direct avec des produits biologiques infectés.

Le contact direct avec du liquide gastrique infecté est un moyen indéniable de transmission de l'infection.

Il a été montré que des médecins et des infirmières d'endoscopie digestive présentaient une prévalence de l'infection plus élevée que celle de la population du même âge.

Ces contaminations ont fait la preuve que la muqueuse de l'adulte ne présente pas de résistance biologique particulière à l'implantation bactérienne.

1.5.5 *Helicobacter pylori* et dentisterie (50) (53) (56)

L'*helicobacter pylori* est l'infection chronique humaine bactérienne la plus répandue.

Cependant, malgré de divers postulats, son mode de transmission demeure encore méconnu.

L'estomac semble être le réservoir naturel de cette bactérie.

Des études gastro-entérologiques ont révélé des transmissions d'humain à humain par voie oro-orale et oro-fécale, après observation d'*helicobacter pylori* dans la salive, la plaque dentaire et les excréments. Des enquêtes ont de plus mis à jour une forte prévalence d'hépto-gastro-entérologistes contaminés par cette bactérie.

C'est pourquoi, les chirurgiens-dentistes, de par leur profession, peuvent également présenter un risque accru d'infection puisqu'ils sont quotidiennement exposés à la salive et à la plaque dentaire.

Quelques études ont alors été mises en place afin de savoir si le pratique dentaire favorisait la contamination par cette bactérie.

LUZZA et coll (1995) a sélectionné un groupe de 45 confrères vivant et travaillant dans la même ville ou périphérie afin d'annihiler le biais d'une endémie propre à une région.

Le groupe témoin (78 sujets) choisis au hasard appartient à la même région.

L'étude comporte deux parties.

En premier lieu, il s'agit de connaître l'âge et le sexe de tous les sujets de l'étude ainsi que leur hygiène de vie : tabagisme, consommation d'alcool, prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et également le mode de pratique des praticiens et les moyens de protection utilisés : lunettes, gants, masques...

En second lieu, tous les sujets se sont vus prélever du sang veineux ainsi que de la salive.

Dans chaque échantillon, les immunoglobulines G, spécifiques à l'*helicobacter pylori* sont recherchées par la technique ELISA.

LUZZA n'a constaté aucune différence significative entre le taux sérologique d'Ig G spécifiques à l'*helicobacter pylori* des dentistes et celui des témoins. De même, la concentration salivaire d'Ig G ne diffère pas dans les deux groupes.

La fréquence de sujets positifs à l'*helicobacter pylori* est sensiblement la même :

- 56% pour les praticiens ;
- 64% pour la population.

Les tests salivaires se sont révélés positifs pour :

- 59% des dentistes ;
- 62% des témoins.

Dans le groupe des dentistes, la prévalence de sujets positifs augmente de manière importante avec l'âge :

- 37% pour les sujets de 20 à 29 ans ;
- 100% chez les sujets de plus de 49 ans.

Une tendance similaire se dégage dans le groupe témoin.

La sérologie a été utilisée comme une méthode fiable et efficace pour déterminer la prévalence de l'infection à l'*helicobacter pylori*.

Il a alors été démontré que les concentrations sérologiques et salivaires d'Ig G *helicobacter pylori* n'étaient pas accrues chez les odontologistes même sur le site d'activation de l'antigène.

De plus, ces résultats suggèrent que ni la salive, ni la plaque dentaire, ne semblent être des réservoirs ou des véhicules de transmission de cette bactérie. Ceci est confirmé par le peu de différences constatées entre les praticiens protégés et les non protégés. La durée de la pratique n'influence apparemment pas la sérologie.

Par ailleurs, il est constaté que les concentrations salivaires d'Ig G *helicobacter pylori* sont, pour chaque sujet, sensiblement identiques à leurs homologues sanguines. De ce fait, la mesure des anticorps salivaires est une méthode simple, rapide, non invasive mais surtout fiable et moins coûteuse dans le diagnostic d'une telle infection.

Cette étude a démontré, en conclusion, que les chirurgiens-dentistes ne sont pas un groupe à risque pour cette infection. Nous n'excluons pas qu'une infection de sujet à sujet peut survenir. Cependant, la salive et la plaque dentaire ne représentent pas une niche écologique répandue ni un véhicule de transmission de l'infection à l'*helicobacter pylori*.

LIN et coll réalise en 1998 en Australie une étude similaire par prélèvement de sang veineux collecté parmi 92 praticiens, 40 hygiénistes, 33 étudiants en 5^{ème} année et 30 en 1^{ère} année.

Le détectage des Ig G anti helicobacter pylori est réalisé par la technique ELISA.

Les résultats sont les suivants :

- 23% de dentistes sont positifs ;
- 18% d’hygiénistes ;
- 18% d’étudiants en 5^{ème} année ;
- 16% d’étudiants en 1^{ère} année.

Les résultats sont comparés en fonction de l’âge et du sexe à ceux d’un groupe témoin.

D’une part, il n’est remarqué aucune différence significative entre le groupe témoin et les sujets supposés à risque.

D’autre part, il n’y a pas d’augmentation du nombre de personnes infectées au cours des cinq années d’études ou au contact des patients.

L’infection à l’helicobacter pylori n’est pas plus fréquente que la moyenne parmi tous les membres du personnel dentaire.

MALATHY et coll réalise en 1992 une étude séro-épidémiologique au sein de la profession dentaire. Ses résultats sont les suivants :

Tableau XVIII : Pourcentages des contaminations au sein de la profession
(MALATY et coll ;1992)

Age en années	Etudiants	Dentistes	Assistantes
19-29	3 (33%)	8 (25%)	64 (31%)
30-39	5 (20%)	38 (5%)	24 (38%)
40-49	0	25 (16%)	7 (29%)
50-59	0	11 (18%)	3 (67%)
>60	0	7 (71%)	0
Total	8 (25%)	89 (17%)	98 (34%)

Ces résultats témoignent d'un taux d'infection relativement similaire parmi les différents acteurs de la profession.

Nous constatons par ailleurs, que ce taux a tendance à s'accroître conjointement à l'âge.

Cette étude a été réalisée aux Etats-Unis, où cohabite une grande variété d'ethnies et où il existe d'importantes disparités sociales.

Ainsi, au cours de son enquête, MALATY a constaté que la variabilité des prévalences était davantage fonction des races et des niveaux socio-économiques que de la profession, en l'occurrence dentaire censée être à risque.

Il est alors démontré que les noirs, les asiatiques et les hispaniques présentent des taux d'infection similaires et importants par rapport aux blancs.

Tableau XIX : Pourcentages des contaminations en fonction de l'ethnie
(MALATY et coll, 1992)

Age (en années)	Blancs	Non Blancs
19-29	56 (13%)	37 (43%)
30-39	64 (14%)	21 (48%)
40-49	37 (14%)	3 (67%)
50-59	12 (25%)	2 (50%)
>60	7 (71%)	0
Total	176 (16%)	63 (46%)

En conclusion de cette étude, il est à noter que le personnel dentaire ne présente pas différence avec le groupe témoin dans la prévalence à l'infection, il ne semble donc pas être un groupe à risque.

De plus, de même que pour les études précédentes, les dentistes les plus âgés sont plus souvent infectés, cette tendance est analogue à la population générale : les taux d'infection sont les plus importants parmi les sujets âgés.

Peut-être peut-on incriminer les mauvaises conditions de vie il y a 30 voire 40 ans et les efforts récents de traitement des eaux, ayant engendré de nombreuses contaminations de ces sujets dans leur enfance.

Enfin, la race est le paramètre le plus important qui interfère sur la prévalence de l'infection qui s'avère être 3 fois plus importante chez les non blancs que chez les blancs.

En définitive, derrière le facteur racial se cache la précarité dans laquelle évoluent ces sujets et qui est certainement aujourd'hui un facteur de risque majeur.

A l'heure actuelle, toutes les études réalisées ont échoué à mettre en évidence un risque accru parmi les chirurgiens-dentistes, bien qu'*helicobacter pylori* ait été isolé dans la salive et la plaque dentaire.

En réalité, ses sources et modes de transmission sont encore méconnus.

Seule la haute prévalence d'infection parmi les hépato-gastro-entérologistes valide le postulat d'une transmission de personne à personne via les endoscopies et les sécrétions gastriques.

1.6 La tuberculose (43)

1.6.1 Rappels

La tuberculose est une infection bactérienne chronique, nécrosante, qui comporte des manifestations très diverses et une ubiquité remarquable.

Mycobacterium tuberculosis est un bacille de 20 à 40 nm de long et 3 nm de large.

C'est un germe aérobic strict, les organes les plus souvent infectés sont donc ceux qui sont riches en O^2 : les sommets des deux poumons, puis les reins et les épiphyses osseuses.

Comme toutes les mycobactéries, il est très riche en lipides, surtout dans sa paroi, ce qui le rend hydrophobe et, surtout, plus résistant que d'autres bactéries à divers antiseptiques et antibiotiques.

Il se multiplie lentement toutes les 10 à 20 heures.

Comme il s'agit d'un parasite intracellulaire facultatif, l'organisme se défend contre lui par le couple macrophage-lymphocyte T ; c'est-à-dire l'immunité cellulaire dont l'hypersensibilité cutanée est un reflet.

Il ne sécrète aucun facteur de virulence (toxine , enzyme).

Son aptitude à créer la maladie réside seulement en la possibilité de se multiplier dans le cytoplasme des macrophages des individus non immuns.

Les premiers lymphocytes T sensibilisés apparaissent vers J 10-14 alors qu'il y a dans l'organisme 2.10^{12} à 2.10^{17} bacilles.

La tuberculose humaine est essentiellement due à *mycobacterium tuberculosis* ; des cas de plus en plus rares sont dus à *mycobacterium bovis*, d'autres encore plus rares à *mycobacterium africanum*.

1.6.2 Epidémiologie

On estime que 1,7 milliard d'individus sont infectés, soit le tiers de la population mondiale et qu'il apparaît 8 millions de nouveaux cas par an avec une mortalité de 2,9 par million d'habitants.

Ces cas s'observent surtout en Afrique.

L'infection HIV est responsable en partie d'une augmentation de l'incidence de la maladie.

Le risque de développer une tuberculose maladie après la primo-infection est de 5 à 10% pour la vie chez les séronégatifs alors qu'il est de 8 à 10% par année chez les patients infectés par le HIV.

La tuberculose est une maladie de l'homme. Le réservoir majeur du bacille de Koch est l'homme.

La maladie se transmet surtout par les micro-goutelettes de salive émises lors de la toux, de façon directe, inter-humaine. La porte d'entrée est essentiellement les voies respiratoires supérieures et le poumon, le siège principal des primo-infections.

Les malades non infectés par le HIV sont surtout :

- les individus âgés de plus de 50 ans (qui ont eu une primo-infection dans leur enfance) ;
- les sujets de sexe mâle essentiellement, cette différence s'explique avant tout par le rôle favorisant majeur de l'éthylisme, mais aussi par une plus grande vulnérabilité à l'infection des individus masculins ;
- les travailleurs immigrés, notamment de race noire, bien plus vulnérables à l'infection tuberculeuse ;
- les sujets soumis à un risque de contamination professionnelle ;
- les jeunes non vaccinés par le BCG (ce qui est illégal).

Depuis 1992, le nombre de cas déclarés en France s'accroît à nouveau : l'incidence de la maladie dans la population générale est de 16 pour 100 000 habitants ; chez les séropositifs, elle est de 600 pour 100 000.

1.6.3 Physiopathogénie

La pénétration et la fixation du bacille de Koch dans l'organisme vierge réalise la primo-infection.

Elle est presque toujours aérienne (97% des cas) ; sinon, elle peut être digestive, cutanée ou conjonctivale.

Les bacilles de Koch qui se multiplient dans les alvéoles pulmonaires y produisent le chancre d'inoculation.

Par les lymphatiques efférents, quelques BK (bacilles de Koch) pénètrent dans le ganglion satellite correspondant, y produisant l'adénite homologue.

L'ensemble chancre-adénite constitue le complexe primaire. Une dissémination sanguine est aussi fréquente.

Le chancre, très petit, qui siège en un point quelconque du poumon, passe par les stades d'exsudation, de caséification (nécrose), d'encapsulation et de calcification, cependant que les bacilles qu'il contient succombent, la lésion est alors stérile.

Il en est de même au niveau de l'adénite. Celle-ci, au stade caséux, peut se ramollir et se fistuliser dans les bronches, ce qui peut jouer un rôle dans la dissémination de la maladie.

La primo-infection a pour conséquence une résistance accrue, dite immunité spécifique corrélée à l'apparition, en 4 à 8 semaines, d'une hypersensibilité cutanée aux protéines du bacille.

L'immunité semble apparaître un peu plus tard que l'hypersensibilité cutanée et persister plus longtemps. Elle n'est pas définitivement acquise.

Un second épisode bacillaire latent affecte l'homme : la réinfection. Elle semble fréquente, elle est d'origine exogène. Chaque lésion évolue tout comme le chancre : elle instaure l'immunité et l'hypersensibilité, mais réapprovisionne aussi l'organisme en bacilles.

1.6.4 La maladie tuberculeuse

Pour qu'elle éclore, il faut, d'une part, un grand nombre de BK dans l'organisme ; ces BK peuvent être :

- ceux d'une primo-infection récente : tuberculose primaire ;
- ceux d'une primo-infection ancienne dont les lésions ne s'étaient pas stérilisées : réveil ;
- ceux d'une réinfection : réinfection exogène.

La fréquence relative de ces trois formes est très difficile à apprécier. D'autre part, des facteurs propres à l'hôte vont favoriser cette éclosion tels :

- une sous-alimentation ;
- un surmenage, une grossesse ;
- un éthyisme, une gastrectomie, une silicose ;
- une détresse psychique ;
- l'hérédité (prouvée par la similitude de la morbidité bacillaire chez les jumeaux vrais et par l'expérimentation animale) ;
- l'immunité spécifique cellulaire.

I.6.4.I Le devenir des patients infectés

Sur 100 primo-infections, 5 à 15 vont évoluer dans 5 ans vers une maladie tuberculeuse sévère, en l'absence de traitement.

Ce risque est d'autant plus élevé que la primo-infection est cliniquement parlante, ou qu'elle survient chez un adolescent ou un adulte jeune, ou encore chez un séropositif.

Parmi les 85 à 95 sujets qui n'extérioriseront pas la maladie dans les 5 premières années, 3 à 5% auront, à un moment quelconque de leur vie une recrudescence tardive.

Ainsi la morbidité totale des personnes infectées par le BK varie-t-elle de 8 à 20%.

Le risque de la maladie est nul si la primo-infection est traitée.

I.6.4.2 Les signes cliniques de la tuberculose pulmonaire

La primo-infection est, en règle, muette cliniquement. Elle est devenue très rare en dessous de 20 ans dans la population vaccinée : c'est-à-dire les autochtones français. On la décèle soit parce qu'une contamination a été découverte, soit parce que des signes cliniques sont apparus.

L'incubation moyenne est de 4 à 6 semaines. Elle peut se traduire par un fléchissement de l'état général, elle est très rarement bruyante.

La tuberculose post-primaire est essentiellement pulmonaire, elle succède à la primo-infection après un temps très variable et se caractérise par la tendance à la chronicité, avec nécrose et production d'un tissu fibreux au niveau des lésions. Le plus souvent elle est découverte insidieusement à l'occasion d'un cliché systématique. Un début aigu est exceptionnel.

Les complications de la tuberculose pulmonaire sont nombreuses, elles se traduisent par :

- des cavernes ;
- des hémoptysies ;
- des pleurésies ;
- des pneumonies tuberculeuses ;
- des atteintes du tube digestif.

La tuberculose chronique peut aussi toucher d'autres viscères, on rencontre notamment la tuberculose uro-génitale, la tuberculose osseuse, la tuberculose des glandes surrénales, la tuberculose hépatique, la méningite tuberculeuse, la péricardite tuberculeuse...

1.6.5 Thérapeutique

Le traitement curatif associe au moins deux antibiotiques pris en même temps, en une seule fois, chaque jour, pendant un temps prolongé (6 mois pour une localisation pulmonaire).

Les deux produits majeurs sont : l'isoniazide et la rifampicine.
Il faut associer au moins deux antibiotiques pour éviter l'apparition d'une résistance secondaire en cours de traitement.
Le repos et une bonne alimentation s'imposent toujours.
La contagiosité disparaît habituellement en un mois et la plupart des tuberculeux peuvent reprendre une vie normale au terme des deux premiers mois de traitement.

1.6.6 Prophylaxie

Le vrai traitement est prophylactique.
Le BCG (Bacille de CALMET et GUERIN), obligatoire, est réservé aux sujets qui ne réagissent pas à la tuberculine.
En pratique, de nombreux auteurs recommandent de vacciner par le BCG dans les tous premiers jours de la vie. C'est un vaccin vivant atténué.
On peut le délivrer par scarification ou par voie intradermique ; la lésion locale apparaîtra de 2 à 3 semaines plus tard et durera de 2 à 3 mois ; à la fin du troisième mois on pourra pratiquer un contrôle de la réaction cutanée tuberculinique.
Les complications du BCG sont exceptionnelles, ses contre-indications sont très peu nombreuses :

- cancer ;
- maladie infectieuse en évolution ;
- dermatose étendue en évolution ;
- grossesse ;
- prématurité.

1.6.7 Technique des réactions cutanées

Il faut éviter les réactions qui ne permettent pas une lecture quantitative, c'est-à-dire la cutiréaction, le timbre tuberculinique, voire le test par multipuncture à bague.

La technique de référence est l'IDR (intradermoréaction) à 10 unités de tuberculine. Elle est fidèle, sensible et ne donne pas de faux positifs.

La lecture doit en être quantitative : mesure en mm du diamètre de la zone d'induration.

Elle se fait à la 72^{ème} heure, le chiffre trouvé doit être inscrit sur le carnet de santé, le virage de la réaction cutanée traduit la primo-infection.

Le BCG induit, bien entendu, une hypersensibilité cutanée : le diamètre moyen est de 10 mm, les extrêmes allant de 4 à 20 mm.

Toute augmentation du diamètre de la zone d'induration supérieure à 5 mm par rapport à l'IDR antérieure doit faire évoquer une surinfection (c'est-à-dire une tuberculose maladie, due à un bacille différent du BCG) ; toute augmentation de 15 mm au moins l'affirme presque.

Ces notions théoriques sont simples et claires mais, en pratique, faute de diamètre précisément mesuré et noté, bien des problèmes se posent.

1.6.8 Tuberculose et dentisterie (85)

La tuberculose a réémergé notamment à cause du VIH et c'est aujourd'hui un problème majeur de santé publique.

Bien que le personnel dentaire soit considéré comme à faible risque d'exposition vis-à-vis des patients qui ont une tuberculose active, ils doivent être conscients et familiers des recommandations récentes sur la prévention de transmission de la tuberculose lorsqu'ils prodiguent des soins.

Les dentistes doivent être capables de reconnaître et d'évaluer les signes et symptômes d'une tuberculose active chez leurs patients afin d'en référer.

La tuberculose est une maladie extrêmement contagieuse et se transmet par les micro-gouttelettes de salive auxquelles les praticiens sont exposés.

Ces derniers ne sont pourtant pas considérés comme étant à risque par le simple fait que nous manquons de recul et qu'actuellement aucune étude n'est disponible nous permettant de confirmer ou d'infirmer de telles hypothèses.

1.7 Prévention des maladies infectieuses au cabinet (62)

1.7.1 L'anamnèse

En dentisterie, il est recommandé de faire lors de chaque première consultation, une anamnèse quelque soit l'état général du patient en lui précisant qu'une pathologie d'ordre général ou une médication peut provoquer des désordres buccaux ou contre-indiquer certains traitements.

Cette évaluation des risques médicaux doit être remise à jour régulièrement et bien que ne constituant pas une pièce juridique, peut, en cas d'incident, témoigner du sérieux du praticien et de la mise en oeuvre des obligations de moyen.

Cependant, ce questionnaire ne permet pas, de manière systématique, d'identifier les patients contaminés ; c'est pourquoi chaque patient doit être considéré comme potentiellement à risque.

Les mêmes mesures de protection doivent donc être prises pour chaque consultant.

Les bases des précautions universelles ont été édictées en premier en 1987 par le CDC (Control Disease Center) dès l'apparition du VIH.

Mais il fut difficile à mettre en pratique par de nombreux dentistes, rompus à leurs habitudes depuis de longues années.

D'après le CDC, quand ces mesures de protection sont suivies, des précautions additionnelles ne sont pas nécessaires lors du traitement d'un patient VIH+.

1.7.2 Le vaccin de l'hépatite B

L'OSHA a émis des instructions dès 1990 par documents officiels requerrant pour tout personnel de santé une vaccination contre le virus de l'hépatite B. En effet, cette vaccination est une composante à part entière des précautions universelles de lutte contre les infections.

Un dosage récurrent des anticorps est nécessaire afin de contrôler l'immunité des praticiens (souvent, un nouveau rappel se révèle inutile), d'autant que les professionnels rechignent à de nouvelles injections suite à la polémique concernant ce vaccin.

1.7.3 Le lavage antiseptique des mains

Tous les guides s'accordent à préconiser un lavage antiseptique des mains dont l'efficacité sur les mains est identique à celle du bain de bouche dans la cavité orale.

L'action résiduelle du lavage combat la recolonisation et la multiplication microbienne lorsque les gants sont portés. Cette action résiduelle devient efficiente à partir du 8^{ème} lavage de la journée.

C'est pourquoi ce lavage doit se réitérer tout au long de la journée et pas uniquement avant et après le repas.

1.7.4 Les gants à usage unique en latex

L'utilisation de ces gants quel que soit le soin et le patient traité est la recommandation de base.

Des études ont d'ailleurs prouvé que leur usage a réduit l'infection de l'hépatite B parmi les praticiens. D'autant plus qu'ils préviennent contre de nombreuses infections des mains, même bénignes.

L'usage de gants non stériles est adéquat à la dentisterie classique, les gants stériles seront préférés pour la chirurgie.

Les gants doivent être changés après chaque patient, leur port est aussi requis lors du nettoyage des instruments et de la manipulation des désinfectants chimiques. Les gants en latex, sauf allergie, sont préférables à ceux en vinyle.

1.7.5 Les masques à usage unique

Il est utilisé en premier lieu pour protéger la muqueuse nasale contre l'entrée de micro-organismes générée par le matériel rotatif.

La protection de la muqueuse buccale est moins importante car la transmission des pathogènes y est plus difficile.

Des études ont montré que la capacité de filtration très variée des masques échoue à établir leur véritable efficacité.

Le masque doit être changé à chaque patient, l'idéal est qu'il soit recouvert d'un surmasque en tissu.

Cependant, l'intérêt croissant des dentistes pour les mesures de prévention des infections et le port plus répandu de ces masques a permis d'améliorer la qualité de ceux-ci.

1.7.6 Les lunettes de protection

Elles préviennent des infections de la conjonctive.

Beaucoup d'infections communes telles l'influenza et l'hépatite B sont fréquemment transmises par cette porte d'entrée.

Les lunettes correctrices sont acceptées mais doivent être complétées de renforts plastique amovibles.

Leur emploi est requis quel que soit le soin (pas seulement la chirurgie) car beaucoup sont sanglants.

Elles doivent être désinfectées après chaque patient.

1.7.7 La tenue

Elle doit être en théorie changée chaque jour ou si elle est visiblement souillée. Elle est l'objet d'une colonisation aisée et abondante dès l'usage du matériel rotatif.

Une surblouse peut s'avérer utile en cas de geste chirurgical.

La matière idéale est un mélange de coton et de polyester.

Les manches courtes sont autorisées, par ailleurs une peau nettoyée et désinfectée est une barrière efficace contre les pathogènes, bien davantage que qui traînent dans le champ opératoire et disséminent des micro-organismes partout.

Des vêtements différents de ceux portés tous les jours sont requis pour prodiguer des soins.

Le personnel ne doit pas porter la blouse en dehors du cabinet.

1.7.8 Le container à aiguilles et instruments acérés

Il doit permettre d'y déposer : les aiguilles creuses usagées, les aiguilles de suture, les lames de bistouris, les fraises, les instruments endodontiques, les bris de glace, les capsules d'anesthésique, les fils orthodontiques et tout autre instrument pointu.

Il doit être impérativement rigide, stérilisable ou incinérable, étanche. Il doit être à portée de main du praticien, facilement reconnaissable (en général jaune), ne doit pas s'ouvrir et permettre le cheminement des instruments dans un seul sens uniquement et recevoir les aiguilles sans avoir à les recapuchonner.

1.7.9 L'aspiration

Son usage doit être systématique même lors du travail à deux mains où la position de la dent sur l'arcade nécessiterait la préhension du miroir.

Elle permet en effet de réduire de manière considérable le nuage d'aérosols généré par les instruments rotatifs contenant salive, débris et virus en tous genres.

1.7.10 Le matériel rotatif stérilisable

Bien que l'usage de la stérilisation pour le matériel rotatif est maintenant répandu en dentisterie, il reste rare entre chaque patient.

Les deux raisons principales sont :

- *un nombre insuffisant de turbines et contre-angles ;
- *la crainte que ces fréquentes stérilisations ne les détériorent.

Beaucoup de cabinets les désinfectent en y appliquant une solution désinfectante de surface pendant 10 minutes, n'éliminant pas les débris et autres souillures sanguines logées à l'intérieur du système.

L'ADA (American Dental Association) et le CDC recommandent de concert de stériliser après chaque patient ces instruments.

Les constructeurs ont maintenant modifié leurs produits afin qu'une telle pratique soit très fréquemment possible sans dommages et prodiguent des instructions d'usage et de maintenance.

Le deuxième problème concerne le système de réaspiration lorsque l'on stoppe la turbine qui permet aux micro-organismes d'entrer dans le conduit d'eau de la turbine et qui seront rééjectés lors de sa remise en route sur le patient suivant.

Les nouveaux units possèdent désormais des valves d'anti-rétraction.

1.7.11 Les bains de bouche antiseptiques

En 1970, des études ont été réalisées sur l'usage des bains de bouche et ont démontré leur efficacité à réduire le nombre total de microbes dans la bouche. Cependant, peu d'efforts ont été faits dans cette voie.

L'usage d'un bain de bouche antiseptique au préalable de tout traitement comme prévention aux infections n'est pas inclus dans les recommandations de l'ADA de 1988 ni dans le guide du CDC de 1986.

Seule l'Association Américaine des Cardiologues recommande cette mesure pour les patients présentant des risques d'endocardite infectieuse.

L'usage du bain de bouche avant tout traitement est réellement nécessaire, il existe d'une part beaucoup de germes divers dans la cavité buccale et le praticien est en contact avec la muqueuse, la salive et autres fluides. D'autre part, il existe des transmissions indirectes des micro-organismes via les instruments contaminés intermédiaires. Enfin, les aérosols du matériel rotatif projettent ceux-ci dans l'air, les muqueuses nasales et conjonctivales.

Un bain de bouche efficace doit :

- posséder un spectre antimicrobien approprié au site d'application ;
- être efficace rapidement ;
- ne pas induire de résistance microbienne ;
- être capable de tuer directement ou d'inactiver les germes (activité bactéricide ou bactériostatique) ;
- être stable ou non activé par les cellules ou les exsudats ;
- avoir une basse tension de surface pour pénétrer rapidement mais ne pas être absorbé en excès par les tissus afin d'éviter une toxicité locale ou systémique ;
- avoir une bonne indication thérapeutique ;
- ne pas induire d'hypersensibilité ;
- avoir un effet résiduel après chaque usage ;
- avoir un coût modéré permettant son utilisation quotidienne.

Aucune préparation commerciale optimale n'a pour l'instant été mise au point. Toutefois, les solutions à 0,12% de glutaraldéhyde semblent être idéalement dosées pour une grande efficacité.

Cette solution ne provoque pas de changement de la flore buccale et n'entraîne pas de colonisation opportuniste spécifique.

L'effet antimicrobien est immédiat et prolongé dès la première minute pendant 5 heures.

On note une baisse significative de bactéries malgré la présence importante de débris et de sang associés au détartrage et au surfaçage.

In vitro, l'activité virucide a été prouvée contre l'herpès virus, le cytomégalo virus et l'hépatite B après une brève exposition de 30 secondes.

1.7.12 La digue en caoutchouc

Son usage, quand l'indication se pose, réduit les éclaboussures du champ opératoire ainsi que le contact entre les mains de l'opérateur et la muqueuse du patient. Donc, conjuguées aux autres barrières, elle permet de réduire davantage encore les transmissions potentielles de pathogènes.

1.7.13 Les ultrasons

La méthode appropriée pour nettoyer les instruments avant la stérilisation est les ultrasons.

Ils sont 16 fois plus efficaces que le lavage et brossage classique.

Ils réduisent de manière significative le nuage d'aérosols potentiellement pathogène produit durant le nettoyage.

Ils diminuent aussi le risque de piqûres pendant cette opération.

Après les ultrasons, les instruments doivent être rincés, essuyés et inspectés.

S'ils ont des salissures visibles, ils devront alors être brossés.

Ils sont ensuite placés dans des sacs de stérilisation, l'opérateur portant des gants. Il est indispensable lors de ce lavage aux ultrasons d'utiliser une solution idoine.

1.7.14 Les emballages de stérilisation

Les sacs de stérilisation permettent d'éviter une recontamination des instruments après leur stérilisation et préviennent le praticien ou l'assistante des piqûres.

Munis d'un témoin de stérilisation, ils attestent de l'effectivité de la stérilisation.

1.7.15 La stérilisation à la chaleur

La chaleur a été reconnue comme le moyen le plus sûr pour tuer les micro-organismes.

Elle est requise pour tous les instruments supportant la chaleur de manière récurrente.

Vapeur sous pression, chaleur sèche et prolongée et vapeur chimique instaurée sont les méthodes optimales de stérilisation.

De nombreux paramètres peuvent interférer dans la stérilisation tels : le niveau d'eau, une cuve d'évacuation trop pleine, des filtres bouchés, une erreur de programmation ; l'autoclave doit donc posséder des témoins indiquant la bonne procédure.

1.7.16 Les désinfectants de surface

De même qu'il est primordial de nettoyer les instruments avant leur stérilisation, les surfaces doivent l'être également.

Beaucoup de désinfectants de surface sont aussi de bons nettoyeurs.

Certains doivent cependant être proscrits notamment ceux contenant un taux élevé d'alcool qui précipite les protéines de la salive et du sang, rendant leur élimination plus difficile.

Les solutions nettoyantes et désinfectantes en spray se sont largement répandues grâce à leur simplicité d'usage et leur efficacité.

La procédure adéquate consiste en : spray-essuyage-spray.

Même si le désinfectant est un bon nettoyeur, il doit être utilisé en deux étapes : la première fois il nettoie, la deuxième il désinfecte.

Théoriquement, la transmission d'agents pathogènes depuis une surface est possible, en pratique, peu de cas documentés en témoignent.

2. LES NUISANCES DUES AU MATERIEL ET AUX MATERIAUX

2.1 Le mercure (9) (19) (20)

2.1.1 Historique

L'usage du mercure dans l'art dentaire daterait, selon les données de la littérature, de la Chine Ancienne.

Toutefois, l'utilisation de l'amalgame ne s'est répandue qu'au siècle dernier. A l'époque, sa composition était bien différente de l'actuelle et nécessita très vite des modifications parce que ce matériau provoquait des nuisances au plan local (expansion de prise créant des fractures, toxicité pulpaire...).

C'est pourquoi, dès le XIX^{ème} -soit dès les prémices de son emploi- l'amalgame eu de fervents détracteurs qui préconisaient uniquement l'usage de l'or comme matériau de restauration.

Il fut cependant rapidement populaire grâce à ces nombreuses indications : sa longévité buccale, son faible coût, sa facilité d'utilisation et permit de promouvoir une dentisterie sociale.

Aux cours des deux siècles passés, les controverses ne vont cesser de mettre en cause la légitimité de son usage, son innocuité.

Récemment encore, le Conseil National de l'Ordre des Chirurgiens Dentistes a constitué une commission d'enquête (1998) afin d'évaluer à l'aide des données actuelles les risques inhérents à l'amalgame ainsi que de dépassionner le débat qui n'a cessé de croître, alimenté par une presse à sensation mais aussi une partie -sans doute infime- du corps médical.

Hélas, autant les articles approximatifs ont voie de presse, et de ce fait, un grand retentissement, autant les publications éclairées et rassurantes se font rares et ont peu d'écho.

2.1.2 Composition

L'amalgame dentaire est composé de mercure (Hg) combiné à une poudre d'alliage métallique constituée majoritairement d'argent (Ag), d'étain (Sn) et de cuivre (Cu) et parfois en faible quantité de zinc (Zn), de palladium (Pd) et/ou d'indium (In).

Matériau métallique à phase plastique d'insertion, il est élaboré extemporanément et permet d'obturer les dents ayant une perte de substance.

Bien qu'il présente des défauts notoires : inesthétisme, absence d'adhésion aux tissus dentaires, corrosion dans le milieu buccal..., il conserve un large champ d'applications depuis plus de 150 ans.

L'amalgame est constitué de 42 à 50% en poids de mercure. L'alliage en poudre a été modifié au cours des dernières décennies ; nous permettant de différencier :

- Les alliages dits conventionnels, à faible teneur en cuivre.
Ce sont les plus anciens. La teneur en cuivre est inférieure à 6% ;
- Les alliages actuels, à haute teneur en cuivre :
 - les alliages enrichis en cuivre à phase dispersée (dans les années 70).
La teneur globale de cuivre est de 12% ;
 - les alliages ternaires à haute teneur en cuivre dits HCSC (High Copper Single Composition). La teneur en cuivre varie entre 13 à 30%. Ce sont les plus récents.

2.1.3 Métabolisme

Le mercure métallique est très rapidement oxydé par des catalases bases. Le transit entre les poumons et le cerveau est très court. Ainsi, une partie du métal absorbé parvient au cerveau sans avoir été oxydée et peut passer la barrière hémato-encéphalique.

Dans le cerveau, l'oxydation en ion mercurique est rapide, il ne peut alors plus diffuser. Or l'ion mercurique est la forme toxique active du métal. D'où une neurotoxicité des vapeurs de mercure entraînant une accumulation cérébrale progressive de cet ion.

Le mercure métallique oxydé avant d'avoir passé la barrière hémato-encéphalique se retrouve dans les reins qui reçoivent 50 à 90% du métal. Le rein est le second organe cible du mercure. L'élimination du mercure est donc majoritairement urinaire.

2.1.4 Toxicité

La toxicité du mercure est aujourd'hui certaine suite à divers accidents ayant entraîné une exposition majeure de la population (de façon aiguë ou chronique). Citons pour exemple la funeste catastrophe de Minamata au Japon (1953) où une entreprise rejeta en mer du chlorure de mercure ingéré par les poissons qui furent ensuite consommés par les habitants provoquant une morbidité et une mortalité considérables.

Il existe en définitive une toxicité aiguë par inhalation ou ingestion majeure ainsi que des effets à terme dus à une exposition chronique (eux seuls nous intéressent).

Les organes principalement concernés en raison du métabolisme du mercure sont le système nerveux et les reins.

2.1.4.1 Toxicité neurologique

D'après C BISMUTH, l'exposition répétée aux vapeurs de mercure induit essentiellement des encéphalopathies.

Les manifestations cliniques sont évidemment très subjectives et peu spécifiques, témoignant des difficultés à tirer conclusion des différentes études réalisées sur les professions à risque.

On notera cependant certains symptômes récurrents tels : céphalées, asthénie, irritabilité, troubles du sommeil, hyperémotivité, difficultés mnésiques et de concentration, idées dépressives.

Sont rencontrés à un stade plus avancé des tremblements puis un syndrome cérébelleux complet et une importante détérioration intellectuelle.

2.1.4.2 Toxicité rénale

Il existe deux types d'atteintes rénales provoquées par le mercure inorganique. D'une part, les néphropathies tubulaires dose-dépendantes.

D'autre part, les glomérulopathies extramembraneuses dont l'apparition est très variable d'un individu exposé à l'autre car le mécanisme est immunotoxique.

Un autre effet à long terme de l'exposition chronique au mercure est l'acrodyinie, syndrome associant une atteinte des mains et des pieds rouge violacé, moites, froids et douloureux ainsi que des troubles du comportement (irritabilité, insomnie, apathie), une photophobie, des sueurs diffuses, une hypertension artérielle et une tachycardie sinusale. Son mécanisme est inconnu et d'apparition très variable dans un groupe de sujets exposés.

2.1.5 Valeurs seuils

Il est important d'intégrer quant à la détermination de la valeur seuil, la notion de l'accumulation de l'ion mercurique au niveau cérébral, si bien que chaque exposition, si infime soit-elle, revêt une certaine importance.

C'est pourquoi il est malaisé de fixer une valeur qui ne présente aucune nocivité après exposition 8 heures par jour, 40 heures par semaine pendant 40 ans.

2.1.5.1 Air des lieux de travail

La valeur limite atmosphérique fut arrêtée en 1980 par l’OMS (Organisation Mondiale de la Santé) à $0,025 \text{ mg/m}^3$.

Cette valeur fut ensuite réestimée et détaillée aux Etats-Unis par l'ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists).

- | | |
|--|-------------------------|
| • mercure composés alkylés | 0,010 mg/m ³ |
| STEL * | 0,030 mg/m ³ |
| • mercure composés arylés | 0,10 mg/m ³ |
| • mercure métal et composés inorganiques | 0,025 mg/m ³ |

*Short Term Exposition Limit

En France également, le Ministère de l'Emploi et de la Solidarité a fixé des valeurs limites de moyenne d'exposition ou VME (valeur moyenne d'exposition) suivantes :

- | | |
|---|-------------------------|
| • mercure (vapeur) | 0,050 mg/m ³ |
| • mercure composés alkylés | 0,010 mg/m ³ |
| • mercure composés arylés et inorganiques | 0,010 mg/m ³ |

VLE : valeur limite d'exposition sur 15 minutes (exposition aiguë).

VME : valeur moyenne d'exposition sur 8 heures (au poste de travail).

Ces valeurs sont pour l'instant non reconnues.

L'intoxication professionnelle au mercure (hydrargyrisme) est inscrite au tableau 2 des maladies professionnelles.

2.1.5.2 Indice biologique d'exposition

L'OMS limite cet indice en 1980 à 50 µg/g de créatinine en dessous duquel il n'a pas été observé d'altération du comportement ou d'effets rénaux précliniques.

L'ACGIH a abaissé cet indice à 35 µg/g de créatinine en 1996. Cette valeur fut reprise par la France en 1997.

2.1.6 Epidémiologie (16) (19) (60) (64) (80) (81)

Les enquêtes relatives aux expositions professionnelles au mercure sont très complexes à réaliser.

D'une part parce que le groupe de sujets exposés constitue un faible effectif ; d'autre part, la nature des effets observés est subjective, non quantifiable, non spécifique.

Enfin de nombreux paramètres extra-professionnels sont à prendre en compte, susceptibles en cas d'omission de biaiser l'étude. Parmi ceux-ci : le nombre d'amalgames en bouche, la consommation de gomme à mâcher, la consommation de poisson...

Certaines études ont même porté uniquement sur le mode de collection des urines (desquelles sera dosé le mercure). Ce facteur peut à lui seul influencer sur les résultats puisqu'il existe des variations de relargage du mercure au cours de la journée. Une mesure unique par sujet sans en préciser l'horaire peut alors biaiser une étude.

La plupart des études sont constituées d'un questionnaire recensant les symptômes -une liste est à la disposition des praticiens, en général seuls ceux connus sont mentionnés -.

Le mode d'utilisation de l'amalgame est précisé : en capsules ou non, ainsi que sa fréquence : nombre d'amalgames réalisés par semaine et l'environnement du praticien : existence d'un système d'aération du cabinet.

Les enquêtes les plus sérieuses prennent en compte en sus les facteurs extra-professionnels précités.

Parfois les praticiens sont soumis à des tests de performance intellectuelle et mnésique.

Le mercure est le plus fréquemment mesuré dans les urines mais aussi parfois, dans les cheveux, poils et bien sûr dans l'air ambiant du cabinet.

TAYLOR et MARKS signalent en 1973 que les chirurgiens dentistes et le personnel amené à manipuler le mercure ont des taux mercuriels urinaires et sanguins significativement plus élevés que ceux n'en manipulant pas.

STEWART et STRADLING témoignent en 1971 de concentrations ambiantes en mercure dans les cabinets dentaires bien réelles mais inférieures à la valeur limite d'exposition.

MILLER (1974) puis EAMES (1976) relatent des dépassements de la valeur limite à raison de 5 à 9% concernant les mesures réalisées dans la zone respiratoire du praticien.

Ces enquêtes sont maintenant obsolètes et gageons qu'aujourd'hui, du fait de l'évolution des techniques et de la formation du personnel, les expositions sont moindres.

Elles témoignent de l'intérêt porté aux potentielles nocivités du mercure depuis plusieurs décennies déjà.

Ainsi que de la réalité de l'exposition mercurielle du personnel dentaire.

Toutefois, en 1986, les valeurs des concentrations en vapeur de mercure de NILSSON rapportent des résultats comparables à ceux du passé malgré le déclin des obturations à l'amalgame (tableaux XX et XXI).
L'auteur met de surcroît en évidence une plus importante concentration en mercure urinaire chez les assistantes dentaires (tableau XXII).

Tableau XX
Concentrations en mercure ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lors des différentes opérations
(d'après NILSSON et NILSSON)

	Cabinet dentaire public				Cabinet dentaire privé			
	Md	Min	Max	n	Md	Min	Max	n
Au fauteuil (sol)	3	<1	31	109	5	1	31	59 **
A la préparation d'amalgame (sol)	2	<1	7	109	4	1	160	54 ***
A la préparation d'amalgame (table)	5	1	308	109	12	1	519	54 ***
Près du collecteur de débris (sol)	2	<1	7	106	4	1	179	52 ***
Près du collecteur de débris (table)	11	1	363	106	11	1	705	53 n.s.
Près de la poubelle (sol)	3	<1	10	107	5	1	20	49 ***
Près de la poubelle	4	<1	126	104	9	1	375	49 ***
Dans fissures du revêtement de sol	4	<1	26	95	6	<1	123	53 **
Près de réserve à mercure	5	<1	33	89	7	1	32	33 *
Au stockage des déchets	4	2	89	67	54	2	107	2 n.s.
Près du radiateur (sol)	3	<1	10	108	4	<1	18	56 ***

Md = médiane ; n = nombre d'opérations ; n.s. = non significatif
*0,01 = $p < 0,05$; ** 0,001 = $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ (u-Test de Mann-Whitney)

Tableau XXI
Concentrations en vapeurs de mercure ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) dans les locaux de stérilisation
(d'après NILSSON et NILSSON)

	Cabinet dentaire public				Cabinet dentaire privé			
	Md	Min	Max	n	Md	Min	Max	n
Stérilisation (sol)	1	<1	3	35	3	<1	31	47 ***
Machine à laver ou évier (sol)	2	<1	3	35	4	<1	13	48 ***
Poubelle (sol)	1	<1	4	34	3	<1	14	48 ***
Poubelle ouverte	1	<1	27	32	5	<1	70	47 ***
Plan de travail	1	1	3	35	4	<1	42	45 ***
Évier	1	<1	11	35	4	<1	42	48 ***
Fentes dans revêtement de sol	1	<1	11	21	6	1	20	38 ***
Conservation du mercure	4	2	8	6	5	1	193	17 n.s.
Conservation des déchets	3	1	14	21	6	1	342	37 **

Md = médiane ; n = nombre d'opérations ; n.s. = non significatif
*0,01 = $p < 0,05$ - ** 0,001 = $p < 0,01$ - *** $p < 0,001$

Tableau XXII :Teneur en mercure urinaire (n = nombre de sujets)
(d'après NILSSON et NILSSON)

Sujets	Sexe	n	Hg µg/l		Hg µg/g créatinine		
			Médiane	Extrêmes	Médiane	Extrêmes	
Dentistes (tous)	M	127	4,6	<1 20,8	2,6	**	10,8
Dentistes (tous)	F	53	3,8	<1 15,8	2,8	**	8,1
Dentistes (public)	M	69	3,3	<1 13,2	2,0	**	6,5
Dentistes (public)	F	49	4,8	<1 14,8	2,8	**	8,1
Dentistes (privé)	M	58	5,5	<1 20,8	3,4	**	10,8
Assistante (public)		149	4,6	<1 38	3,4	**	35,6
Assistante (privé)		92	7,3	<1 70,6	5,1	**	28,5
Assistante stérilisation (public)		33	2,8	<1 15,4	2,3	**	8,3
Personnel d'entretien (public)		14	3,7	<1 8,2	2,3	0,9	4,8
Secrétaire (public)		33	2,8	<1 9,2	2,6	**	8,8
Contrôles	M	13	2,2	<1 5,8	1,4	**	3,4
Contrôles	F	28	3,3	<1 14,2	2,3	**	9,0

** Limite de détection

Les cabinets privés ont des valeurs de vapeur mercurielle plus importante, ceci peut s'expliquer par le fait que leur activité est plus importante. De plus, dans les cabinets privés, davantage contraints aux performances économiques, le personnel respecte moins les précautions requises, les systèmes d'aération, investissement coûteux, sont moins performants.

En 1990, les taux d'élimination mercurielle dans les urines de SKARE sont plus faibles (tableau XXIII).

Ceci s'explique en partie par le fait que son étude n'a porté que sur la capitale suédoise où l'usage de l'amalgame est statistiquement plus faible que dans le reste du pays.

Tableau XXIII :Analyses de mercure sur les urines de 24 h de 314 dentistes et assistantes dentaires (d'après SKARE *et al.*)

Catégories	Nombre de sujets	Quantité de mercure dans l'urine (µg/24h)		Concentration en mercure urinaire (µg/l)	
		Moyenne	Etendue	Moyenne	Etendue
Dentistes					
Hommes	76	4,5	0,8-18	3,6	0,7-16
Femmes	78	3,7	0,4-14	2,8	0,3-11
Cabinet privé	90	4,8	0,8-18	3,8	0,6-16
Clinique publique	64	3,1	0,4-9	2,3	0,3-6
Tous	154	4,1	0,4-18	3,2	0,3-16
Assistantes					
Cabinet privé	86	4,6	0,6-13	4,1	0,3-15
Clinique publique	74	3,9	1,0-15	3,0	0,7-12
Tous	160	4,3	0,6-15	3,6	0,3-15
TOTAL	314	4,2	0,4-18	3,4	0,3-16

Les assistantes sont plus exposées que nos collègues, ce sont elles qui préparent l'amalgame et se tiennent dans la zone de préparation de ceux-ci.

SKARE a par ailleurs constaté que l'excrétion mercurielle était faible et due autant à l'exposition professionnelle qu'à la présence d'obturations à l'amalgame en bouche.

Il est intéressant de noter que certains individus avaient des taux élevés proches de ceux auxquels étaient liées des pathologies du système nerveux central et du rein.

En 1990 NILSSON réalise une étude sur 505 personnels dentaires (dentistes, assistantes ...) et 41 sujets sans exposition professionnelle au mercure.

Il mesure la concentration de mercure dans l'air mais aussi dans les urines de tous les participants et leur soumet un questionnaire focalisé sur les quatre symptômes connus dans la littérature comme étant liés à l'exposition au mercure : perte d'appétit, tremblements, insomnie et anxiété.

La valeur moyenne de vapeur de mercure dans l'air des cabinets est faible en comparaison aux enquêtes antérieures : $1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les établissements publics et $3,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les cabinets privés.

Les concentrations en mercure urinaire sont faibles, du même ordre que celles du groupe témoin.

Les valeurs moyennes du personnel dentaire varient de 1,4 à 2,9 nmol Hg/mmol de créatinine.

Le nombre d'obturations à l'amalgame en bouche est sensiblement le même chez les sujets des deux groupes.

La prévalence d'un cas des quatre symptômes précités est faible dans les deux groupes, inférieure à 11%.

Cette étude n'a pas permis d'établir une augmentation de la prévalence des symptômes en relation avec les concentrations mercurielles dans les urines.

En 1992, RUBIN effectue des mesures de l'air ambiant de 8 cabinets dentaires aux Etats-Unis.

Ces mesures sont ponctuelles et ont lieu toutes les 30 minutes durant une journée de travail grâce à un appareil à lecture directe.

Il est à noter que les cabinets n°2 et 4 sont neufs et équipés d'un matériel limitant les émissions.

Pour ces deux cabinets, les mesures ont lieu lors de la pause d’amalgames, pour les autres, elles ont lieu qu’il y ait ou non pose d’amalgames.

L’éloquence des résultats (tableau XXIV) -10 et 13 µg/m³ de Hg pour les cabinets n°4 et n°2- nous prouve la nécessité du système d’aération, (de filtrage de l’air) pour les cabinets dentaires.
Ainsi que le problème de l’imprégnation ancienne des locaux jamais décontaminés et cependant pourvus de matériels récents censés limiter évaporations et pulvérisations qui se propagent dans les locaux.

Tableau XXIV
Concentration en vapeurs de mercure dans l’air prélevé dans 8 cabinets
(d’après RUBIN)

Cabinet n°	Nombre de dentistes par cabinet	Concentration (µg/m ³)
1	2	103 ± 11*
2	1	13 ± 1
3	5	237 ± 20
4	2	10 ± 1
5	10	168 ± 23
6	2	60 ± 11
7	2	23 ± 3
8	4	126 ± 1
Concentration moyenne		92 ± 8

LANGWORTH effectue des mesures ponctuelles des vapeurs de mercure dans les cabinets dentaires en Suède (1997), les valeurs ambiantes moyennes sont faibles mais présentent des pics temporaires lors de la réalisation d’amalgames. Les concentrations de mercure ambiant diffèrent d’un cabinet à l’autre en fonction du mode de préparation et de mise en place.
La corrélation entre la concentration de mercure dans l’air et dans les urines n’est pas établie et le propre nombre des obturations à l’amalgame des sujets semble avoir le plus d’influence sur les taux urinaires dans les deux groupes.

ECHEVARRIA note des perturbations neuro-comportementales légères telles : concentration et caractère en rapport avec des valeurs ambiantes en mercure importantes.

Mais lors des tests basés sur la logique, la concentration et la mémoire, les performances des dentistes sont fréquemment supérieures à celles des témoins.

Enfin, en 1980, une assistante dentaire déclare en France une maladie professionnelle induite par le mercure, à la suite de quoi des prélèvements de longue durée sont réalisés sur son lieu de travail.

Les résultats sont les suivants :

- ambiance générale du cabinet (2 h de prélèvement) : $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- ambiance près du conteneur à déchets d'amalgames (1 h) : $52 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- ambiance près de l'appareil DENTOMAT en fonctionnement : $190 \mu\text{g}/\text{m}^3$
(5 amalgames préparés)

Il n'y a pas de ventilation dans le cabinet.

L'INRS (Institut National de Recherche Scientifique) et la CRAM (Caisse Régionale d'Assurance Maladie) ont effectué des prélèvements à poste fixe dans 7 cabinets dentaires.

Valeurs moyennes des vapeurs de mercure :

- à 30 cm de l'amalgamateur (hors utilisation) $51 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- ambiance générale du cabinet $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$

Dosage du mercure urinaire :

- praticiens $18 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- praticiens (essorage à la main) $38 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- assistantes $16 \mu\text{g}/\text{m}^3$

L'INRS et la CRAM se sont depuis plusieurs décennies penchées sur le problème lié à l'utilisation du mercure dans les entreprises ; ce qui a permis de rédiger une brochure « le mercure : prévention de l'hydrargyrisme ».

Comme la profession dentaire est libérale, elle n'a pas donné lieu à des investigations particulières (de la part des pouvoirs publics).

Seuls les employés des cabinets dentaires cotisant au régime général sont tenus d'être informés et suivis vis-à-vis des risques qu'ils encourent. Si bien que les instances publiques disposent de fort peu de données concernant les degrés d'exposition.

Dans son ouvrage sur les dangers de l'amalgame dentaire, B MONTAIN, chirurgien-dentiste et naturothérapeute, nous apprend que, en 1989, les autopsies de plusieurs praticiens ont révélé une concentration très élevée de mercure dans l'hypophyse (14 fois supérieure à la normale) mais aussi dans le cerveau (2,5 fois supérieure).

De plus, les statistiques témoignent de dépressions et suicides nettement plus nombreux : 60% de suicides en plus parmi les dentistes que dans la population générale.

Bien qu'alarmants, ces chiffres ne peuvent en aucun cas, à l'heure actuelle, incomber à la seule toxicité mercurielle.

Concernant la fertilité, des études expérimentales chez le rat ont démontré que le mercure inorganique a une toxicité testiculaire mais peinent à établir une corrélation entre une baisse de fertilité et l'exposition mercurielle.

En 1994 ROWLAND et coll relate une diminution de la fertilité des assistantes dentaires les plus exposées ; non corroborée par l'étude norvégienne de SUNBY et DAHL qui ne constate aucune différence entre la fertilité des dentistes et des enseignantes.

Cependant, GONSCHARUK et GORDON (1977) rapportent une augmentation de la fréquence des avortements et malformations parmi les femmes exposées professionnellement au mercure.

Grand nombre de ces études a hélas souffert de divers biais (éthylisme, consommation de médicaments ...) rendant les résultats sujets à caution.

HEIDAM (1984), ERICSSON et KÄLLEN (1989) ne parviennent pas à conclure à des anomalies de la reproduction chez les femmes exposées professionnellement.

SIKORSKI constate que le taux de mercure dans les cheveux des femmes exposées est significativement plus important que celui du groupe témoin et qu'elles présentent davantage de symptômes ainsi que de désordres dans leur cycle menstruel.

2.1.7 Prévention (19) (20)

2.1.7.1 Recommandations aux praticiens

Le Conseil Supérieur d'Hygiène de France a émis un avis relatif à l'amalgame dentaire lors de la séance du 19 mai 1998.

Ce conseil a eu pour but de promulguer des recommandations aux patients et aux professionnels.

Afin d'empêcher la survenue hypothétique d'une pathologie -si bénigne soit-elle- induite par le mercure, il est indispensable de limiter au maximum l'exposition.

- pour ce faire, les praticiens et leurs employés doivent être informés de la toxicité de ce matériau ;
- respecter les règles d'hygiène : port de gants, masque et lunettes de protection, usage de l'aspiration à la pose, la dépose et le polissage des amalgames et si possible pose d'un champ opératoire ; toute projection oculaire, inhalation ou contact cutané sera éludé ;
- l'amalgame ne doit plus être condensé aux ultrasons comme ce fut l'usage autrefois mais par des moyens classiques (fouloir manuel) ;
- il faut dorénavant utiliser les nouveaux amalgames (dits non γ 2) en capsules prédosées qui seront stockées dans un endroit frais et ventilé ;
- les tapis, moquettes, rideaux et tissus muraux sont vivement déconseillés car leur nettoyage et décontamination sont impossibles ;
- enfin le cabinet dentaire doit disposer d'un système de ventilation homologué et doit être fréquemment aéré ;

2.1.7.2 Politique de prévention et d'accès aux soins pour tous

Les dents permanentes obturées sont majoritairement cariées dans les premières années suivant l'éruption sur l'arcade dentaire. Ces processus carieux, à progression rapide, engendrent des pertes de substances considérables où seule l'obturation à l'amalgame est indiquée.

En vue de décroître l'usage de l'amalgame, les caries doivent être traitées précocement, sinon prévenues.

C'est pourquoi une politique de prévention doit être instaurée ; elle consisterait en :

- des consultations régulières et systématiques (des enfants et adolescents entre 6 et 18 ans) ;
- avec dépistage clinique et radiographique obligatoire (ayant une cotation spécifique) ;
- une motivation à l'hygiène, enseignement du brossage et conseils alimentaires ;
- transmission des risques encourus en cas de négligence ;
- réalisation d'un bilan fluoré et, en cas de carence, mise en place d'une médication ;
- pose de vernis de scellement sur les premières et deuxième molaires définitives dès leur éruption.

C'est ce que timidement, le bilan buccodentaire ou BBD est supposé faire. Une politique de prévention plus complète, plus efficace s'impose réellement. Notons à cet égard, les efforts récents réalisés comme le remboursement des sealants sur les premières et deuxième molaires définitives avant l'âge de 13 ans.

De même, le remboursement convenable des inlays-core permet leur réalisation dès que l'indication en est posée.

Quelle que soit la situation financière du patient, l'inlay-core supplée le faux moignon d'amalgame avec screw-post et assure qualité et pérennité à la dent ainsi reconstituée.

Enfin, les politiques consentant l'accès à la prothèse pour les plus indigents autorisent la pose d'une couronne métallique coulée, alternative « au cube d'amalgame » censé reconstituer l'odonte.

2.1.7.3 Evolution technologique

L'éradication totale de la carie relevant de l'utopie, l'alternative à l'amalgame passe aussi par l'évolution des matériaux d'obturation dont les propriétés n'ont cessé de s'améliorer pour bientôt égaler celles de l'amalgame.

Les adhésifs amélodentaires, essentiels aux composites assurent un collage de 15 à 20 MPa. Cette valeur a rapidement progressé, puisqu'elle n'était que de 5 MPa il y a quelques années.

Or c'est l'adhésion qui permet de s'opposer aux variations dimensionnelles de durcissement du matériau, garantissant l'étanchéité, condition sine qua non de la pérennité de la reconstitution coronaire et de l'intégrité pulpaire.

Les composites sont constitués d'une matrice organique et de charges minérales. Ces dernières garantissent les performances mécaniques et réduisent le retrait de polymérisation.

La dernière génération de composites macrochargés est destinée aux restaurations postérieures et présente des propriétés proches de celles de l'amalgame.

Les compomères sont issus des composites avec adjonction de polyacides : ils relarguent du fluor et sont hydrophiles.

L'hydrophilie engendre une expansion hygroscopique propice à l'étanchéité. Néanmoins, leurs performances mécaniques restent médiocres.

L'amalgame au gallium est composé d'un liquide de gallium (Ga), indium (In), étain (Sn) et argent (Ag) ainsi que d'une poudre d'alliage d'argent, cuivre (Cu), étain et palladium (Pd).

Il fut un instant préconisé comme substitut à l'amalgame conventionnel mais aujourd'hui écarté du fait de ses nombreux défauts :

- expansion de prise favorisant les fractures dentaires ;
- faible résistance à la corrosion ;
- mise en œuvre difficile ;
- toxicité ;
- inesthétisme ;
- coût de fabrication élevé.

Dans le choix du matériau, il est important de pondérer le coût de celui-ci (une restauration au composite coûte 2,5 fois plus qu'à l'amalgame) avec la longévité de la reconstitution.

Le meilleur rapport coût/longévité est celui de l'amalgame.

De plus, il existe encore beaucoup de cas cliniques pour lesquels la substitution de l'amalgame n'est pas envisageable.

Même si le patient, par souci esthétique, rejette l'amalgame, le praticien seul est habilité à choisir la thérapeutique adéquate et doit expliquer au patient les motivations de son choix.

La soumission aux requêtes de la patientèle, médiatiquement manipulée et qui n'a pas les connaissances idoines relève de l'irresponsabilité et n'est pas digne d'un praticien sérieux.

2.2 Les allergies

(59) (70)

Le mot allergie vient éthymologiquement du grec *allos* : autre , et *ergon* : action. Il signifie une réaction inhabituelle de l'organisme à un stimulus généralement inoffensif.

C'est une hypersensibilité acquise de l'organisme à une substance étrangère (allergène) ; qu'il s'agisse d'une substance normalement inoffensive (pollen, poussières), ou d'un produit médicamenteux ou bactérien. Elle se traduit par une réaction de types divers (eczéma, urticaire...).

2.2.1 Physiopathologie

La nature des symptômes d'origine allergique dépend en premier lieu du type de la réaction immune qui est à leur origine, mais aussi de différents facteurs locaux.

Depuis GELL et COMBS (1968), on considère qu'il existe 4 types de réactions allergiques.

2.2.1.1 Allergie de type I

Elle est la plus fréquente et la plus importante cliniquement. Ce type d'allergie correspond à une hypersensibilité immédiate (HSI) ou hypersensibilité anaphylactique et atopique avec anticorps circulants. Ce sont des immunoglobulines de type Ig E capables de se fixer sur les mastocytes tissulaires et sur les basophiles du sang circulant.

Dans l'organisme, les mastocytes se situent particulièrement dans les poumons, les membranes des voies respiratoires supérieures, la peau et le tractus intestinal.

Les mastocytes sont riches en granules contenant l'histamine et les autres médiateurs chimiques de l'allergie.

Les Ig E se trouvent à l'état libre dans le sang circulant mais c'est la partie fixée sur les cellules qui est directement responsable des symptômes allergiques. Ces derniers apparaissent quand les Ig E fixés à la surface des mastocytes et des basophiles réagissent avec l'allergène correspondant, provoquant une dégranulation de ces cellules d'amines vaso-actives, médiateurs chimiques de l'allergie.

2.2.1.2 Allergie de type IV

Elle n'est pas produite par des anticorps mais par des cellules immunocompétentes : les lymphocytes.

Ces réactions se caractérisent aussi par le délai de 24 à 72 heures nécessaire à l'apparition des manifestations après la réintroduction de l'antigène d'où le nom d'hypersensibilité retardée (HSR) à médiation cellulaire.

Les réactions de type IV entraînent des lésions tissulaires inflammatoires avec infiltration de cellules mononucléées (lymphocytes et macrophages).

La réaction inflammatoire peut conduire à des lésions tissulaires irréversibles. Un des exemples classiques des réactions de type IV est la dermatite de contact.

2.2.2 Panorama des allergènes rencontrés au cabinet (35) (36)

La dentisterie a énormément évolué au cours des dernières décennies. Les matériaux et gestes techniques se sont diversifiés.

Certes, quelques thérapeutiques utilisées autrefois sont toujours d'actualité, bien que moins fréquemment réalisées (mise en place d'amalgames).

Mais d'autres matériaux connaissent aujourd'hui un essor considérable et leur composition chimique très élaborée amplifie le nombre d'allergènes potentiels.

Il y a donc enrichissement et diversification des techniques de soin et de restauration de l'appareil dentaire.

Pour mieux cerner les risques encourus par les dentistes, il importe de dresser la liste des activités dentaires contemporaines, en soulignant les matériaux et produits chimiques utilisés lors de ces diverses activités.

2.2.2.I Actes non spécifiques

Le chirurgien-dentiste rencontre au quotidien des matériaux potentiellement allergènes dans la pratique d'actes non spécifiques.

- savon pour les mains ;
- désinfectants cutanés ;
- liquide de développement des Rx ;
- désinfectants pour instruments : désinfectants alcooliques, chlorexidine. La chlorexidine est un des allergènes fréquemment cité, son emploi semble dominant comme désinfectant dans de nombreux cabinets. Formaldéhyde, glutaraldéhyde, sont eux aussi allergisants.
- le latex des gants ou de la digue.
Depuis l'émergence de nouvelles pathologies infectieuses (HIV) et la prise de conscience collective des risques et de la gravité de maladies telle l'hépatite B, le port de gant s'est imposé au cabinet dentaire (même pour les actes non chirurgicaux).
Les praticiens, utilisent de façon quasi systématique des gants, le plus souvent en latex.

Il existe des allergies aux protéines de latex, cependant, fréquemment les allergènes se révèlent être des agents chimiques ajoutés lors du traitement du latex.

Le caoutchouc naturel (latex) est un polymère linéaire de l'isoprène, un hydrocarbure aliphatique.

Du caoutchouc artificiel a été synthétisé en polymérisant l'isoprène.

La production de caoutchouc synthétique a été développée en utilisant du butadiène et/ou du chloroprène.

Le caoutchouc naturel n'est pas responsable d'eczémas de contact allergiques : lors de la vulcanisation, divers produits chimiques lui sont incorporés et plusieurs d'entre eux sont allergisants.

- Les accélérateurs de la vulcanisation.
Les plus fréquemment cités sont le monosulfure de thiurame, le disulfure de tétraméthylthiurame, la diéthylthiourée, la diphénylguanidine, le diméthyl-dithiocarbonate de zinc.
- La pipérazine, agent freinant de la vulcanisation.
- Les antioxydants qui diminuent la friabilité du caoutchouc ; ce sont des amines ou des phénols.

L'allergie au latex est devenue un problème extrêmement important puisqu'elle peut jouer un rôle considérable dans la survenue des chocs anaphylactiques pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

La fréquence réelle des "accidents" liés à l'hypersensibilité immédiate aux protéines du latex ou aux autres composants du gant est très certainement sous-estimée car la symptomatologie la plus fréquemment rencontrée est souvent bien banale et se résume volontiers à un simple prurit constaté lors du port de gants en latex.

D'autre part, les dentistes qui en sont atteints incriminent un phénomène d'irritation lié aux antiseptiques utilisés ou à la poudre dont les gants sont talqués. Les manifestations se résument la plupart du temps à du prurit et à un tableau d'urticaire de contact mais d'autres symptômes peuvent se voir : rhinite, conjonctivite, crise asthmatiforme, choc anaphylactique...

Les urticaires aéroportées sont surtout décrites dans les cas où le nombre de gants utilisés par jour est important.

Lors du changement, de nombreuses particules allergisantes sont projetées dans l'air.

L'inhalation de protéines de latex peut alors déclencher une urticaire aéroportée "systémique", une rhinite, une conjonctivite, une crise asthmatiforme voire un choc anaphylactique aéroporté.

Il est donc important de savoir que le contact direct avec les objets en latex n'est pas indispensable dans le déclenchement de tels accidents.

Le traitement préventif consiste bien sûr en le port de gants latex free ou des gants d'examen en vinyle.

2.2.2.2 Actes spécifiques

2.2.2.2.1 Les matériaux d'obturation

- les ciments contenant de l'eugénol : ce dernier est en effet utilisé dans certaines interventions de restauration.
Des observations d'allergies chez les dentistes sont citées dans tous les traités de dermatologie professionnelle, mais sa popularité en tant qu'allergène est à l'inverse de sa fréquence d'apparition.
Les dermatologues le considèrent comme un allergène rare en dentisterie, mais dont l'existence ne doit pas être méconnue.

Par ailleurs, outre l'eugénol, d'autres huiles essentielles entrant dans la constitution de certains ciments sont responsables d'allergies : le baume du Pérou, l'essence de girofle, l'essence de cannelle, l'essence d'eucalyptus, le menthol.

- les amalgames :
ce sont des alliages contenant du mercure, de l'argent, de l'étain, du cuivre et parfois du zinc.
Le mercure lui-même est un métal allergisant.
Ses sels sont également allergéniques.
En général il existe une allergie croisée entre les dérivés inorganiques du mercure.
On rencontre plus exceptionnellement une allergie croisée avec certains dérivés organiques du mercure.
- les composites :
contrairement aux résines polyesters ou époxy, les résines acryliques font partie des résines thermoplastiques car elles peuvent être modifiées par la température ainsi que par l'exposition aux ultraviolets ou parfois à la lumière visible.
Elles ne nécessitent pas toujours la présence de catalyseurs (qui cependant sont parfois employés en faible quantité : phtalates, hydroquinone, résorcinol, butylcatéchol, peroxyde de benzoyle ...)

A l'heure actuelle, ces résines acryliques sont de plus en plus souvent employées non seulement dans le monde médical mais également dans de très nombreuses industries (cosmétiques, textiles, peintures, imprimeries, bâtiment).

Les acryliques deviennent de plus en plus ubiquitaires et sont donc une source non négligeable de nombreux problèmes cutanés dont la cause peut rester longtemps obscure.

Les résines composites présentent à l'heure actuelle un très gros problème. En effet, les dentistes les utilisant quotidiennement sont de plus en plus souvent sensibilisés par celles-ci.

Les acrylates utilisés sont surtout :

- le MMA (méthyle méthacrylate) ;
- le BIS-GMA (bis-hydroxy-méthacryloxypropoxy-phényle propane) ;
- le TREGDMA (triéthylène glycol diméthacrylate) ;
- le 2-HEMA (2-hydroxyéthyle méthacrylate) ;
- l'EGDMA (éthylène glycol diméthacrylate) ;
- l'EMA (éthyle méthacrylate).

En fait, les réactions de polymérisation se font rapidement dans la bouche et donc les patients eux-mêmes n'ont pratiquement jamais de problèmes, à l'inverse des dentistes qui manipulent ces résines non encore polymérisées. En général, elles engendrent, en cas d'allergie, de sévères pulpites chroniques (inflammation de la pulpe du doigt) surtout au pouce et à l'index, ou des dermites hyperkératosiques, crevassées, très douloureuses rendant tout travail pratiquement impossible ; le port de gants est inefficace car les monomères du composite traversent celui-ci.

Des dermatites aéroportées sont également possibles.

De plus, le méthyle méthacrylate a un pouvoir pénétrant très important à travers les téguments pouvant provoquer des paresthésies très douloureuses des pulpes.

Ces sensations peuvent persister des mois après l'arrêt du contact.

Des tests épicutanés peuvent être réalisés afin de déterminer l'allergène. Il existe d'ailleurs des batteries de tests spécifiques disponibles en fonction des professions (batterie des dentistes, batterie des imprimeurs...).

Il reste classique de tester les acrylates de manière relativement extensive. Très souvent, des réactions croisées ou concomitantes peuvent s'observer. Des réactions d'irritation retardée seraient également possibles. Le risque d'une sensibilisation active lors de la réalisation de ces batteries n'est pas tout à fait nul.

Cependant, des allergies croisées peuvent ou non se rencontrer sans qu'il soit possible de le prévoir, même en connaissant la composition théorique des produits avec lesquels a eu lieu le contact.

Il existe de multiples acrylates non connus (ou non dévoilés) par le fabricant qui fournit les principales résines.

Il reste la possibilité de tester ces résines (en général à 1% dans la vaseline ou telle quelle en test semi-ouvert).

Pour pallier tous ces inconvénients, KARNEVA a proposé récemment une "mini" batterie simplifiée pour les dentistes et prothésistes comprenant les acrylates suivants :

- 2-HEMA (2-hydroxy éthyle méthacrylate) ;
- EGDMA (éthylène glycol diméthacrylate) ;
- TREGDMA (triéthylène glycol diméthacrylate) ;
- MAA (méthyle méthacrylate) ;
- EMA (éthyle méthacrylate).

Cependant, cette série de tests est minimale et ne peut en aucun cas, par l'absence de toute réaction positive, faire rejeter un éventuel diagnostic d'allergie aux acrylates.

2.2.2.2 Les matériaux de restauration prothétique fixe

Nous ne ferons que citer de manière non exhaustive les matériaux potentiellement allergènes au contact desquels le praticien est rompu dans le cadre de la prothèse conjointe.

- les matériaux d'empreinte à base de silicone ;
- les composés métalliques des prothèses : Ni, Cr, Co ...
- les ciments de scellements à base d'eugénol ou de monomère de MMA ;
- ...

2.2.2.3 Les matériaux de la prothèse amovible

- les matériaux d'empreinte : alginate ou silicone ;
- les matériaux des modèles d'étude : plâtre ;
- les matériaux de base prothétique : monomère de MMA, formaldéhyde, hydroquinone, peroxyde de benzoyle, dibuthylphtalate, diméthyl-p-toluidine.

2.2.2.4 Les matériaux d'orthodontie

- les matériaux d'empreinte : alginate ou silicone ;
- les matériaux de modèles d'étude ou de travail : plâtre ;
- les ciments de scellements d'éléments orthodontiques : monomères de MMA.

2.2.3 Les allergies du praticien (70)

2.2.3.I Eczéma

L'eczéma de contact allergique (ECA) fait intervenir un processus d'hypersensibilité retardée dans lequel sont impliqués les cellules de LANGERHANS et les lymphocytes T.

Les allergènes sont des antigènes incomplets de faible poids moléculaire ou haptènes qui deviennent immunogènes après fixation sur des protéines. Pris en charge par les cellules de LANGERHANS, ils génèrent dans les ganglions régionaux, la production de lymphocytes T à mémoire, en majorité des CD4+, qui rejoignent la circulation générale.

Chez le sujet sensibilisé, le contact ultérieur avec l'haptène entraîne l'activation de ces lymphocytes T et la production de cytokines en particulier l'IL2 et l'IFN γ (IL: interleukine, IFN: interféron), qui, par une cascade d'activation cellulaire aboutissent à la réaction inflammatoire.

La phase initiale de sensibilisation est plus ou moins longue et l'ECA n'apparaît qu'avec un certain délai après le contact initial ; il peut être court en cas de sensibilité antérieure, souvent il est suivi de plusieurs mois ou années lorsque l'allergène est faiblement immunogène.

L'aspect clinique est évocateur sous forme de placards vésiculeux suintants et prurigineux, parfois d'eczéma sec, fissuré et craquelé. Il débute au point de contact avec l'allergène et peut s'étaler à distance surtout si l'allergène est inclus dans des corps gras, des liquides ou des produits volatils. Il peut se généraliser et prendre l'aspect d'une érythrodermie.

Les ECA ne régressent parfois lentement, qu'avec la suppression de l'allergène responsable et rechutent lors d'un nouveau contact. Lorsque l'exposition a été prolongée, peut persister une dermite résiduelle, surtout sur les mains.

Les tests épicutanés déjà traités précédemment, ont pour but de reproduire en miniature un eczéma en appliquant sur la peau les allergènes inclus dans un excipient à une concentration précise.

Leur pratique a été progressivement codifiée.

Ils sont réalisés dans la région dorsale haute, sur peau intacte, au besoin rasée, non dégraissée, non traitée dans les jours précédents par dermocorticoïdes, à distance d'une poussée, en dehors de tout traitement général corticoïde ou immunosuppresseur, alors que la prise d'antihistaminique est considérée comme sans conséquence.

Ils s'effectuent sous occlusion.

Il existe une batterie standard d'allergènes et des batteries spéciales.

La lecture s'effectue à 48 heures, environ 30 minutes après l'enlèvement du matériel et à la 96^{ème} heure. La réaction peut être :

- négative (-) ;
- douteuse (+ ?) lorsque l'érythème est discret ;
- faiblement positive (+) avec érythème, inflammation très discrète et petites papules ;
- fortement positive (++) avec érythème, infiltrations, papules et vésicules ;
- violemment positive (+++) avec érythème intense, infiltration, vésicules coalescentes et bulles.

Une réponse négative n'exclut pas l'allergie.

2.2.3.2 Conjonctivite

Elles sont de très loin les manifestations les plus fréquentes de l'allergie oculaire.

Elles sont caractérisées par leur prurit incoercible palpébral et conjonctival, accompagné de larmoiement et de photophobie modérée. Elles sont souvent bilatérales.

Des signes irritatifs s'y surajoutent : difficulté de fixation, sensibilité à la fumée de cigarette.

2.2.3.3 Rhinite

Son tableau clinique comprend la triade symptomatique habituelle : rhinorée, éternuements et obstruction nasale fréquemment associée (au bout d'un certain temps) à une diminution de l'odorat et du goût.

Le diagnostic étiologique est malaisé car on est confronté à des facteurs allergiques, infectieux et à des facteurs non spécifiques.

Ces rhinites peuvent persister à des degrés variables tout au long de l'année, parfois en permanence, plus souvent avec des exacerbations passagères.

La rhinomanométrie avec des tests de provocation peut confirmer l'allergène à l'origine de la rhinite.

Le principe est de mesurer les pressions au niveau des narines avant et après nébulisation d'une solution d'allergène.

L'élévation des résistances après nébulisation traduit l'apparition d'un œdème de la muqueuse dû à la réaction allergique.

2.2.3.4 Asthme

L'asthme est une atteinte des bronches c'est-à-dire des voies aériennes intermédiaires.

La crise survient en général brusquement, la nuit, et entraîne une dyspnée paroxystique angoissante (bradypnée expiratoire) réversible spontanément ou sous l'effet d'un bronchodilatateur.

Son mécanisme associe contraction des muscles péribronchiolaires et œdème inflammatoire de la muqueuse bronchique et son hypersécrétion, conséquence d'une cascade de phénomènes biochimiques et d'afflux cellulaires dont la plus ou moins grande importance explique les formes cliniques variées de l'asthme. C'est ainsi que suivant l'intensité, l'âge du sujet, la durée, on distingue des formes graves subnitrantes, mettant en jeu la vie du sujet, des formes de moyenne intensité et des formes mineures avec symptômes très atténués ou crises très espacées.

2.2.3.5 Urticaire

L'urticaire est une affection dont la fréquence et la banalité contrastent avec la complexité étiologique et physiopathogénique.

On estime que si 15 à 20% des sujets font au cours de leur vie une poussée d'urticaire, l'étiologie reste imprécise dans 50 à 70% des cas.

Le diagnostic d'urticaire ne pose habituellement aucun problème.

Les papules érythémateuses, blanchâtres en leur centre, prurigineuses, confluent parfois en larges plaques.

Le diagnostic étiologique est le problème le plus important est le plus difficile.

2.2.3.6 Œdème de QUINCKE

Il s'agit d'un œdème de la face, des lèvres et des paupières.

On peut observer parfois un gonflement de la langue, luette, voire du larynx pouvant entraîner une véritable asphyxie.

2.2.4 Epidémiologie

(27) (41) (52) (74)

Les réactions allergiques de la peau sont très répandues en dentisterie et sont le type d'allergie le plus fréquemment rencontré dans notre profession.

D'après l'étude de JOKSTAD, 82 praticiens sur 259 (ayant complété son questionnaire) ont eu un antécédent de dermatite allergique sur les mains ou le visage au cours de l'année passée, soit 31%.

51 d'entre eux soit 20% ont été réellement gênés dans leur pratique quotidienne par ces pathologies ; et 15, soit 6% ont consulté un spécialiste.

Les habitudes les plus fréquemment associées à ces dermatoses sont : le lavage de mains fréquent, l'usage de détergents ainsi que de gants. 79% des dentistes utilisent quotidiennement des gants quel que soit le traitement. Il a constaté une faible relation entre les matériaux dentaires ou la technique utilisée et les topographies et caractéristiques des lésions.

En Grande-Bretagne, FIELD a entrepris une enquête parmi des praticiens ayant une allergie de type I au latex. Les symptômes variaient de la simple démangeaison à la réaction systémique majeure. Tous ont reconnu avoir eu des démangeaisons au niveau des mains imputables, d'après eux, au port de gants en latex. 1 fut obligé d'abandonner la pratique dentaire, les 19 autres d'utiliser des gants synthétiques sans latex.

Récemment, RUBEL a constaté, malgré la diversité des allergènes rencontrés en dentisterie, que l'adoption des gants coïncidait avec une augmentation importante des dermatites allergiques, concluant par là même que les allergies dermatologiques étaient en grande partie dues au seul usage des gants.

De plus, il est démontré (LONNROTH et coll, 1998) que les lunettes de protection ne préservent pas des vapeurs de polymères et les masques ne filtrent environ que 40% des particules respirables.

Le personnel dentaire suédois a rapporté une haute prévalence de conjonctivites et dermatites significativement plus importantes que le groupe témoin.

WHITE et BRANDT nous signalent par des tests épicutanés, que les étudiants en dentisterie se sensibilisent au mercure au long de leurs études par des expositions répétées.

Cette constatation a été ensuite invalidée par MILLER qui ne remarque pas de hausse significative de la sensibilité au mercure en corrélation avec l'augmentation du nombre d'années d'étude.

Ces nouveaux résultats sont dus en partie à la baisse de l'usage de l'amalgame ainsi qu'à l'emploi de gants et capsules réduisant considérablement l'exposition au mercure.

2.3 Le bruit

2.3.1 Rappel anatomo-physiologique (2)

L'oreille externe est composée du pavillon et du conduit auditif externe.

L'oreille moyenne est séparée de l'oreille externe par le tympan.

Elle est reliée au rhinopharynx par la trompe d'Eustache.

Grâce au système des osselets (marteau, enclume, étrier), l'oreille moyenne a un rôle d'adaptateur d'impédance en transférant les ondes sonores vers le milieu liquidien de la cochlée.

L'oreille moyenne fait aussi fonction de protecteur de l'oreille interne.

Le marteau et l'étrier sont mobilisés par la contraction de leur muscle.

Ce réflexe n'est opérationnel que pour des sons supérieurs à 80 dB, et de fréquence inférieure à 3000 Hz (qui est la principale fréquence de résonance de l'oreille moyenne) ; il n'est donc pas opérationnel chez l'odontologiste, soumis à des bruits supérieurs à 8000 Hz.

La platine de l'étrier, en se déplaçant dans la fenêtre ovale, transmet les vibrations sonores à la cochlée, et provoque une onde de pression qui va se propager dans la périlymphe.

Cette onde entraîne l'activation des éléments qui composent l'organe de Corti :

- les cellules ciliées externes (CCE), au nombre de 13 000 seulement sont bioélectriquement activées. Elles se contractent en mécanismes rapides (ce phénomène peut être enregistré en clinique par l'enregistrement d'oto-émissions provoquées).

Ces CCE sont indispensables dans la sélection et l'amplification du message sonore : grâce à elles le bruit est audible.

La plupart des atteintes neurosensorielles de la cochlée débutent par une lésion des CCE.

C'est le cas des pathologies liées au bruit.

- les cellules ciliées internes (CCI), au nombre de 3 500 sont excitées à leur tour ; elles se dépolarisent en libérant leur neurotransmetteur, et le message est envoyé au système nerveux central. Les CCI ont un rôle de récepteur et de discrimination fréquentielle.

En conclusion, la sensibilité au bruit est sous la dépendance :

- des réflexes marteau-étrier ;
- des cellules ciliées externes.

Il existe deux types de bruits :

- un bruit intense et unique ;
- un bruit plus modeste mais répété qui concerne le chirurgien dentiste.

Il existe différents degrés de surdité, le seuil d'audition augmente avec l'âge de chaque individu.

La pathologie, l'action des bruits, les traumatismes, la régression physiologique (qui présente de grandes variations individuelles, en particulier génétiques), contribuent à une socio-acousie ;

En fait, l'audition normale reste en dessous de 20 décibels de perte, pour toutes les fréquences jusqu'au-delà de 60 ans.

En fonction des répercussions sociales de la surdité, on peut classer les surdités en trois classes :

- **1^{er} stade** : l'encoche audiométrique apparaît dans la zone 3 000/4 000 Hz. Jusqu'à 30 dB de perte, elle est totalement ignorée, sauf à travers des bilans systématiques.
- **2^{ème} stade** : la perte au 4 000 Hz dépasse 30 dB.
Il n'y a pas d'incidence sur la communication verbale.
Cependant l'atteinte sur les fréquences aiguës entraîne des troubles d'intelligibilité dans le bruit (syndrome du « cocktail party »), des perturbations dans la compréhension des chuintantes, des sifflantes des voix aiguës, et des langues (le français est perçu de 500 à 3 000 Hz, l'anglais bien au-delà dans l'aigu).
- **3^{ème} stade** : la perte d'audition s'étend si le sujet continue à être exposé à un bruit intense. Lorsque la perte sur les 1 000 Hz atteint 30 dB, les perturbations deviennent majeures.

2.3.2 Mesure du bruit au cabinet dentaire (2) (45)

ALCURI, BUSNEL et coll ont réalisé un protocole afin de mesurer l'exposition sonore des praticiens, ils ont ainsi constaté que la turbine émet un spectre de hautes fréquences et ultrasons atteignant 80 000 Hz à 115 dB et entre 16 000 et 20 000 Hz, l'émission sonore est de 110 dB.

Ces valeurs sont considérables, les auteurs ont par ailleurs remarqué que les micromoteurs usagés émettent un bruit comparable à celui des turbines neuves à roulement à billes.

Pour son étude, TOUNZI utilise un sonomètre muni d'un filtre d'octaves, il enregistre alors un niveau global moyen de 68 dB pour les turbines, 70 dB pour les détartreurs et 75 dB pour les pompes à salive. En combinant le détartreur et la pompe à salive, on atteint une moyenne de 83 dB.

S. LAURENT, dans le cadre de sa thèse effectue des mesures sonométriques. Le capteur du sonomètre est placé à 20 cm de la source sonore (équivalent à la distance oreille du praticien-instrument rotatif) ;

La valeur maximale de la turbine :	82,8 dB
du détartreur :	78,7 dB
de l'aspiration :	83,5 dB
de l'aspiration et du détartreur :	87,9 dB

L'association de deux instruments, indispensable, croît de manière significative le niveau sonore.

De plus, on dépasse la dose limite de 85 dB, cote d'alerte définie par la législation du travail en France mais concernant en industrie le travail continu d'un ouvrier.

Or la production sonore varie d'un cabinet à l'autre, elle n'est jamais continue et a été estimée en utilisation moyenne journalière de 5 minutes à 3 heures pour la turbine et de 3 minutes à 2 heures pour le détartreur.

D'après ALCURI et BUSNEL, le détartreur rayonne un spectre dont le niveau global atteint 94 dB et qui couvre une large gamme de fréquence avec des niveaux sonores encore très importants (87 dB) à 40 000 Hz.

L'oreille gauche du praticien droitier se trouve soumise à des rayonnements ultrasonores très importants ; l'oreille droite ne reçoit que quelques décibels de moins.

Le praticien se situe dans un bain ultrasonore important dans sa pratique quotidienne.

Selon SKURR, il apparaît que l'intensité sonore des turbines à roulements à billes est plus forte que celle des turbines à coussins d'air.

La première génération de turbines atteignait 85 à 90 dB d'intensité sonore (en 1970).

Dix ans après, elle n'était déjà plus que de 70 dB grâce au progrès technologique.

Dans les catalogues spécialisés en fournitures dentaires, le descriptif des instruments rotatifs ne mentionne pas l'intensité sonore produite.

Vitesse, pression d'utilisation, degré maximal à l'autoclave, type de roulement, couple, parfois le poids quand l'instrument est léger sont seuls mentionnés.

2.3.3 Epidémiologie

(46) (47) (72) (73)

En 1973, LEHTO et coll a mis en place une série de tests audiométriques soumis à des praticiens exerçant depuis au moins dix ans.

Ce même protocole fut de nouveau réalisé quinze ans après.

Pour les fréquences de la parole, les dentistes obtiennent des résultats semblables aux référents ;

Pour les plus hautes fréquences de 4,6 et 8 kHz, les hommes et femmes ont des seuils de perception significativement meilleurs que les référents.

Ces résultats sont similaires au cours des deux études, témoignant de l'innocuité du matériel rotatif quant à la perte d'audition.

RAHKO abonde en ce sens après avoir pratiqué 234 tests audiométriques sur dentistes et hygiénistes.

Leur audition, pour les fréquences ordinaires et hautes fréquences, ne montre aucune différence avec le groupe de contrôle.

En 1990, LEHTO constate à nouveau que l'audition des praticiens est indemne et similaire à celle du groupe non exposé au bruit.

De plus, il ne trouve aucune différence entre praticiens exposés aux matériels bruyant des années 70 (examinés en 1988) et les praticiens actuels évoluant dans une ambiance sonore moindre.

REITEMEIER et coll relate des différences significatives évidentes de plus en plus importantes en corrélation avec une augmentation des années de pratique entre le groupe de praticiens et le groupe témoin.

Il conclut qu'il existe des risques et que certains dentistes présentent une déficience purement professionnelle.

LUMIO (1965) examine 125 dentistes travaillant avec des turbines usagées depuis 3 ans à raison de 5 heures par jour ; 41 ont une perte auditive surtout à l'oreille gauche.

SKURR et coll comparent l'audition de 50 médecins et 56 étudiants en chirurgie dentaire, il n'y a des pertes de l'acuité auditive que dans le deuxième groupe.

Dès 1964, 89 praticiens utilisant la turbine et 31 ne l'utilisant pas sont examinés.

Chez les premiers, on remarque une nette perte de l'audition au dessus de 2 kHz, les pertes les plus graves sont constatées parmi les praticiens de 30 à 40 ans. Ceux n'utilisant pas la turbine n'ont aucune altération de l'ouïe.

L'examen de 240 audiogrammes de chirurgiens-dentistes montre que 25% ont un traumatisme sonore indiscutable et 32% des altérations suspectes.

2.3.4 Conséquences du bruit (2)

En sus du risque de diminution de l'acuité auditive, divers travaux nous rapportent d'autres conséquences du bruit sur l'ensemble de l'organisme.

RAPP constate à cet effet une augmentation de la pression sanguine des sujets soumis au bruit ainsi qu'une augmentation de 30 à 40% du temps de réflexe. Il remarque par ailleurs une hausse du nombre d'erreurs lors de la réalisation d'actes de précision effectués chez des sujets entraînés et adroits ; le bruit générant indubitablement un effet de distraction.

On signale encore des modifications temporaires du seuil auditif (CANTWELLE ; TUNTURI) .

PREVEDELLO montre que sur un premier audiogramme de 15 praticiens suivis après 3 jours d'exposition au bruit à raison de 3 heures par jour, par un second audiogramme, 13 praticiens retrouvent une audition normale après un temps de repos et 2 marquent cependant un déficit à 4 kHz.

D'après un questionnaire adressé à 150 confrères danois, 25% d'entre eux déclarent que pendant et après l'utilisation de la turbine, ils ressentent des symptômes auriculaires, bourdonnement et difficultés auditives.

GROGNOT et coll nous montre chez des sujets soumis à un bruit de 85 dB pendant 12 minutes :

- une tachycardie modérée pour 65% de ceux-ci ;
- une tachycardie importante dans 15% des cas (supérieure à 120 pulsations/minute pour 3% d'entre eux) ; qui disparaît en 2 à 10 minutes après la fin de l'exposition ;
- une bradycardie dans 10% des cas ;
- une bradyarythmie dans 5% des cas.

Ces observations sont en accord avec de précédentes études portant sur les effets physiologiques de niveaux acoustiques élevés.

A toutes les fréquences, et plus spécialement les hautes fréquences et les ultrasons, via le système nerveux autonome qui commence à réagir environ autour de 50 à 65 dB, il a été constaté des changements de la pression artérielle, de la vitesse des impulsions cardiaques, de la respiration, de l'activité électrique du muscle et du système réflexe tant endocrinien qu'hormonal.

Ces réactions correspondent à une activation du système sympathique, indépendamment mais via le système auditif et sous-jacentes aux fatigues et troubles divers rapportés par les praticiens.

WELCH nous révèle une morbidité plus élevée parmi les sujets exposés à des bruits de 85 dB ou plus pendant au moins 3 à 5 ans.

En association à des bruits importants, la morbidité augmente avec l'âge, les années de travail, tant chez les hommes que chez les femmes.

Elle est d'autant plus ample lorsqu'il s'agit de bruits intermittents, imprévisibles surtout chez les travailleurs dont l'activité impose une concentration.

Le travail en milieu sonore élevé serait lié à long terme à une croissance d'au moins 60% des risques d'affection cardiovasculaire –à savoir :

- hypertension (PARVIZPOOR 1977, POTROVISKIJ 1966) ;
- troubles cardiaques (CAPELLINI, MARONI 1974) ;
- troubles de la circulation périphérique (JANSEN 1959) ;
- taux élevés de cholestérol.

LEHMAN et JANSEN ont constaté à cet égard une perturbation durable de l'irrigation sanguine de la peau, principalement due aux artérioles.

Ils ont signalé une action vasoconstrictrice au niveau des membres pour un bruit minime (75 dB).

Les effets neuropsychiques du bruit sont très subjectifs. Ils peuvent être en partie imputés à des difficultés relationnelles avec les patients ou le personnel, d'ordre financier, une mauvaise gestion des rendez-vous, l'exposition mercurielle, des problèmes personnels...

Cependant diverses études ont prouvé que la diminution de l'attention, de la concentration génère des troubles intellectuels et psychomoteurs (baisse de la rapidité et de la qualité des réponses intellectuelles et psychomotrices).

Un environnement bruyant est responsable de céphalées irritabilité, angoisse, asthénie, défaut d'attention ainsi que des insomnies.

CHEMIN constate des troubles du sommeil chez des sujets exposés sans altération de l'audition.

MIKOS et GINGSBURG dévoilent des modifications légères et transitoires du tracé de l'ECG (Electro-Encéphalogramme) des personnes exposées.

2.3.5 Prévention (2)

2.3.5.1 Au niveau du cabinet dentaire

L'isolation et l'insonorisation du cabinet dentaire sont indispensables afin de garantir un certain confort au praticien et à son personnel.

2.3.5.1.1 Le plafond

Aujourd'hui de nombreux systèmes de faux plafonds sont spécialement conçus pour l'insonorisation.

L'espace entre le vrai et le faux plafond est capitonné d'une couche de matériau isolant (laine de verre par exemple).

Les sons sont ainsi brisés par les matériaux avant d'aller se perdre et se constituer prisonniers dans le matériau isolant.

2.3.5.1.2 *Le sol*

La moquette et les tapis ont un grand pouvoir d'absorption dû à leur texture fibreuse.

Ils constituent donc les meilleurs isolants sonores et furent de ce fait énormément utilisés mais leur usage est aujourd'hui très controversé de par leur propension à propager poussières et bactéries et l'absence de toute désinfection réalisable à leur niveau.

2.3.5.1.3 *Les murs*

Il existe des revêtements textiles capables d'absorber les sons, et à titre d'exemple : « la toile tendue au mur est un meilleur isolant sonore que les dalles de liège collées au mur », artifices très fréquemment rencontrés autrefois.

Les rayonnages de bibliothèque, les placards remplis de vêtements placés entre les pièces améliorent l'acoustique.

2.3.5.1.4 *Les fenêtres et baies vitrées*

Les doubles rideaux de velours s'avèrent être de très bons amortisseurs du son. Afin d'optimiser leur absorption, d'après KILPATRICK, « ils doivent être en velours, drapés sur toute leur largeur, lourds, être fixés à 20 cm du mur sans jamais être appliqués à ce mur ».

Tous ces principes largement développés ont été un à un abandonnés car ils ne permettaient pas de contrôle efficace de l'asepsie.

Lors de la conception du cabinet dentaire, il est indispensable de réfléchir quant à la nature des matériaux à utiliser.

Le bruit se propageant directement jusqu'au praticien mais aussi indirectement par réflexions.

2.3.5.2 Les protections auditives individuelles

Ces protections doivent assurer :

- discrétion ;
- hygiène et efficacité ;
- possibilité de converser avec le patient sans être contraint à les ôter.

Les bouchons d'oreille présentent ces diverses vertus, ils peuvent être portés en continu, leur usage est toutefois contre-indiqué pour les sujets ayant des conduits auditifs délicats ou en l'absence de toute mesure d'hygiène sommaire : manipulation avec des mains propres, nettoyage fréquent, rangement dans une boîte propre.

Ces recommandations sont caduques pour les bouchons d'oreille prêts à l'emploi et à usage unique.

Il existe divers modèles de bouchons , citons :

- les bouchons obturateurs standards
 - * 1^{ère} catégorie: les plus confortables (classe III) leur affaiblissement minimal est de 15 dB ;
 - * 2^{ème} catégorie: confort moyen (classe II) mais très bon affaiblissement acoustique, supérieur ou égal à 20 dB.
- les embouts auriculaires sur mesure ; les plus efficaces et les plus confortables, fabriqués à partir d'une empreinte de l'oreille. Ils sont lavables, souples, non poreux, avec poignée pour introduction dans l'oreille.

En dépit de nombreux modèles précités, peu de dentistes ont recours à ces protections, probablement inconscients de leur exposition acoustique.

2.3.5.3 La législation du bruit au travail

Les normes concernant la législation du bruit au travail sont définies par « l'arrêté du 31 janvier 1989, pris pour l'application de l'article R.232-8-4 du code du travail portant recommandations et instructions techniques que doivent respecter les médecins du travail assurant la surveillance médicale spéciale des travailleurs exposés au bruit » (Journal Officiel, 8 février 1989, pp 1807-1809).

La surveillance médicale périodique des salariés comporte :

- un examen médical annuel ;
- un examen audiométrique renouvelé tous les 1, 2 ou 3 ans, en fonction des résultats.

La pratique odontologique étant essentiellement libérale, il n'existe donc, d'après cet arrêté, aucune législation concernant le chirurgien-dentiste. Elle ne s'applique qu'aux travailleurs salariés.

Il existe un tableau des maladies professionnelles n°42 pour le régime général de la Sécurité Sociale désignant les travaux susceptibles de provoquer un déficit audiométrique.

Or nous pouvons constater que notre profession ne figure pas sur la liste.

2.4 Les pathologies oculaires (49)

2.4.1 Les agents d'agression

La profession a subi une évolution considérable ces dernières années.

Les matériaux utilisés se sont multipliés et ont une composition chimique davantage complexe.

L'utilisation de matériel rotatif de plus en plus rapide représente une partie importante du travail du praticien.

De plus, l'usage d'agents désinfectants notamment lors des traitements canalaires est aujourd'hui répandu.

Tous ces facteurs constituent, chacun à leur façon, un hypothétique agresseur oculaire.

2.4.I.I Infectieux

Le cavité buccale contient de nombreux micro-organismes.
L'association de germes aérobies et anaérobies constitue sa flore habituelle.

En outre, virus, champignons et protozoaires sont également présents.
Cette flore microbienne comprend environ 30 espèces différentes existant de façon permanente ou transitoires dans les conditions normales.

La plupart des espèces est considérée comme commensale non pathogène.
Pourtant, suivant l'endroit et les conditions dans lesquelles elles se trouvent, les bactéries et champignons peuvent engendrer des maladies (staphylocoques dorés, streptocoques...).

Enfin, la pathologie infectieuse provoque un déséquilibre favorisant le développement anarchique d'une espèce.

La localisation oropharyngée spécifique du HSV 1 (herpès simplex virus), agent de l'herpès labial, à la jonction cutanéomuqueuse dans la couche basale de l'épiderme, les sécrétions vésiculaires puis la salive, témoignent d'un potentiel de contamination important lors des soins dentaires sur un patient herpétique.

L'hépatite B est la maladie professionnelle la plus contagieuse pour le personnel de santé.

Le virus de l'hépatite B est présent dans le sang et les liquides biologiques.
Il est d'une virulence telle qu'une dilution de sang à un millionième peut induire un phénomène de contamination.

Même si ce virus n'est pas présent dans la salive (il existe cependant des controverses), le moindre soin: insertion de la matrice avant mise en place de l'amalgame, détartrage... fait saigner et le spray projette vite et loin les gouttelettes de sang.

Bien que plus fragile, le virus VIH, agent étiologique du SIDA, doit susciter une grande prudence, présent dans de nombreux liquides biologiques, malgré le faible risque de contamination, une grande vigilance est nécessaire.

Le virus de la varicelle (VZV) et du zona, le cytomégalovirus (CMV), le virus d'Epstein-Barr (EBV) agent de la mononucléose infectieuse peuvent aussi constituer un danger.

Il existe trois modes de contamination de l'organe oculaire du praticien :

- la contamination directe par contact digito-palpébral (le praticien se frotte la paupière) ;
- la contamination par projection de corps septiques (émail, amalgame, tartre...) ;
- la contamination indirecte sous forme d'aérosols.

L'emploi simultané d'un spray (air, eau) et d'un instrument tournant à 400 000 tours par minute engendre un aérosol susceptible de transporter les germes jusqu'au visage du praticien.

Des expériences ont été réalisées consistant en l'analyse d'un impactogramme.

D'après les résultats, les particules projetées sont fréquemment septiques.

La position de la dent traitée influe sur la densité des projections.

Le risque est accru quand le spray est dirigé contre une surface dentaire ou muqueuse et est ainsi renvoyé.

Par ailleurs, notons l'existence de particules très fines non visibles, en suspension dans le cabinet pendant 24 heures.

2.4.1.2 Mécaniques

Les agressions mécaniques de l'œil sont dues aux projections de particules solides créées sous l'action du matériel rotatif (tartre, émail, amalgame, acier...). Les turbines à air génèrent des projections de plus en plus fréquentes.

Une particule se détachant d'une fraise de 1 mm de diamètre tournant à 500 000 tours/minute est projetée à 100 km/heure et atteint l'œil du praticien en moins de 0,02 secondes.

Le réflexe palpébral n'a pas le temps de s'exercer.

La gravité de la lésion dépend de plusieurs facteurs :

- l'énergie cinétique du projectile ;
- la forme du projectile ;
- la nature du projectile.

Tous ces projectiles peuvent provoquer des plaies, des brûlures si le fragment est incandescent ou une fixation de corps étranger intra-oculaire.

2.4.1.3 Chimiques

Parmi les nuisances inhérentes aux matériaux, il est important de mentionner les agents chimiques fréquemment manipulés par le praticien et dont le contact avec la muqueuse oculaire va générer des lésions.

Les produits envahissent l'œil par projection, c'est-à-dire sous forme liquide, ou sous forme vaporisée.

La gravité des lésions provoquées est fonction :

- des propriétés physiques et chimiques du produit (pH, concentration) ;
- de la durée et de l'étendue du contact ;
- de la rapidité des soins prodigués.

2.4.1.3.1 *Les acides*

La caractéristique principale de la brûlure par les acides est sa limitation. Ceux-ci provoquent en effet une coagulation brutale des protéines de surface de l'œil qui empêche sa diffusion en profondeur.

Les lésions se situent sur la zone de contact.

La gravité sera cependant fonction du pH et de la concentration.

2.4.1.3.2 *Les bases*

Elles sont les agents qui engendrent les lésions les plus délabrantes. Très toxiques, diffusant beaucoup, les bases ont des conséquences néfastes à long terme.

Ces agents sont néanmoins peu utilisés en dentisterie.

2.4.1.3.3 *Les anhydrides*

Ceux-ci provoquent une destruction immédiate de l'épithélium, diffusent dans le stroma cornéen et sont responsables de séquelles importantes.

L'usage de l'anhydride d'arsenic est cependant de plus en plus rare.

2.4.1.3.4 Les halogènes

L'hypochlorite de sodium provoque des kératites ponctuées. Son effet irritant est fonction de sa concentration.

2.4.1.3.5 Les oxydants

L'eau oxygénée provoque une irritation de la conjonctive ainsi que des opacités cornéennes.

2.4.1.3.6 Les solvants

Ils entraînent une irritation de l'épithélium et une hyperhémie conjonctivale. Les lésions sont en général bénignes.

2.4.1.3.7 Les alcools

Ils ont une action déshydratante donc nécrosante de l'épithélium de la cornée.

2.4.1.4 Physiques

2.4.1.4.1 La chaleur

L'œil ne reçoit pas une flamme mais des projections (en général de métal) brûlantes.

La réaction oculaire est fonction de la substance projetée: sa nature (solide, liquide) et sa température.

Les projectiles ayant un point de fusion supérieur à 1000 °C sont mutilants. En dessous de 1000 °C, elles sont bénignes et transitoires.

2.4.1.4.2 Le rayonnement UV

Pendant vingt ans, les rayonnements UV ont été utilisés en dentisterie pour la polymérisation des résines composites.

Aujourd'hui, les lampes à ultra-violet sont remplacées par des générateurs de lumière bleue.

La lumière bleue a un spectre d'émission compris entre 400 et 550 nm.

Elle s'est substituée aux UV car elle polymérise plus en profondeur les résines composites.

Cette lumière représente un réel danger pour les yeux du praticien, son effet est directement proportionnel à l'énergie absorbée par les tissus oculaire qu'elle traverse.

2.4.2 Les accidents

Après avoir développé les divers éléments représentant un risque pour l'intégrité de l'organe oculaire, nous allons détailler les types de traumatismes qu'ils sont susceptibles d'engendrer.

2.4.2.1 Traumatiques

2.4.2.1.1 Contusions fermées

Elles sont dues à un choc sur l'ensemble du globe oculaire d'un objet d'assez grande dimension.

Ces contusions engendrent des syndromes traumatiques du segment antérieur et du segment postérieur.

Le syndrome traumatique du segment antérieur est rencontré après un choc provenant d'un corps venu frapper l'œil dans sa partie la plus vulnérable.

Le syndrome traumatique du segment postérieur est décrit après une contusion directe comme précédemment ce qui explique la grande fréquence d'association des atteintes des segments antérieurs et postérieurs.

2.4.2.1.2 Les plaies superficielles

Les plaies superficielles non pénétrantes entament la coque oculaire sans la perforer.

Elles sont généralement des érosions dues à des particules solides et sont localisées au niveau de la cornée ou de la conjonctive.

2.4.2.1.2.1 Les plaies conjonctivales

Ces plaies n'engendrent pas de symptôme douloureux, ne donnent pas de troubles visuels et guérissent rapidement.

2.4.2.1.2.2 Les plaies cornéennes

Au contraire des précédentes, elles provoquent des réactions très vives. Elles retentissent plus ou moins sur l'acuité visuelle. Le pronostic est fonction de la gravité de la plaie.

2.4.2.1.3 Les plaies pénétrantes

Ces plaies sont rarissimes au cabinet car elles nécessitent une force de projection très importante, elles sont dès lors plus graves.

Celles-ci induisent de plus, un facteur de risque supplémentaire: l'infection. Ce risque est majoré par l'existence d'un corps étranger intra-oculaire qu'il convient de rechercher systématiquement par des examens radiologiques appropriés.

2.4.2.2 Complications

Les plaies du globe donnent des séquelles d'ordre mécanique, infectieux et chimique. Ces complications sont exceptionnelles chez le praticien.

2.4.2.2.1 D'origine septique

Les divers constituants de l'œil peuvent être atteints par des bactéries ou des virus siégeant dans la cavité buccale qui, provoquant des atteintes diverses.

Au niveau **palpébral**, les paupières sont les premiers remparts contre les agressions, on y constate alors:

- Les blépharites : inflammation des bords ciliaires qui s'expriment par une rougeur du bord libre avec démangeaison et chute des cils.
Le staphylocoque y joue un rôle important.
- Les orgelets : furoncle de la glande pilosébacée, se manifeste par un œdème important et une douleur à la palpation.
Il est dû le plus souvent au staphylocoque doré.

Au niveau de la **conjonctive**, la conjonctivite -inflammation de la muqueuse conjonctivale- est l'accident infectieux de l'œil le plus fréquent que puisse rencontrer l'odontologiste.

Celle-ci est en effet le point le plus faible de la défense périphérique de l'organisme vis-à-vis des virus : elle joue alors un rôle important dans la contagion des maladies virales qui se propagent par voie aérienne.

Le virus VIH a été retrouvé dans différents tissus oculaires de l'épithélium conjonctival.

Des anticorps anti-VIH sont retrouvés dans 50% des cas.

Le risque de contamination oculaire n'a pas été prouvé au jour d'aujourd'hui.

Les signes objectifs de la conjonctivite sont :

- rougeur ;
- œdème ;
- sécrétion (plus ou moins importante qui englobe les cils).

Le principal signe fonctionnel est un œil douloureux avec une impression de grain de sable roulant sous la paupière.

Les conjonctivites peuvent relever de trois grandes catégories : bactériennes, virales et allergiques.

La conjonctivite bactérienne se traduit surtout par une sécrétion purulente et abondante qui colle les cils.

Les cocci Gram + sont le plus souvent responsables.

La conjonctivite virale est très fréquente et donne une sensation de gêne, il n'y a pas de sécrétion purulente, les cils ne sont pas collés.

Au niveau de la **cornée**, tissu avasculaire et transparent donc très sensible aux infections, l'infection est génératrice de kératites plus graves, mais moins fréquentes que les atteintes de la conjonctive, elle leur succède souvent.

2.4.2.2.2 D'origine allergique

Les accidents d'origine allergique sont rares au niveau de l'œil malgré la variété d'allergènes rencontrés.

Il existe deux modes de contamination: la projection et le contact main-œil.

Ces réactions surviennent lors de la réintroduction d'un antigène.

Cet antigène peut être un élément microbien ou un produit utilisé par le dentiste (résine, antiseptique, eugénol...).

Au niveau de la conjonctive, elles sont les manifestations les plus courantes des allergies oculaires.

Cette dernière est en effet riche en tissus lymphoïdes, ce qui la rend très sensible.

2.4.3 Les traitements d'urgence

Ils concernent les accidents traumatiques et les brûlures.

Bien sûr, le moindre accident nécessite une visite chez l'ophtalmologiste, vu les conséquences qui peuvent en résulter.

2.4.3.1 Les accidents traumatiques

Pour les plaies superficielles ou profondes du globe, le traitement médical s'impose (parfois associé au traitement chirurgical), afin d'éradiquer les complications.

Le traitement anti-inflammatoire est local et général.

Le traitement anti-biotique est impératif s'il y a eu perforation de la coque oculaire et surtout pénétration d'un corps étranger.

Le traitement anti-fongique peut être nécessaire.

2.4.3.2 Les corps étrangers

La pénétration d'un corps étranger dans le globe oculaire est une urgence médico-chirurgicale.

Le traitement consiste en une antibiothérapie par voie locale et générale et une prescription de sérum antitétanique ainsi qu'une reprise de la vaccination si le sujet n'est pas vacciné.

Des chélateurs peuvent être donnés si le corps étranger est métallique et découvert tardivement ou inextirpable pour prévenir une métallose.

2.4.3.3 Les accidents chimiques

Face aux brûlures, un lavage abondant et immédiat est impératif. Il faut donc avoir en permanence au cabinet un soluté oculaire sinon, l'eau du robinet diluera au plus vite le caustique .

Le traitement des brûlures chimiques a trois buts :

- éviter l'extension de la névrose ;
- rétablir le métabolisme cornéo-conjonctival ;
- limiter les complications secondaires.

Dans tous les cas, une consultation chez le spécialiste s'impose.

2.4.4 Prévention

2.4.4.I Le port de lunettes de protection

La pratique dentaire génère des risques potentiels pour l'intégrité de l'organe oculaire.

La nécessité de se protéger les yeux ne s'est imposée que depuis l'émergence de maladies infectieuses gravissimes (VIH).

Toutefois, beaucoup de praticiens exercent aujourd'hui encore sans lunettes ou les utilisent seulement pour la chirurgie.

Cette attitude est motivée d'une part, par l'ignorance des risques encourus, d'autre part, par l'inconfort que leur port suscite : elles sont lourdes, inesthétiques, réduisent le champ visuel et, associées au masque, se recouvrent fréquemment de buée.

Les fabricants ont cependant développé pour le personnel médical une large gamme de modèles de plus en plus confortables et esthétiques.

Citons, parmi ceux-ci:

- les lunettes à monture plate et coques latérales protectrices ;
- les lunettes à montures plastique et coques latérales perforées, très étanches, elles permettent une bonne aération évitant la formation de buée ;
- les lunettes masques en chlorure de polyvinyle souple, elles englobent la base du front, le nez et le contour des orbites et permettent le port de lunettes correctrices mais sont peu esthétiques ;
- les masques faciaux, constitués d'un écran transparent en plastique souple ;
- les lunettes de protection contre les rayonnements bleus (il est nécessaire de savoir si elles filtrent tous les rayons d'onde inférieure à 500 nm).

2.4.4.2 L'aspiration

L'aspiration permet au praticien de travailler à l'abris de la salive mais aussi de le protéger.

L'utilisation d'un système efficace d'aspiration réduit considérablement le nuage d'aérosol, absorbé en moyenne à 90%.

Le nombre de germes est également diminué de 90 à 95%.

C'est un moyen de prophylaxie simple et efficace.

Le travail en vision indirecte doit être privilégié puisqu'il représente davantage de confort sur le plan musculo-squelettique et permet à l'opérateur de se trouver en dehors du champ de projection.

2.5 Les rayons X (29)

2.5.1 Historique et intérêt de l'utilisation des rayons X

On désigne sous le nom de radiodiagnostic l'ensemble des procédés d'exploration du corps humain utilisant les rayons X.

Le radiodiagnostic est la plus ancienne des applications médicale des rayonnements ionisants.

Il occupe actuellement, parmi les techniques d'imagerie médicale, une place prédominante par le nombre d'installations, la fréquence des actes et l'effectif du personnel qu'il emploie.

Le développement continu des pratiques de radiodiagnostic et l'extension de ses indications expliquent l'augmentation régulière du nombre des actes ; passés en France de presque 6,2 millions en 1957 à environ 55 millions en 1988.

Les applications médicales de rayonnements ionisants emploient plus de 100 000 personnes, alors que l'industrie nucléaire compte seulement 80 000 professionnels.

Le radiodiagnostic est fondé sur la grande pénétration des rayons X dans les tissus et leur inégale atténuation par les divers constituants de l'organisme.

2.5.2 Organismes internationaux à l'origine des réglementations

La radioprotection a pour but de protéger l'homme contre les dangers des rayonnements ionisants tout en lui permettant de les utiliser.

Les dangers d'une exposition excessive et sans précautions apparurent très vite après la découverte des rayons X par RÖNTGEN en 1895 et celle de la radioactivité par BECQUEREL en 1896, en raison du rapide essor de leurs applications médicales.

Les premières radiographies et tentatives de radiothérapies étaient réalisées dès 1896.

Dans les mois qui suivirent, plusieurs accidents cutanés étaient signalés et le premier cas de cancer radio-induit était rapporté en 1902.

De 1902 à 1907, 170 cas de lésions diverses imputables aux radiations, tout particulièrement chez les médecins et les physiciens qui pratiquaient des examens radiologiques, étaient recensés.

La notion de risque lié à l'utilisation des rayons X devint rapidement évidente, et cependant, la nécessité de prévoir une protection appropriée et de définir des règles d'utilisation ne s'imposa que plus lentement.

Il faut attendre 1921 pour que les premiers, les radiologues anglais créent un "comité pour la protection contre les rayons X et le radium".

Aujourd'hui, il existe divers organismes étudiant les effets des rayons X sur l'homme et définissant les doses maximales d'exposition pour la population générale mais aussi pour les professionnels particulièrement exposés.

Ces différents organismes sont à l'origine de lois statuant sur l'exploitation de la radioactivité dans divers domaines : médecine, énergie, alimentation...à visée internationale.

2.5.2.1 La Commission Internationale de Protection Radiologique (CIPR)

En 1928, les participants au deuxième congrès international de radiologie, tenu à Stockholm, mettent en place une "Commission Internationale de Protection contre les Rayons X et le Radium" qui deviendra en 1950 la "Commission Internationale de Protection Radiologique".

Sa mission initiale était d'élaborer des règles de protection destinées aux radiologues et aux techniciens afin d'assurer la sécurité du médecin et du malade lors de l'examen.

Ses premières recommandations, fondées sur une expérimentation animale et une expérience médicale qui étaient déjà grandes, furent proposées dès 1934.

Au fur et à mesure de l'apparition et du développement des nouvelles applications des rayonnements ionisants et des substances radioactives, la CIPR élargit son champ d'action.

En 1950, elle proposa un système cohérent et complet de recommandations concernant les principes fondamentaux de la radioprotection et les modalités pratiques de leurs applications.

Ses recommandations, édictées sous forme de publications numérotées, ont été révisées et complétées à plusieurs reprises, mais les normes de base qu'elle avait fixé en 1955, à une époque antérieure au développement de l'énergie nucléaire, n'ont pas été modifiées jusqu'en 1990.

La CIPR, bien que reconnue par les Nations-Unies, est une organisation non gouvernementale dont les recommandations n'ont, par conséquent, aucun caractère obligatoire.

Néanmoins, elles font référence au plan international en raison de leur valeur scientifique et de leur approche prudente et réaliste des problèmes de radioprotection.

De ce fait, les recommandations de la CIPR ont servi de guide pour l'établissement des réglementations adoptées par de grands organismes internationaux, tels: l'Organisation des Nations-Unies (ONU), l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'Agence Internationale de l'Energie Atomique (AIEA)...

L'influence de la CIPR sur les réglementations nationales explique le caractère international des dispositions concernant la radioprotection qui, inspirées des mêmes recommandations, sont similaires en Europe, aux Etats-Unis, en Russie, en Chine...

2.5.2.2 Le Comité Scientifique des Nations-Unies pour l'Etude des Effets des Radiations Ionisantes (UNSCEAR)

L'UNSCEAR a reçu mandat des Nations-Unies de regrouper et d'analyser toutes les informations concernant les niveaux de la radioactivité ambiante.

Sa création est due à l'inquiétude suscitée par l'élévation de la radioactivité du milieu ambiant par suite des essais nucléaires et de l'utilisation de plus en plus nombreuse des rayons X en médecine et dans l'industrie.

2.5.2.3 L'Agence Internationale de l'Energie Atomique (AIEA)

L'AIEA est une organisation autonome inter-gouvernementale, créée en 1956 sous l'égide des Nations-Unies. Sa mission est d'encourager la recherche sur l'énergie atomique.

Elle a adopté le système de limitation des doses recommandées par la CIPR.

2.5.2.4 L'Agence Européenne pour l'Energie Nucléaire (AEN) de l'Organisation de Coopération et de Développement Economique (OCDE)

Cette agence créée en 1958 a pour but d'encourager l'harmonisation des politiques et pratiques réglementaires.

2.5.2.5 La Communauté Européenne de l'Energie Atomique (EURATOM)

L'EURATOM a été instaurée en 1957 par le traité de Rome afin de créer les conditions nécessaires au développement des industries nucléaires.

La Communauté s'est fixé une politique de radioprotection fondée sur l'établissement et l'incorporation dans les législations nationales de normes de base uniformes relatives à la protection de la population et des travailleurs.

Ces normes sont alors révisées par des directives successives que chaque pays membre de la Communauté a l'obligation de transférer en textes réglementaires ; elles s'appuient sur des réglementations de la CIPR.

2.5.3 Classification des travailleurs

Les travailleurs sont classés en deux catégories:

La **catégorie A** concerne les personnes dont les conditions habituelles de travail sont susceptibles d'entraîner le dépassement des trois dixièmes des limites annuelles d'exposition, soit 15 mSv en exposition globale. Elles travaillent habituellement en zone contrôlée.

La **catégorie B** concerne les personnes dont les conditions normales de travail sont telles qu'elles ne peuvent normalement pas entraîner le dépassement des trois dixièmes des limites d'exposition. Elles ne doivent donc pas recevoir plus de 15 mSv en exposition globale.

2.5.4 Limites réglementaires

Les limites réglementaires du débit de dose équivalente pour un travailleur catégorie A en fonction de la durée d'exposition hebdomadaire.

Tableau XXV : limite du débit de dose en fonction de la durée d'exposition
(GAMBINI et coll, 1997)

Durée d'exposition hebdomadaire (h)	Limite du débit de dose (mSv/h)
40	0,025
20	0,050
10	0,10
4	0,25

Tableau XXVI : Exposition professionnelle dans le secteur médical
(GAMBINI et coll, 1997)

Type d'activité	Dose individuelle annuelle Moyenne en 1993 (mSv)	Pourcentage des travailleurs exposés à moins de 5 (mSv)
Radiodiagnostic médical	3,2	91%
Radiodiagnostic dentaire	2,0	95%
Radiothérapie externe	3,2	88%
Curithérapie	3,5	96%
Médecine nucléaire		
- in vivo	2,0	94%
- in vitro	1,6	100%

2.5.5 Les installations et leurs normes

Schématiquement, un équipement de radiodiagnostic comprend:

- un tube radiogène ;
- un générateur qui fournit, contrôle et commande la haute tension ainsi que les différents paramètres intervenant dans l'obtention d'un cliché radiologique. Il est constitué d'un bloc haute tension et d'un poste de commande regroupant les divers dispositifs de réglage.

On distingue cependant des installations de différents types, les appareils rencontrés au cabinet dentaire appartiennent bien sûr aux installations fixes.

Les générateurs et les installations radiologiques doivent satisfaire à des prescriptions et respecter des normes élaborées par:

- les organismes de normalisation, association française de normalisation (AFNOR), union technique de l'électricité (UTE) ;
- les constructeurs regroupés en syndicat national de l'industrie des technologies médicales (SNITEM) ;
- les ministères de la solidarité, de la santé et de la protection sociale, du travail de l'emploi et de la formation professionnelle, de l'industrie et de l'aménagement du territoire, de la défense ;
- divers organismes: laboratoire central des industries électriques (LCIE), centre national de l'équipement hospitalier (CNEH), sécurité sociale, protection civile...
- des contrôleurs agréés.

Il existe deux catégories de normes:

- les normes qui s'appliquent à l'installation radiologique, elles concernent le local d'utilisation et l'équipement radiologique (groupe radiogène et appareils d'utilisation) ;
- les normes de construction qui s'appliquent au groupe radiogène .

La norme générale, norme NF C 15-160 de novembre 1975 avec additif de septembre 1984, concerne les installations pour la production et l'utilisation des rayons X, quel que soit leur usage:

- médical (y compris dentaire et vétérinaire) ;
- industriel ;
- scientifique.

Elle ne s'applique pas aux installations utilisant les rayonnements émis par des appareils fonctionnant sous une tension supérieure à 400 kV.

Elle définit les conditions dans lesquelles les installations doivent être établies pour assurer à tout moment la sécurité des personnes contre les risques résultant de l'action des rayons X.

Elle constitue une norme cadre ne pouvant être appliquée que conjointement à la norme particulière relative au type d'installation envisagé.

La norme NF C 15-163 concerne les installations de radiodiagnostic dentaire, médical et vétérinaire utilisées pour les examens de la bouche, des dents et des maxillaires et constitue un complément aux prescriptions de la norme NF C 15-160.

Elle fixe les valeurs minimales des surfaces au sol des locaux, les règles de protection contre les risques électriques et provenant de l'utilisation des rayons X, les modalités de vérification des installations.

Dans le cas des installations de radiodiagnostic dentaire, la norme NF C 15-163 considère que la protection est assurée :

- pour un appareil de radiographie dentaire autre que les appareils de radiographie panoramique ou de téléradiographie, si toutes les parois du local comportent une équivalence en plomb de 0,5 mm ;
- pour un appareil de radiographie panoramique ou de téléradiographie, si les parois du local comportent une équivalence en plomb au moins égale à celle indiquée au tableau XXVIII.

TABLEAU XXVII: Codage des lieux en fonction de leur affectation
(GAMBINI et coll)

Nature des locaux	Code
Déshabillage et SAS	I
Salle de travail et de séjour du personnel classé catégorie A	II
Corridors, escaliers, toilettes et tous lieux à occupation transitoire	III
Cours, jardins et tous lieux analogues	III
Salle de travail et de séjour du personnel non classé catégorie A	IV
Salle d'attente	IV
Lieu de passage sans stationnement de personnes	V

TABLEAU XXVIII : Protection minimale requise pour un appareil de radiographie panoramique ou de téléradiographie (GAMBINI et coll, 1997)

Code des lieux	Plancher ou plafond	Parois latérales
I	0,5	0,5
II , III , V	0,5	0,5
IV	0,5	1
IV	0,5	1,5

les protections sont exprimées en millimètres de plomb

2.5.6 Origines des risques encourus en radiodiagnostic dentaire

Les risques encourus par le personnel sont uniquement des risques d'exposition externe due au rayonnement primaire provenant directement de l'anode du tube et à divers rayonnements secondaires :

- rayonnement diffusé de première diffusion produit par le rayonnement primaire lorsqu'il frappe un corps quelconque, dit diffuseur, en particulier le patient ;
- rayonnement diffusé de deuxième diffusion produit par un diffuseur irradié par le rayonnement de première diffusion ;
- rayonnement de fuite traversant la gaine du tube, à l'exception du faisceau utile passant par la fenêtre de sortie.

En radiodiagnostic dentaire, le risque d'exposition dû principalement au rayonnement diffusé par le patient, est faible.

La dose individuelle moyenne annuelle est estimée à 2 mSv.

Compte tenu des conditions de travail, elle devrait être en fait inférieure au seuil de mesure (0,20 mSv), si les règles de radioprotection étaient appliquées.

La protection de l'opérateur repose sur l'utilisation d'une installation conforme aux normes, son éloignement du patient d'au moins 1,80 mètre dans une direction faisant un angle de 90 à 135 degrés avec celle du faisceau primaire. Il ne doit tenir ni le film, ni le tube.

2.5.7 Classification des effets des rayonnements ionisants sur l'homme

Les effets biologiques des rayonnements ionisants sont très variables en fonction, d'une part, de la dose absorbée d'autre part, des organes concernés par cette irradiation et enfin de la chronicité de l'exposition.

Nous distinguons deux types d'effets.

2.5.7.1 Les effets stochastiques

Ils ont pour origine une lésion non ou mal réparée d'une molécule d'ADN, responsable d'une mutation.

Si la mutation porte sur un gène d'une cellule somatique, les effets sont somatiques : ils intéressent l'individu exposé.

Les plus importants des effets somatiques sont les effets cancérogènes.

Si la mutation concerne un gène d'une cellule germinale, les effets sont génétiques. Ils peuvent se transmettre et se traduire par la survenue de malformations ou de maladies chez les descendants de l'individu exposé. Ce sont les effets héréditaires.

Les effets stochastiques ont un caractère probabiliste ; ils semblent se répartir au hasard.

De tels effets, même à très faible dose, ont une certaine probabilité.

Par conséquent, ils n'ont pas de seuil sauf si intervient un processus de réparation efficace jusqu'à une dose limite.

Quand la dose croît, leur fréquence augmente, mais en l'absence d'autres facteurs, leur gravité reste la même, ce qui les différencie des effets déterministes.

2.5.7.2 Les effets déterministes

Ils s'observent aux fortes doses dans des délais assez brefs, ils n'apparaissent jamais tant que la dose absorbée reste inférieure à un certain seuil.

2.5.8 Prévention (11)

2.5.8.1 Les trois principes de la radio-protection

Toute irradiation médicale doit être : justifiée, puis optimisée, enfin, limitée.

- **Justification**

« Il est plus facile de prendre un cliché que de réfléchir » ; cette boutade doit être constamment à l'esprit du praticien et le garder des excès en radiologie.

La justification est double.

Tout d'abord, vis-à-vis du patient, intervient la balance risque/avantage.

Ensuite vis-à-vis de la société, il faut apprécier la balance coût/bénéfice.

- **Optimisation**

La justification de la prise d'un cliché étant établie, l'optimisation consiste à faire tout ce qui est possible pour limiter l'irradiation.

- **Limitation**

Les commissions internationales compétentes et la réglementation française fixent les limites d'irradiations qui ne doivent en aucun cas être atteintes.

Le bon sens et la conscience professionnelle de chaque praticien doivent l'aider à atteindre cet objectif.

2.5.8.2 Utilisation correcte de l'installation

La cause principale de la multiplication des expositions inutiles est la mauvaise qualité du cliché obtenu.

Les erreurs les plus fréquemment commises sont de trois ordres :

- erreurs avant la prise du cliché
 - utilisation de films périmés ;
 - retournement des films ;
 - utilisation de films exposés.
- erreurs pendant la prise du cliché
 - exposition insuffisante ou excessive ;
 - mauvais centrage (image partielle) ;
 - flou par déplacement du patient ;
 - flou par déplacement du tube.
- erreurs pendant le développement
 - révélateur usagé ;
 - température anormale du révélateur ;
 - durée de développement trop longue ou trop courte ;
 - oubli des films dans un bain ;
 - mélange de bains ou erreurs de bain ;
 - immersion incomplète du film ;
 - immersion simultanée de deux films accolés ;
 - illumination prématurée du film ;
 - fuites de lumière dans le laboratoire ;
 - détérioration du film (rayures...) ;
 - perte de l'identité du film ;
 - perte du film.

Trop souvent, la précipitation, la surcharge de clichés sont les causes de ces erreurs.

Le remède à la plupart d'entre elles est simple question d'attention, d'ordre et de méthode.

Mais au-delà de l'erreur involontaire, certaines habitudes relèvent de l'inconscience professionnelle, notamment la pratique malheureusement trop répandue qui consiste à surexposer systématiquement le film pour obtenir plus rapidement le cliché par un développement écourté en révélateur chaud : le patient seul en supportera les conséquences éventuelles par l'exposition supplémentaires qu'il subit, et qui entraîne d'ailleurs fréquemment une nouvelle irradiation car la qualité du cliché est souvent déplorable.

En sus de toutes les erreurs précitées à éviter, le praticien doit impérativement utiliser un angulateur pour maintenir le film dans la cavité buccale et ne pas le tenir lui-même ou le faire tenir par les patients.

En effet, les doses sont relativement faibles mais une exposition itérative au niveau des doigts n'est pas sans conséquence.

Au cours du cliché, le praticien doit être en dehors d'une zone située au-delà d'une distance de 1,25 mètres autour du tube générateur et du faisceau primaire. Bien entendu, l'orientation de cette zone dans le cabinet dentaire varie suivant l'incidence de la zone radiographiée des maxillaires (WILLIAMSON).

2.6 Les vibrations à haute fréquence (1)

L'utilisation croissante du matériel rotatif dans la pratique odontologique confine en outre le praticien dans un milieu ambiant sonore mais lui procure en sus, des ondes vibratoires au niveau de la main travaillante, capables de se propager.

La nuisance des vibrations à haute fréquence est aujourd'hui reconnue, cependant à ce jour encore, les études sont rares dans la littérature .

C'est pourquoi, à défaut de données épidémiologiques, nous nous proposons de relater ici une étude réalisée en Suède (ÄKESSON, 1995), il nous semble en effet intéressant de savoir quelles sont les pathologies imputables aux ondes vibratoires et par quels moyens elles sont recensées.

Tous les sujets de l'étude sont des femmes afin d'éradiquer le paramètre relatif au sexe. Le premier groupe est constitué de 30 dentistes, hygiénistes et assistantes dentaire ; le second est constitué de 30 "nurses" médicales. Ces sujets ont été classés en fonction de leur âge, leurs années de pratique. Toutes les femmes diabétiques ou qui présentaient des antécédents de polyarthrite rhumatoïde ont été écartées de l'étude.

L'enquête consiste d'une part en un questionnaire recensant :

- le nombre d'heures de travail par jour ;
- le nombre d'années d'exercice ;
- l'utilisation d'instruments à ultrasons ;
- le tabagisme ;
- les symptômes de tremblements des mains ou des bras ;
- les symptômes subjectifs d'engourdissements nocturnes de la région médiane de la main ;
- le syndrome du canal carpien ;
- les douleurs, inconforts d'origine musculo-squelettique durant les 12 derniers mois et les 7 derniers jours.

D'autre part, des tests de la fonction neuro-musculaire sont réalisés :

- le vibrogramme qui enregistre les seuils de perception à différentes fréquences de vibration ;
- la sensibilité de l'index ;
- le point de discrimination ;
- le test d'identification tactile ;
- la force musculaire ;
- la performance manuelle.

Les résultats obtenus au cours de cette étude sont les suivants :

La fonction neuro-musculaire :

- le vibrogramme

Les sujets exposés ont des seuils de perception des différentes fréquences plus élevés que le groupe témoin. La main travaillante, dans les deux groupes, a un niveau moyen de perception supérieur à celui de l'autre main. Cependant, les différences sont plus apparentes dans le groupe des dentistes que dans le groupe témoin.

- la sensibilité de l'index

Chez les praticiens, nous notons une détérioration de la sensibilité de tous les doigts de la main travaillante ainsi que de l'index de la main non travaillante par rapport au groupe témoin.

De plus, il existe parmi les praticiens une légère mais significative baisse de la sensibilité de l'index de la main travaillante en corrélation avec l'augmentation de la durée de l'exposition.

- la discrimination des deux points

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes. En revanche, nous remarquons une association révélatrice parmi les dentistes entre une haute discrimination et une faible sensibilité de l'index.

- le test d'identification tactile

Il n'y a aucune différence entre les deux groupes.

- la force musculaire

La force musculaire est significativement plus faible parmi les dentistes et les hygiénistes.

- la performance manuelle

Les deux groupes témoignent d'environ la même performance manuelle.

Les symptômes musculo-squelettiques :

Les dentistes et les hygiénistes, en comparaison au groupe témoin, ont eu plus fréquemment gêne, inconfort et douleurs au niveau du cou et des membres supérieurs durant la semaine écoulée.

- le syndrome du canal carpien

Il n'a été rencontré seulement que chez deux sujets (un dentiste et un hygiéniste) du côté travaillant ; tous deux ont subi une intervention chirurgicale.

- les symptômes vasculaires

Il n'y a pas d'association significative d'une part, entre le tabagisme et ces symptômes et, d'autre part, entre la durée d'exposition aux vibrations et ces symptômes.

- les symptômes neuro-sensoriels

27% des sujets exposés présentent de tels symptômes contre seulement 3% dans le groupe témoin.

Il n'y a aucune corrélation prouvée entre ces symptômes, l'âge et le tabagisme. Toutefois, parmi les praticiens, on note une corrélation entre l'apparition de ces symptômes et l'augmentation de l'âge.

- la mesure du taux de mercure

En général, nous remarquons une hausse significative du taux de mercure sanguin avec l'âge.

Nous ne rencontrons pas la même tendance concernant le mercure plasmatique et urinaire.

Les notions les plus révélatrices se dégageant de cette étude sont, en premier lieu, l'accroissement des seuils de perception vibro-tactile à haute et basse fréquence chez les praticiens.

En second lieu, notons -dans ce même groupe- une baisse de la force musculaire, surtout au niveau de la main travaillante.

Il existe également une détérioration des performances manuelles au sein du groupe de sujets exposés.

Les praticiens témoignent de plus fréquents et manifestes symptômes neuro-sensoriels, d'altérations de la discrimination tactile, de la force de prise de performances motrices amoindries ainsi que d'autres symptômes au niveau de la main.

La détérioration de la fonction musculaire peut être due à des lésions du tissu musculaire et du tissu nerveux, ou d'une combinaison des deux induites par les vibrations.

Des études expérimentales ont, par ailleurs montré que ces vibrations endommageaient les fibres nerveuses, les micro-vaisseaux et les fibres musculaires. Elles peuvent se révéler nuisibles aussi pour les mécano-récepteurs.

La prévalence du syndrome du canal carpien, plus importante parmi les odontologistes, ne peut, d'après cette étude, incomber aux seules vibrations.

Les sujets du groupe témoin ont été sélectionnés selon les mêmes critères socio-économiques que ceux du groupe exposé et présentant des postures de travail variées.

Cependant, parmi ceux-ci, certains peuvent avoir des activités extra-professionnelles contraignantes pour les mains, ayant pu sous-estimer de ce fait la prévalence de symptômes dans le groupe étudié.

Enfin, les moyens de mesure du taux de mercure étant arbitraires -cf chapitre 2.1- il nous est ici impossible d'en évaluer les effets mineurs.

Nous ne pouvons néanmoins, en aucun cas incriminer le mercure comme responsable des contre-performances manuelles, d'autant plus que les assistantes dentaire qui présentent les plus hautes valeurs de mercure ne sont sujettes à aucune dégénération significative des fonctions musculaires et neuro-sensorielles.

Pour conclure, les conséquences des vibrations sur le personnel dentaire constitue un sérieux problème, d'autant que cette profession requiert précision, sensibilité et force.

Il est manifeste que les industries des équipements dentaires vont devoir axer leurs recherches sur la diminution de la transmission de ces vibrations afin d'éradiquer les pathologies chroniques vibro-induites et d'assurer davantage de confort de travail au chirurgien-dentiste.

2.7 La main (25)

La main est l'outil majeur du praticien.
Toutefois, elle est souvent négligée.
Si le port de gants est indispensable afin de contrer des maladies infectieuses systémiques gravissimes, il permet aussi, et souvent on l'oublie, d'éviter des infections des plaies préexistantes de la main.

La main peut être également l'objet de lésions importantes souvent dues à des manipulations négligentes d'instruments acérés.

Par ailleurs, une plaie anodine peut avoir des conséquences néfastes par insuffisance ou par absence de traitement initial.

EBELIN et coll, chirurgiens spécialistes de la main nous relatent les différents accidents les plus fréquemment rencontrés par le praticien et les conduites à tenir.

2.7.1 Les agents vulnérants

La liste de certains instruments qui ont été, dans notre pratique, responsables des lésions n'est pas exhaustive :

- aiguille montée sur une seringue d'anesthésie locale ;
- tire-nerfs ;
- instruments à canaux ;
- crochet de prothèse adjointe partielle ;
- fil d'orthodontie ;
- sans oublier la dent du patient qui peut parfois mordre par réflexe.

2.7.2 Les lésions anatomo-cliniques

2.7.2.1 Les lésions vues en urgences

2.7.2.1.1 Les lésions vasculo-nerveuses

Une lésion latérale sur un doigt ou profonde dans la paume peut entraîner une lésion d'un pédicule vasculo-nerveux.

Au doigt, la section d'un nerf collatéral se traduit par l'apparition d'une hypoesthésie franche d'une hémiplulpe.

A la paume, avant la bifurcation du nerf inter-digital en deux nerfs collatéraux, la section du nerf inter-digital se traduit par une hypoesthésie des deux hémiplulpes voisines sur deux doigts voisins.

Après réparation micro-chirurgicale, la repousse nerveuse est lente (au mieux 3 à 4 mm par semaine), avec une récupération de la sensibilité fine discriminative qui n'est jamais complète.

2.7.2.1.2 Les lésions tendineuses

La section d'un tendon fléchisseur ou extenseur se traduit par le déficit de flexion ou d'extension du doigt correspondant : il faut se méfier des plaies partielles qui peuvent se rompre secondairement au cours d'un mouvement forcé.

L'effraction simple du canal digital ou d'une articulation n'a pas de traduction clinique immédiate.

Elle justifie néanmoins une exploration systématique de toute plaie siégeant à son voisinage, du fait du risque d'infection secondaire.

Après réparation tendineuse, la rééducation est entreprise à la 4^{ème} semaine post-opératoire. Le résultat définitif est rarement acquis avant le 3^{ème} mois.

Enfin, il arrive fréquemment que des corps étrangers doivent être extraits, souvent métalliques donc radio-opaques, cassés lors des manoeuvres de fraisage ou de manipulation.

2.7.2.2 Les lésions en vue secondaire

Du fait de la “septicité” particulière de la cavité buccale, les infections de la main sont une menace permanente après une plaie initialement négligée. Selon la localisation, cette infection va évoluer sur plusieurs modes.

2.7.2.2.1 Le panaris

Il correspond à l'infection des téguments du doigt.

Il s'agit généralement soit d'un panaris péri ou sous unguéal, soit d'un panaris pulpaire.

Il faut se méfier de la forme en bouton de chemise avec un pertuis conduisant à une cavité purulente pouvant occuper toute la pulpe.

L'indication opératoire est formelle devant les signes de collection : fluctuation entraînant une douleur insomnante de la pulpe avec de la fièvre.

2.7.2.2.2 L'arthrite

C'est l'infection de l'articulation.

Elle se traduit par une tuméfaction inflammatoire de l'articulation.

Le signe clinique important est la douleur à la mobilisation.

En effet, le diagnostic au début est essentiellement clinique, les signes radiographiques étant retardés: pincement progressif de l'interligne, puis destruction de celui-ci avec apparition de géodes sous-chondrales, traduisant l'extension de l'infection à l'os (ostéo-arthrite).

Celle-ci conduit à la destruction articulaire progressive, sans ressource thérapeutique conservatrice.

2.7.2.2.3 Le phlegmon

Le phlegmon de la gaine correspond à l'infection du canal digital.

Elle gagne progressivement le tendon fléchisseur dont la résistance à l'infection est faible.

La séquestration tendineuse est la destruction progressive du tendon.

Le diagnostic de phlegmon doit être évidemment avant ce stade.

Les premiers signes de phlegmon doivent donner l'alerte : douleur sur le trajet du tendon avec douleur au niveau du cul de sac proximal ; au niveau du poignet pour le pouce et l'auriculaire ; au niveau de la métacarpophalangienne pour les trois doigts médians.

Un peu plus tardivement apparaît le crochet, c'est-à-dire l'attitude en flessum d'un doigt, rendant toute tentative d'extension impossible et douloureuse.

2.7.2.2.4 La cellulite dorsale

Elle est une variété particulière d'infection, que l'on rencontre après une plaie dorsale, soit dans les infections à bacille gram négatif (anaérobie), soit dans les infections à streptocoques.

Les signes cliniques sont souvent évidents avec un important oedème dorsal donnant à la main un aspect boudiné rendant toute flexion des doigts impossible, s'y associent des signes régionaux avec une lymphangite, des adénopathies du coude et du creux axillaire, ainsi que des signes généraux, témoins de la gravité de l'infection: altération de l'état général, fièvre voire véritable syndrome septicémique.

L'évolution spontanée de la cellulite dorsale se fait vers le décollement progressif des téguments situés entre la peau et les tendons extenseurs remontant progressivement vers l'avant-bras.

Au total, en urgence, le chirurgien-dentiste est menacé de section d'un élément noble de la main ou du doigt (pédicule vasculo-nerveux, tendon ou articulation).

S'il néglige une plaie, même minime, il risque le développement d'une infection qui peut compromettre définitivement la fonction d'un doigt.

2.7.3 Conduite à tenir

2.7.3.1 En urgence

La prophylaxie antitétanique est systématique.

En urgence, il faut immédiatement laver la plaie avec une brosse, de l'eau ou du sérum physiologique, et du savon.

Point n'est besoin d'une substance antiseptique particulière, ni d'antibiothérapie prophylactique.

Au moindre doute, surtout si la plaie siège à proximité d'un élément noble, il faut réaliser une exploration chirurgicale, au bloc opératoire, sous garrot pneumatique et non pas sur un "coin de table" sous anesthésie locale.

2.7.3.2 En cas de plaie négligée

2.7.3.2.1 Non infectée

Si la plaie n'est pas infectée mais qu'elle entraîne un déficit nerveux ou tendineux, il faut consulter en milieu spécialisé pour une réparation chirurgicale. Elle ne pourra être effectuée qu'après cicatrisation cutanée (entre le 10^{ème} et le 15^{ème} jour).

2.7.3.2.2 En cas d'infection

Au stade pré-suppuratif précédant la collection, on est en droit de temporiser avec des bains d'Héxomédine transcutanée.

L'évolution à ce stade peut se faire vers la guérison ou au contraire vers la collection dont les signes sont une douleur pulsatile, insomniente, avec des signes régionaux (adénopathie, lymphangite) et des signes généraux (fièvre, asthénie avec altération de l'état général).

A ce stade de collection, une mise à plat chirurgicale s'impose, large excision d'un panaris, lavage voire synovectomie d'un phlegmon, lavage articulaire voire résection articulaire ou arthrodèse en cas d'arthrite. La gravité de telles lésions impose leur traitement en milieu spécialisé.

Ainsi toute plaie survenant dans l'activité professionnelle du chirurgien-dentiste peut compromettre son avenir.

Le traitement est évidemment préventif, poussant à la prudence lors des gestes utilisant des instruments acérés.

En effet, les accidents surviennent le plus souvent par erreur de manipulation. Devant une plaie même minime et apparemment anodine, il est préférable de consulter afin d'éviter des conséquences parfois dramatiques.

3. LES PATHOLOGIES INDUITES PAR LES CONSTRAINTES PHYSIQUES INHERENTES A L'EXERCICE DE L'ODONTOLOGIE

3.1 Les pathologies musculo-squelettiques

3.1.1 La physiologie du travail du praticien (13) (67)

L'exercice dentaire présente toutes les caractéristiques d'une profession sédentaire.

Celle-ci se définit par quatre paramètres distincts.

3.1.1.1 Le travail statique

La profession dentaire impose un travail sur place presque sans déplacement, que le praticien soit assis ou debout.

C'est donc là un exemple parfait de travail statique où prédomine le maintien des positions figées.

3.1.1.2 L'attitude décompensée

Le chirurgien-dentiste travaille en perpétuel déséquilibre, pour saisir un instrument en avant, il ne compense pas au niveau du tronc, qu'il devrait incliner en arrière pour maintenir l'équilibre.

Cette attitude exige au préalable une contraction musculaire statique pour immobiliser le corps.

L'attitude décompensée demande un travail musculaire important.

3.1.1.3 Les postures asymétriques

Toute posture répétée et asymétrique est considérée comme nocive, or elles sont "monnaie courante" dans la profession, souvent dues à l'ignorance voire l'inconscience du praticien ou dues à un matériel inadapté.

Citons pour exemple un fauteuil au dossier trop épais ne permettant pas au praticien d'y glisser les genoux en dessous, l'obligeant, de ce fait, à maintenir les genoux serrés et les placer sur le côté, provoquant une rotation latérale importante de la colonne vertébrale ou, au contraire, les écartant à l'excès, entraînant une hyperlordose du rachis lombaire.

3.1.1.4 Le travail dynamique

Il se produit lors des manipulations. Ce travail doit être aisé et les mouvements avoir le moins d'amplitude possible.

3.1.2 Epidémiologie des atteintes musculo-squelettiques (5) (8) (47) (58) (76)

Les pathologies musculosquelettiques sont fréquentes. Dans la littérature, les articles se multiplient.

Il est certain que rachialgies, lombalgies et autres n'épargnent aucune catégorie socio-professionnelles ; l'ensemble de la population en est la cible potentielle, âge et sexe confondus.

Les études ont foisonné ces dernières années, essayant de démontrer si la pratique de la dentisterie augmentait le risque d'apparition de tels symptômes.

Les suédois MILERAD et EKENVALL ont ainsi comparé dentistes et pharmaciens et constaté que 44 % des premiers contre 26 % des seconds se plaignaient de leur colonne cervicale ; les douleurs de l'épaule étaient elles aussi plus fréquentes chez nos confrères (51 %) que chez les seconds (23 %).

D'autres ont confirmé la même tendance, tels AKESSON et JOHNSON remarquant une plus forte prévalence de symptômes (au niveau des épaules, poignets et hanches) parmi les praticiens que dans le groupe de référents. La littérature abonde aujourd'hui d'enquêtes de ce type, qui ont toutes convergé dans leurs résultats, avec des chiffres éloquentes, démontrant que l'odontologie est à risque pour l'intégrité de l'appareil musculo-squelettique.

Certains travaux se sont alors focalisés sur les praticiens afin de quantifier ces pathologies et de déterminer si le mode d'exercice a quelque influence sur l'apparition de celles-ci.

Il en résulte, d'après AUGUSTSON et MORKEN que 81 % des confrères interrogés ont eu, au cours de l'année écoulée, l'expérience d'au moins une douleur portant en majorité sur:

- le bas du dos : 49 % ;
- le cou : 47 % ;
- les épaules : 45 % ;
- les mains et poignets : 21 % ;
- le haut du dos : 20 %
- les hanches : 18 % ;
- le coude : 14 % ;
- les chevilles : 10 % ;
- ainsi que les genoux.

Au vu des résultats, on comprend que fréquemment un même praticien a rapporté plusieurs douleurs sises à divers endroits.

Les norvégiens révèlent, par ailleurs, que les jeunes praticiens se plaignent davantage que leurs aînés.

De plus, la pratique à quatre mains ne génère pas de mieux être.

Ces deux assertions de prime abord déconcertantes, peuvent s'expliquer en partie par le fait que le travail avec une assistante est la panacée des collègues de 35 à 44 ans, à l'acmé de leur pratique, qui travaillent longuement, sans faire de pause afin d'avoir un rendement optimal.

Ceux-là mêmes qui formulent davantage de doléances que leurs confrères.

Les praticiennes sont les plus souvent sujettes aux migraines et algies cervicales.

L'enquête nous révèle enfin que les chirurgiens-dentistes qui font usage du miroir en vision indirecte pour tout acte réalisé au maxillaire ainsi que ceux qui positionnent leurs patients en hyperextension cervicale sont plus épargnés.

L'étude du finlandais LETHO, composée de questionnaires, radiographies, mesures anthropométriques et électromyographiques établit les caractéristiques inhérentes aux praticiens les plus touchés par ces algies.

En premier lieu, une bonne musculature amoindrit le surmenage, la fatigue physique de fin de journée mais ne prévient pas les symptômes dus aux positions statiques.

Plus la masse pondérale est importante, plus les apparitions de douleurs sont fréquentes.

Concernant l'hygiène de vie, tabagisme, consommation d'alcool ainsi que de café ne semblent pas être associées à ces pathologies.

La forte incidence de symptômes parmi les consueurs les plus âgées peut évoquer l'ostéoporose comme facteur aggravant.

Enfin la pression joue un rôle considérable, en effet, les dentistes stressés, percevant leur profession comme physiquement et moralement éprouvante sont plus touchés par ces pathologies.

Les praticiens sont alors confinés dans un cercle vicieux: le stress engendre des pathologies qui provoquent à nouveau du stress.

Sachons, par ailleurs, d'après l'étude de C.BERGIN, que le temps de maintien des positions jugées " inconfortables " par les praticiens interrogés représente en moyenne 12 % de la période de travail au fauteuil, les actes les obligeant à adopter de telles positions étant : les endodonties sur les molaires supérieures, puis les extractions et enfin les actes pédodontiques.

De plus, 21 % des praticiens ne sont pas vraiment satisfaits de leur poste, qui ne leur permet pas de travailler en position assise, ou qui ne présente pas assez de flexibilité.

La majorité des confrères bénéficiant d'une aide opératoire admet que son rôle essentiel est d'accroître la rentabilité du travail et non sa qualité en terme de confort.

Ces enquêtes s'avèrent très utiles, outre qu'elles recensent les praticiens concernés par ces pathologies -exercice jamais réalisé car la plupart d'entre eux n'interrompt aucunement son activité et ne consulte que très rarement-, elles permettent d'analyser le mode d'exercice des confrères souffrant afin de bannir les attitudes et modes d'activité nuisibles et de promulguer les conseils qui banaliseront les gestes contribuant à la sauvegarde de l'appareil musculaire et squelettique de l'odontologiste.

3.1.3 Les pathologies du praticien (13) (67)

3.1.3.1 Les atteintes musculaires et ligamentaires

Elles sont fréquemment rencontrées chez le jeune praticien qui se plaint de myalgies, de contractures au niveau des muscles piliers de la colonne : cou, région lombaire ...
Ces muscles sont contracturés par l'effort permanent dû à une attitude vicieuse.

3.1.3.2 Les atteintes squelettiques

Elles font suite aux atteintes musculaires et vont se manifester par des algies vertébrales.
On distingue alors les cervicalgies provoquées par des mouvements fréquents du cou ou par des attitudes figées, les dorsalgies davantage causées par une anomalie de position ou une insuffisance musculaire que par une dégénérescence discale, les lombalgies provoquées par des mouvements de redressement ou de torsion du tronc.

3.1.4 L'ergonomie (10) (13) (14) (67) (77)

3.1.4.1 Définition

L'ergonomie est composée de deux mots grecs ; ergo : le travail et nomos: la loi.
C'est l'étude des lois qui régissent le comportement des hommes dans leur travail et leur environnement, en vue de leur amélioration.
Il s'agit d'une décomposition du travail en éléments utiles et inutiles par rapport à un objectif à atteindre avec un minimum d'efforts.

On a cherché de tout temps à alléger les charges imposées par le travail en étudiant des matériels de mieux en mieux adaptés aux besoins du professionnel, le but premier de l'ergonomie étant d'augmenter la productivité. L'étude ergonomique évalue le "coût humain global" dans une situation de travail donnée ; ainsi l'amélioration de la qualité de vie est l'objectif permis par le développement de la physiologie du travail.

« L'étude de l'ergonomie dentaire se rapporte à l'espace de travail du chirurgien-dentiste et de son personnel auxiliaire, y compris la disposition et l'utilisation de l'équipement dentaire dans la salle d'intervention ». Telle est la définition déjà formulée par BROCHERE en 1927 dans l'organisation du travail en dentisterie.

3.I.4.2 La position du praticien

La meilleure position de travail est celle qui respecte les trois courbures physiologiques du rachis -lordose cervicale et lombaire, cyphose dorsale-. Entre le travail assis et debout, c'est le dernier qui répond le mieux à cette exigence.

Mais si la courbure vertébrale est respectée, c'est au prix d'efforts importants demandés à la musculature paravertébrale dorsale et lombaire.

La position debout n'est pas souhaitable et tend à disparaître avec les installations modernes.

Elle a d'ailleurs provoqué beaucoup de nuisances mais peut cependant être utilisée pour certains travaux en alternance avec la position assise : les prises d'occlusion, les empreintes ...

La position debout entraîne une posture unipode nécessaire à la mise en marche des instruments rotatifs avec bascule du bassin, déformation de l'arc vertébral et rotation sur son axe.

Aux Etats-Unis, de grandes firmes ont développé, après guerre, le concept "sit down dentistry" ou dentisterie assise grâce à de nouveaux équipements.

La position assise entraîne moins de déformations vertébrales d'une part, et d'autre part, le train porteur se fatigue moins car il y est au repos.

Mais il est à noter que la position assise nécessite un matériel adapté ; si ce n'est pas le cas, elle peut devenir aussi préjudiciable que la position debout car elle favorise plus les malpositions.

Ses avantages certains sont : la prévention des troubles circulatoires et le soulagement du train porteur, la moindre fatigue générale et la consommation d'énergie diminuée.

3.I.4.3 Le choix du siège

Le choix du siège doit être consciencieux ; ce dernier comportera un système d'amortissement pour soulager le rachis des chocs lorsque le chirurgien-dentiste s'assoit, il sera suffisamment large pour ne pas que les fesses débordent, sa hauteur sera réglable en fonction de la taille de son utilisateur, il permettra un réglage de l'inclinaison antéropostérieure, son épaisseur suffisante pour assurer la répartition du poids du corps.

La base du siège assure à l'opérateur stabilité et mobilité ; il comporte donc, pour CHOVET, cinq roulettes.

Pour lui conférer toutes ces qualités, le revêtement de sol acquiert une certaine importance ; il ne doit en effet être ni trop lisse (parquet), ni trop adhérent (moquette).

Toute barre ou repose-pieds est formellement contre-indiqué.

Un espace libre est indispensable entre le siège et le dossier, celui-ci réglable en hauteur.

La présence du dossier est actuellement remise en cause face à l'émergence de la selle qui engendre une bascule antérieure du bassin permettant au rachis de retrouver sa courbure naturelle.

Ses usagers, de plus en plus nombreux, en sont réellement satisfaits.

3.I.4.4 Le choix du fauteuil

Le fauteuil opératoire va conditionner, indirectement, la position du praticien, il revêt, dès lors, une grande importance.

Son dossier ne doit pas être trop large pour ne pas gêner l'opérateur ; et assez plat pour que ce dernier puisse placer ses jambes en dessous.

Sa tête sera réglable et de manipulation facile afin d'assurer une meilleure vision directe.

La manipulation du fauteuil sera elle aussi aisée et son inclinaison suscitera une grande variété de positions du patient.

3.I.4.5 L'agencement

L'agencement du matériel a été développé essentiellement par CHOVET en 1978 et TOUSSAINT en 1967.

Nous verrons ultérieurement les différents concepts énoncés par SCHÖN, BEACH etc... qui définissent la position du praticien par rapport au fauteuil ainsi que celle de l'unit.

Cependant, en règle générale, retenons que l'unit doit être très mobile, pratique, positionné le plus possible face au praticien afin de limiter les rotations latérales du rachis.

La mise en service des instruments ne doit pas entraîner de mouvements superflus au niveau de la colonne vertébrale ; le praticien prend chaque instrument par le seul déplacement de l'avant-bras et de la main.

Les instruments montés sur enrouleurs sont à éviter car ils demandent des mouvements de grande amplitude.

L'instrumentation suspendue semble judicieuse, elle peut être amenée très près du champ opératoire, la prise et la repose s'effectuer à l'aveugle.

En revanche, cela nécessite de maintenir pendant la préhension une force constante (pour lutter contre la repose de l'instrument).

Le porte instruments ne doit pas être trop lourd, se déplacer aisément et être solidaires des mouvements d'élévation du fauteuil.

On pourra y adjoindre un bras support où sera disposée la petite instrumentation.

Le support d'aspiration doit permettre son utilisation par l'assistante ou le praticien seul.

La sélection des instruments se faire indépendamment les uns des autres.

Dans l'idéal, la hauteur des meubles est réglable de 80 à 100 cm ; ils seront placés le plus près possible de la zone de travail afin de diminuer les déplacements excessifs et les rotations latérales du tronc.

Ils doivent être peu encombrants et mobiles, leur organisation interne sera fonction de la fréquence d'utilisation des instruments et matériaux, les tiroirs les plus bas étant les plus difficiles à atteindre.

En 1972, KILPATRICK a développé le concept des plateaux préparés par une programmation complète des interventions offrant un confort et un gain de temps remarquables.

Ce procédé évite les recherches dans les différents meubles en cours de traitement et privilégie de ce fait l'asepsie.

Cependant, il est nécessaire de disposer d'un grand nombre d'instruments.

3.1.5 Les différents concepts (10) (13)

Il a fallu attendre les années cinquante pour que de nouvelles inventions voient le jour : la turbine et le contre-angle démultiplié des Dr PAGET et BORDEN, l'aspiration à grande vitesse du Dr THOMSON mais aussi de nouveaux agencements fauteuil-instrumentation rotative, bouleversant la pratique du chirurgien-dentiste en modifiant sa place et ses mouvements.

3.1.5.1 Le concept de SCHÖN

Dit " position latérale " ou principe de l'unit segmenté représenté par le cart. L'assistante n'y a pas accès et il se range dans un garage lorsqu'il n'est pas utilisé.

3.1.5.2 Le concept de BARKER

Dit " position frontale ", le meuble contenant les instruments est placé derrière le fauteuil en position de midi.

La prise des instruments demande une assistante.

Peu répandu en Europe, ce concept est surtout rencontré au Japon, le patient ne voit rien et le champ opératoire autour du patient est bien dégagée mais le praticien est confiné dans la même zone, le porte instruments étant immobile.

3.1.5.3 Le concept de KILPATRICK

Dit “ position transthoracique ”.

La préhension est très favorable, permet un accès direct à la cavité buccale et à l'assistante d'intervenir.

La préhension ne nécessite pas de quitter le champ opératoire des yeux, il peut être utilisé pour les gauchers et droitiers, les positions de travail permises sont variées (de 8h à 12h) mais le patient a la sensation d'être oppressé.

3.1.5.4 Le concept de BEACH

Dit “ position cervicale ” est un poste très organisé qui a pour but la diminution du travail musculaire statique par la définition d'une posture assise correcte et d'une technique de soins très étudiée.

3.1.6 Les règles fondamentales (10) (13)

3.1.6.1 La classification de GILBRETH

GILBRETH a établi une classification des gestes en fonction des régions anatomiques concernées:

- CLASSE I : mouvement intéressant les doigts seuls ;
- CLASSE II : mouvement intéressant le poignet et la main entière ;
- CLASSE III : mouvement intéressant le coude et l'avant-bras ;
- CLASSE IV : mouvement intéressant l'épaule et le bras ;
- CLASSE V : mouvement intéressant le tronc.

Tout au long de sa pratique, le praticien devra éviter les gestes de classe IV et V et privilégier au maximum les mouvements des classes les plus faibles.

3.I.6.2 La position assise de RIESSNER

Lors de la position assise naturelle, la hanche et la cuisse forment un angle de 90° ; il existe alors trois appuis : ischiatique, fémoral et plantaire.

Ce qui permet un soulagement des contraintes, un relâchement musculaire ainsi qu'une facilitation veineuse.

Cependant, la position assise naturelle présente des inconvénients tels une rétroversion du bassin qui provoque une cyphose lombaire et une réduction de la cyphose dorsale soit une inversion des courbures, de plus elle engendre des pathologies spécifiques -parmi lesquelles: des pathologies discales lombaires et des pathologies vertébrales: dorsalgies -.

C'est pourquoi RIESSNER préconise une position assise dynamique qui consiste en la surélévation de l'assise suscitant une libération thoraco-abdominale, une détente de la musculature des membres inférieurs et les pieds sont au contact sans appui.

L'angle coxo-fémoral est de 105° , l'angle du genou de 105 à 130° , la lordose lombaire est restituée, la circulation artérielle et veineuse facilitée, les mouvements des membres supérieurs sont plus aisés.

3.I.6.3 Attitude générale

Divers protocoles se sont succédés, parfois fantaisistes, souvent intéressants, ces multiples plaidoyers nous ont permis désormais de définir une attitude générale la moins nocive qui soit.

Le praticien est assis, les jambes légèrement écartées, les deux pieds à plat sur le sol, les cuisses quasiment horizontales avec un angle cuisse-tronc de 100° et un angle cuisse-jambe de 90° .

Les cuisses ne sont pas comprimées sur le fauteuil ni coincées sous le dossier. Le bassin est horizontal, en appui sur les ischions, calé contre la partie inférieure du dossier.

Les bras pendent le long du corps avec un angle de 10° vers l'avant, les avant-bras sont légèrement relevés de 10 à 20° , les mains et doigts ont des points d'appui.

60 cm autour du siège sont nécessaires pour permettre au praticien de se déplacer assis.

La bouche du patient doit être placée ni trop bas (dans ce cas l'organisme va rétablir la distance œil-tâche correcte par inclinaison de la tête et du tronc, occasionnant rapidement des douleurs de la nuque), ni trop haut, afin d'éviter l'apparition des douleurs au niveau des bras et des épaules.

La distance œil-tâche -appelée *ponctum proximum*- doit être de 25 cm.

La vision indirecte est indispensable pour tout acte au maxillaire sur les molaires, prémolaires et la face palatine des incisives.

Le travail statique prolongé qui a pour corollaire de perturber fortement la circulation au niveau des muscles, doit être supprimé au profit d'un travail statique intermittent.

Il faut donc éviter l'immobilité prolongée et changer souvent de position, même de façon imperceptible.

3.1.7 Les moyens préventifs liés aux facteurs humains (10) (67)

Afin d'amoindrir le risque d'apparition d'algies rachidiennes, il est indispensable de suivre les moyens préventifs relatifs au matériel et aux positions de travail.

En effet, le dentiste doit lutter de lui-même contre les inconvénients de la profession et les positions vicieuses du quotidien, remettant parfois en cause son mode d'exercice : horaires, embauche de personnel, changement du fauteuil ; cela se révèle onéreux mais il est nécessaire de faire le rapport coût/bénéfice de qualité de vie engendrant un surcroît de productivité d'un praticien en pleine forme physique et psychique.

Ces changements ne sont pas aisés à réaliser car « l'habitude est une étrangère qui supplante en nous la raison » (SULLY PRUDHOMME).

D'après VIGNE, les moyens de prévention des problèmes rachidiens sont au nombre de quatre :

- automatiser la correction posturale et équilibrer la colonne vertébrale grâce à la rééducation posturale et prophylactique.
- l'ajustement postural va s'intégrer dans un schéma corporel et, c'est à ce prix, qu'il va engendrer un nouvel art de vivre au corps.

- entretenir la mobilité de toutes les articulations vertébrales et du segment bassin sur les hanches grâce à une gymnastique assouplissante.
- muscler les gouttières vertébrales, le psoas, le long du cou et les abdominaux.
- suivre quelques conseils d'hygiène de vie : surveiller son poids, bien s'asseoir, avoir un lit ferme avec un oreiller plat, avoir une activité physique et sportive suffisante, indolore et adaptée à l'âge et à l'état général, aménager les horaires de travail.

D'autres moyens viennent compléter ceux déjà cités : la relaxation, le stretching, le yoga, les massages ...

Pour M.FELDENKRAIS, le développement des possibilités humaines exige avant tout la prise de conscience de toutes les parties du corps ; de manière à aboutir à une image complète de soi.

Cette prise de conscience passe par le mouvement et c'est la correction de celui-ci qui est la meilleure voie de l'amélioration.

Toute activité musculaire est mouvement et doit être réglée sur le plan de la coordination et de l'intensité.

3.2 Le Syndrome du canal carpien (7) (38) (82)

3.2.1 Définition

Le nerf médian est comprimé dans le canal ostéofibreux constitué anatomiquement par la gouttière carpienne et le ligament annulaire antérieur du carpe. Les repères palpatoires du canal carpien sont le pisiforme, l'apophyse unciforme de l'os crochu, les tubercules du scaphoïde et du trapèze.

3.2.2 Les symptômes

3.2.2.1 Les signes sensitifs

Les paresthésies sont bien délimitées et occupent, à la paume de la main, toute la zone située en dehors de l'axe longitudinal de l'annulaire. Au dos de la main, elles occupent la face dorsale des deux dernières phalanges de l'index et du médus, et la moitié externe de la même zone de l'annulaire.

Au début, les paresthésies sont surtout présentes lors de la sollicitation professionnelle ou sportive du poignet et atténuées par le repos.

A la longue, les paresthésies sont présentes au repos et s'accompagnent de douleurs qui, elles, vont remonter dans l'avant-bras.

Ces paresthésies, qualifiées de fourmillements ou de picotements par les patients, parfois de sensation de décharge électrique ou encore de strictions, sont ressentis selon une double rythmicité. La nuit vers deux heures du matin, les malades sont réveillés par la douleur qui entraîne une insomnie malgré les différentes manoeuvres qu'ils peuvent effectuer pour la soulager : le lever, l'agitation des mains, le frottement des mains l'une contre l'autre, l'élévation ou l'abaissement du bras. Dans un second temps au matin, ils ressentent un engourdissement des doigts qui les rend maladroits.

Cette recrudescence nocturne trouve vraisemblablement son explication par des troubles vasculaires, soit une ischiémie, soit une stase veineuse.

Il existe parfois une association avec un syndrome de GUYON entraînant des signes dans les cinq doigts, et les irradiations sont fréquentes, ceci engendre donc des difficultés de diagnostic.

L'hypoesthésie peut être subjective avec engourdissement des doigts entraînant une maladresse importante dans la prise des petits objets et dans les gestes de la vie courante. Cette maladresse est vraisemblablement due à un trouble sensitif et non pas à un trouble moteur. Il existe aussi une hypoesthésie objective à tous les modes. Le test de discrimination des deux points permet habituellement de la chiffrer, ainsi que le test de reconnaissance des petits objets.

3.2.2.2 Les signes moteurs

Le déficit porte essentiellement sur l'antépulsion du pouce. Celle-ci est en effet assurée par le court abducteur et l'opposant, qui sont innervés électivement par le nerf médian. Le test est particulièrement net lorsqu'il y a une amyotrophie associée.

L'amyotrophie de l'éminence thénar est toujours très caractéristique d'un syndrome du canal carpien. C'est un signe très important qui permet de souvent de poser le diagnostic. Pour la majorité des auteurs, il est l'indication d'une décompression chirurgicale urgente en raison d'une atteinte grave du nerf.

3.2.3 L'examen clinique

Divers tests non pathognomoniques de provocation des paresthésies sont décrits dans la littérature : le signe de TINEL, qui consiste à comprimer le canal carpien, tandis que le malade effectue des mouvements actifs des doigts, le poignet en extension. Le signe de PHALEN consiste en une extension brusque du poignet à partir d'une position prolongée, d'environ une minute, en flexion forcée.

Dans les cas avancés, on mettra en évidence une atrophie des muscles thénariens, notamment les muscles opposant et court abducteur du pouce. Le rôle de l'E.M.G. (électromyogramme) est ici intéressant.

3.2.4 L'étiologie

Le syndrome du canal carpien est idopathique dans 50% des cas. Il peut aussi résulter de :

- traumatismes ;
- anomalies anatomiques ;
- tumeurs ;
- rhumatismes ;
- maladies systémiques.

D'autres facteurs apparaissent également très clairement : l'âge (au-delà de 35ans, en général à partir de 50 ans), le sexe (4 sujets sur 5 sont des femmes).

Mentionnons enfin l'étiologie professionnelle où la répétitivité de mouvements précis est incriminée. Les postures prolongées et/ou les mouvement répétés à haute fréquence peuvent conduire à des modifications de pression dans les défilés ostéo-tendineux ou ostéo-musculaires, phénomènes d'hyperpression à l'origine de lésions nerveuses en particulier des fibres myélinisées.

De nombreux travaux montrent l'influence des situations de stress dans la survenue d'une telle pathologie.

3.2.5 Le traitement

Le traitement peut consister en des infiltrations ou en une intervention chirurgicale.

La chirurgie permet des résultats satisfaisants.

Une étude recense :

- une disparition immédiate des **paresthésies** dans environ 84% des cas ;
- en 1 ou 2 mois dans 7% des cas ;
- en 3 à 6 mois dans 4% des cas ;
- 5% des patients n'étaient pas soulagés de leurs paresthésies après plus de 6 mois.
- les **douleurs** ont disparus d'une manière complète et immédiate dans 98% des cas ;
- les autres sujets étaient définitivement soulagés après 2 mois.
- l'**hypoesthésie** disparaît complètement en 6 semaines dans 85% des cas ;
- elle persiste après 3 mois dans 6% des cas.
- les troubles moteurs persistent pratiquement dans tous les cas avec amyotrophie et si les patients déclarent avoir retrouvé une meilleure force de préhension, il faut probablement le mettre sur le compte de la disparition des douleurs. Plus la forme clinique est grave, et moins bons sont les résultats. Les meilleurs résultats sont en effet trouvés dans les formes paresthésiques pures et les moins bons dans les formes avec amyotrophie.

La durée évolutive de la maladie ne joue aucun rôle. Quelque soit la durée de la maladie au moment de l'intervention chirurgicale, on retrouve environ 80% d'excellents résultats, c'est-à-dire de guérisons, 15% de bons résultats et une amélioration importante et 5% d'échecs correspondant en général à des formes avec amyotrophies.

La durée de l'incapacité avant la reprise d'une activité normale est en moyenne de 1 mois. Il faut noter que dans cette étude, aucun patient n'a été aggravé par l'intervention chirurgicale.

3.2.6 Epidémiologie

Nous ne possédons pas de données chiffrées témoignant de la prévalence du syndrome du canal carpien dans notre profession.

Cependant, il semble que de nombreux confrères à partir d'un âge donné, souffrent de paresthésies et d'hypoesthésies au niveau des doigts. Ces symptômes étant subjectifs, et la forme idiopathique représentant environ 50% des cas, il est difficile d'incriminer notre seule profession. Néanmoins les postures prolongées et les mouvements répétés sont fréquents dans l'exercice dentaire et, s'ils ne sont pas l'agent causal, ils peuvent représenter un facteur aggravant.

3.3 La fatigue visuelle (49)

3.3.1 Rappels

Elle se manifeste fréquemment chez l'odontologiste dont le travail nécessite précision et coordination sensori-motrice dans un champ visuel restreint et sombre.

Le praticien exprime précocement les signes d'un clignement et de fatigue musculaire dont des ennuis accommodatifs de la presbytie.

Le travail vers le bas est plus aisé car il se réalise en vision directe, de plus, la convergence vers le bas est plus aisée.

Au maxillaire, le travail est plus difficile car la convergence est malaisée et le travail en vision indirecte implique un apprentissage de la coordination sensorimotrice.

Enfin, le dentiste n'est pas situé dans l'axe du patient mais décalé latéralement ce qui accentue ses efforts.

Les traductions cliniques sont variées : rougeurs conjonctivales le soir, brûlures, cillements, picotements, impression de grain de sable, photophobie et céphalées de tous types.

Parmi les facteurs responsables de la fatigue visuelle, citons les troubles réfractionnels et les différentes pathologies : myopie, astigmatisme, hypermétropie qui contraignent le sujet à un effort d'accommodation pour retrouver une vision nette.

3.3.2 L'éclairage du cabinet dentaire (15) (69)

En plus de l'éclairage localisé du cyalitique atteignant 10 000 lux, il faut ajouter un éclairage semi localisé conjugué par un éclairage général de 100 lux.

Un éclairage insuffisant contraint le dentiste à se rapprocher et un éclairage excessif provoque des éblouissements.

En sus de l'éclairage, il faut veiller aux réverbérations, l'œil accordant pour un travail sur une surface peu éclairée portant sur une zone fortement éclairée, enregistre une adaptation brutale qui se traduit par un éblouissement soit direct quand le regard se pose sur une lampe, soit indirect par phénomène de réflexion.

TABLEAU XXIX : (PERNY, 1991) Eclairage des différentes zones du cabinet dentaire

	INTENSITE	OBJET ECLAIRE	MOYENS
ZONE A	8000 à 15 000 lux	champ opératoire	scialitique lumière froide lumière intégrée à la turbine
ZONE B	1000 lux en moyenne	plan de préhension et de présentation des instruments	plafonniers
ZONE C	800 lux en moyenne	environnement général de la salle	lampe d'ambiance spot lampe murale
ZONE D	400 lux	pièce annexe entrée stérilisation	éclairage plafond de faible intensité

Mentionnons quelques causes d'éblouissements différentes:

- les reflets directs provoqués par les instruments brillants ; il existe aujourd'hui des instruments anti-reflets pratiques et plus légers ;
- toute surface qui peut créer dans le champ de vision un éblouissement du fait de sa réflexion, ainsi plateaux, boîtes, dessus de meubles ne doivent pas être en métal brillant ni en opaline blanche, les champs opératoires, sols, plafonds, murs de cabinet blancs.

3.3.3 Prévention

Il faut donc éviter les surfaces réfléchissantes susceptibles de renvoyer l'image d'une source lumineuse et de ne jamais utiliser de lampe sans protection visuelle.

Enfin, le cabinet doit impérativement avoir des fenêtres afin que le regard du praticien puisse se poser à plus de 10 mètres régulièrement au cours de la journée.

Nous ajouterons qu'une visite annuelle chez l'ophtalmologiste est nécessaire afin de contrôler sa vue et de corriger les éventuelles imperfections de celle-ci.

4. LE STRESS

4.1 Définitions (6)

4.1.1 Dictionnaire Larousse

Stress : « Ensemble de perturbations biologiques et psychologiques provoquées par une agression quelconque sur un organisme ».

Réaction biologique de l'organisme à toute stimulation extérieure. Il s'ensuit une activation générale non spécifique, physique et psychique, favorable à la défense de l'organisme. Cependant, un stress intense ou prolongé peut être source de divers troubles (anxiété, fatigue, angor, eczéma...)

4.1.2 Dictionnaire médical (57)

Stress : « Réponse non spécifique de l'organisme à n'importe quelle demande à laquelle il doit faire face ; une infection, une intoxication mais aussi un grand plaisir, tout comme une grande douleur, constituent des agents stressants qui demandent à l'organisme un certain travail d'adaptation, dont les manifestations non spécifiques viennent s'ajouter à l'action, elle spécifique, de chacun de ces agents.

Le stress est constamment présent au cours de toutes les circonstances de la vie, à des intensités qui sont variables : minime chez l'homme qui dort ou se repose, il est très intense après un grave accident.

Ling : terme anglais naturalisé par l'usage, le terme agression, proposé pour le remplacer, n'est admis que lorsqu'il s'agit de phénomènes pénibles ou nocifs.

4.1.3 Vocabulaire

Stress mot d'origine anglaise utilisé en industrie pour parler des contraintes des matériaux, mais en vieux français on retrouve les mots *estresse* ou *estrece* qui venaient du mot latin *stringere* signifiant resserrement, striction.

Selon les auteurs, les termes employés varient :

- Certains emploient **stress** pour désigner les contraintes extérieures, les événements et celui de **strain** pour indiquer l'état de tension interne d'une personne : le fait d'être stressé.
- D'autres emploient le mot **stressors** ou agents stressants ou **stresseurs** pour qualifier les éléments extérieurs et stress pour expliquer la tension interne.
- D'autres enfin parlent de **dystress** ou mauvais stress et de **eustress** ou bon stress.

4.2 Les différents modèles conceptuels du stress (6)

4.2.1 Approche physiologique du stress de Hans SELYE

En 1936 dans la revue NATURE Hans SELYE, médecin hongrois immigré au Canada, parle de stress pour décrire un syndrome d'adaptation à une agression.

Il définit le stress comme une réponse psychophysiologique de l'organisme à toutes les agressions extérieures, aussi minimales soit-elles, auxquelles nous sommes perpétuellement soumis. Le stress donne les moyens biologiques d'une adaptation aux événements de la vie.

4.2.1.1 Le Syndrome Général d'Adaptation selon SELYE (SGA)

Le Syndrome Général d'Adaptation évolue en trois phases :

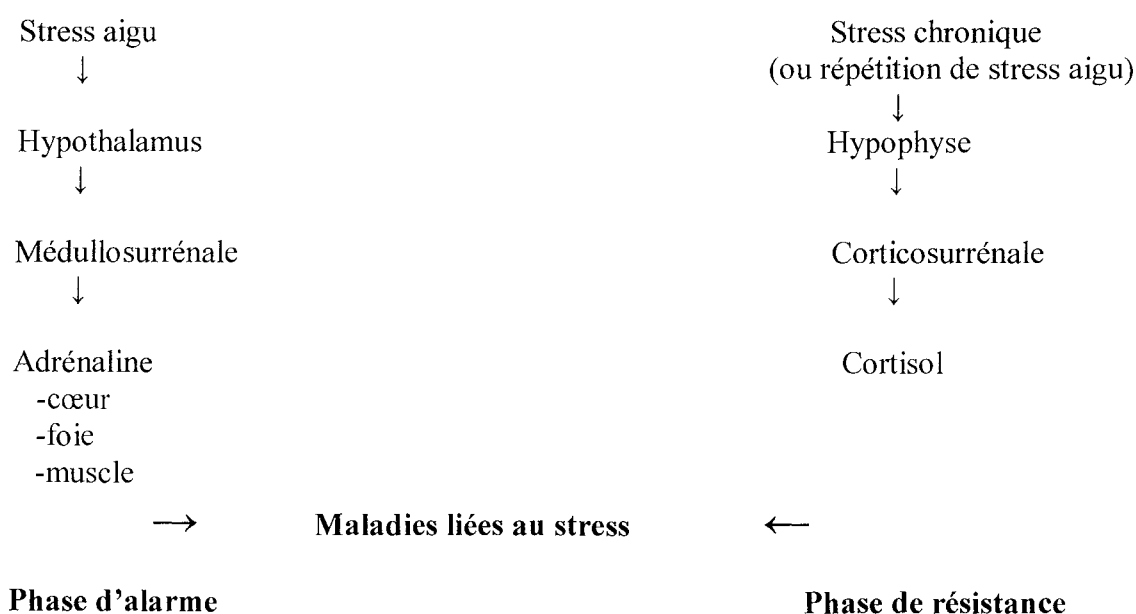
- Phase d'alarme : « on me pose une question ou un problème »
- Phase de résistance : « on trouve la réponse ou la solution »
- Phase d'épuisement : « on n'a plus la réponse ou la solution », ce qui conduit à une sidération, à une non réponse.

Les deux premières phases doivent être qualifiées de « bon stress » ou « eustress » ou « stimulation » et on ne devrait parler de « stress » ou « dystress » que dans la troisième phase pour décrire l'état pathologique d'épuisement des ressources de l'organisme avec effondrement des résistances.

Ce modèle physiologique décrit comment, face à une agression, les individus mobilisent leur système neuroendocrinien pour se défendre contre l'agresseur ou se sauver.

Pour Hans SELYE le stress équivaut à un taux d'usure et de dégradation du corps. L'usure sera d'autant plus grande que le stress est excessif et la capacité d'adaptation amoindrie.

4.2.1.2 Effets du stress sur l'organisme



On constate qu'en situation de **stress aigu**, il y a tentative de contrôle avec stimulation par l'hypothalamus de sécrétion d'adrénaline et noradrénaline.

En cas de **stress chronique**, la non maîtrise de l'agent stressant déclenche une stimulation par l'hypophyse des sécrétions corticosurréaliennes.

Ces sécrétions hormonales sont responsables des manifestations physiologiques du stress :

- Manifestations cardiovasculaires : une accélération de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle, vasodilatation périphérique musculaire et cérébrale ;
- Manifestations respiratoires : accélération de la fréquence respiratoire ;
- Manifestations digestives : gastralgies, ulcère ;
- Autres manifestations : dilatation pupillaire, pilo-érection...
- Augmentation des processus cataboliques et diminution des processus anaboliques.

D'autres hormones semblent également modifiées par le stress, ainsi la prolactine serait un bon reflet de la passivité ou d'un manque de contrôle en situation de crise, alors que la testostérone reflèterait l'activité anabolique ou la mise en oeuvre de stratégies d'adaptation actives face à une situation stressante.

L'intérêt de l'approche physiologique est de comprendre le mécanisme biologique des effets à long terme d'une surexposition aux hormones du stress : ainsi l'élévation des catécholamines permet d'expliquer l'HTA (hypertension artérielle) et les maladies cardiovasculaires chez les gens stressés, une élévation du cortisol sanguin peut expliquer une réduction de la densité osseuse chez les femmes déprimées.

Le recours à l'approche physiologique présente surtout un intérêt dans un cadre de recherche pour valider les mesures d'évaluation du stress. Ainsi l'INRS a mis au point un test appelé « salivette » qui permet de mesurer une hormone du stress : le cortisol salivaire, et les médiateurs cellulaires du système immunitaire : les cytokines. L'intérêt de ce test réside surtout dans la possibilité de déceler des seuils de variation chez un sujet avant et après l'activité professionnelle car il existe de grandes variations dans les valeurs absolues interindividuelles.

4.2.2 Approche transactionnelle de LAZARUS

4.2.2.1 Définitions

L'approche transactionnelle repose sur deux concepts :

- **Le concept de représentation** : évaluation par l'individu de la situation problématique. L'individu évalue ce qui est en jeu et s'il existe une menace à son intégrité physique, psychique ou professionnelle. Ensuite il évalue ce qu'il doit faire et ses possibilités de contrôle de la situation.
- **Le concept de coping** : stratégies d'adaptation.
Défini par LAZARUS comme « l'ensemble des efforts cognitifs et comportementaux destinés à maîtriser, réduire ou tolérer les exigences internes ou externes qui menacent ou dépassent les ressources d'un individu ».
Ces stratégies d'adaptation pourront être soit *actives* en vue d'éliminer ou de contrôler la source du problème, soit *passives* centrées sur les émotions ou l'évitement de la situation problématique.

4.2.2.2 Intérêts et limites du modèle de LAZARUS

Dans l'approche transactionnelle l'aptitude de l'individu à évaluer la situation et à y faire face joue un rôle central.

Les techniques de gestion du stress seront surtout d'ordre individuel visant à modifier la perception que l'individu a de l'agent stressant et à améliorer ses modes de coping et à promouvoir des habitudes de vie saines.

Cette approche transactionnelle permet de développer des programmes de gestion du stress basés sur :

- des techniques de thérapie cognitivo-comportementale qui amèneront le patient à prendre davantage conscience de ses pensées automatiques négatives ou dysfonctionnelles et de saisir véritablement la nature du processus mis en cause pour accéder à une meilleure maîtrise de celui-ci. Ces techniques présentent une utilité quand ces individus exagèrent la réalité du fait de leur grande vulnérabilité.
- des stratégies d'adaptation affectives ou instrumentales que l'individu développe quand la modification de la perception de l'agent stressant n'est pas possible : communication interpersonnelle (débriefing), affirmation de soi afin d'apprendre à l'individu à mieux exprimer et gérer ses affects.

Par contre l'approche transactionnelle accorde peu de place à l'organisation du travail : la personne doit apprendre à composer avec les conditions de travail. On s'intéresse surtout à l'adaptation de l'individu en ne prenant en compte que l'aspect cognitif : ce qui est consciemment perçu et on laisse de côté la dimension émotionnelle inconsciente.

4.2.3 Approche causaliste

4.2.3.1 Définitions

L'approche causaliste accorde une priorité à l'environnement objectif et cherche à identifier une situation qui dépasse les capacités d'adaptation d'un grand nombre d'individus.

L'évaluation de l'environnement peut être menée par le constat collectif de la dangerosité du milieu à l'aide d'un questionnaire ou des perceptions communes en tenant toutefois compte des susceptibilités individuelles.

4.2.3.2 Modèle « demande-autonomie au travail » de KARAZEK

Définitions :

Demande psychologique élevée

+

=

risque santé physique ou mentale

Autonomie décisionnelle

Demande psychologique élevée :

- quantité de travail ;
- exigence mentale ;
- contrainte de temps ;
- travail mouvementé avec déplacements ;
- demandes contradictoires.

Autonomie décisionnelle faible : peu de possibilité :

- de contrôle sur le travail ;
- d'être créatif ;
- de développer ses habiletés.

Intervention du soutien socio-émotionnel et instrumental :

- soutien socio-émotionnel = esprit d'équipe, confiance entre les membres du personnel ;
- soutien instrumental = aide et assistance par les autres dans l'accomplissement des tâches.

Le modèle de KARAZEK permet d'expliquer les risques de santé physique et mentale :

- les maladies cardiovasculaires ;
- les problèmes de santé mentale tels que la dépression, la détresse psychologique, l'épuisement professionnel et la consommation accrue de médicaments psychotropes.
- les problèmes musculo-squelettiques.

4.2.3.3 Modèle « déséquilibre : effort/récompense » de SIEGRIST 1990

Définition :

Effort élevé

+ = Réaction pathologique émotionnelle et physiologique

Faible récompense

Effort élevé : il peut s'agir :

- d'un effort extrinsèque : contraintes de temps, interruptions fréquentes, nombreuses responsabilités, augmentation de la charge, heures supplémentaires, efforts physiques.
- d'un effort intrinsèque : engagement excessif dans le travail, sens du devoir, surinvestissement, impatience, irritabilité disproportionnée, incapacité à s'éloigner du travail.

Faibles récompenses :

- salaire insatisfaisant ;
- manque d'estime et de respect ;
- insécurité d'emploi et faible opportunité de carrière.

Réactions pathologiques émotionnelles et physiologiques :

- risque accru de cardiopathies ischémiques, d'HTA, élévation du fibrinogène et du risque athérogène ;
- élévation de l'absentéisme ;
- élévation de l'indice pondéral ;
- troubles du sommeil ;
- probabilité accrue de divorce et de séparation.

4.2.3.4 Evaluation et intérêt de l'approche causaliste

La quantification du stress à travers un questionnaire permet d'objectiver et de mesurer les problèmes de santé mentale causés par les modifications importantes de l'organisation du travail et par l'intensification du travail.

Le bilan quantitatif peut permettre de transformer la vision de la profession et d'ouvrir d'autres perspectives que la négation ou l'individualisation du problème.

Ainsi pourra s'engager une recherche de solution et des propositions d'actions préventives.

4.2.4 Psychodynamique du travail

L'approche STIMULUS-REPONSE présente des limites et ne permet pas de comprendre la dynamique qui a généré les problèmes. Pour cela on pourra faire appel à la psychodynamique du travail.

La psychodynamique du travail cherche pourquoi l'individu décompense et ce qui dans la réalité du travail constitue un obstacle à son développement psychique.

C'est une discipline qui n'emploie pas de méthodes quantitatives mais qui s'appuie sur une démarche compréhensive basée sur l'écoute. Elle s'efforce de comprendre le sens des discours, des conduites et interroge l'organisation du travail.

Les approches causalistes du stress et la psychodynamique du travail sont complémentaires.

4.3 Les agents stressants (6)

Comme nous l'avons vu dans les différents concepts, le stress résulte d'une inadéquation entre les capacités de l'homme et son milieu ; nous étudierons donc la part liée à l'exercice professionnel et celle liée à l'individu lui-même.

4.3.1 Extraprofessionnels

4.3.1.1 Aigus

L'individu peut être confronté à un stress aigu majeur : catastrophe, accident, agression...qui va modifier son quotidien et qui peut être source de déséquilibre.

4.3.1.2 Chroniques

HOLMES et RAHE ont établi une échelle dans laquelle ils attribuent un indice aux *aléas de la vie* :

Décès du conjoint	100	Changement de responsabilité prof.	29
Divorce	73	Enfant quittant la maison	29
Séparation (entre conjoints)	65	Problèmes avec la belle famille	29
Emprisonnement	63	Début ou cessation d'activité du conjoint	28
Décès d'un membre de la famille	63	Dépassement des limites	26
Accident ou maladie	63	Entrée à l'école ou fin d'études	26
Mariage	50	Changement de condition de vie	25
Licenciement	47	Changement des habitudes personnelles	24
Réconciliation entre conjoints	45	Problèmes avec son patron	23
Départ à la retraite	45	Changement horaires ou cond. de travail	20
Problème de santé (membre de famille)	44	Changement de résidence	20
Grossesse	40	Changement à l'école	20
Troubles sexuels	39	Changement dans les loisirs	19
Arrivée d'un individu dans la famille	39	Changement dans les activités paroissiales	18
Changement de fonction	39	Changement dans les activités sociales	18
Changement de situation financière	38	Changement dans les habitudes de sommeil	16
Décès d'un ami proche	37	Changt. fréquence des réunions de famille	15
Changement de travail	36	Changt. habitudes alimentaires	15
Disputes fréquentes entre conjoints	35	Vacances	13
Emprunt hypothécaire élevé	31	Noël	12
Saisie immobilière	30	Violation mineure de la loi	11

Cette échelle propose une hiérarchisation rigide des aléas de la vie. Il existe cependant des écarts culturels. Chacun réagit en fonction de la situation dans laquelle il se trouve, de son système de valeurs et de son état général. Toutefois les petits tracasseries quotidiens : problèmes de santé, soucis financiers, problèmes relationnels, environnement de vie délétère (violence), risquent d'être sous-estimés parce qu'ils sont considérés comme inévitables et aboutiront à un effet cumulatif ou « **kindling** » qui correspond à une sensibilisation croissante aux agents stressants.

4.3.2 Professionnels (6) (28) (34) (39) (75)

4.3.2.1 Le stress inhérent au soin

En chirurgie dentaire, les disciplines sont vastes : endodontie, chirurgie, parodontologie, pédiodontie, odontologie conservatrice... Elles nécessitent donc des connaissances précises sur des domaines variés ainsi qu'une précision pour chacun des actes si différents soit-ils.

La vigilance est un point fondamental et la concentration, les gestes précis vont engendrer une fatigue visuelle et psychique.

Enfin, la pratique dentaire est majoritairement statique et de nombreux soins requièrent l'adoption de positions inconfortables.

4.3.2.2 La surcharge de travail

L'exercice libéral impose une rentabilité du cabinet, ainsi l'impératif économique s'ajoute aux responsabilités du soignant et à sa technicité ; c'est pourquoi le praticien doit effectuer quotidiennement une certaine quantité de soins pour assurer la rentabilité du cabinet ainsi que des revenus confortables.

En début d'installation, les importantes sommes empruntées obligent l'odontologiste à une activité importante qu'il a parfois du mal à limiter s'il veut se constituer une patientèle abondante et fidèle.

4.3.2.3 La relation avec le patient

L'activité du dentiste ne se limite pas à des gestes techniques, il travaille sur un sujet vivant et investit une zone particulière : la bouche, presque toujours infiltrée de peur, d'anxiété, d'angoisse extrêmement communicables du patient au praticien.

Tout odontologiste est sollicité en permanence par la demande pour le moins craintive et toujours exigeante d'un patient, par une attention aiguë à tous les gestes techniques qui nécessitent patience et précision pour l'exécution d'un acte qui ne sera réellement réussi, que si le praticien, grâce à son empathie et à sa maîtrise émotionnelle, sait, à chaque fois, emporter l'adhésion et la coopération de son patient.

Quelle que soit la personnalité du praticien, il doit continuellement s'adapter aux différents types de patients et s'efforcer de ménager toutes les susceptibilités.

Le stress subi par le patient qui souffre, qui appréhende se communique assez facilement à l'odontologiste.

Expérimentalement, on a pu mesurer chez le praticien un malaise physiologique d'autant plus poussé que le patient extériorise sa souffrance.

De plus, beaucoup de praticiens semblent souffrir d'un manque de considération et de compréhension de la part de leurs patients et de la société en général. Il est rarement congratulé pour avoir soulagé et on lui reproche de trop s'enrichir.

A l'image du dentiste est indissociablement liée l'idée d'un conformisme petit bourgeois.

Plusieurs enquêtes (HUMPHRIS, GALE) nous révèlent que les exigences croissantes des patients, leur agressivité contribue majoritairement à installer un état de stress parmi nos confrères.

De plus, depuis l'émergence de maladies infectieuses gravissimes (HIV), le risque d'infection au cours des soins a augmenté le stress du praticien dans sa pratique courante (HUMPHRIS).

4.3.2.4 Les difficultés financières

Comme tous ceux qui exercent une profession libérale, le praticien vit dans une certaine insécurité psychique et financière. Il redoute en effet : la désaffectation de la clientèle, la concurrence, la maladie, l'accident, un changement du statut de la profession, la perspective d'une retraite insuffisante.

De nombreuses études convergent dans la constatation que les pressions économiques représentent un facteur non négligeable de stress (GALE, 1998).

4.3.2.5 Les difficultés administratives

Le chirurgien dentiste, tel un chef d'entreprise, doit assumer les tâches administratives : la comptabilité, la gestion des stocks, les factures, les cotisations diverses.

Nos confrères s'accordent à dire que la nomenclature est dépassée : la rémunération des actes de pratique courante est devenue dérisoire.

La relation avec la sécurité sociale est souvent conflictuelle face à un manque de reconnaissance de notre travail et parfois des décisions arbitraires, tenaces dans l'attribution des traitements prothétiques.

4.3.2.6 La responsabilité du soignant

Les membres des professions libérales peuvent voir leur responsabilité engagée à l'occasion de l'exercice de leur profession.

Cette responsabilité peut être pénale (violation du secret professionnel) ou civile lorsqu'elle est fondée sur une faute ayant entraîné des conséquences préjudiciables à leur client ou à des tiers.

En vertu du code civil et du code de la santé publique, le chirurgien dentiste a une responsabilité totale sur :

- les erreurs opératoires ;
- l'ingestion ou l'inhalation d'instruments ;
- les accidents d'anesthésie ;
- les prescriptions malencontreuses.

Ce sont autant d'écueils qu'il lui faut éviter au risque de voir toute sa pratique compromise.

Les assurances ne couvrent pas le risque de discrédit vis-à-vis de la patientèle. Autant il est difficile de la développer, autant il est facile de la voir se déliter.

Tout praticien ayant eu un accident dans sa pratique se sentira toujours gêné ou mal à l'aise dans ses initiatives.

Le nombre de procès, plaintes à la sécurité sociale, à l'ordre...est croissant, non pas que les erreurs augmentent, mais beaucoup de patients deviennent exigeants, la société française a tendance à s'américaniser et devient de ce fait très procédurière.

4.3.2.7 Monotonie

H. SELYE a montré que les situations de sous-stimulation (lorsqu'on ne peut montrer toutes les capacités que l'on possède), sont génératrices de stress.

Ainsi, les gestes stéréotypés et répétitifs, comme on peut en trouver dans la pratique dentaire, notamment dans les soins sont à l'origine de la monotonie.

En dentisterie, l'impression de monotonie vient de :

- l'unité de lieu et l'espace clos ;
- la similitude de certains problèmes et la solution apportée : pathologie/prescription et soin ;
- le praticien répète les mêmes conseils : hygiène, soins post-opératoires.

Les statistiques montrent que les odontologistes ressentent la monotonie assez tôt dans leur carrière après quelques années de pratique. Elle atteint son maximum entre 40 et 50 ans.

Paradoxalement, la lassitude semble davantage toucher les omnipraticiens que les spécialistes ; la spécialisation semble donner la possibilité de traitement plus stimulants, plus de considération, moins de soucis financiers, une meilleure relation praticien-patient.

L'absence d'innovation et l'impossibilité d'appliquer des traitements "stimulants" sera une source non négligeable de routine et d'insatisfaction.

GORTER nous apprend ainsi que l'avenir, le peu de perspectives d'évolution dans la carrière et la routine de la profession se révèlent être très stressants.

4.4 Réponse de stress (6)

4.4.1 Physiques

Comme cela est décrit par le modèle physiologique de SELYE, le stress stimule l'hypothalamus et entraîne une libération rapide de cathécholamines correspondant à une tentative de contrôle.

La persistance et la non maîtrise des agents stressants déclenche ensuite une libération d'hormones corticosurréaliennes.

Ces sécrétions hormonales expliquent les réactions physiologiques observées en situation de stress :

- Manifestations cardiovasculaires : une accélération de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle, vasodilatation périphérique musculaire et cérébrale ;
- Manifestations respiratoires : accélération de la fréquence respiratoire ;
- Manifestations digestives : gastralgies, ulcères dus à une hypersécrétion gastrique acide ;
- Elévation de la glycémie ;
- Autres manifestations : dilatation pupillaire, pilo-érection...

4.4.2 Psychologiques

« L'enfer, c'est les autres » SARTRE

« Ce ne sont pas les événements qui nous affectent mais c'est l'idée qu'on s'en fait » EPICTETE.

La représentation mentale de l'individu, le discours intérieur, le jugement par anticipation, le manque de remise en question aboutissent à des erreurs d'interprétation :

- Ingérence arbitraire : conclusion sans preuve ;
- Abstraction sélective, perfectionnisme : on ne retient que le détail négatif ;
- Sur-généralisation : on transforme une critique sur un détail en critique générale ;
- Maxi ou minimisation ;
- Personnalisation : on s'attribue la responsabilité des événements négatifs ;
- Tout est blanc ou tout est noir.

Ces schémas cognitifs sont source de stress s'ils sont trop rigides et aboutissent à un conflit avec la réalité, les croyances deviennent irréfutables et immuables.

Des croyances irrationnelles trop rigides sur soi (estime de soi, pas le droit à l'erreur), sur les autres (dépendant du regard des autres) et sur le monde (volonté que le monde soit comme nous le désirons) créeront des situations de stress.

L'évaluation de la capacité à faire face aux agents stressants et le sentiment de contrôle jouent un rôle très important dans le déclenchement de la réaction au stress.

Le sentiment de contrôle sera plus élevé chez les individus *internalistes* « quand on veut, on peut », que chez les individus *externalistes* « je n'ai jamais de chance ».

La capacité d'anticipation du sujet lui permettra d'apprécier l'intérêt et les conséquences de la situation et de développer des stratégies de réponses.

4.5 Conséquences et maladies liées au stress (6)

4.5.1 Conséquence d'un stress mal géré

Lorsque les possibilités d'adaptation de l'individu aux agents stressants sont dépassés, les réactions physiologiques de l'organisme vont provoquer des réactions pathologiques physiques, psychologiques et comportementales.

4.5.1.1 Manifestations physiques

L'état de stress déclenche une série de manifestations physiques :

- modification de la voix : débit trop rapide, intensité trop forte ou trop faible, discours hésitant ;
- rougeur ou pâleur ;
- palpitations ;
- bouche sèche, mains moites ;
- oppression thoracique ;
- douleur épigastrique.

4.5.1.2 Manifestations psychologiques

- manifestations de type inhibition :
crainte de s'exprimer, sentiment d'infériorité, difficulté à émettre des critiques, difficultés de communication avec les autres, sentiment permanent d'être jugé, influence importante de l'entourage ;
- manifestations de type agressif :
promptitude à la colère, refus des contradictions et des désaccords, difficulté à supporter les autres.

4.5.1.3 Manifestations comportementales du stress

- Certaines attitudes sont caractéristiques de l'individu stressé : attitude crispée, sourcils froncés, se pincer ou se mordre les lèvres, se ronger les ongles...mais à l'inverse aussi une attitude agitée, le rire nerveux traduisent le stress.
- Le stress est aussi à l'origine des **consommations addictives** : tabagisme, alcoolisme, psychotropes et autres drogues...

4.5.2 Pathologies déclenchées par le stress

Le stress est un facteur de risque pour la santé physique et mentale de l'individu :

4.5.2.1 Des problèmes de santé mentale

L'individu se plaint de :

- Fatigue, troubles du sommeil ;
- Syndrome post-traumatique occasionné par des stress aigus et violents ;
- Syndrome anxieux, syndrome dépressif, détresses psychologiques, avec consommation accrue de médicaments psychotropes.

Se pose le problème du risque de suicide dans certaines situations ou certaines professions.

On constate dans certains cas un endurcissement excessif face aux situations pénibles.

4.5.2.2 Des conséquences somatiques du stress

- risque accru de cardiopathies ischémiques ;
- hypertension artérielle ;
- élévation du fibrinogène et du risque athérogène avec risque d'accident vasculaire cérébral ;
- élévation de l'indice pondéral.

4.5.2.3 Maladies psychosomatiques liées au stress

- problèmes musculo-squelettiques ;
- troubles digestifs : ulcère gastro-duodéal ;
- asthme ;
- migraines ;
- dermatoses : poussées d'eczéma, de psoriasis, pelade.

4.5.3 Syndrome de « burnout » et de KAROSHI

4.5.3.1 Le syndrome de « burnout »

Il est cité pour la première fois en 1974 dans les ouvrages scientifiques au sujet des hommes d'affaires soumis à un stress chronique, qui font face à une compétition permanente et à une ascension sociale soutenue et qui vont jusqu'à l'épuisement.

Il s'agit d'un processus en trois étapes :

- il y a d'abord déséquilibre entre les ressources individuelles et organisationnelles par rapport aux exigences du travail ;
- puis apparition de réponses de nature émotionnelle : anxiété, fatigue, épuisement ;
- provoquant enfin des changements dans l'attitude et le comportement du travailleur et aboutissant au désillusionnement.

Le désillusionnement compte quatre phases : l'enthousiasme, la stagnation, la frustration et l'apathie. Le burnout se manifeste sur les plans physiologique, psychologique et comportemental avec des degrés de gravité variés.

L'épuisement professionnel se traduit selon quatre grands axes :

- les sentiments : insatisfaction, irritabilité, rigidité ;
- les somatisations : insomnies, ulcères, maux de dos, migraines ;
- relations interpersonnelles : isolement, condescendance, paranoïa ;
- le travail : absentéisme, mauvais rendement.

4.5.3.2 Le syndrome de KAROSHI : mort due au travail

Reconnu au Japon en pathologie professionnelle avec des critères très précis : travail de 18 heures par jour pendant les 8 jours précédant le décès ou travail continu pendant les 24 heures précédant le décès (30 cas décrits en 1994). La mort survient par accident vasculaire cérébral ou par épuisement.

4.6 Epidémiologie (6) (75)

4.6.1 Etat cardiovasculaire

RUSSEK (Etats-Unis) après avoir examiné 15 000 dentistes, avocats et médecins a établi que, dans ces professions, plus les répercussions cardiovasculaires mesurées étaient importantes, plus les individus étaient stressés.

D'après l'étude de CUTRIGHT, portant sur 256 dentistes, 49% de ceux-ci sont hypertendus et 42% anxieux.

D'après RUEL-KELLERMANN et coll, il apparaît que les troubles circulatoires et cardiaques sont en 3^{ème} position parmi les pathologies qui menacent rapidement et en grand nombre les praticiens.

4.6.2 Fatigue

La fatigue étant un syndrome très subjectif, il est malaisé d’apporter ici un chiffre témoignant de son étendue dans la profession.

Cependant, d’après JANIN et MOUGIN, la fatigue est fortement corrélée au nombre d’années d’exercice (cf. tableau XXIX).

Tableau XXIX: (JANIN et MOUGIN) fatigue du praticien en fonction du nombre d’années d’exercice (France, 1981)

Années d'exercice	Nombre de praticiens	En forme	Fatigué	Très fatigué
1 à 5	34	5 (14,7)	26 (76,5)	3 (8,8)
6 à 10	40	5 (12,5)	31 (77,5)	4 (18)
11 à 15	23	5 (21,7)	18 (78,2)	0 (0)
16 à 20	13	2 (15,3)	11 (86,4)	0 (0)
21 à 25	15	3 (20)	10 (66,6)	2 (13,3)
26 à 30	26	8 (28,5)	16 (61,5)	2 (7)
31 à 35	11	2 (18)	7 (63,6)	2 (18)
36 et plus	0	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Total	162	30 (18,5)	119(73,4)	13 (8)

Selon RUEL-KELLERMANN et coll, la fatigue est le premier trouble dont souffrent les praticiens (60%) massivement lié à l’exercice. Elle apparaît décroître avec l’âge et semble être davantage la panacée des collègues féminines.

4.6.3 Angoisse et névrose (12) (34)

Les statistiques de l’OMS (Organisation Mondiale de la Santé) font apparaître que dans les pays industrialisés, les avocats et les dentistes seraient davantage enclins au suicide que la population générale. Ainsi, une étude américaine réalisée par JOHNSON montre un taux de suicide chez les dentistes de sexe masculin de 5,23%, significativement plus élevé que 1,1% constaté dans l’ensemble des groupes professionnels chez les sujets masculins de plus de 25 ans.

BUGARD rapporte que la proportion la plus importante de névrosés et déprimés se retrouve dans les groupes suivants : les banlieusards, les professeurs, les chirurgiens dentistes.

D'une façon générale, nos confrères s'estiment inquiets à 51% (plus de femmes), anxieux à 49% et angoissés à 13% (RUEL-KELLERMANN et coll). Les hommes souffrent plus fréquemment d'irritabilités, de tensions nerveuses et de dépression. Les pathologies nerveuses culminent entre 31 et 40 ans.

Le nombre d'heures passées au fauteuil a peu d'influence sur les pathologies – sauf que l'on peut noter un peu plus d'états dépressifs chez ceux qui travaillent moins de 20 heures –.

Pour le travail administratif, ceux qui y passent entre 5 à 10 heures par semaine ressentent plus de fatigabilité, d'insomnie, de stress, de tension nerveuse, traduction d'une volonté farouche de précision, de vigilance, de maîtrise. Il semble enfin que l'absence de satisfactions soit plus générateur de troubles que les difficultés.

Selon BRAND et coll, (Afrique de Sud, 1990), les praticiens les plus âgés sont moins stressés que leurs confrères plus jeunes, bien que tous déclarent craindre les difficultés financières et la relation avec les patients. Ceci va à l'encontre des idées reçues selon lesquelles l'âge s'accompagne de difficultés d'adaptation aux changements et aux contrariétés.

GORTER (Hollande, 1999), a étudié le niveau de stress de praticiens hollandais, il constate que les dentistes ont de meilleurs scores que le groupe témoin, et ne trouve aucune différence relative au sexe. Le praticien le plus vulnérable quant au stress est un homme de 40 ans.

De nombreux auteurs avancent que le taux de divorce et d'alcoolisme est très élevé dans notre profession. Cependant, nous savons que c'est également le cas chez les autres professions libérales.

En ce qui concerne l'alcoolisme, l'impossibilité d'éliminer la subjectivité dans ce type d'enquête doit nous inciter à émettre des réserves et à ne pas tirer de conclusions hâtives.

4.6.4 Espérance de vie

L'espérance de vie des chirurgiens dentistes est de 64 ans, celle de la population générale masculine étant de 67 ans, et celle de la population générale féminine de 75 ans.

4.7 Les moyens de lutte contre le stress (69)

4.7.1 Le lieu de travail

Afin d'éprouver un certain bien-être à l'accomplissement d'une tâche, il faut qu'à celle-ci soit indissociablement liée l'idée d'un lieu privilégié, agréable où cette dernière s'accomplit.

Pour éviter tout stress contingent à l'activité obligatoire, quotidienne, seule rémunératrice, le praticien doit évoluer dans un environnement familier et plaisant.

Exerçant le plus souvent de manière libérale, il est seul maître de ses locaux et ne doit négliger leur aménagement jusque dans ses infimes détails.

4.7.1.1 La décoration

L'optimisme, le bien-être sont majorés dans un endroit plaisant . Le cabinet où l'odontologiste passe un nombre hallucinant d'heures, décoré, pensé par ses propres soins lui procure un sentiment de plein accomplissement, lorsqu'il exerce son art dans un lieu en harmonie avec sa personnalité.

Sans en faire un lieu ostentatoire dédié à sa seule réussite sociale, le cabinet possédera des attributs indépendants de la dentisterie qui autoriseront la distraction quand le regard se pose sur eux.

Nous veillerons ainsi à ce que le cabinet soit spacieux, aux murs clairs mais non éblouissants, rehaussés de couleurs un peu plus vives, orné d'objets décoratifs (tableaux, lampes, livres, plantes vertes, statues...) permettant le maintien de l'asepsie.

4.7.1.2 Le bruit

Le bruit est une cause majeure de stress, il compromet la qualité d'exercice du chirurgien-dentiste, tout doit donc être mis en oeuvre pour l'atténuer.

Si le cabinet est situé dans une zone urbaine, il est important de se prémunir des nuisances sonores externes, inhérentes à la ville.

Mais le cabinet lui-même génère un certain nombre de bruits.

Le compresseur, le stérilisateur, le bac à ultrasons seront éloignés de la zone de travail.

Les matériels rotatifs et l'aspiration seront choisis parmi les plus silencieux.

En revanche, l'oreille du praticien doit capter des sons familiers et harmonieux qui le distraient ; c'est pourquoi un fond sonore musical est le bienvenu.

4.7.1.3 L'éclairage

L'éclairage revêt également une grande importance. Il ne doit jamais être insuffisant, auquel cas cela engendre des troubles de la vision mais aussi une baisse de tonus.

Par ailleurs, l'aménagement de l'éclairage évitera les excès de luminosité (lumière agressive), d'uniformité et de contraste.

Les sources d'éblouissement sont proscrites. Une source lumineuse naturelle est essentielle.

4.7.1.4 L'ergonomie

L'ensemble de l'équipement doit assurer un confort de travail. Pour le praticien qui exerce dans l'inconfort, le travail est synonyme de pénibilité. L'agencement du poste, le choix du siège, du fauteuil sont primordiaux afin de conférer bien-être et fonctionnalité.

Le dentiste qui s'astreint à malmenager son corps pendant les soins effectués inconsciemment la tâche plus rapidement et ressent plus de fatigue physique à la fin de la journée.

4.7.2 Le planning

Il est indispensable d'optimiser son planning pour quantitativement ne pas s'octroyer une charge quotidienne de travail trop importante et s'assurer suffisamment de loisirs dans la semaine.

Nous éviterons les journées continues, les débordements sur la pause du déjeuner et le travail trop tardif.

La programmation doit permettre d'effectuer des actes successifs différents pour éviter la monotonie et surtout des actes de difficultés techniques variables pour éviter la fatigue.

Faire attendre les patients génère une pression psychique importante et détériore la relation praticien-patient et la qualité des soins prodigués.

La durée de chaque acte doit être bien estimée en fonction du soin lui-même mais aussi du patient.

4.7.3 La relation praticien-patient

4.7.3.1 La mise en confiance

Une information sur l'état bucco-dentaire initial et des conseils d'hygiène, un bon plan de traitement, la description succincte des soins à prodiguer, une estimation du nombre de séances et de leur durée ainsi qu'un devis détaillé en cas de traitement prothétique sont les bases d'une relation de confiance.

L'adoption des précautions universelles contre les maladies infectieuses (port de gants, masque, lunettes...) témoignent du sérieux du chirurgien-dentiste.

Enfin, il va sans dire qu'une formation professionnelle au plus haut niveau est le pilier de cette mise en confiance, elle est la preuve du respect du praticien pour sa patientèle.

4.7.3.2 Les patients difficiles, les enfants

Beaucoup de praticiens semblent d'accord pour souligner que la qualité du dialogue est fondamentale pour éviter les malentendus, les plaintes et les confrontations difficiles avec nos patients.

En omnipratique, les enfants occupent en moyenne 1/3 de la pratique quantitativement.

La première séance est avec eux d'autant plus déterminante.

Il est important d'écouter l'enfant, de le laisser parler, de le considérer comme un patient à part entière, de le rassurer, de le familiariser avec les instruments, de faire preuve d'assurance et de laisser les parents en salle d'attente après les premières séances.

Il est primordial d'éviter de s'énerver, crier, menacer, mentir, acheter leur coopération avec des récompenses.

4.7.3.3 Les patients très stressants

Selon le code de déontologie, un praticien a le droit de refuser de prodiguer des soins à un patient pour des raisons personnelles.
En dehors des cas d'urgence, il pourra refuser ces patients ou les adresser à un confrère.

Parmi les patients très stressants, mentionnons les patients qui n'ont aucune confiance, les patients qui ne viennent qu'en urgence, qui ne supportent pas d'attendre, qui veulent être soulagés immédiatement, les patients directifs, les patients très caractériels.

La pratique nécessite une certaine souplesse d'esprit mais parfois, l'odontologiste pourra ménager son stress. En évitant ces patients, jamais reconnaissants, il évitera le pire.

4.7.4 La relation avec le personnel

L'art de diriger ses collaborateurs nécessite des qualités précises, en particulier dans le choix de ceux-ci. Outre la capacité professionnelle, l'intérêt porté à la pratique ainsi que le caractère du collaborateur seront des facteurs de choix primordiaux.

Chacun doit posséder une tâche bien définie et tous doivent souhaiter la bonne marche et la réussite du cabinet. Le chirurgien-dentiste doit consulter chacun sur les améliorations pratiques envisageables dans le cabinet, même si lui seul décide en dernier ressort.

Il est important de déléguer certaines tâches improductives (gestion des stocks, de fichiers, rappels de factures...) sans vérifier le travail.
Le personnel doit être responsabilisé.

4.7.5 Les tâches administratives

En dehors du travail en bouche, le chirurgien-dentiste doit faire face à de nombreuses tâches, comptabilité, courrier, notes d'horaires, commande de matériel, gestion des stocks, maintenance...ce sont des tâches non productives.

Bien que la responsabilité de certaines tâches ne peut être totalement déléguée, l'odontologiste pourra faire appel pour s'en affranchir :

- au personnel auxiliaire ;
- à un comptable ;
- à l'informatique.

4.7.6 La vie privée

Il est indispensable que le chirurgien-dentiste s'octroie une certaine quantité de temps libre et qu'il ait des centres d'intérêt extra-professionnels qui lui permettent de s'épanouir pleinement.

S'astreindre à une certaine hygiène de vie et avoir des repères stables (familles, amis...) va conférer au praticien une bonne santé mentale et physique.

Une activité sportive permet de prévenir la surcharge pondérale, les maladies cardiovasculaires et elle est un bon moyen d'accéder au sommeil.

CONCLUSION

L'exercice dentaire n'est pas exempt de tout danger ; l'intérêt de cette thèse est donc de recenser les diverses nuisances auxquelles le praticien est confronté tout au long de sa vie professionnelle.

Pour chacune des pathologies qui menacent l'odontologiste, leur mode de survenue et l'ampleur de leur morbidité parmi nos confrères retiennent toute notre attention.

Les phénomènes de santé menaçant spécifiquement le praticien en raison des conditions de son exercice professionnel sont sous la dépendance de facteurs d'environnement associés à divers agents recrutés : infectieux, toxiques...etc.

La prévention dans le domaine des maladies professionnelles revêt une importance capitale.

La formation constitue le premier facteur préventif. En effet, le chirurgien dentiste ne doit pas seulement être conscient des risques, il doit pouvoir les contrôler grâce à la bonne connaissance de l'étiologie des maladies susceptibles de l'affecter. De nombreux travaux relatent des négligences aux règles d'hygiène. Or il apparaît que ces manquements sont à l'origine de l'apparition d'affections. Ce type d'informations est vraisemblablement susceptible de modifier les comportements des praticiens.

C'est pourquoi la connaissance des risques qu'il encourt est la condition initiale à l'adoption en second lieu par l'odontologiste d'une gestuelle et de protocoles les plus préventifs possibles.

Aussi pouvons nous poser la question si les négligences observées sont à mettre sur le compte d'une formation déficiente ? Les praticiens les plus jeunes semblent mieux avertis que les générations plus anciennes. Est-ce uniquement en raison d'un meilleur apprentissage, d'une plus grande sensibilisation aux maladies d'apparition récente ? S'agit-il pour nos confrères plus âgés d'une banalisation des situations à risque ?

En tout état de cause, ces points doivent être approfondis afin que soit adoptée une stratégie d'information et de formation adéquate. Celle-ci se base d'une part sur l'acte technique pur, d'autre part sur l'organisation plus générale du travail. Enfin soulignons l'importance des études conduites et ici relatées qui nous permettent d'évaluer les risques et d'incriminer le manque de connaissances.

A la nécessité d'une formation efficiente s'adjoint celle d'un progrès technique indispensable à l'amélioration des conditions de travail de l'odontologiste tant sur le plan des matériaux que du matériel utilisé.

Il nous appartient de déplorer la précarité de la protection professionnelle du chirurgien dentiste exerçant en mode libéral.

Chaque praticien est libre d'appliquer ou non les précautions universelles qui s'imposent.

Il n'est l'objet d'aucune visite médicale, aucun contrôle des vaccins n'est réalisé, de plus, aucune formation complémentaire ne lui est imposée. Les organismes professionnels et les pouvoirs publics sont-ils indifférents à ces problèmes ?

Le travail éloigne les trois grands maux inhérents à la condition humaine : l'ennui, le vice et le besoin.

Voltaire

LEXIQUE

Antisepsie : f. prévention du développement d'agents infectieux par des procédés physiques (filtres, rayonnements) ou chimiques (substances bactéricides) destinés à détruire tout micro-organismes.

Asepsie : f. 1) absence de micro-organismes dans un milieu déterminé.
2) ensemble de moyens visant à empêcher la contamination d'objets, de substances, d'organismes ou de locaux préalablement désinfectés.

Atopie : f. prédisposition familiale génétique à certaines réactions d'hypersensibilité de type I, telle que l'asthme, l'eczéma atopique, la conjonctivite.

Bactéricide : a. qui détruit les bactéries.

Bactériostatique : a. qui empêche la multiplication des micro-organismes sans les tuer.

Créatine : f. substance azotée présente sous forme libre ou combinée au phosphore dans le muscle (où elle joue un rôle énergétique important), dans le cerveau et le sang.
Son produit de déshydratation interne est la créatine.
Dans le sang, la créatine se trouve essentiellement dans les globules rouges au taux de 30 mg/l. Elle est présente dans les urines des nourrissons mais disparaît chez l'adulte sauf en cas de lésions musculaires.

Créatinine : f. produit de transformation de la créatine au cours du métabolisme. C'est une base forte, donnant la réaction de JAFFE (coloration orangée avec le picrate de sodium). Elle est présente dans le sang, également répartie entre globules et plasma (10 à 20 mg/l) et dans l'urine.

Cutiréaction : f. 1) réaction cutanée inflammatoire se produisant après l'introduction dans l'organisme, par injection ou scarification d'une toxine, d'un autre produit microbien, d'une substance inerte animale ou végétale, auxquels le sujet peut être sensibilisé. Elle donne des renseignements utiles sur l'état d'immunité ou de sensibilité à l'égard d'une maladie. En allergologie, elle renseigne avec précision sur les agents allergisants.
2) en langage clinique, cutiréaction à la tuberculine après scarification de la peau.

Cyphose : f. déviation de la colonne vertébrale caractérisée par une convexité postérieure.

Dessication : f. synonyme de déshydratation.

ELISA : réaction ou test , méthode de titrage immuno-enzymatique très sensible permettant la détection d'anticorps antibactériens et antiviraux comme ceux de l'hépatite A, B et du VIH. Elle comporte plusieurs étapes, en partant de la fixation de l'antigène sur un support artificiel (polystyrène), puis la mise en contact du sérum à tester avec des immunoglobulines animales anti-immunoglobulines humaines sur lesquelles on a fixé une enzyme (phosphatase ou peroxydase) et un réactif chromogène. Après lavages du substrat, sa dégradation enzymatique entraîne l'oxydation du chromogène qui, incolore au départ, devient jaune orangé. ELISA de l'anglais : Enzyme Linked Immuno Assay.

Endémie : f. présence habituelle d'une maladie dans une région géographique donnée, et qui s'y manifeste soit d'une façon constante, soit à des époques déterminées.

Lordose : f. courbure de la colonne vertébrale à convexité antérieure.
La lordose est normale (lordose physiologique) dans la région cervicale et dorso-lombaire.
Elle est anormale lorsqu'elle intéresse une autre partie de la colonne vertébrale ou lorsqu'elle est très accentuée, dans ce cas on parle d'hyperlordose.

Pathogène : a. qui provoque la maladie.

Pathogénie : f. 1) étude des causes et du développement des lésions et des états pathologiques.
2) mécanisme par lequel est produit un état pathologique ou une maladie.

PCR : abréviation de Protéine C Réactive.

Physiopathologie : f. étude des troubles fonctionnels de diverses affections.

Prévalence : f. nombre de cas de maladies ou de personnes malades (ou de tout autre événement tel que accident, suicide) existant dans une population déterminée à un moment donné.

Sérologie : f. étude des sérums, de leurs propriétés (notamment de leurs particularités immunitaires) et des diverses modifications qu'ils subissent sous l'influence des maladies.

Virulence : f. capacité qu'ont les germes infectieux de se développer dans un organisme, de sécréter leurs toxines et d'y provoquer un état pathologique.

Epicutané : a. qui se trouve ou se fait sur la peau. Ex : test épicutané (recherche d'une allergie par application sur la peau d'une substance présumée allergisante).

Haptène : m. structure antigénique de très petit poids moléculaire, qui n'est pas capable d'induire la production d'une réponse immunitaire du fait de sa petite taille mais qui, greffée sur une molécule de plus grande taille (appelée transporteur ou carrier), devient immunogénique, conférant à la réponse immunitaire sa spécificité.

Hydrargyrie : f. (ou hydrargyrisme m.) intoxication par le mercure ou ses composés (surtout par inhalation de vapeurs) se manifestant essentiellement par des troubles rénaux et neuraux.

Hyperlordose : f. exagération de la lordose lombaire physiologique de causes diverses : obésité, grossesse.

Immunogène : m. substance douée du pouvoir de provoquer une réaction immunitaire. Le plus souvent il s'agit d'un antigène. Certains antigènes comme les haptènes ne sont pas immunogènes par eux-mêmes mais le deviennent en combinaison avec d'autres.

Incidence : f. en épidémiologie, nombre de cas nouveaux d'une maladie ou de personnes tombées malades pendant une période de temps donnée et dans une population déterminée. A ne pas confondre avec prévalence.

Intradermoréaction : f. réaction inflammatoire locale provoquée par l'injection intradermique d'une petite quantité d'antigène ou de toxine, et qui permet d'étudier le degré d'immunité ou de réceptivité du sujet à l'égard des maladies correspondantes. Abréviation IDR.

ANNEXE

GUIDE DES VACCINATIONS

Le personnel de santé visé à l'article L 10 du CSP sont soumis à ces obligations :

TETANOS POLIOMYELITIS

Rappel tous les 10 ans.

DIPHTERIE

Rappel tous les 10 ans.

TUBERCULOSE

Après 2 vaccinations par le BCG réalisées par voie intra-dermique, les sujets qui ont eu une IDR à la tuberculine négative, sont considérés comme ayant satisfait aux obligations vaccinales.

HEPATITE B

t = 0 1^{ère} injection intra-musculaire dans la région deltoïdienne ;

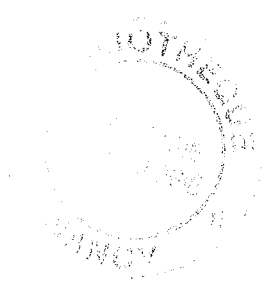
t = 1 mois 2^{ème} injection ;

t = 2 mois 3^{ème} injection ;

t = 12 mois 1^{ère} injection de rappel

t = 5 ans 2^{ème} injection de rappel à renouveler tous les 5 ans (cette injection est aujourd'hui réalisée uniquement si le taux d'anticorps est inférieur à la valeur requise).

TABLE DES MATIERES



SOMMAIRE	2
INTRODUCTION	3
1. Les risques infectieux	5
1.1 Le virus de l'immunodéficience humaine acquise	6
1.1.1 Rappels	6
I.1.1.1 Classification des rétrovirus	6
I.1.1.2 Interaction VIH-cellule hôte et leurs conséquences sur la physiopathologie de la maladie	7
I.1.1.3 Cycle de réplication du VIH dans la cellule hôte	7
I.1.1.4 Cellules cibles	8
I.1.1.5 Conséquences de la réplication in vivo	9
1.1.2 L'odontologiste face au risque du VIH	10
I.1.2.1 Les connaissances du praticien	10
I.1.2.2 Attitude du praticien	13
1.1.2.2.1 En fonction du nombre d'années de pratique	13
1.1.2.2.2 Le facteur économique	14
I.1.2.3 Epidémiologie des accidents et des contaminations	17
I.1.2.4 Risques réels	20
I.1.2.5 Nature des accidents	21
1.1.3 Règles de désinfection des instruments contre le virus du VIH	29
I.1.3.1 Agents physiques	29
I.1.3.2 Agents chimiques	30

1.1.4	Conduite à tenir en cas d'accident	32
1.1.5	Vaccin	33
1.2	L'hépatite B	36
1.2.1	Historique des hépatites	36
1.2.2	Rappels	36
1.2.3	Attitudes et connaissances	39
1.2.4	Epidémiologies et réalité des contagions	40
1.2.5	Vaccin	43
1.3	L'hépatite C	45
1.3.1	Rappels	45
1.3.2	Epidémiologie	47
1.3.2.1	Le praticien comme personne à risque	48
1.3.2.2	Un traitement peu efficace	49
1.3.2.3	Une épidémie sous estimée	49
1.3.2.4	En cas d'accident	50

1.4	L'herpès	51
1.4.1	Rappels	51
1.4.2	Les manifestations cliniques	52
1.4.2.1	L'atteinte buccale	52
1.4.2.2	L'atteinte cutanée	53
1.4.2.3	L'atteinte oculaire	53
1.4.2.4	Les manifestations viscérales bénignes	54
1.4.3	Diagnostic	54
1.4.4	Traitement	54
1.4.5	Epidémiologie	55
1.5	L'helicobacter pylori	55
1.5.1	Rappels	55
1.5.1.1	Généralités	55
1.5.1.2	Pouvoir pathogènes	56
1.5.1.3	Les pathologies gastriques associées à helicobacter pylori	56
1.5.2	Epidémiologie	57
1.5.3	Les facteurs de risque	58
1.5.3.1	Les facteurs socio-économiques	58
1.5.3.2	Les contacts inter-humains	58
1.5.4	Les sources de contamination	59
1.5.4.1	Le liquide gastrique	59
1.5.4.2	Les selles	59
1.5.5	Helicobacter pylori et dentisterie	59

1.6	La tuberculose	64
1.6.1	Rappels	64
1.6.2	Epidémiologie	65
1.6.3	Physiopathogénie	66
1.6.4	La maladie tuberculeuse	67
1.6.4.1	Le devenir des patients infectés	68
1.6.4.2	Les signes cliniques de la tuberculose pulmonaire	69
1.6.5	Thérapeutique	70
1.6.6	Prophylaxie	70
1.6.7	Technique des réactions cutanées	71
1.6.8	Tuberculose et dentisterie	71
1.7	La prévention des maladies infectieuses au cabinet	72
1.7.1	L'anamnèse	72
1.7.2	Le vaccin de l'hépatite B	73
1.7.3	Le lavage antiseptique des mains	73
1.7.4	Les gants à usage unique en latex	73
1.7.5	Les masques à usage unique	74

1.7.6	Les lunettes de protection	74
1.7.7	La tenue	75
1.7.8	Le container à aiguilles et instruments acérés	75
1.7.9	L'aspiration	75
1.7.10	Le matériel rotatif stérilisable	76
1.7.11	Les bains de bouche antiseptiques	76
1.7.12	La digue en caoutchouc	78
1.7.13	Les ultrasons	78
1.7.14	Les emballages de stérilisation	78
1.7.15	La stérilisation à la chaleur	79
1.7.16	Les désinfectants de surface	79

2. Les nuisances dues au matériel et aux matériaux 80

2.1 Le mercure 81

2.1.1	Historique	81
2.1.2	Composition	81
2.1.3	Métabolisme	82

2.1.4	Toxicité	83
2.1.4.1	Toxicité neurologique	83
2.1.4.2	Toxicité rénale	83
2.1.5	Valeurs seuils	84
2.1.5.1	Air des lieux de travail	84
2.1.5.2	Indice biologique d'exposition	85
2.1.6	Epidémiologie	85
2.1.7	Prévention	93
2.1.7.1	Recommandations aux praticiens	93
2.1.7.2	Politique de prévention et d'accès aux soins pour tous	94
2.1.7.3	Evolution technologique	95
2.2	Les allergies	97
2.2.1	Physiopathologie	97
2.2.1.1	Allergie de type I	97
2.2.1.2	Allergie de type IV	98
2.2.2	Panorama des allergènes rencontrés au cabinet	98
2.2.2.1	Actes non spécifiques	99
2.2.2.2	Actes spécifiques	101
2.2.2.2.1	<i>Les matériaux d'obturation</i>	101
2.2.2.2.2	<i>Les matériaux de restauration prothétique fixe</i>	104
2.2.2.2.3	<i>Les matériaux de la prothèse amovible</i>	104
2.2.2.2.4	<i>Les matériaux d'orthodontie</i>	104
2.2.3	Les allergies du praticien	105
2.2.3.1	Eczéma	105
2.2.3.2	Conjonctivite	106
2.2.3.3	Rhinite	107
2.2.3.4	Asthme	107

2.2.3.5	Urticaire	108
2.2.3.6	Oedème de QUINCKE	108
2.2.4	Epidémiologie	108
2.3	Le bruit	110
2.3.1	Rappel anatomo-physiologique	110
2.3.2	Mesure du bruit au cabinet dentaire	112
2.3.3	Epidémiologie	113
2.3.4	Conséquences du bruit	115
2.3.5	Prévention	117
2.3.5.1	Au niveau du cabinet dentaire	117
2.3.5.1.1	Le plafond	117
2.3.5.1.2	Le sol	118
2.3.5.1.3	Les murs	118
2.3.5.1.4	Les fenêtres et baies vitrées	118
2.3.5.2	Les protections auditives individuelles	119
2.3.5.3	La législation du bruit au travail	120
2.4	Les pathologies oculaires	120
2.4.1	Les agents d'agression	120
2.4.1.1	Infectieux	121
2.4.1.2	Mécaniques	122
2.4.1.3	Chimiques	123
2.4.1.3.1	Les acides	123
2.4.1.3.2	Les bases	123
2.4.1.3.3	Les anhydrides	123

2.4.1.3.4	Les halogènes	124
2.4.1.3.5	Les oxydants	124
2.4.1.3.6	Les solvants	124
2.4.1.3.7	Les alcools	124
2.4.1.4	Physiques	124
2.4.1.4.1	La chaleur	124
2.4.1.4.2	Le rayonnement UV	124
2.4.2	Les accidents	125
2.4.2.1	Traumatiques	125
2.4.2.1.1	Les contusions fermées	125
2.4.2.1.2	Les plaies superficielles	126
2.4.2.1.2.1	Les plaies conjonctivales	126
2.4.2.1.2.2	Les plaies cornéennes	126
2.4.2.1.3	Les plaies pénétrantes	126
2.4.2.2	Complications	127
2.4.2.2.1	D'origine septique	127
2.4.2.2.2	D'origine allergique	128
2.4.3	Les traitements d'urgence	129
2.4.3.1	Les accidents traumatiques	129
2.4.3.2	Les corps étrangers	129
2.4.3.3	Les accidents chimiques	129
2.4.4	Prévention	130
2.4.4.1	Le port de lunettes de protection	130
2.4.4.2	L'aspiration	131

2.5	Les rayons X	132
2.5.1	Historique et intérêt de l'utilisation des rayons X	132
2.5.2	Organismes internationaux à l'origine des réglementations	132
2.5.2.1	La Commission Internationale de Protection Radiologique (CIPR)	133
2.5.2.2	Le Comité Scientifique des Nations Unies pour l'Etude des Effets des Radiations Ionisantes (UNSCEAR)	134
2.5.2.3	L'Agence Internationale Atomique (AIEA)	135
2.5.2.4	L'Agence Européenne pour l'Energie Nucléaire (AEN) de l'Organisation de Coopération et de Développement Economique (OCDE)	135
2.5.2.5	La Communauté Européenne de l'Energie Atomique (EURATOM)	135
2.5.3	Classification des travailleurs	136
2.5.4	Limites réglementaires	136
2.5.5	Les installations et leurs normes	137
2.5.6	Origine des risques encourus en radiodiagnostic dentaire	141
2.5.7	Classification des effets des rayonnements ionisants sur l'homme	141
2.5.7.1	Les effets stochastiques	142
2.5.7.2	Les effets déterministes	142
2.5.8	Prévention	143
2.5.8.1	Les 3 principes de la radioprotection	143
2.5.8.2	Utilisation correcte de l'installation	144

2.6	Les vibrations à hautes fréquences	145
2.7	La main	150
2.7.1	Les agents vulnérants	150
2.7.2	Les lésions anatomo-cliniques	151
2.7.2.1	Les lésions vues en urgence	151
2.7.2.1.1	Les lésions vasculo-nerveuses	151
2.7.2.1.2	Les lésions tendineuses	151
2.7.2.2	Les lésions en vue secondaire	152
2.7.2.2.1	Le panaris	152
2.7.2.2.2	L'arthrite	152
2.7.2.2.3	Le phlegmon	152
2.7.2.2.4	La cellulite dorsale	153
2.7.3	Conduite à tenir	153
2.7.3.1	En urgence	153
2.7.3.2	En cas de plaie négligée	154
2.7.3.2.1	Non infectée	154
2.7.3.2.2	En cas d'infection	154
3.	Les pathologies induites par les contraintes physiques inhérentes à l'exercice de l'odontologie	155
3.1	Les pathologies musculo-squelettiques	156
3.1.1	La physiologie du travail du praticien	156
3.1.1.1	Le travail statique	156
3.1.1.2	L'attitude décompensée	156
3.1.1.3	Les postures asymétriques	156
3.1.1.4	Le travail dynamique	157

3.1.2	Epidémiologie des atteintes musculo-squelettiques	157
3.1.3	Les pathologies du praticien	160
3.1.3.1	Les atteintes musculaires et ligamentaires	160
3.1.3.2	Les atteintes squelettiques	160
3.1.4	Ergonomie	160
3.1.4.1	Définition	160
3.1.4.2	La position du praticien	161
3.1.4.3	Le choix du siège	162
3.1.4.4	Le choix du fauteuil	162
3.1.4.5	L'agencement	163
3.1.5	Les différents concepts	164
3.1.5.1	Le concept de SCHÖN	164
3.1.5.2	Le concept de BARKER	164
3.1.5.3	Le concept de KILPATRICK	165
3.1.5.4	Le concept de BEACH	165
3.1.6	Les règles fondamentales	165
3.1.6.1	La classification de GILBRETH	165
3.1.6.2	La position assise de RIESSNER	166
3.1.6.3	Attitude générale	166
3.1.7	Les moyens préventifs liés aux facteurs humains	167
3.2	Le syndrome du canal carpien	168
3.2.1	Définition	168
3.2.2	Symptômes	169
3.2.2.1	Les signes sensitifs	169
3.2.2.2	Les signes moteurs	170

3.2.3	Examen clinique	170
3.2.4	Etiologie	170
3.2.5	Traitement	170
3.2.6	Epidémiologie	172

3.3 La fatigue visuelle **172**

3.3.1	Rappels	172
3.3.2	L'éclairage du cabinet dentaire	173
3.3.3	Prévention	174

4. Le stress **175**

4.1 Définitions **176**

4.1.1	Dictionnaire Larousse	176
4.1.2	Dictionnaire médical	176
4.1.3	Vocabulaire	177

4.2 Les différents modèles conceptuels du stress **177**

4.2.1	Approche physiologique du stress de Hans SELYE	177
4.2.1.1	Le syndrome général d'adaptation selon SELYE (SGA)	178
4.2.1.2	Effets du stress sur l'organisme	178

4.2.2	Approche transactionnelle de LAZARUS	180
4.2.2.1	Définitions	180
4.2.2.2	Intérêts et limites du modèle de LAZARUS	180
4.2.3	Approche causaliste	181
4.2.3.1	Définitions	181
4.2.3.2	Modèle « demande-autonomie au travail » de KARAZEK	182
4.2.3.3	Modèle « déséquilibre : effort/récompense » de SIEGRIST	183
4.2.3.4	Evaluation et intérêt de l'approche causaliste	184
4.2.4	Psychodynamique du travail	184
4.3	Les agents stressants	185
4.3.1	Extra-professionnels	185
4.3.1.1	Aigus	185
4.3.1.2	Chroniques	185
4.3.2	Professionnels	186
4.3.2.1	Le stress inhérent au soin	186
4.3.2.2	La surcharge de travail	186
4.3.2.3	La relation avec la patient	187
4.3.2.4	Les difficultés financières	188
4.3.2.5	Les difficultés administratives	188
4.3.2.6	La responsabilité du soignant	188
4.3.2.7	La monotonie	189
4.4	Réponses de stress	190
4.4.1	Physiques	190
4.4.2	Psychologiques	191

4.5	Conséquences et maladies liées au stress	192
4.5.1	Conséquence d'un stress mal géré	192
4.5.1.1	Manifestations physiques	192
4.5.1.2	Manifestations psychologiques	192
4.5.1.3	Manifestations comportementales du stress	193
4.5.2	Pathologies déclenchées par le stress	193
4.5.2.1	Des problèmes de santé mentale	193
4.5.2.2	Des conséquences somatiques du stress	194
4.5.2.3	Maladies psychosomatiques liées au stress	194
4.5.3	Syndrome de burnout et de KAROSHI	194
4.5.3.1	Le syndrome de « burnout »	194
4.5.3.2	Le syndrome de KAROSHI : mort due au travail	195
4.6	Epidémiologie	195
4.6.1	Etat cardiovasculaire	195
4.6.2	Fatigue	196
4.6.3	Angoisse et névrose	196
4.6.4	Espérance de vie	198
4.7	Les moyens de lutte contre le stress	198
4.7.1	Le lieu de travail	198
4.7.1.1	La décoration	198
4.7.1.2	Le bruit	199
4.7.1.3	L'éclairage	199
4.7.1.4	L'ergonomie	200

4.2.2	Le planning	200
4.7.3	La relation praticien-patient	201
4.7.3.1	La mise en confiance	201
4.7.3.2	Les patients difficiles, les enfants	201
4.7.3.3	Les patients très stressants	202
4.7.4	La relation avec le personnel	202
4.7.5	Les tâches administratives	203
4.7.6	La vie privée	203
CONCLUSION		204
LEXIQUE		207
ANNEXE		212
TABLE DES MATIERES		214
BIBLIOGRAPHIE		230

BIBLIOGRAPHIE

- 1) **ÄKESSON I., LUNDBORG G., HORSTMANN V., SKERFVING S.**
Neuropathy in female dental personnel exposed to high frequency vibrations.
Occup. Environ. Med., 1995, 52 : 116-23.
- 2) **ALCURI G., BUSNEL R.G., LEGOASTER G.**
Le bruit dans la pratique quotidienne du chirurgien-dentiste.
Inf. Dent., 1984, 66(2) : 113-19.
- 3) **ANONYME**
L'hépatite B : un risque considérable.
Inf. Dent., 1991, 73(13) : 974-6.
- 4) **ANONYME**
Test HIV systématique avant les interventions.
Schweiz. Monatsschr. Zahnheilkd., 1992, 102 : 479-80.
- 5) **AUGUSTSON T.E., MORKEN T.**
Musculoskeletal problems among dental health personnel. A survey of the public dental health services in Hordaland.
Tidsskr. Nor. Lægeforen., 1996, 116(23) : 2776-80.
- 6) **BADINIER I.**
Le stress des policiers.-148 f.
Mémoire : Méd : Reims : 2001.
- 7) **BAUDOUIN-CAIRONI**
Les pathologies de la main et du poignet.
Bruxelles : De Boeck, 1991 -112p.
- 8) **BERGIN C.**
Analyse ergonomique de la charge de travail du chirurgien-dentiste.
Inf. Dent., 1990, 72(18) : 1631-8.

- 9) **BLIN L.**
Polémique à propos de l'amalgame dentaire et d'un éventuel risque mercuriel -181f.
Th : Chirurgie-dentaire. Nancy I : 1999 ; n°8.
- 10) **BOGOPOLSKY S.**
Ergonomie : sa raison d'être. Approches et réflexions.
Chir. Dent. Fr., 1989, 59(493) : 93-100.
- 11) **BOUCHIER G.**
Abrégé de biophysique odontologique.
Paris : Masson, 1982.-256 p.
- 12) **BRAND A.A., CHALMERS B.E.**
Age differences in the stress patterns of dentists.
J. Dent. Assoc. S. Afr., 1990, 45(11) : 461-5.
- 13) **BUCHERT C.**
Les algies dorsales du chirurgien-dentiste : analyse-ergonomie-prévention – 123f.
Th : Chir.Dentaire : Nancy I : 1991 ; n°57.
- 14) **CHAMPLEBOUX E.**
Ergonomie et équipements dentaires.
Inf. Dent., 1997, 79(24) : 1685-90.
- 15) **CHOVET M.**
Vision et ambiance lumineuse : fatigue visuelle. Données applicables au cabinet dentaire.
Bull. Acad. Dent.(France), 1987, 33(33) : 23-7.
- 16) **CIANCIOLA M.E., ECHEVERRIA D., MARTIN M.D., APOSIAN H.V.,WOODS J.S.**
Epidemiologic assessment of measures used to indicate low-level exposure mercury vapor.
J. Toxicol. Environ. Health, 1997, 52(1) : 19-33.

- 17) CLEVELAND J.L., GOOCH B.F., SHEARER B.G., LYERLA R.L.**
Risk and prevention of hepatitis C virus infection.
J. Am. Dent. Assoc., 1999, 130(5): 641-7.
- 18) CLEVELAND J.L., LOCKWOOD S.A., GOOCH B.F., MENDELSONM.H., CHAMBERLAND M.E., VALORI D.V.**
Percutaneous injuries in dentistry : an observational study.
J. Am. Dent. Assoc., 1995, 126(6): 745-51.
- 19) CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE PUBLIQUE DE FRANCE.**
L'amalgame dentaire et ses alternatives ; évaluation et gestion du risque.
Paris : Techniques et Documentations, 1998 -135p.
- 20) CONSO F., DESCOTES J., HARTMANN P., PANIGHI M., RIVIERE P.**
L'amalgame dentaire et ses conséquences.
Inf. Dent., 1999, 81(1): 21-6, 81(2): 117-20.
- 21) DE ALMEIDA O.P., SCULLY C., JORGES J.**
Hepatitis B vaccination and infection control in Brazilian dental practice.
Community Dent. Oral Epidemiol., 1991, 19(4): 225-7.
- 22) DIRECTION GENERALE DE LA SANTE. COMITE TECHNIQUE DES VACCINATIONS.**
Guide des vaccinations. -édition 1999.
Paris : CFES, 1999 -194 p.
- 23) DUPAS J.L., FLEJON J.F.**
Maladies de l'oesophage, de l'estomac et du duodénum.
Paris : Arnette, 1999 - 538p.
- 24) DZIEDZIC I., HORAVEK P.**
Anamnestic incidence of hepatitis B in the population of Prague stomatologists.
Prakt. Zubni Lek., 1990, 38(5): 133-9.

- 25) EBELIN M., MITZ V., LE VIET D., DABOS N., BERARD V., LENOBLE E., LEMERLE J.P., VILAIN R.**
Chirurgie dentaire : une profession à haut risque pour la main.
Inf. Dent., 1988, 70(21) : 1905-10.
- 26) FAIN G., ELBAZ P.**
Les sons hautes fréquence : leurs effets néfastes sur l'oreille interne du praticien.
Inf. Dent., 1991, 73(18) : 1373-79.
- 27) FIELD A.**
Dental surgeons with natural rubber latex allergy : a report of 20 cases.
Occ. Med. (Oxford), 1999, 49(2) : 103-7.
- 28) GALE E.N.**
Stress in dentistry.
N. Y. St. Dent. J., 1998, 64(8) : 30-4.
- 29) GAMBINI D.J., GRANIER R.**
Manuel pratique de radioprotection. -2^{ème} éd.
Paris : Editions médicales internationales, 1997.-483 p.
- 30) GILMORE N.**
HIV disease : present status and future directions.
Oral Surg., 1992, 73(2) : 236-43.
- 31) GIRARD P.M., KATLAMA C., PIALOUX G.**
VIH .- 2^{ème} éd.
Paris : Doin, 2001 -542p.
- 32) GOOCH B.**
Percutaneous exposures to HIV-infected blood among dental workers enrolled in the CDC needlestick study.
J. Am. Dent. Assoc., 1995, 126(9) : 1237-42.

- 33) GONZALEZ E., NALEWAY C.**
Assessment of the effectiveness of glove use as a barrier technique in the dental operatory.
J. Am. Dent.Assoc., 1988, 117(3) : 467-9.
- 34) GORTER R.C., ALBRECHT G., HOOGSTRATEN J., EIJKMAN M.A.**
Professionnal burnout among Dutch dentists.
Community Dent. Oral Epidemiol., 1999, 27(2): 109-16.
- 35) GROUPE D'ETUDES ET DE RECHERCHE EN DERMATO-ALLERGOLOGIE : GERDA (1 ; 1995 ; Arcachon)**
Progrès en dermato-allergologie.
Paris : Médiscript Editions, 1995.-267p.
- 36) GROUPE D'ETUDES ET DE RECHERCHE EN DERMATO-ALLERGOLOGIE : GERDA (2 ; 1996 ; Bâle)**
Progrès en dermato-allergologie.
Paris : Médiscript Editions, 1996.-274p.
- 37) HELLGREN K.**
Use of gloves among dentists in Sweden.
Swed. Dent. J., 1990, 14(3) : 137-42.
- 38) HERISSON C., FOUQUET B., CODINE P.**
Membre supérieur et pathologie professionnelle.
Paris : Masson, 2001 – 179p.
- 39) HUMPHRIS G.M., COOPER C.L.**
New stressors for GDPs in the past ten years : a qualitative study.
Br. Dent. J., 1998, 185(8) : 404-6.
- 40) INSERM**
Vaccinations Actualités et Perspectives.
Paris : INSERM, 1999.-349p.

- 41) JOKTAD A.**
Contact dermatitis due to professional activity among dental health care.
Nor. Tannlaegeforen. Tid., 1989, 99(2) : 48-57.
- 42) KITAURA H., ADACHI N., KOBAYASHI K., YAMADA T.**
Knowledge and attitudes of Japanese dental health care workers towards
HIV-related disease.
J. Dent., 1997, 25(3-4) : 279-83.
- 43) KERNBAUM S.**
Eléments de pathologie infectieuse.- 6^{ème} éd.
Masson : Paris, 1996.-669 p.
- 44) KLEIN R.S., PHELAN J.A., FREEMAN K., SCHABLE C.,
FRIEDLAND G.H., TRIEGER N., STEIGBIGEL N.H.**
Low occupational risk of HIV infection among dental professionals.
New England J. of Medicine, 1988, 318(2) : 86-90.
- 45) LAURENT S.**
Etude des bruits au cabinet dentaire, comparés aux normes actuelles : causes
du bruit-nocivité pour le praticien-moyens de prévention. -161f
Th : Chir. Dentaire : Nancy I : 1994 ;
- 46) LEHTO T.U.**
Dentists hearing and exposure to high speed turbine dental drill noise.
Proc. Fin. Dent. Soc., 1990, 86(3-4) : 115-25.
- 47) LEHTO T.U., HELENIUS H.Y., ALARANTA H.T.**
Musculoskeletal symptoms of dentists assessed by a multidisciplinary
approach.
Community Dent. Oral Epidemiol., 1991, 19(1) : 38-44.

- 48) LEHTO T.U., LAURIKANEN E.T., AITASALO K.J., PIETILA T.J., HELENIUS H.Y., JOHANSSON R.**
Hearing of dentists in the long run : a 15-year follow up study.
Community Dent. Oral Epidemiol., 1989, 17(4) : 207-11.
- 49) LEMAIRE F.**
Pathologie oculaire: risque professionnel au cabinet dentaire.-82f.
Th : chirurgie dentaire : Nancy I : 1991 ; n°42.
- 50) LIN S.K., LAMBERT J.R., SCHEMBRI M.A., NICHOLSON L., JOHNSON J.H.**
The prevalence of Helicobacter Pylori in practising dental staff and dental students.
Aust. Dent. J., 1998, 43 (1) : 35-9.
- 51) LODI G., PORTER S.R., SCULLY C.**
Hepatitis C virus infection : review and implications for the dentist.
Oral Surg., 1998, 86(1) : 8-22.
- 52) LONNROTH E.C., SHAHNAVAZ H.**
Adverse health reactions in skin, eyes, and respiratory tract among dental personnel in Sweden.
Swed. Dent. J., 1998, 22(1-2) : 33-4.
- 53) LUZZA F., MALETTA M., IMENEO M., FABIANO E., DOLDO P., BIANCONE L., PALLONE F.**
Evidence against an increased risk of Helicobacter Pylori infection in dentists : a serological and salivary study.
Eur. J. Gastro., 1995, 7 : 773-6.
- 54) MAC CARTHY G.M., MAC DONALD J.K.**
Non response bias in a national study of dentists infection control practices and attitudes related to HIV.
Community. Dent. Oral Epidemiol., 1997, 25(4) : 319-23.

- 55) MADINIER I., MONTEIL R.A.**
Plaidoyer pour la vaccination contre l'hépatite B : importance du protocole.
Chir. Dent. Fr., 1988, 58(413) : 39-40.
- 56) MALATY H.M., EVANS D.J., ABRAMOVITCH K., EVANS D.G., GRAHAM D.Y.**
Helicobacter Pylori infection in dental workers : a seroepidemiology study.
Am. J. Gastro., 1992, 87(12) : 81-93.
- 57) MANUILA L., MANUILA A., LE WALLE P., NICOULIN M.**
Dictionnaire médical -9^{ème} édition.
Paris : Masson, 2001 – 678 p.
- 58) MILERAD E., EKENVALL L.**
Symptoms of the neck and upper extremities in dentist .
Scand. J. Work. Env. Health., 1990, 16(2) : 129-34.
- 59) MOLINA C.**
L'allergie à l'aube du 3^{ème} millénaire.
Paris : John Libbey Eurotext, 1995.-204p.
- 60) MONTAIN B.**
Les dangers des amalgames dentaires.
Paris : Encre, 1996. -123p.
- 61) MONTEIL R.A., MADINIER I., QUARANTA J.F., RAYBAUD H., LAFFONT C., BELLET-CASANOVA S.C., COTTALORDA J.**
Etude épidémiologique de la transmission des virus de l'hépatite B et de l'immunodéficience humaine acquise chez les chirurgiens-dentistes des Alpes-Maritimes.
Presse Méd., 1990, 19(23) : 1104.
- 62) NASH K.D.**
How infection control procedures are affecting dental practice today.
J. Am. Dent. Assoc., 1992, 123(3) : 67-73.

- 63) NEIBURGER E.J.**
Percutaneous injuries -letter.
J. Am. Dent. Assoc., 1992, 123 (10) : 12-14.
- 64) NILSSON B., GERHARDSSON L., NORDBERG G.F.**
Urine mercury levels and associated syptoms in dental personnel.
Sci. Tot. Environ., 1990, 94(3) : 179-85.
- 65) OFFICE FEDERAL DE LA SANTE PUBLIQUE**
Hépatite C- une épidémie silencieuse.
Schweiz. Jahrsschr. Zahnmed., 1999, 109(3) : 65-68.
- 66) OLUBUYIDE I.O., OLA S.O., DOSUMUU O.O., AROTIBA J.T.,
OLALEYE O.A., ODAIBO G.N., ODEMUYIWA S.O., OLAWUYI F.**
Prevalence and epidemiological characteristics of hepatitis B and C
infections among doctors and dentists in Nigeria.
East African Med. J., 1997, 74(6) : 357-61.
- 67) PACCARD T.**
Les pathologies vertébrales du chirurgien-dentiste : pathologies-
prévention-traitement.
Inf. Dent., 1989, 71(24) : 2097-106.
- 68) PEARLSTEIN J.L.**
An infectious disease.
J. Am. Dent. Assoc., 1992, 123 : 14-16.
- 69) PERNY J-C.**
Le stress et la fatigue du chirurgien-dentiste au cours de l'exercice
professionnel.-76f.
Th. : Chir. Dentaire : Nancy I : 1991 ; n°28.
- 70) PERRIN L.F.**
Allergologie pratique -3ème éd.
Paris : Masson, 1998.-196p.

- 71) PILLY E**
Maladies infectieuses et tropicales -17^{ème} éd.
Paris : Edition et Communication, 2000.-639p.
- 72) RAHKO A.A., KARMA P.H., RAHKO K.T., KATAJA M.J.**
High frequency hearing of dental personnel.
Community Dent. Oral Epidemiol, 1988, 16(5) : 268-70.
- 73) REITEMEIER B., FRITSCH F.**
The long-term effects of noise of dentists.
Zahn- Mund- Kieferheilkd. Zeut. bl., 1990, 78(8) : 735-8.
- 74) RUBBEL D.M., WATCHORN R.B.**
Allergic contact dermatitis in dentistry.
Austral. J. Dermatol., 2000, 41(2) : 63-9.
- 75) RUEL-KELLERMANN M., GUICHARD R., VAN AMERONGEN P.**
Existe-t-il réellement des maladies professionnelles spécifiques au chirurgien- dentiste?
Chir. Dent. Fr., 1988, 58(409): 25-30 ; 58(410): 27-32.
- 76) RUNCRAANTZ B.L., JOHNSON B., MORITZ U.**
Cervical pain and discomfort among dentists. Epidemiological, clinical and therapeutics aspects. Part 1. A survey of pain and discomfort.
Swed. Dent. J., 1990, 14(2) : 71-80.
- 77) RUNCRAANTZ B. L., JOHNSON B., MORITZ U.**
Occupationnal cervico-brachial disorders among dentists. Analysis of ergonomics and locomotor functions.
Swed. Dent. J., 1991, 15(3) : 105-15.
- 78) SENTILHES C.**
Epidémiologie du SIDA et risque de contamination du praticien.
Rev. Odontostomatol., 1991, 120 : 41-43.

- 79) SIEW C., GRUNINGER S.E.**
Percutaneous injuries in practicing dentists.
J. Am. Dent. Assoc., 1995, 126(9) : 1227-34.
- 80) SIKORSKI R., JUSZKIEWICZ T., PASZKOWSKI T., SZPRENGIER-JUSZKIEWICZ T.**
Women in dental surgeries reproductive hazards in occupational exposure to metallic mercury.
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 1987, 59(6) : 551-7.
- 81) SKARE I., BERGSTROM T., ENQVIST A., WEINER J.A.**
Mercury exposure of different origins among dentists and dental nurses.
Scand. J. Work. Environ. Health., 1990, 16(5) : 340-7.
- 82) SOUQUET R.**
Syndromes canauxiaux du membre supérieur.
Paris : Expansion Scientifique Française, 1983 –101p.
- 83) VERRUSIO A.C.**
Risk of transmission of the Human Infection Virus to health care workers exposed to HIV-infected patients : a review.
J. Am. Dent. Assoc., 1989, 118 (5) : 553-62.
- 84) WADDELL C.**
Perception of HIV risk and reported compliance with universal precautions: a comparison of Australian dental hygienists and dentists.
J. Dent. Hyg., 1997, 71(1) : 17-21.
- 85) YOUNAI F.S., MURPHY D.C.**
Tuberculosis and dentistry.
N. Y. St. Dent. J., 1997, 63(1) : 49-53.
- 86) YVON M.C.**
Exercice professionnel et problème acoustique au cabinet dentaire.
Inf. Dent., 1984, 66(2) : 103-8.

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : A. FONTAINE – Professeur de 1^{er} Grade
Juges : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités
M. WEISSENBACH – Maître de Conférences des Universités
P. BRAVETTI – Maître de Conférences des Universités

THESE POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée par: Mademoiselle JEAN Virginie

né (e) à: EPINAL (Vosges)

le 16 août 1974

et ayant pour titre : «Prévention des maladies professionnelles du Chirurgien Dentiste.»

Le Président du jury,



A. FONTAINE

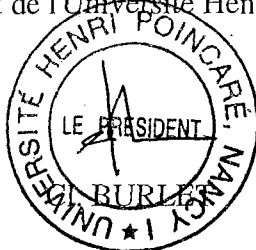
Le Doyen
de la Faculté de Chirurgie Dentaire



Autorise à soutenir et imprimer la thèse

NANCY, le 10 janvier 2002 n° 1244

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



JEAN Virginie

-Prévention des maladies professionnelles du chirurgien dentiste./par

JEAN Virginie – Nancy, 2002.- 241 f.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy : 2002

Mots clés : Maladies professionnelles
Chirurgien-dentiste
Ergonomie
Stress
Prévention

JEAN (Virginie) – Prévention des maladies professionnelles du chirurgien dentiste.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy : 2002

Infections virales et bactériennes, matériaux dangereux ou allergisants, environnement bruyant, positions inconfortables, vibrations, rayons X, stress... telles sont les nuisances auxquelles est quotidiennement confronté le praticien.

Ce travail recense de façon non exhaustive les nombreuses pathologies qui menacent l'odontologiste. Des enquêtes récentes nous permettent d'établir la magnitude de ces diverses affections au sein de la profession.

Par ailleurs, notre attention s'est portée sur les circonstances de survenue des accidents ou les habitudes des praticiens développant des pathologies chroniques.

Ainsi, en soulignant les gestes, les attitudes à risque, nous avons pu établir des protocoles permettant de prévenir la survenue de ces affections.

Chaque profession dès lors qu'elle est exercée toute une vie, peut se révéler néfaste. L'éradication totale des maladies d'ordre professionnel est utopique, cependant, le praticien doit veiller par lui-même à préserver au maximum son organisme en adoptant les attitudes et les protections idoines.

JURY :

Président	: Professeur 1 ^{er} Grade	A. FONTAINE
Assesseurs	: Professeur des Universités	C. STRAZIELLE
	: Maître de conférences	<u>M. WEISSENBACH</u>
	: Maître de conférences	P. BRAVETTI

Adresse de l'auteur :

JEAN Virginie
23, Avenue de Boufflers
54000 NANCY

JEAN Virginie

-Prévention des maladies professionnelles du chirurgien dentiste./par

JEAN Virginie – Nancy, 2002.- 241 f.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy : 2002

Mots clés : Maladies professionnelles
Chirurgien-dentiste
Ergonomie
Stress
Prévention

JEAN (Virginie) – Prévention des maladies professionnelles du chirurgien dentiste.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy : 2002

Infections virales et bactériennes, matériaux dangereux ou allergisants, environnement bruyant, positions inconfortables, vibrations, rayons X, stress... telles sont les nuisances auxquelles est quotidiennement confronté le praticien.

Ce travail recense de façon non exhaustive les nombreuses pathologies qui menacent l'odontologiste. Des enquêtes récentes nous permettent d'établir la magnitude de ces diverses affections au sein de la profession.

Par ailleurs, notre attention s'est portée sur les circonstances de survenue des accidents ou les habitudes des praticiens développant des pathologies chroniques.

Enfin, en soulignant les gestes, les attitudes à risque, nous avons pu établir des protocoles permettant de prévenir la survenue de ces affections.

Chaque profession dès lors qu'elle est exercée toute une vie, peut se révéler néfaste. L'éradication totale des maladies d'ordre professionnel est utopique, cependant, le praticien doit veiller par lui-même à préserver au maximum son organisme en adoptant les attitudes et les protections idoines.

JURY :

Président : Professeur 1^{er} Grade
Assesseurs : Professeur des Universités
: Maître de conférences
: Maître de conférences

A. FONTAINE
C. STRAZIELLE
M. WEISSENBACH
P. BRAVETTI

Adresse de l'auteur :

JEAN Virginie
23, Avenue de Boufflers
54006 NANCY