UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2018 2018 TOU3 3002

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

Lauriane ALIZON

Le 15 janvier 2018

CONNAISSANCES MEDICALES DES DENTISTES LIBERAUX SUR LE LIEN ENTRE LES MALADIES SYSTEMIQUES ET LES MALADIES PARODONTALES

Directeur de thèse : Dr Matthieu RIMBERT

JURY

Président : Professeur Franck DIEMER

1er assesseur : Docteur Sara LAURENCIN

2ème assesseur : Docteur Vincent BLASCO-BAQUE

3ème assesseur : Docteur Matthieu RIMBERT



Faculté de Chirurgie Dentaire



DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESSEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN

Mr Franck DIEMER

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Muriel VERDAGUER

→ PERSONNEL ENSEIGNANT

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme BAILLEUL- FORESTIER)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université: Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr. VAYSSE

Maîtres de Conférences : Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mme VALERA, Mr. MARTY

Assistants: Mme DARIES, Mme BROUTIN Alice

Adjoint d'Enseignement : Mr. DOMINE, Mme BROUTIN Margaux, Mme GUY-VERGER

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL, Mr. ROTENBERG,

Assistants: Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

<u>56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE</u> (Mr. HAMEL)

Professeurs d'Université : Mr. SIXOU, Mme NABET, Mr. HAMEL

Maître de Conférences : Mr. VERGNES, Assistant: Mr. ROSENZWEIG,

Adjoints d'Enseignement : Mr. DURAND, MIle. BARON

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

<u>57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (Mr. COURTOIS)</u>

<u>PARODONTOLOGIE</u>

Maîtres de Conférences : Mr. BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN

Maître de Conférences Associée : Mme VINEL

Assistants: Mr. RIMBERT, Mr. ANDUZE-ACHER

Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr. SANCIER, Mr. BARRE, Mme KADDECH





<u>HONORARIAT</u>

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +
Mr Jean-Philippe LODTER
Mr Gérard PALOUDIER
Mr Michel SIXOU
Mr Henri SOULET



<u>ÉMÉRITAT</u>

Mr Damien DURAN Mme Geneviève GRÉGOIRE Mr Gérard PALOUDIER

CHIRURGIE ORALE

Maîtres de Conférences : Mr. CAMPAN, Mr. COURTOIS, Mme COUSTY

Assistants: Mme CROS, Mme COSTA-MENDES

Adjoints d'Enseignement : Mr. FAUXPOINT, Mr. L'HOMME, Mme LABADIE, Mr. RAYNALDI, Mr MINTY

BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : Mr. KEMOUN

Maîtres de Conférences : Mr. POULET, Mr BLASCO-BAQUE

Assistants: Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE, Mr. TRIGALOU

Adjoints d'Enseignement : Mr. PUISSOCHET, Mr. FRANC

Section CNU 58: Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (Mr ARMAND)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : Mr. DIEMER

Maîtres de Conférences : Mr. GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE

Assistants: Mr. BONIN, Mme. RAPP, Mr. MOURLAN, Mme PECQUEUR, Mr. DUCASSE, Mr FISSE

Adjoints d'Enseignement : Mr. BALGUERIE, Mr. MALLET, Mme FOURNIER

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : Mr. ARMAND, Mr. POMAR

Maîtres de Conférences : Mr. CHAMPION, Mr. ESCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr. DESTRUHAUT

Assistants: Mr. EMONET-DENAND, Mr. KNAFO, Mme. SELVA, Mme. ROSCA, Mr. LEMAGNER

Adjoints d'Enseignement : Mr. BOGHANIM, Mr. FLORENTIN, Mr. FOLCH, Mr. GHRENASSIA Mme. LACOSTE-

FERRE, Mr. POGEANT, Mr. GINESTE, Mr. CHAMPION, Mr. LE GAC, Mr. GAYRARD, Mr. COMBADAZOU,

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme JONIOT, Mr. NASR, Mr. MONSARRAT
Assistants : Mr. CANCEILL, Mme. GARNIER, Mr. OSTROWSKI

Adjoints d'Enseignement : Mr. AHMED, Mme MAGNE, Mr. VERGÉ, Mme BOUSQUET

Mise à jour pour le 1er décembre 2017

A notre président du jury de thèse,

A Monsieur le Professeur DIEMER Franck

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- D.E.A. de Pédagogie (Education, Formation et Insertion) Toulouse Le Mirail,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Responsable du Diplôme Inter Universitaire d'Endodontie à Toulouse,
- Responsable du Diplôme universitaire d'hypnose,
- Co-responsable du Diplôme Inter-Universitaire d'odontologie du Sport,
- Vice-Président de la Société Française d'Endodontie,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter la Présidence de cette thèse.

Je vous suis reconnaissante pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez témoignée tout au long de nos études, votre simplicité, votre disponibilité et votre gentillesse.

Veuillez trouver l'expression de mes remerciements les plus sincères.

A notre jury de thèse,

A Madame le Docteur LAURENCIN-DALICIEUX Sara

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme Universitaire de Parodontologie,
- Lauréate de l'université Paul Sabatier

Je vous remercie et je vous suis reconnaissante de votre présence à mon jury de thèse.

Merci pour votre pédagogie, nous avons su apprécier la qualité de votre enseignement et de votre encadrement pendant les vacations cliniques tout au long de nos études.

Veuillez trouver dans cette thèse, le témoignage de ma profonde gratitude.

A notre jury de thèse,

A Monsieur le Docteur BLASCO-BAQUE Vincent

- Maître de Conférence Universitaire et Praticien Hospitalier à la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Maîtrise Sciences, Technologies, Santé, mention : Biologie, Santé,
- Master 2 de Recherche en « Physiopathologie des approches expérimentales aux nouvelles thérapeutiques »,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme Inter-Universitaire d'Endodontie de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Responsable Diplôme Inter-Universitaire de Médecine bucco-dentaire du Sport

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury, et surtout merci pour toute l'aide et le soutien que vous m'avez apportés.

Je tiens à vous remercier pour votre disponibilité, votre implication dans ce projet, et vos nombreux conseils pendant la rédaction de cette thèse. Enfin merci pour votre enthousiasme, j'espère de tout mon cœur que ce n'est pas la dernière fois que nous travaillerons ensemble.

Mes remerciements les plus sincères et chaleureux.

A notre jury de thèse,

A Monsieur le Docteur RIMBERT Matthieu

- Assistant Hospitalo-Universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- C.E.S Biologie de la bouche : mention Histo-embryologie,
- C.E.S Parodontologie,
- D U Parodontologie,
- DU Imagerie 3 D Maxillo-Faciale

Je tiens à vous remercier d'avoir accepté de diriger cette thèse.

Je vous fais part de ma gratitude la plus sincère.

Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma vive reconnaissance.

REMERCIEMENTS

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries. » (Marcel Proust)

A *ma maman*, merci pour tous ces tuper du dimanche soir, merci pour toutes tes attentions du quotidien,

A *mon papa*, Pat, toujours là dans n'importe quelle situation, super papa débarque et trouve les solutions! Votre enthousiasme, soutien et participation ont été indispensables,

A *ma grande sœur*, Luc, tête d'orange, merci pour ta contribution, maintenant que j'aurai du temps je vais venir te voir plus souvent !!!

A mon grand frère, Lolo, j'espère que j'ai bien respecté cette fameuse phrase que tu m'as dite devant l'auto-école « et tu t'appliques hein ! »,

A mon grand-père, Pépé, et à Danielle, qui ont su m'accueillir et me donner la possibilité d'exercer,

Et bien sûr à Alban, Amrei et à mes petites nièces adorées Léonie et Adèle.

Chacun m'a beaucoup apporté et il est évident que sans vous tous je n'aurai pas été à cette place aujourd'hui, j'espère vous rendre fiers comme vous me rendez fière un peu plus tous les jours.

Aux meilleures, *Lisou, Nenette, Lili.* Les filles quelle ville on choisit??

Au pire du pire, Nono, Matt, Chicaaaas de Barcelona, Flo, Chachou, Cloclo, Gatou, Jojo, Caro, Alan, Jerem, Justin, Edouard.

On s'est formé une seconde famille, malgré tout cela n'imaginez tout de même pas que vous n'irez pas tous vous faire bien belek!

Lulu, Val, Leo, Marine, Poé, Yann et Imane.

Gotte, Lauren, Bérengère,

A mes compagnons Madrilènes, Kelly, Chloé, Alex et Alberto.

Merci à tous ceux qui m'ont aidé et qui m'ont donné une chance de faire partie du métier : Christian (tu as été le premier !), Antoine, Pierre, Jérôme, Christophe, et Philippe.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	12
l. Maladies parodontales	13
1. Pathogénie	13
1.1. Microbiologie	13
1.1.1. Les bactéries	13
1.1.2. Les virus	16
1.1.3. Infections fongiques	16
1.1.4. Parasites	16
1.2. Anatomopathologie	17
1.3. Immunologie	19
1.4. Génétique	21
2. Classification des maladies parodontales	23
3. Déterminants des maladies parodontales	24
3.1. Les facteurs de risque	24
3.2. Les biomarqueurs	26
II. Maladies systémiques	26
1. Diabète	
Obésité/syndrome métabolique	
Maladies cardiovasculaires	
4. Gynécologie-obstétrique	
5. Maladies respiratoires	
6. Maladies Rénales	
7. Ostéoporose	
8. Polyarthrite rhumatoïde	
9. Cancers de la topographie gingivale	
10. Immunodépression	
11. Maladie d'Alzheimer	
12. Maladies rares	
III. Enquête : connaissances médicales des dentistes libér	
1. Introduction	
2. Matériel et méthode	
2.1. Population	47
2.2. Elaboration du questionnaire	47
2.3. Diffusion du questionnaire	48
2.4. Réception des réponses	48
3. Analyse et Résultats	49
3.1. Analyses statistiques	
3.1.1.1. Informations générales	49
a) Sexe :	49
b) Age:	49
c) Localisation aéoaraphiaue :	50

d) Champ d'activité :	51
e) Ancienneté dans la profession :	51
f) Lieu d'obtention du diplôme :	52
g) Enseignement reçu au cours des études	53
3.1.1.2. Diabète	54
3.1.1.3. Obésité	58
3.1.1.4. Syndrome métabolique	59
3.1.1.5. Gynécologie-obstétrique	
3.1.1.6. Maladies cardio-vasculaires	62
3.1.1.7. Maladies respiratoires	63
3.1.1.8. Maladies Rénales	65
3.1.1.9. Ostéoporose	67
3.1.1.10. Polyarthrite rhumatoïde	69
3.1.1.11. Immunodépression	70
3.1.1.12. Cancers de la topographie gingivale	71
3.1.1.13. Maladie d'Alzheimer	71
3.1.1.14. Maladies rares/Grands syndromes	72
3.1.1.15. Conclusion	74
4. Discussion	75
4.1. Limites de l'étude	75
4.1.1. Les biais	75
a) Biais de sélection	75
b) Biais d'hétérogénéitéb)	75
c) Biais de déclaration/de mémorisation	75
d) Biais méthodologique	76
4.2. Interprétation	76
5. Conclusion	82
CONCLUSION	83
BIBLIOGRAPHIE	84
TABLES DES ILLUSTRATIONS	89
ANNEXES	91

INTRODUCTION

Le corps humain est une unité unique composé d'un nombre infini de processus biologiques. Ils sont si entremêlés que la moindre anomalie dans un de ces processus peut entraîner des effets profonds dans de multiples régions du corps. Ainsi le lien entre la cavité buccale et l'état général peut être énoncé par : « La cavité est la fenêtre de la santé de notre corps ». Elle peut montrer des signes de maladies, d'infections générales et de carences nutritionnelles.

Cette notion a été introduite par William Hunter en 1990 dans la littérature médicale avec un rapport intitulé « La septicémie orale comme cause de maladie ». En tant que zone infectée par un organisme pathogène, la cavité buccale est explorée comme une cause possible ou facteur exacerbant de certaines conditions systémiques.

C'est pour cela qu'au cours des dernières années, une attention particulière a été accordée à la septicémie buccale et à sa relation avec certaines maladies telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète, les troubles respiratoires, l'ostéoporose et les issues défavorables de la grossesse.

Le concept de « médecine parodontale » est né.

Les maladies parodontales peuvent être définies comme des maladies infectieuses multifactorielles. La réponse de l'hôte à l'infection est un facteur important dans la détermination de l'étendue et de la gravité de la maladie parodontale. Les facteurs systémiques modifient la parodontite principalement par leurs effets sur les mécanismes immunitaires et inflammatoires. Plusieurs facteurs peuvent donner lieu à une augmentation de la prévalence, de l'incidence ou de la gravité de la gingivite et de la parodontite. Les effets d'un nombre important de maladies systémiques sur la parodontite (et inversement) ne sont pas clairs et il est souvent difficile d'établir un lien de causalité entre ces maladies et la parodontite.

Le chirurgien-dentiste s'inscrit dans le parcours de soin du patient, en tant qu'acteur de prévention et de diagnostic. Il se doit d'adopter une attitude de prise en charge globale médicale au-delà de la cavité buccale. C'est pourquoi nous avons décidé d'interroger les praticiens libéraux de France sous forme d'enquête sur leurs connaissances à propos du lien entre les maladies systémiques et les maladies parodontales.

Dans ce travail, nous traiterons tout d'abord les maladies parodontales avec leur pathogénie, leur classification et leur déterminant. Dans une seconde partie, nous ferons un point sur les données actuelles de la science sur le lien entre les maladies systémiques et les parodontopathies. Enfin dans la dernière partie, nous présenterons notre étude observationnelle selon le modèle IMRAD (Introduction, Matériel et méthodes, Résultats et Analyse, Discussion).

I. Maladies parodontales

1. Pathogénie

1.1. Microbiologie

Les maladies parodontales (MP) sont représentées par la colonisation des surfaces et espaces parodontaux par des micro-organismes ayant la capacité d'entrainer une réaction inappropriée de l'hôte marquée cliniquement par plusieurs modifications du système d'attache parodontale. Le rôle de la flore bactérienne mérite d'être individualisé. Des mêmes bactéries peuvent être observées sous diverses conditions aussi bien dans une bouche saine, que lors d'une parodontite chronique ou d'une parodontite agressive. Le monde microbien repose sur un équilibre, quand il y a un déséquilibre nous observons une dysbiose. (1) Pour être considérées comme pathogènes, les bactéries doivent respecter le postulat édicté par Koch en 1882.

1.1.1. Les bactéries

Elles sont considérées comme pathogènes pour le parodonte quand 5 critères édictés par Socransky et coll. en 1979 entrent en jeu :

- Les bactéries sont présentes en forte proportion dans les sites malades
- Elles sont capables de stimuler une réponse immunitaire de l'hôte
- Elles sont capables de produire des facteurs de virulence
- Elles sont capables d'induire des lésions dans un modèle animal
- Et il est possible de constater une amélioration clinique suite à un traitement visant à l'élimination de ces bactéries. (2,3)(4)

Ce sont des organismes unicellulaires procaryotes composés d'une bicouche phospholipidique, recouverte d'une paroi cellulaire (couche la plus externe) et d'un cytoplasme avec un système métabolique, des nucléotides et une machinerie transcriptionnelle. Elles réagissent différemment au test de coloration de Gram. On distingue donc les bactéries à Gram + qui ne se colorent pas et qui possèdent sur leur membrane lipidique externe des peptidoglycanes en couche épaisse, et des Gram — avec des peptidoglycanes en couche fine, des lipopolysaccharides et des lipoprotéines. Les Gram — ont des capacités de virulence et de résistance plus importantes. Il existe plusieurs classifications, la phylogénie des bactéries peut se faire suivant le règne, le domaine, le phylum, la classe, l'ordre, la famille, le genre et l'espèce.

Nous parlons d'associations de bactéries car les maladies parodontales sont produites par plusieurs micro-organismes différents. Cette flore bactérienne est commensale, isolés ces micro-organismes ne produisent peu ou pas de pathologies. Ils se créent une condition environnementale favorable à leur virulence. D'après Socransky en 1998, on parlera de complexe et chaque complexe est associé à une couleur.

A elle seule : **Actinobacillus actinomycetemcomitans** (Aa), de sérotype B, Gram – anaérobie représente un complexe. (2)

Elle est également présente dans d'autres pathologies humaines non orales. Elle possède plusieurs sérotypes qui possèdent des propriétés de virulence distincte. Elle régule sa concentration en fer et possède des capacités d'auto-aggrégation. Son pouvoir d'infection des cellules épithéliales et conjonctives lui permettent de vivre et de se reproduire au sein même des cellules humaines. Elle peut également renforcer le biofilm bactérien et rentrer dans la circulation sanguine générale et par des mécanismes d'action multiples lutter contre la réponse immunitaire de l'hôte et donc favoriser la lyse osseuse. Elle est souvent associée à la parodontite agressive.

Le complexe rouge est représenté par :

- Porphyromonas gingivalis (Pg)
- Tannerella forsythia (Tf)
- Treponema denticola (Td)

Le complexe rouge et le complexe orange sont étroitement liés. Leur prévalence augmente en fonction de la profondeur de poche. A lui seul le complexe rouge est en lien avec une profondeur de poche et une présence de saignement au sondage signant l'activité de lésions parodontales.

Pg : sa prévalence est très importante chez les adultes atteints de parodontite alors qu'elle l'est très peu au niveau des patients indemnes. Elle produit de nombreux facteurs de virulence : grande capacité d'adhésion aux différentes surfaces, infection des cellules épithéliales et dégradation de la matrice extracellulaire. Elle est aussi considérée comme un facteur de risque de maladies cardio-vasculaire, pulmonaires, ou de faible poids à la naissance. Par contre, sa présence n'est pas forcément reliée à la présence d'une pathologie.

Tf: elle est souvent isolée en même temps qu'une bactérie du groupe orange.

Fn : elle est associée à des lésions débutantes comme à des lésions persistantes, au saignement au sondage.

Td: sa présence est dépendante de Pg et d'une plaque sous-gingivale. Elle n'est également présente qu'avec Tf. Certaines hypothèses reposent sur le fait qu'elles colonisent antérieurement le site, et que les lésions sont aggravées par la co-infection avec Pg. Elle peut se lier aux deux autres bactéries du complexe rouge ce qui est une raison supplémentaire à leurs co-localisations. Les flagelles sont des facteurs de virulence essentiels chez Td, dont l'absence empêche la pénétration du tissu parodontal. Prises ensemble, ces observations soutiennent fortement l'idée que dans les poches profondes, les membres du complexe rouge envahissent activement les cellules hôtes. (5)

Le complexe orange, comme expliqué ci-dessus, est interdépendant du complexe rouge. Il se trouverait antérieurement au niveau de la colonisation des sites à celui du complexe rouge mais également nécessaire pour son installation :

- Prevotella intermedia (Pi)
- Eubacterium nodatum (En)
- Prevotella nigrescens (Pn)
- Micromonas micros (Mm)
- Campylobacter
- Fusobacterium nucleatum (Fn)

Soulignons la présence de ces deux complexes lors d'une inflammation et en position supragingivale comme infragingivale.

Le complexe jaune est représenté par les streptocoques :

- Mitis (Sm)
- Oralis (So)
- Sanguis (Ss)

Le complexe vert est relié au complexe jaune, et est représenté par :

- Capnocytophaga
- Actinomycetemcomitans serotype a
- Eikenella corrodens
- Campylobacter

Le complexe violet est représenté par :

- Veillonella parvula
- Actinomyces odontolyticus

Dans l'ordre de colonisation du biofilm salivaire : *Actinomyces viscosus* puis complexe jaune/vert, complexe violet, et complexe rouge/orange suivant la profondeur des poches, et voir *Aa*.

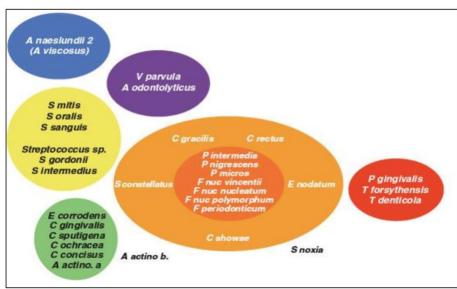


Figure 1: Le complexe bactérien de Socransky (Socransky SS and Haffajee AD, 2005)

1.1.2. Les virus

Ils sont composés d'un filament d'acide nucléique (ARN ou ADN), ils n'ont pas de capacité d'auto-réplication et vivent au dépend absolu de la cellule en détournant la machinerie cellulaire à leur profit. Il y a plusieurs espèces de virus impliqués dans les pathologies humaines :

- Herpesviridae.
- Virus d'Epstein-Barr (EBV).

Il a été établi un lien entre la présence d'EBV chez les patients atteints de parodontite chronique et agressive. Les échantillons de sites ≥ 5/6 mm de poches parodontales sont plus sensibles à EBV que les sites de 3 mm. Cependant, nous ne pouvons pas tirer de conclusion sur sa présence au niveau du fluide gingival.

Cytomégalovirus humain (CMV).

Il pourrait prédire la présence de *Pg* et d'activité de la maladie parodontale ainsi que de certains autres microorganismes responsables de lésions parodontales.

• Virus de l'immunodéficience humaine VIH-1 et VIH-2.

1.1.3. Infections fongiques

Les champignons sont des eucaryotes. Ce sont des infections courantes de la cavité buccale. Les plus fréquentes sont les infections à *Candida albicans* mais il en existe d'autres comme l'aspergillose.(6) La symptomatologie orale affecte bien évidemment le parodonte et peuvent former des lésions parfois difficiles à distinguer.

Beaucoup de manifestations buccales relevant d'une infection fongique relèvent d'une maladie systémique.

1.1.4. Parasites

Un concept encore mal connu par une méthodologie insuffisante, les parasites sont pour la plupart des protozoaires, organismes eucaryotes unicellulaires. Leur mode de nutrition se fait par phagocytose des microorganismes de la plaque, des débris alimentaires, des cellules de défenses. Ils se déplacent soit grâce à des pseudopodes soit grâce aux flagelles.

Nous en citerons deux principaux :

- Trichomonas Tenax (flagellé)
- Entamoeba Gingivalis (rhizopode amibe).

Leur possible implication dans la pathogénie des maladies parodontales reste encore floue ainsi que les conséquences thérapeutiques éventuelles. Ils semblent être plus présents dans les poches parodontales du fait de leur comportement anaérobie. (6)

1.2. Anatomopathologie

L'anatomo-pathologie étudie les lésions et les modifications structurelles des organes et des tissus, causées par une maladie. Les maladies parodontales sont caractérisées par une inflammation du système d'attache épithélio-conjonctif. L'espace entre le tissu mou et la surface radiculaire devient une poche parodontale, elle constitue un réservoir de bactérie qui peut évoluer vers une perte d'attache pour l'organe dentaire. La classification de Page & Shroeder en 1976 décrit quatre stades histopathologiques du développement des lésions parodontales. La conclusion qui en découle est que les maladies parodontales ne sont pas des maladies osseuses mais des maladies de l'ensemble du système d'attache de la dent. Elle implique les phénomènes généraux de l'inflammation : phénomènes vasculaires avec une augmentation de la perméabilité et de la vasodilatation et des phénomènes cellulaires avec la mobilisation des phagocytes et le recrutement des cellules immunocompétentes.

Nous pouvons établir un **état initial** de gencive saine qui présente peu de plaque, un epithélium jonctionnel normal avec quelques polynucléaires (PNN) et un fluide sulculaire faible. Le réseau de collagène est dense et les fibroblastes sont intacts. C'est une réaction physiologique face à une gingivite initiale qui n'est pas considérée comme un début de maladie.

La lésion précoce ou stade de gingivite précoce montre une migration de PNN dans l'épithélium jonctionnel, l'accumulation de plaque s'en trouve plus importante (présence de bactéries Gram +). Nous trouvons une prolifération de cellules de l'épithélium de jonction et sulculaire. Il y a une infiltration des leucocytes et des cellules T dans le tissu conjonctif au niveau subépithélial. Elle se trouve 8 à 14 jours après l'accumulation accrue de plaque.

La lésion établie ou gingivite établie présente des phénomènes inflammatoires centrés au niveau du fond du sulcus. Il peut y avoir des récessions notamment dûes à la présence de plaque grandissante et aux bactéries Gram + et Gram -. Il y a des modifications inflammatoires aiguës, nous pouvons retrouver des immunoglulines dans le tissu conjonctif, l'épithélium de jonction et le sillon. Parallèlement, la destruction du tissu conjonctif commence avec une forte détérioration des fibroblastes et une perte supplémentaire de collagène. Ce stade peut se manifester 3 à 4 semaines après l'accumulation de plaque mais peut rester stable pendant plusieurs années.

La lésion avancée ou parodontite possède une plaque principalement anaérobique Gram -. Nous observons de la plaque sous-gingivale ce qui provoque une extension de l'inflammation en direction apicale. Les phases se succèdent avec des périodes d'exacerbation et de stagnation. L'infiltration est massive avec une réaction inflammatoire et immunopathologique. Un épithélium de poche se forme, le tissu conjonctif (perte de collagène) migre en direction de l'os alvéolaire et du ligament parodontal : nous avons une perte d'os discontinue.

La poche parodontale est définie par certains critères :

- Une perte d'attache
- Une prolifération en direction apicale
- Une transformation en épithélium de poche.

Elle peut être supra-alvéolaire avec une alvéolyse horizontale, ou alors infra-alvéolaire avec un défaut osseux vertical.

Il en convient que tous ces phénomènes sont causés par un déséquilibre dû à des microorganismes et des facteurs de risque de l'hôte. (7)

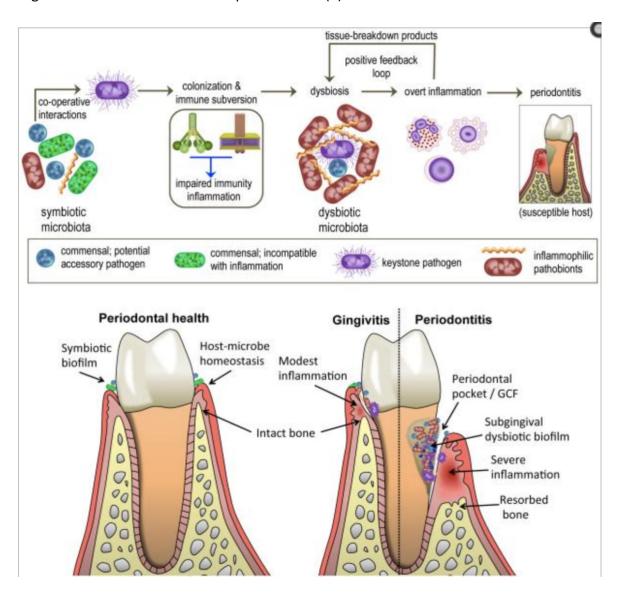


Figure 2: Dysbiose dans la parodontite (8)

1.3. Immunologie

Il existe plusieurs lignes de défense contre les maladies parodontales. La première ligne de défense est l'immunité innée non spécifique majoritairement représentée par les polynucléaires neutrophiles (PNN), les monocytes, les macrophages, les cellules natural killer (NK) qui sont les cellules immunitaires innées, et le complément. La réaction est locale et rapide. L'immunité acquise spécifique, intervient en seconde ligne de défense représentée par les lymphocytes T et B (LT et LB). Elle est principalement assurée au niveau parodontal par des immunoglobulines : IgA, IgG et IgM. L'inflammation peut être déclenchée par des signaux regroupés sous le terme de pathogene associated molecular patterns (PAMPs). Ces motifs sont reconnus par les cellules du système immunitaire résidant dans les tissus et exprimant des récepteurs de type PRR (Pattern Recognition Receptor). La famille des Toll like receptors (TLR) en est une, les cellules immunitaires comme les cellules non immunitaires du parodonte (fibroblastes, cellules épithéliales...) en possèdent toutes.(9) Les plus importants sont les TLR-2, TLR-4, TLR-5. Les cellules parodontales sont capables d'apporter une réponse spécifique (à la nature des bactéries) grâce à ces PRR qui reconnaissent des motifs moléculaires associés à ces pathogènes.

La barrière épithéliale est la première barrière physique contre l'invasion microbienne.

Les bactéries parodontopathogènes lysent le parodonte de façon directe et de façon indirecte :

- Directe, par la libération d'enzymes et de substances cytotoxiques qui vont avoir une action protéolytique bactérienne.
- Indirecte, en provoquant la synthèse d'enzymes lytiques chez l'hôte qu'elles infectent. Cette amplification est responsable de la destruction tissulaire conjonctive mais également osseuse. La libération de médiateurs inflammatoires active certains mécanismes de dégradation.

L'invasion bactérienne provoque donc une réponse immunitaire accompagnée d'une perturbation de l'homéostasie tissulaire, les tissus parodontaux se modifient. (7)

Les micro-organismes pathogènes qui infectent les cellules possèdent sur leur membrane externe des endotoxines bactériennes (PAMPs). Elles stimulent les macrophages qui déclenchent une réaction inflammatoire et une réaction de défense immunitaire.

Les plus répandues sont les lipopolysaccharides (LPS) des bactéries Gram –, les acides lipotéichoiques des bactéries Gram+, les peptidoglycanes et les flagellines (communs aux deux) qui jouent un rôle très important dans la pathogénèse de la parodontite. Ils sont capables d'induire une production d'enzymes diverses de la part de l'hôte. C'est l'antigène de surface du LPS qui active l'immunité. Les macrophages activés par le couple LPS/ protéine LBP (synthétisée par le foie au cours d'inflammation) via le récepteur spécifique CD14 produisent alors :

• Des cytokines et des protéines : tumor nécrosis factor (TNF- α), diverses interleukines IL-1, IL-6, IL-8. Les cytokines sont responsables de l'inflammation parodontale, d'une synthèse de collagénases tissulaires ce qui réduit le taux de collagène et provoque localement une résorption des tissus.

- Ce qui stimulent les fibroblastes et autres cellules endothéliales pour produire des métalloprotéinases matricielles (MMP) et des prostaglandines comme PGE₂ (acteur majeur de l'inflammation) qui auront un rôle dans la destruction tissulaire parodontale.
- Des radicaux libres, métabolites de l'oxygène : monoxyde d'azote, oxygène actif, peroxyde d'hydrogène, libérés lors de la phagocytose et qui créent des dégâts tissulaires importants lorsqu'ils se trouvent en trop grande quantité.
- « La » protéine de l'inflammation dans le sang périphérique : C-réactive protéine (CRP).
 (10)

La perméabilité résultante de l'épithélium parodontal et de l'endothélium, du chimiotaxisme et du recrutement des cellules immunitaires se fait suivant le gradient de concentration des cytokines.

Pour garder un environnement non inflammatoire, il y a physiologiquement un équilibre entre les MMP et les TIMP (inhibiteurs des MMP) au niveau local. Lors de la parodontite, il se trouve une augmentation d'enzymes catalytiques, de facteur de croissance et d'hormone.

L'amplification de la réponse immunitaire conduit à une destruction du tissu conjonctif. Les MMP (notamment MMP-1, MMP-8 et MMP-13) catalysent et clivent alors le collagène (collagène 1) contenu dans le tissu conjonctif.

Physiologiquement, pour avoir un équilibre entre la résorption et la synthèse osseuse, les protéines receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand (RANKL) et ostéoprotégérine (OPG) modulent le niveau des ostéoblastes et des ostéoclastes. Si le rapport RANKL/OPG est modifié par les cytokines pro-inflammatoires dans le sens d'une diminution de OPG ou d'une augmentation de RANKL il en résulte une résorption osseuse pathologique.

Les protéinases bactériennes augmentent la flore pathogène, entretiennent le processus inflammatoire et s'opposent à la réparation des tissus. Certaines bactéries ont élaboré des stratégies d'échappement au système immunitaire de l'hôte pour favoriser leur survie. Trois d'entre elles sont connues. *Pg* synthétisent des protéases (gingipain) qui peuvent dégrader les molécules du complément et certaines immunoglobulines. *Aa* produit une leucotoxine toxique pour les PNN et qui crée une protection contre la phagocytose. *Pi* détourne la machinerie cellulaire de l'hôte. (10)

La complexité de la relation hôte/bactérie dépend fortement de la bactérie elle-même, chaque bactérie agit différemment. L'invasion des tissus parodontaux passe par des étapes d'adhérence, la bactérie surexprime une protéine membranaire lors des contacts avec les cellules épithéliales. Il y a alors une réorganisation du cytosquelette, une multiplication des bactéries intra-cellulaire. Elle fait ensuite un passage transépithélial vers le conjonctif par une connexion intercellulaire pour passer d'une cellule à l'autre en échappant au système de l'hôte, c'est la diapédèse. Les pathogènes produisent alors des vésicules qui sont diffusées à travers l'épithélium, elles ont pour rôle de favoriser l'invasion du conjonctif par les cellules bactériennes et les protègent des défenses immunitaires de l'hôte.

Ainsi la rencontre des bactéries parodontopathogènes et des cellules immunitaires de l'hôte est à l'origine de la réaction inflammatoire. La maladie parodontale s'auto-entretient par son propre système immunitaire. Cette réaction locale inflammatoire peut entrainer des déséquilibres systémiques.

1.4. Génétique

La génétique des maladies parodontales est encore mal comprise mais elle pourrait bien avoir un rôle clé dans sa prévention, sa prise en charge et sa maintenance. (3) Le rôle de l'hérédité en tant que facteur de risque reste encore incertain mais l'existence d'un caractère familial commun, une similitude des lésions cliniques et de développement de la maladie dans une même famille semblent exister. Ces informations peuvent aider à la prise en charge thérapeutique. Les antécédents familiaux sont importants à souligner, si les parents ont perdu leurs dents spontanément les patients souvent s'en souviennent et vont le dire d'eux-mêmes lors de la consultation. Ce cas de figure là se retrouve surtout lors de parodontites agressives sévères dont l'hérédité est mendélienne.

Il peut y avoir plusieurs changements dans la génétique :

- Les mutations
- Le polymorphisme : d'un seul nucléotide SNPs (single nucleotide polymorphism), RFLP (restriction fragment lenght polymorphism).
- L'épigénétique : changement dans l'expression de gêne mais pas de modification dans la séquence d'ADN. (11)

Le risque parodontal n'est pas réparti de façon égale dans la population. La génétique n'est pas responsable de maladie parodontale mais elle peut intervenir dans la variabilité de son expression en tant que facteur de risque non modifiable. C'est une maladie considérée comme polygénique (altération de plusieurs gènes, elle est multifactorielle. Les défauts génétiques ne s'expriment que dans un certain environnement. (3)

La génétique pourrait moduler selon une étude italienne l'inflammation des tissus et la perte de l'os alvéolaire. Ils ont étudié le SNPs d'IL-1 et IL-6, cela a permis l'identification d'allèles spécifiques. (12)

Une autre étude a comparé les SNPs de plusieurs molécules à certains résultats radiologiques. Ils ont testé les SNPs de molécules pro-inflammatoires. Les résultats se sont basés sur le saignement au sondage, la profondeur de poche, la consommation de tabac et le genre. (13) Pour cela ils ont collecté un échantillon de salive et effectué une analyse ADN. Des résultats significatifs ont été démontrés avec les PPR TLR-4 et TNF (notamment un qui induit RANKL). (11)

Des travaux ont démontré une susceptibilité à l'accélération de la réponse des LT à Pg et une augmentation du risque de développer une parodontite agressive en présence du génotype HLA-DRB1. (14) Pour rappel, en biologie, les antigènes des leucocytes humains (HLA, human leukocyte antigen) sont le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) chez l'humain. Elles sont des protéines disposées sur la partie extérieure des cellules et sont uniques à l'individu. Le système immunitaire utilise les HLA pour distinguer les cellules du soi de celles du non-soi. Toute cellule ayant un HLA modifié ou n'en exprimant pas pourra être considérée comme étrangère et sera éliminée par les cellules NK.

Néanmoins le niveau de preuve est toujours insuffisant et il existe des études contradictoires. De plus, les résultats ne sont pas les mêmes pour une parodontite chronique ou pour une parodontite agressive. Le polymorphisme génétique concernerait pour une parodontite aggressive les gènes de : IL-1 β , IL-2, Fc γ RIIIb, TLR-4. Tandis que pour la parodontite chronique ce polymorphisme concernerait : IL-1 β , le récepteur d'IL-1 β , IL-6, IL-10, CD14 et TLR-4. (15) (16)(14)

De plus, il a été supposé que l'inflammation persistante et l'infection bactérienne peuvent aussi causer la méthylation de l'ADN, ce qui pourrait inactiver les suppresseurs de la signalisation des cytokines et contribuer alors à la signalisation exagérée de ces cytokines. (11)

Il existe un test pronostic qui permet de mesurer un polymorphisme génétique au niveau des gènes codant pour la synthèse d'IL- 1β : le test PST (periodontal screening test). Il existe une relation positive entre la quantité IL- 1β et la présence d'une parodontite. Si le test est positif, le polymorphisme a plus de risque d'être présent mais au contraire si le test est négatif alors il a moins de risque de l'être. (3) La surproduction d'IL- 1β est associée à une variation dans la séquence de nucléotides de son gène codant. (17)

Si le test est positif cela se traduit par une infllammation plus importante, saignement au sondage plus abondant, les monocytes produisent 2 à 4 fois plus d'IL-1 β à charge bactérienne égale. Nous retrouvons indirectement une destruction de l'attache conjonctive, et de l'os parodontal : il y a donc plus de susceptibilité aux maladies parodontales.

Mais attention ce test ne sert pas à la détermination du pronostic dent par dent. Il influence la prévention et la détermination du risque parodontal global mais également la maintenance (risque de récidive plus ou moins élevé).

Il diffère selon le groupe ethnique et il existe une interférence liée au tabac.

Egalement, des grandes maladies génétiques sont souvent associées aux maladies parodontales comme nous le verrons un peu plus tard. Parmi celles-ci nous pourront citer : la neutropénie cyclique congénitale, le syndrome de Papillon-Lefèvre, le syndrome de déficit d'adhésion leucocytaire, syndrome d'Ehlers-Danlos, la granulomatose chronique, et le syndrome de Chediak-Higashi. (2)(11)

La génétique a de l'intérêt en parodontologie pour l'**identification des patients à risque**.

2. Classification des maladies parodontales

La classification choisie est celle de Armitage de 1999.

I MALADIE GINGIVALE

A-maladie gingivale induite par la plaque

I gingivite associée avec la plaque uniquement

- a) sans facteurs locaux
- b) avec facteurs locaux (voir VIII A)

2 maladie gingivale associée à des facteurs systémiques

- a) Associée à des modifications endocriniennes
- 1) gingivite de la puberté
- 2) gingivite associée aux cycles menstruels
- 3) gingivite au cours de la grossesse gingivite, granulome pyogénique
- 4) gingivites et diabète sucré
- b) Associée à un trouble de la crase sanguine :

leucémie, autres troubles

3 maladie gingivale et médicaments

- 1) hypertrophie gingivale induite par les médicaments
- 2) gingivite aggravée par les médicaments :

contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments

4 gingivites et malnutritions

- a) gingivite et carence en acide ascorbique
- b) autres

B-lésion gingivale non induite par la plaque

1 pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique

Neisseria gonorrhea, Treponema pallidum, Streptocoques

2 maladie gingivale d'origine virale

- a) infections à herpes virus
- gingivostomatite lors de la primo -infection à herpes virus, herpes bu ccal récidivant, varicelle -zona
- b) autres

3 maladie gingivale d'origine fungique

- a) infection à candida : candidose gingivale généralisée
- b) érythème gingival linéaire
- c) histoplasmose
- d) autres

4 lésions gingivales d'origine génétique

- a) gingivite au cours des fibromatoses
- b) autres

5 gingivites au cours de manifestations générales

- a) atteintes cutanéo-muqueuses
- 1) lichen plan
- 2) pemphigoïde
- 3) pemphigus vulgaire
- 4) érythème polymorphe
- 5) lupus érythémateux
- 6) induites par des médicaments
- 7) autres
- b) réactions allergiques
- 1) aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres
- 2) réactions allergiques attribuées à :
 - pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments
- 3) autres

6 lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles)

chimique, physique, thermique

7 réactions auto-immunes

8 non spécifiques

II PARODONTITES CHRONIQUES

A localisées, B généralisées

III PARODONTITES AGRESSIVES

A localisées, B généralisées

IV PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE

A-associées à une hémopathie

neutropénie acquise, leucémie, autres

B-associées à une anomalie génétique

- 1) neutropénie familiale cyclique
- 2) syndrome de Down
- 3) syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes
- 4) syndrome de Papillon-Lefèvre
- 5) syndrome de Chediak-Higashi
- hystiocytose
- 7) maladie du stockage du glycogène
- 8) agranulocytose de l'enfant
- 9) syndrome de Cohen
- 10) syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)
- 11) hypophosphatasie
- 12) autres

C-non spécifiées

V PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES

gingivite u lcéro-nécrotique, parodontite ulcéro-nécrotique

VI ABCES PARODONTAL

abcès gingival, abcès parodontal, abcès péricoronaire

VII PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE

lésions combinées endo-parodontales

VIII ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGENITALES EN RAPPORT AVEC LES PARODONTOPATHIES

A-facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque

facteur lié à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures des racines, résorptions cervicales et fissures du cément

B-malformation muco-gingivale au voisinage des dents

- récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales
- 2) défaut de kératinisation de la gencive
- 3) réduction de la profondeur du vestibule
- 4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire
- excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale
- 6) anomalie de la coloration

C-malformation mucogingivale et édentation

- 1) déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire
- 2) déficit de kératinisation de la gencive
- 3) hypertrophie gingivale
- 4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire
- 5) réduction de la profondeur du vestibule
- 6) anomalie de la coloration

D-traumatisme occlusal: occlusal primaire, secondaire

3. Déterminants des maladies parodontales

La maladie parodontale est multifactorielle.

3.1. Les facteurs de risque

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme. Le tabac et le diabète pourraient être considérés comme des facteurs de risque mais les bactéries seraient plutôt un facteur étiologique de la maladie. Un facteur de risque vrai est associé à l'apparition de cette maladie.

Ils peuvent être classés comme ceci :

- Général
- Local.
 - 3.1.1.1. Dans les *facteurs généraux* aggravants d'une maladie parodontale, il y a des facteurs modifiables et des facteurs non modifiables.

Parmi les facteurs non modifiables :

- La génétique, développée ci-dessus
- Le sexe. Selon les études, la maladie parodontale chronique serait plus présente chez les hommes, les femmes ménopausées supplémentées en œstrogène seraient plus à l'abri par le rôle protecteur de ces hormones. Les résultats pour la parodontite agressive sont actuellement encore trop controversés pour amener des conclusions.
- L'âge: les parodontites chroniques augmentent avec l'âge. Les résultats ne sont pas clairs sur la raison, cela pourrait être dû à l'effet cumulatif de l'exposition aux facteurs de risque ou dû au vieillissement lui-même. Pour les parodontites agressives, l'âge n'agit pas comme un facteur d'aggravation de la prévalence de celle-ci mais comme un facteur aggravant sur l'étendue des lésions et de la susceptibilité de la maladie à devenir chronique.
- L'origine ethnique.

Parmi les facteurs modifiables :

- Le diabète : la relation diabète/maladie parodontale chronique est bidirectionnelle (elle sera développée dans la partie II).
- Le tabac : il existe une relation effet/dose et une relation quantité consommé/durée d'exposition avec la parodontite chronique. Les conséquences sont multiples, il peut y avoir une modification de la réponse immunitaire et une colonisation plus importante des pathogènes. Les conclusions ne sont pas claires à propos des parodontites agressives.
- Autres maladies : elles peuvent soit affecter un élément du parodonte (comme par exemple l'os dans le cas de l'ostéoporose) soit provoquer directement et indirectement un déficit du système immunitaire (par exemple le virus du VIH). Il faudra également développer l'obésité, les maladies cardiovasculaires... qui feront l'objet d'un développement dans la deuxième partie.

- Le statut socio-économique : la population présentant un faible revenu, un faible niveau d'étude.
- Le stress/dépression: les hypothèses sont basées sur deux points, le stress crée des réactions et des comportements à risque chez certaines personnes (habitudes de vie, tabac...) et peut modifier le système hormonal (réaction inflammatoire par exemple).
 Il faudrait pouvoir déterminer si c'est un facteur d'aggravation, de récidive ou d'initiation. (2)(3)
- Plus récemment, la carence en calcium et vitamine D pourrait jouer un rôle dans les MP.

3.1.1.2. Dans les facteurs locaux aggravants d'une maladie parodontale,

Les facteurs <u>anatomiques</u> : ils créent une vulnérabilité ou potentialisent les effets de la plaque bactérienne.

- Malocclusion : crée des difficultés au nettoyage, en cas d'infraclusion ou de supraclusion cela peut aussi créer des pertes d'attache des dents antagonistes.
- Projection, nodule ou perte d'émail
- Sillon gingivo-palatin
- Déchirures cémentaires
- Hauteur du tronc coronoradiculaire (zone entre la jonction amélocémentaire et la furcation): le pronostic dent par dent est meilleur sur une molaire lorsque le tronc est long.
 - o Largeur de la furcation : il vaut mieux que celle-ci soit le plus large possible.
 - o Fusion radiculaire, peuvent rendre l'hygiène difficile.

L'anatomie muco-gingivale :

- Tissu kératinisé
- Récessions (réflexe d'évitement de la zone dentinaire au brossage par souci d'inconfort et de sensibilité)
- Brides et freins

Les facteurs <u>iatrogènes</u>: ce sont souvent des facteurs associés aux restaurations prothétiques (inadaptation des limites cervicales et/ou non-respect de l'espace biologique, matériau utilisé, état de surface, morphologie qui peuvent créer des rétentions de plaque bactérienne).

Les facteurs comportementaux :

- Respiration buccale,
- Interposition linguale,
- Piercing, onychophagie ou interposition d'un stylo...

Les facteurs traumatiques ou pathologiques :

- Fractures radiculaires
- Résorption interne.
- Face à des lésions parodontales, il faut systématiquement chercher un facteur de risque.

3.2. Les biomarqueurs

À l'heure actuelle, la détection des **biomarqueurs** de la maladie dans la salive s'est révélée être un outil de diagnostic très prometteur pour dépister la santé buccodentaire et systémique. Il pourrait être très intéressant pour les maladies parodontales. Sa concentration, ou sa présence pourrait révéler un statut physiologique particulier. Par conséquent, la surveillance des changements qualitatifs dans la composition de ces biomarqueurs peut avoir une valeur diagnostic, en identifiant les patients présentant une susceptibilité à la maladie et les affections systémiques associées, en identifiant des sites avec une maladie active, en prévoyant des sites qui auront une maladie active dans le futur et /ou en se servant de points de départ pour surveiller l'efficacité de la thérapie. Il existe de nombreuses propositions de biomarqueurs dans le diagnostic des maladies parodontales : des microARNs, des protéines reliées aux inflammasomes, des métabolites ou bactéries tel que *Pg*, *Tf* ou *Td* contenues dans la salive ou encore des biocapteurs colorimétriques pour mesurer la cathepsine-C par exemple. (18)

II. <u>Maladies systémiques</u>

1. Diabète

Selon l'OMS, le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang (hyperglycémie).

Le diabète de type 1 (connu auparavant sous le nom de diabète insulinodépendant ou diabète juvénile) se caractérise par une production d'insuline insuffisante.

Le diabète de type 2 (appelé jadis diabète non insulinodépendant ou diabète adulte) résulte d'un défaut de sécrétion et d'action de l'insuline par l'organisme. Il est souvent la conséquence d'un excès pondéral et de l'inactivité physique.

Le diabète gestationnel est l'hyperglycémie qui est détectée pendant la grossesse.

Il est très important de bien connaître cette maladie dont la prévalence ne cesse d'augmenter (2 millions de diabétiques en France métropolitaine à l'heure actuelle).

A jeun la glycémie d'un sujet sain est inférieure à 1,10 g/l ou 5.5 mmol/l et chez le sujet diabétique elle est supérieure à 1,26 g/l. L'homéostasie énergétique du sujet est donc perturbée, elle peut être modifiée par des facteurs endocriniens, nerveux et métaboliques. Le but étant par les traitements de maintenir un taux d'hémoglobine glyquée inférieure à 7% pour obtenir un diabète équilibré. (2)

Le modèle pathogénique du diabète, que ce soit une carence ou une mauvaise utilisation de l'insuline, repose sur le fait que le glucose ne peut pas pénétrer dans les cellules de stockage (muscle, foie, tissu adipeux). Il en résulte alors une hyperglycémie. Les protéines qui sont surexposées au glucose deviennent alors glyquées et subissent une modification de leur structure : advanced glycation and products (AGE). (19) Ces protéines ont un pouvoir chimiotactique sur les monocytes et les macrophages, qui a leur tour vont augmenter la sécrétion de radicaux libres oxygénés et de cytokines pro-inflammatoires.

Les complications d'un diabète peuvent être diverses : maladies cardiovasculaires, microangiopathies, neuropathies, mal perforant plantaire, insuffisance rénale chronique et... parodontites chroniques !

C'est une inflammation chronique à bas bruit : l'augmentation des taux sériques en médiateurs pro-inflammatoires comme le TNF- α et IL-6 altèrent la sensibilité à l'insuline et entretient donc cette maladie métabolique. (15)

Il existe une réelle association diabète et maladies parodontales, la relation est bidirectionnelle. Cette association est bien évidemment amplifiée par le tabac, et l'association d'autres pathologies systémiques comme les maladies rénales, l'hypertension artérielle. (20) Le facteur de risque commun le plus manifeste au diabète et aux maladies parodontales reste l'obésité. Il est évident que l'obésité tient une place plus importante chez le patient diabétique que les maladies parodontales mais c'est la réaction inflammatoire qui est le médiateur commun à ces trois affections.

Le risque de développer une maladie parodontale est majeur chez un patient diabétique par rapport à un patient non diabétique particulièrement si la glycémie n'est pas contrôlée. L'hyperglycémie retrouvée dans le fluide gingivale favorise la colonisation des surfaces dentaires et augmente de ce fait le biofilm parodontal. D'après le travail de Blasco en 2013, il existe une relation entre un régime gras, une flore bactérienne chargée en Gram – et la maladie métabolique.

La réelle association entre ces deux affections est évidemment soulignée par un état inflammatoire qui est suggéré par :

- Dès l'absorption alimentaire, les LPS des bactéries parodontales contenues dans la salive sont capables de se lier à l'amylase salivaire et d'en altérer sa fonction (15)
- La composition du microbiote parodontal (tout comme le microbiote intestinal) chez un patient diabétique par rapport à un patient sain serait différent, *Pg* et *Pi* seraient détectées en plus grande quantité dans les poches parodontales. D'après l'étude d'Ebersole et al en 2008 qui ont comparé chez les patients diabétiques et les patients non diabétiques les microorganismes oraux de la plaque subgingivale, il a été trouvé une quantité plus importante de *Campylobacter rectus* chez les patients diagnostiqués diabétiques. Il est donc possible qu'il y ait une certaine **influence du diabète sur le microbiote parodontal.** (21)
- Les taux sériques de TNFα, IL-6 et CRP sont plus élevés dans les deux pathologies
- Les adipokines (propriétés pro-inflammatoires) sont également plus élevées et retrouvées chez le sujet obèse
- Le diabète augmente la réaction inflammatoire des tissus parodontaux par des taux plus élevés de PGE₂ et IL-β retrouvés dans le fluide gingival
- Il se trouve un nombre plus important de neutrophiles déficients qui conduisent à un chimiotactisme et une fonction antimicrobienne moins efficace
- Les MMP qui sont responsables du remodelage tissulaire se trouvent à un niveau plus élevé dans les deux cas
- Il y a une accumulation de l'axe AGE-RAGE (voie importante de destruction) qui conduit
 à une amplification des phénomènes inflammatoires, il y a un stress oxydatif plus
 important et une synthèse de cytokines fortement augmentée (IL-6, TNFα, IL-1β).

L'apoptose et la réparation sont alors altérées. (22)

• Et une augmentation de RANKL/OPG qui conduit donc à une résorption osseuse. (19)

Il y a également des spécificités et des influences de chaque traitement parodontal. Les preuves sont encore assez limitées et parfois contradictoires. (23)(24) Pourtant l'hyperglycémie des sujets atteints de maladie parodontale serait supérieure à celle des sujets sains. Une prise en charge parodontale pourrait diminuer le taux d'HbA1c de 0,40%, (25) et un traitement parodontal chirurgical diminuerait de 0,25% supplémentaire par rapport à un traitement parodontal non chirurgical. (22) L'effet des maladies parodontales sur l'homéostasie glucidique est délétère.

Le chirurgien-dentiste a donc un rôle de diagnostic et de dépistage vis à vis du diabète mais également de traitement de la maladie parodontale pour ainsi améliorer l'état de santé générale du patient. Ainsi la maladie parodontale est considérée comme la 6e complication du diabète.

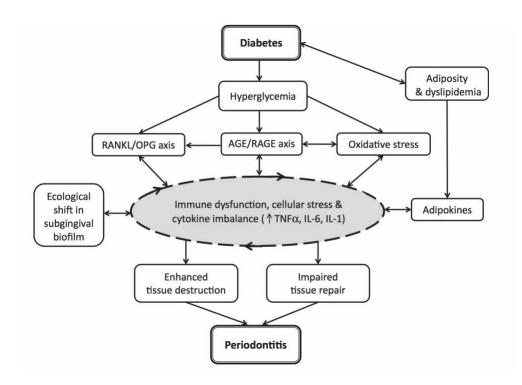


Figure 4: Association maladies parodontales et diabète (26)

2. Obésité/syndrome métabolique

Selon l'OMS, **l'obésité** est une maladie chronique due à une accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé. La mesure du surpoids et de l'obésité la plus communément utilisée est **l'indice de masse corporelle (IMC)** - un indice simple qui permet d'estimer le surpoids (IMC >25kg/m²) et l'obésité (IMC >30kg/m²) chez les populations et les individus adultes.

Il correspond au poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille exprimée en mètres (kg/m2).

L'IMC s'applique aux deux sexes et à toutes les tranches d'âge adulte. Il doit toutefois être considéré comme une indication approximative car il ne correspond pas nécessairement au même pourcentage de masse graisseuse selon les individus. L'IMC n'est pas encore utilisable dans le cas des enfants.

L'obésité est un problème sanitaire majeur mondial puisqu'il représente une comorbidité importante du diabète, des maladies cardiovasculaires, de dysfonctions de l'appareil reproducteur, arthrose et de multiples cancers. De nombreux facteurs rentrent en jeu : facteurs génétiques, biologiques, sociaux, comportementaux. Ce problème affecte surtout les pays développés. (2)

Malgré cette coexistence de plusieurs définitions qui compliquent son diagnostic, le syndrome métabolique est caractérisé par la conjonction de troubles, souvent modérés, d'origine glucidique (glucose à jeun élevé), lipidique (haut niveau de triglycéride LDL et bas niveau des HDL du cholestérol) ou vasculaire (hypertension artérielle), associés à une obésité abdominale et une insulino-résistance, qui vont agir en concomitance, provoquer un diabète de type 2 et prédisposer à l'athérosclérose et donc aux maladies cardio-vasculaires. Pour présenter ce syndrome il faut avoir au moins trois des associations citées précédemment. (27) L'infection, l'inflammation et le stress oxydatif pourraient constituer les médiateurs des associations décrites dans les publications entre maladie parodontale et syndrome métabolique. (28)

Le tissu adipeux produit un grand nombre de cytokines et d'hormones impliquées dans le processus inflammatoire. Les trois affections reposent sur le même mécanisme physiopathologique. Le facteur commun reste la réaction inflammatoire. Les relations sont **bidirectionnelles**, il faut comprendre si l'un induit l'autre indirectement ou si concomitants ils s'aggravent.

Il y a deux médiateurs qu'il est important de souligner : le TNF α et IL-6. Ils sont tous les deux à des niveaux élevés dans l'obésité et le syndrome métabolique. Ces deux médiateurs proinflammatoires sont retrouvés fortement concentrés dans le tissu adipeux des patients obèses, et possèdent donc un rôle dans la régulation à la sensibilité à l'insuline.

Le TNF α est un médiateur bien connu des MP ; il contribue à la stimulation de la formation des ostéoclastes, ils sont promoteurs précoces des hôtes à bactéries parodontopathogènes (ils déclenchent une réponse immunitaire) et ils régulent les MMP (dégradation du tissu conjonctif). Les adipocytes sécrètent le TNF α ce qui explique que l'excès de graisse conduit à une inflammation systémique chronique. Egalement, le tissu adipeux synthétise d'autres cytokines. D'après certaines études, il existe des niveaux élevés de TNF α dans le fluide gingival des patients obèses. Une autre étude de « third National Health and

Nutrition Examination Survey (NHANES II) dataset, Genco and colleagues » a montré que les taux sériques de TNF α ne sont pas forcément corrélés à la sévérité de la maladie parodontale chez les patients dont l'IMC était supérieur à 30kg/m^2 . Le TNF α serait donc principalement dû au développement initial des maladies parodontales. De plus, les résultats sur les enfants atteints d'obésité ou sujets à un syndrome métabolique semblerait dans la composition du fluide créviculaire différents selon le sexe (les garçons auraient un taux plus élevé). (29)

IL-6 est une cytokine multifactorielle qui produit des cellules variées : macrophages, neutrophiles, cellules endothéliales. Il serait possible que cette cytokine (augmentée lors de maladies parodontales) le soit également chez un patient obèse ou atteint d'un syndrome métabolique.

Le microbiote parodontal pourrait avoir une influence (tout comme pour le diabète) sur le métabolisme de l'hôte, influencer son inflammation systémique et donc agir sur l'insulinorésistance. Une alimentation riche en graisse apporterait plus de bactéries Gram – et modifierait le microbiote intestinal. En effet, la maladie parodontale est caractérisée également par son important nombre de bactéries Gram – anaérobies. (22) Les LPS (molécules inflammatoires et antigéniques) circulants de ces bactéries créent une inflammation systémique. (15)

Pris dans leur ensemble, ces données confirment l'idée que, dans l'obésité et le syndrome métabolique, les taux élevés de TNF- α et peut-être d'IL-6 augmentent les risques de développement de maladies parodontales directement par les mécanismes discutés précédemment et indirectement en déclenchant la réponse immunitaire de l'hôte induite par les bactéries dans l'obésité et le syndrome métabolique.

D'après l'étude de Virto et al de 2017, ils ont démontré l'effet de comorbidité de la parodontite et de l'obésité au niveau parodontal et systémique en démontrant une augmentation de la sévérité parodontale, une inflammation systémique accrue et une dérégulation métabolique affectant le métabolisme du glucose et la dyslipidémie. (30)

Comprendre les liens multidirectionnels et dynamiques entre l'obésité, le syndrome métabolique et la maladie parodontale peut améliorer les modalités préventives et thérapeutiques actuelles de ces affections. Par exemple, on pourrait dépister les taux de TNF- α du fluide créviculaire chez les individus obèses pour identifier un sous-groupe de sujets obèses, qui sont plus susceptibles de développer une maladie parodontale. (29,30)

L'existence d'une relation entre l'insulino-résistance (caractéristique de l'obésité, le diabète et le syndrome métabolique) et la maladie parodontale semble être centrale. (28)

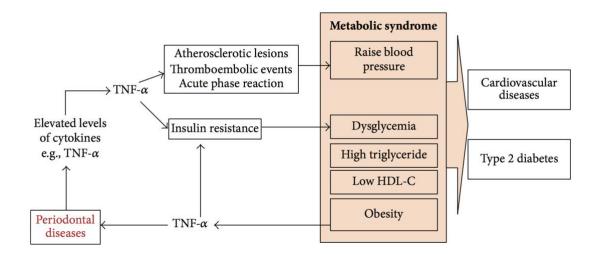


Figure 5: Un modèle de travail biologique sur l'apparition de la maladie parodontale dans l'obésité et le syndrome métabolique (29)

3. Maladies cardiovasculaires

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. Selon l'OMS, les maladies cardio-vasculaires (MCV) regroupent un certain nombre de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins comme :

- L'hypertension artérielle (élévation de la tension);
- Les cardiopathies coronariennes (crise cardiaque ou infarctus);
- Les maladies cérébrovasculaires (accident vasculaire cérébral);
- Les artériopathies périphériques ;
- L'insuffisance cardiaque;
- Les cardiopathies rhumatismales ;
- Les cardiopathies congénitales ;
- Les cardiomyopathies.

Nous allons volontairement aborder les maladies cardiovasculaires uniquement liées à l'athérosclérose. Le terme athérosclérose est utilisé pour désigner la perte d'élasticité des artères, due à la sclérose provoquée par l'accumulation de corps gras (lipides, essentiellement cholestérol LDL), au niveau d'une des trois tuniques, constituant la paroi des artères (l'intima), et intéressant avant tout, les grosses et les moyennes artères. La sclérose constitue des plaques qui peuvent se rompre et obturer un vaisseau entrainant ainsi des complications : infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique ou artérite des membres inférieurs. (31)

Les pathologies cardiovasculaires et la maladie parodontale sont toutes deux des pathologies chroniques, multifactorielles et ont en commun un certain nombre de facteurs de risques modifiables et non modifiables comme l'âge, le sexe, le milieu socio-économique, le

tabac, l'obésité, le diabète et le stress.(32) De nombreuses études se sont concentrées sur la relation MCV/MP, et il est maintenant reconnu que la parodontite présente un risque accru de MCV. (2)(33)(34) Les auteurs ont mis en évidence une relation entre atteinte artérielle et bactériémie buccale. Il existe donc deux hypothèses :

- Une réaction indirecte immuno-inflammatoire qui serait induite par l'augmentation de sécrétion de marqueurs/médiateurs pro-inflammatoires: certaines cytokines IL-1, IL-6, TNF-α, CRP et de stress oxydant impliqués dans l'athérogénèse. Ces cytokines ont été observées en concentration plus élevée chez les patients souffrant de parodontopathies et en diminution chez les personnes traitées.
- Une réaction bactérienne directe (sur l'organe cible). Il existe une association positive entre les niveaux d'anticorps et la présence de cardiopathie coronarienne au sein de grandes cohortes basées sur la population. (35) Les parodontopathogènes se greffent à une lésion vasculaire localisée et favorise le recrutement des macrophages qui participent à l'athérogénèse. Ainsi ils participent au développement de la lésion athéromateuse. D'après l'étude de Damgaard and al de 2017, les taux d'anticorps circulants IgG contre Pg et Aa sont corrélés à la perte d'attache parodontale et pourraient être utilisés comme biomarqueur de parodontite et de maladies cardiovasculaires. Cependant seule l'association des taux d'anticorps anti-Pg atteint une signification statistiquement exploitable après avoir ajuster les facteurs de risque communs (tel que l'âge). Il est évident qu'il faut aussi prendre en compte que le biofilm parodontal peut varier en fonction du stade de la maladie parodontale. (36) Pg a été détecté dans la plaque humaine d'athérogénèse, elle est reliée à l'athérosclérose. (9) De plus, l'abondance de Fn serait positivement corrélée au taux de cholestérol LDL et cholestérol total. (37)

Pour balayer le champ des maladies cardiovasculaires et sortir de celle dû à l'athérosclérose, nous pouvons nous attarder sur l'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA). De nombreuses études démontrent une association avec une bactérie hautement parodontopathogène du complexe de Socransky : Pg. L'AAA est une dilatation qui atteint la portion abdominale de l'aorte, elle crée une turbulence dans le flux sanguin et progressivement il peut se former un thrombus sur la paroi anévrismal du sac. Pg pourrait avoir un rôle dans la progression de l'AAA via la recrutement et l'activation des neutrophiles conduisant à la production de « Neutrophil Extracellular Traps » (NETs). Les NETs sont des réseaux de fibres extracellulaires composés d'ADN et de protéines libérés par les polynucléaires neutrophiles.(38) Ils participent à la réponse immunitaire et favorisent la coagulation.

Ces études pourraient être renforcées par des études épidémiologiques et observationnelles chez l'homme avant d'envisager des stratégies thérapeutiques potentielles basées sur le traitement de la maladie parodontale pour prévenir l'évolution des AAA vers la rupture.

Par ces deux mécanismes, il existe un risque accru de MCV chez les patients présentant une parodontite chronique. Les bactériémies causées par les maladies parodontales provoquent une réaction immunitaire et inflammatoire qui favorise le phénomène d'athérosclérose notamment. (39)(8)

4. Gynécologie-obstétrique

Les conséquences néfastes d'une grossesse est une préoccupation majeure de santé publique en raison de ces conséquences humaines et économiques. La grossesse chez une femme enceinte augmente le risque d'inflammation au niveau gingival. Il est très courant d'observer l'apparition d'épulis ou de gingivite gravidique chez la femme enceinte, régressant après l'accouchement. C'est l'effet de la grossesse sur la santé parodontale, qui peut altérer la qualité de vie de la femme enceinte. Il est difficile de différencier les désordres parodontaux déclenchés par la grossesse de ceux pré-existants. Cette relation est **bidirectionnelle**, la maladie parodontale peut avoir un risque défavorable pour la grossesse : accouchement prématuré (avant 37 semaines d'aménorrhée), nouveau-né avec un faible poids à la naissance (<2500g), pré-éclampsie (hypertension artérielle gravidique) et inversement la grossesse peut présenter un risque pour les tissus parodontaux. Il faut également prendre en compte l'âge gestationnel de la femme enceinte. (2)(40)

Les mécanismes physiopathologiques ne sont pas totalement connus : il y a une modification de l'état hormonal qui agit sur le biofilm sous gingival en qualité et en quantité, sur le système immunitaire (immunodépression) et sur les cellules du parodonte (moins de kératinisation).

Les tissus parodontaux en cas de parodontite vont libérer des médiateurs proinflammatoires (PGE2, TNF α , IL-1 β ,IL-6, IL-8) et augmenter le taux de CRP dans la circulation systémique. Cette cascade inflammatoire peut être à l'origine d'une atteinte placentaire et une pré-éclampsie. Il existe donc deux hypothèses selon les études :

- Lien directe: les bactéries parodontopathogènes et leurs produits de dégradation pénètrent le placenta. D'après l'étude de Han et al de 2014, ils ont montré sur un modèle de souris que Fusobacterium nucleatum, migre des sites extra-oraux pour passer la barrière placentaire activer TLR-4 et déclencher une réponse inflammatoire. Fn a donc été relié aux complications des grossesse incluant les prématurés. (35)(8)(41)
- Lien indirect : production et relargage de molécules impliquées dans l'inflammation, leur augmentation peut jouer le rôle de gâchette dans le déclenchement de l'accouchement.

D'après l'étude de Kastriot et al, une femme avec une parodontite a 3,2 fois plus de risque d'avoir un nouveau-né avec un faible poids à la naissance et 3,4 fois plus de risque d'accoucher d'un prématuré. (42) Pour réaliser cette étude, ils ont exclu les femmes de plus de 35 ans pour éviter une confusion des facteurs de risque. Mais il y a un manque de données et certaines études sont contradictoires comme celle de Mariana et al de 2017 qui prouve qu'il n'y a pas d'association significative entre la maladie parodontale gravidique et les accouchements prématurés. (43) En revanche, Pralhad en 2013 a montré par son étude que la maladie parodontale est significativement plus élevée à 65,5% chez les femmes présentant une hypertension gravidique. (44)

Comprendre les liens multidirectionnels et dynamiques entre la grossesse et la maladie parodontale peut améliorer les modalités préventives et le confort de vie du sujet.

5. Maladies respiratoires

Les maladies respiratoires concernent les voies nasales, les bronches et les poumons. Il existe des maladies aigues comme les pneumonies et les bronchites, et des maladies chroniques comme l'asthme et les BPCO (Broncho-Pneumopathies Chroniques Obstructives). Les pneumonies peuvent être nosocomiales ou présentes chez des patients immunodéprimés et sont des infections du parenchyme pulmonaire. Un patient présentant de l'asthme peut être atteint de dyspnée sévère. Alors que les BPCO se caractérisent par une obstruction respiratoire avec excès de sécrétion bronchique entraînant une bronchite chronique et/ou un emphysème. Les traitements concernent surtout une amélioration de l'hygiène de vie, et peuvent impliquer l'utilisation de corticoïdes et de bronchodilatateurs. (2)

Même si à l'heure actuelle le niveau de preuve reste insuffisant, les maladies parodontales seraient un facteur de risque indépendant pour les BPCO et les microorganismes oraux et parodontaux seraient impliqués dans la pneumonie bactérienne. (45) D'après Bansal et al. en 2013, les bactéries orales pourraient participer à l'infection respiratoire de la région oropharyngée par plusieurs mécanismes : (46)

- Réaction directe des pathogènes par inhalation, aspiration des pathogènes oraux présents dans la plaque dentaire. En effet la plaque dentaire est une source locale de Pg et Aa qui peuvent se détacher des sécrétions orales pour aller contaminer l'arbre respiratoire.
- Réaction des enzymes associées aux parodontites et présentes dans la salive : elles peuvent modifier les surfaces muqueuses pour favoriser l'adhésion et la colonisation des pathogènes respiratoires. En effet, les mucines peuvent être altérées ce qui réduit leur capacité à éliminer les pathogènes respiratoires.
 - Les cytokines synthétisées et libérées à cause des bactéries parodontopathogènes peuvent altérer l'épithélium respiratoire pour recruter des neutrophiles sur les sites pulmonaires et promouvoir l'infection par des pathogènes respiratoires.

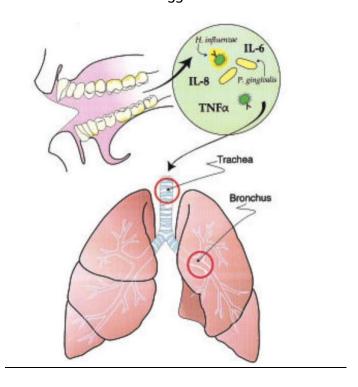


Figure 6: Implication des bactéries orales dans la physiopathologie des maladies respiratoires (46)

Egalement, d'après l'étude de Shen et al. en 2013, les patients atteints de BPCO sont plus à risque de développer des maladies parodontales que la population générale. Leurs résultats soutiennent également que le risque de maladies parodontales est proportionnel au contrôle de la BPCO. En outre, les patients qui reçoivent un traitement aux corticostéroïdes seraient plus à risque de développer des maladies parodontales. (47)

La méta-analyse basée sur 14 études observationnelles de Zeng et al de 2012 a identifié une association significative entre les maladies parodontales et la BPCO. Cependant, l'existence d'une relation causale reste incertaine à cause du biais de publication. (48) Il faut également prendre en compte les comorbidités associées à la BPCO: l'hypertension artérielle, le diabète, l'hyperlipidémie, l'asthme, les maladies artérielles et coronariennes, les maladies rénales, les AVC.

L'inflammation systémique induite par les maladies parodontales aggrave les maladies respiratoires, et l'infection des parodontopathogènes favorisent les pathogènes respiratoires. Nous avons toujours ce modèle à deux mécanismes : le rôle de l'infection des pathogènes, et le rôle de l'inflammation. Malheureusement, le niveau de preuve est trop faible encore pour conclure à une relation bidirectionnelle entre les maladies respiratoires et les maladies parodontales.(8)

6. Maladies Rénales

La maladie rénale chronique (MRC) est définie selon La Haute Autorité de santé, indépendamment de sa cause, par la présence pendant plus de 3 mois de marqueurs d'atteinte rénale ou d'une baisse du débit de filtration glomérulaire estimé au-dessous de 60ml/min/1,73m2. Ces troubles attaquent la filtration rénale, les néphrons et détériore la capacité à éliminer les déchets, et les excès de liquide. Les maladies cardiovasculaires (notamment l'hypertension) et le diabète sont les causes les plus fréquentes, responsables à eux seuls de près d'un cas sur deux des stades d'insuffisance rénale chronique (IRC) terminale. L'IRC est une altération irréversible du système de filtration glomérulaire.

L'état inflammatoire général dans les MRC est élevé.

L'IRC et les MP sont associés de façon significative et constante. Nous connaissons bien les effets de l'IRC sur les tissus oraux : xérostomie, calcification par oblitération de la chambre pulpaire et des canaux radiculaires, modification du pH salivaire. La prévalence parodontale chez les patients atteints de IRC est élevée.

De plus, d'après Fisher et Taylor, la parodontite chronique est un facteur de risque indépendant de l'IRC. (49) Son rôle est difficile à définir en raison des facteurs confondants comme le diabète ou le tabac mais leur relation est bien **bidirectionnelle**. (2)(8)

La physiopathologie de la réponse inflammatoire se caractérise par :

- Une excrétion urinaire faible IL-6 et des taux sériques accrus de cytokines proinflammatoires
- Un stress oxydatif, une accumulation de AGE causée par une diminution de la clairance rénale
- Et la présence de facteurs de comorbidités (diabète, athérosclérose...).

Nous savons que la maladie parodontale présente une augmentation d'IL-6 et CRP qui entraine une réaction inflammatoire au niveau systémique. La relation MP/MR augmente le taux de CRP de façon synergique et favorise un état inflammatoire général. En favorisant l'inflammation systémique, les parodontopathies peuvent aggraver les MR.

La réponse infectieuse des MR augmente comme nous l'avons vu la concentration en cytokines pro-inflammatoires mais aussi la charge bactérienne. Si l'hygiène orale est insatisfaisante, il peut y avoir un développement plus important de maladie parodontale. (50)

D'après l'étude de loannidou et Swede, une relation dose-réponse entre la maladie parodontale et les différents stades de l'IRC a été observée, et ils ont trouvé que les personnes atteintes d'IRC étaient 30 à 60% plus susceptibles de développer une parodontite. (51) Quelques années plus tard, il a été montré que la population mexicaine avec des fonctions rénales diminuées était deux fois plus susceptible d'avoir une maladie parodontale que les sujets avec des fonctions rénales normales. (52) Dans une étude de cohorte prospective de 2015 avec 14 ans de suivi, les auteurs ont constaté que les sujets atteints d'IRC et de parodontite avaient un risque de mortalité de 35% plus élevé que les patients atteints d'IRC sans maladie parodontale. (53)

Un traitement parodontal a un effet positif sur le taux de filtration glomérulaire, mais il est nécessaire d'assurer le suivi régulier. En effet, la charge bactérienne après 3 mois de traitement chez un patient atteint de IRC serait susceptible de revenir dans le fluide sous gingival. (50)

7. Ostéoporose

Selon l'OMS, l'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d'une fragilité osseuse exagérée et donc d'un risque élevé de fracture. Les études biomécaniques montrent que la densité minérale osseuse (DMO) est le déterminant essentiel de la fragilité osseuse. Les fractures sont « la » complication de la maladie ostéoporotique et constituent toute la gravité de cette maladie. Il y un découplage entre la formation osseuse (par les ostéoblastes) et la résorption osseuse (ostéoclastes). Il existe deux types d'ostéoporoses primaires : type I post-ménopause chez la femme, et de type II chez les personnes âgées. Il existe aussi des ostéoporoses secondaires dûes à des traitements comme la corticothérapie. Elle est à distinguer de l'ostéopénie qui est une baisse physiologique de densité osseuse, précurseur de l'ostéoporose.

L'ostéoporose et la maladie parodontale partagent de nombreux facteurs de risque : l'âge, la génétique, les changements hormonaux, le tabac, la carence en calcium et en vitamine D.

Les mêmes cytokines pro-inflammatoires sont impliquées : IL-1, IL-6, TNF α , RANK, RANKL, OPG dans les deux pathologies (ostéoporose et MP) ce qui pourrait expliquer cette association. L'œstradiol (hormone stéroïdienne dérivée du cholestérol nécessaire au maintien de la fertilité et caractères sexuels secondaires chez la femme) inhibe l'expression de certaines cytokines. Après la ménopause, son taux diminue et il se trouve une levée d'inhibition et donc une augmentation de la libération de certaines cytokines au niveau local comme au niveau systémique.

La déficience en œstrogène favoriserait la parodontite soit en causant l'augmentation de l'expression importante de cytokines pro-inflammatoires soit en réduisant la masse osseuse des maxillaires. (2) Dans les modèles animaux, la carence en œstrogènes aggrave la sévérité de la parodontite. Les rats ovariectomisés ont une expression plus élevée d'IL-6, RANKL, d'ostéoprotégérine (OPG) dans le tissu parodontal, suggérant l'impact de l'hormone œstrogène sur la résorption osseuse inflammatoire. (54)

Il serait intéressant de savoir si la densité osseuse du squelette appendiculaire et axial est en corrélation avec la densité osseuse des maxillaires. La DMO au niveau des septas inter dentaires pourrait être corrélée à la DMO vertébrale. Cependant cette corrélation est difficile à déterminer car les études sur ce thème ne regroupent pas assez de sujets, la moyenne d'âge est variable et dépend des sites squelettiques, il y a donc beaucoup de biais qui interfèrent. Il semblerait que l'alvéolyse augmente pendant que la densité osseuse des septas inter dentaires diminue. Cependant en prenant en compte les paramètres parodontaux interférants (saignement, présence de plaque sous gingivale...) cette corrélation n'existe plus. Elle semble persister seulement pour les sujets âgés. (55)

Il serait également intéressant de connaître l'incidence de l'ostéoporose sur la perte des dents et savoir si elle est assimilée aux fractures ostéoporotiques. L'âge est un important facteur de confusion. (35) Pourtant il semble exister une association significative selon une étude de 2016, il y a une relation entre les deux troubles de résorption osseuse. (54) Les facteurs confondants doivent être ajustés comme par exemple un éventuel traitement de supplémentation aux œstrogènes. Un traitement hormonal substitutif (THS) et à la vitamine D réduirait la perte dentaire et l'incidence parodontale, mais des données complémentaires sont à fournir. De plus, il améliorerait la densité osseuse mandibulaire et réduirait les saignements gingivaux.(54) Une étude récente de 2017 de Nazir conclut que la carence en œstrogènes réduit la densité osseuse après la ménopause, ce qui peut aboutir à une perte osseuse alvéolaire et éventuellement à une perte des dents. Une étude longitudinale menée auprès de

Des mécanismes potentiels ont été proposés mais restent insuffisants. La réduction de DMO serait un indicateur de risque commun et non pas un facteur causal de maladies parodontales. (46)

42 171 femmes à leur stade post ménopausique a montré que le traitement de l'ostéoporose

par hormonothérapie à l'œstrogène entraînait une réduction des pertes de dents. (56)

Bien qu'il y ait une certaine incohérence entre les études, la plupart des données suggèrent qu'il existe une association, en ce qui concerne les mesures de DMO sur les radiographies, et sur le rôle potentiel de la carence en œstrogènes dans la maladie parodontale. La définition de la relation entre l'ostéoporose et la parodontite aiderait à identifier les patients dont l'un des troubles présente un risque plus élevé de développer l'autre et qui pourrait ainsi bénéficier de soins interdisciplinaires.

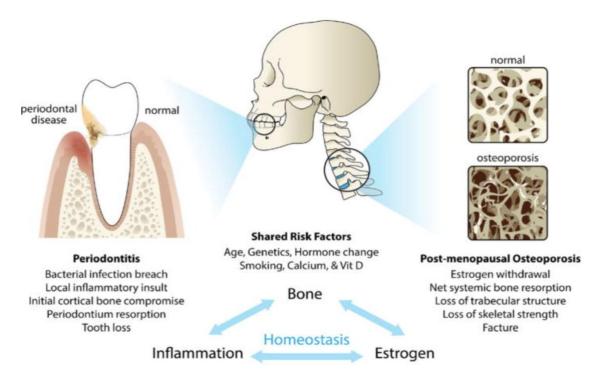


Figure 7: Lien maladie parodontale/ostéoporose (54)

8. Polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est un rhumatisme inflammatoire chronique auto-immun dégénératif, c'est-à-dire une maladie des articulations qui se manifeste par une inflammation persistante.

La maladie évolue par poussées inflammatoires de durée et d'intensité variables et gagne progressivement de nouvelles articulations. Puis, dans 20 à 30 % des cas, l'inflammation de la membrane synoviale provoque la dégradation progressive du cartilage et de l'os des articulations touchées et entraîne leur déformation. En l'absence de traitement et dans ses formes les plus graves, la maladie peut être responsable d'handicap au bout d'une dizaine d'années et empêcher d'assurer les gestes quotidiens et une activité professionnelle. Elle s'accompagne de manifestations inflammatoires systémiques, comme une sécheresse oculaire et buccale. (57)

Tout comme la maladie parodontale, son étiologie est multifactorielle mais la physiopathologie de la PR reste encore mal comprise. En 2002, une équipe a découvert l'alphaenolase (ENO1) comme un auto-antigène de la PR. In vitro, ENO1 provoque une réaction inflammatoire impliquant les monocytes par l'intermédiaire du récepteur TLR-4. (58) En effet, dans la PR la présence d'anticorps dirigés contre d'autres anti-corps (facteurs rhumatoïdes) et celle d'anticorps plus spécifiques dirigés contre des protéines modifiées ne sont plus reconnues comme des protéines du soi par l'organisme (anticorps dirigés contre des peptides citrullinés ACPA). La production par notre système immunitaire d'anticorps contre ses propres peptides cycliques citrullinés est la cause de la PR.

L'association serait significative entre la prévalence de la MP et la PR. La physiopathologie de ces deux maladies repose sur une réponse immunitaire : profil similaire de cellules inflammatoires et de cytokines pro-inflammatoires. Nous pouvons dire qu'il existe une relation **bidirectionnelle** entre la PR et la parodontite chronique. (2)

Il existe aussi plusieurs facteurs de risque communs entre ces deux pathologies: le tabac et la génétique. Un épitope partagé a été identifié: HLA-DRB1 comme prédisposition génétique dans ces deux maladies.(59) Le rôle délétère du tabac augmente considérablement le risque de survenue d'une PR, particulièrement chez les sujets prédisposés génétiquement (porteurs d'un allèle HLA-DRB1). Le tabagisme actif augmente le stress oxydatif et entraine une citrullination de certaines protéines.

La relation est dose dépendante, en particulier la persistance du risque de PR peut perdurer 20 ans après la cessation du tabagisme. (60)

La maladie parodontale favorise l'inflammation articulaire par le passage de bactéries et de cytokines pro-inflammatoire dans le sang. De plus, *Pg* a un rôle spécifique dans cette association.

Ce lien repose donc sur deux hypothèses : l'hypothèse d'une réponse immunitaire par une production de cytokines pro-inflammatoires et autres médiateurs communs qui passeraient de local à systémique, et l'hypothèse du rôle important de Pg dans le développement de la PR. D'après l'étude de Huang de 2017, il a été suggéré que Pg exprime la peptidyl arginine désiminase (PAD) qui catalyse la citrullination de l'arginine. Pg est le seul procaryote à posséder PAD. Des antigènes citrullinés ont été mis en évidence dans le parodonte des patients

atteints de maladie parodontale, et les anticorps circulants contre *Pg* sont corrélés à la présence d'ACPA. L'auto-immunité dans la PR est caractérisée par la présence d'anticorps dirigés contre l'énolase citrullinée humaine, qui réagiraient de manière croisée avec l'énolase citrullinée de *Pg*.

Pg pourrait donc être impliquée dans le déclenchement de la réponse auto-immune qui précède l'apparition de la polyarthrite rhumatoïde en augmentant le taux de protéines citrullinées qui pourrait induire l'initiation de la polyarthrite rhumatoïde en favorisant la production ACPA.

Ces mécanismes donnent un intérêt particulier aux liens existant entre ces deux pathologies et aux potentiels futurs traitements. (61–63)

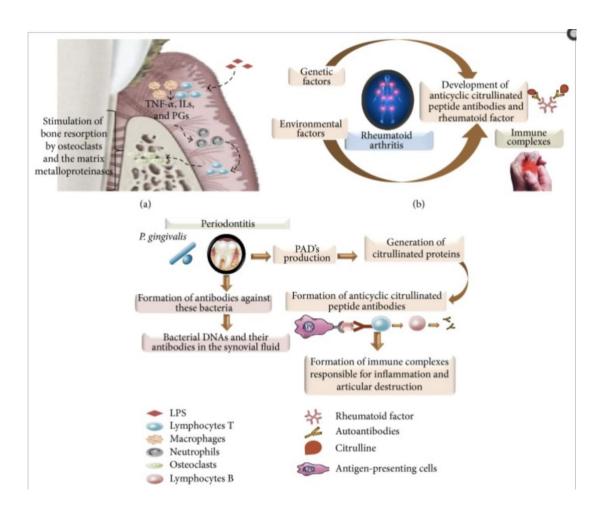


Figure 8: Association polyarthrite rhumatoïde et maladie parodontale (61)

9. Cancers de la topographie gingivale

Les carcinomes qui peuvent apparaître au niveau des gencives peuvent être très divers : néoplasies épithéliales malignes (par exemple le carcinome épidermoïde), sarcomes, mélanomes, métastases gingivales, leucémies, lymphomes, plasmocytomes, cancers des glandes salivaires, tumeurs malignes odontogénèses...

Le carcinome épidermoïde est le plus fréquent des cancers de la cavité orale et des sites adjacents, il représente à lui seul 90% des cancers oraux. Les facteurs étiologiques prédominants pour le cancer de la cavité buccale sont l'alcool et le tabac, avec des carcinogènes qui affectent la muqueuse buccale pour créer un champ prédisposé à subir une transformation maligne (dérégulation moléculaire). La plupart des lésions sont diagnostiquées à un stade tardif. L'inflammation chronique et dérégulée est un élément clé dans la progression tumorale. Les cytokines et leurs récepteurs possèdent un rôle dans le développement, la progression du cancer en favorisant la prolifération cellulaire, la motilité, l'angiogenèse et la dissémination métastatique. La pathogénèse moléculaire passe par la dérégulation des voies de signalisation communes, l'oncogenèse se développe et inactive les suppresseurs de tumeur. Le résultat est une combinaison de mutations somatiques avec une altération épigénétique et transcriptionnelle.

Les hypothèses de travail sont que la parodontite chronique peut être liée au risque de cancer buccal soit par des effets toxiques directs du microbiote oral et des produits associés, soit par l'effet indirect de l'inflammation buccale chronique. (64)

Il ne fait aucun doute que les états inflammatoires chroniques et les perturbations des voies immunorégulatrices dépendantes des cytokines sont évidentes dans la carcinogénèse orale. Ils favorisent la tumorigénèse par modulation du microenvironnement. Il est possible que des bactéries parodontopathogènes puissent servir à initier ou promouvoir le développement tumoral, analogue à l'association du cancer gastrique avec l'infection à *Helicobacter pylori*. En fait, un certain nombre de bactéries parodontales, y compris *Pi, Pg, Fn* ont été associés aux carcinomes épidermoïdes oraux (OSCC). (65)

En outre, une étude des cancers de la base de la langue a montré que les patients porteurs de tumeurs papillomavirus (HPV) positives présentaient une perte osseuse plus importante que les patients HPV-négatifs, les auteurs concluant que la parodontite chronique pouvait influencer l'infection au HPV. HPV serait responsable de 10% des cancers oraux. La parodontite chronique peut donc être un facteur important dans l'infection au HPV chez les patients atteints de cancers de la base de la langue. (66)

L'hygiène orale est également associée aux OSCC.

Alors qu'il existe des mécanismes biologiques plausibles qui peuvent lier les deux maladies, l'étiologie exacte reste à établir. Il reste à déterminer si la relation est simplement associative ou si elle indique un rôle des parodontopathogènes et de leurs mécanismes dans la progression des tumeurs.

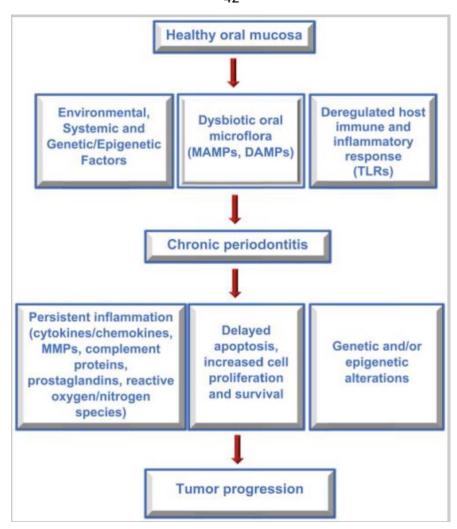


Figure 9: Facteurs contribuant à la parodontite et aux cancers (67)

10. Immunodépression

L'immunodépression peut être innée ou acquise. Quand elle est innée, elle concerne un déficit des cellules de l'immunité (LT et LB), produit par la moelle osseuse, nous pouvons citer les hémopathies malignes. Si elle concerne un déficit des cellules phagocytaires, nous pouvons citer les tumeurs solides, si elle concerne un déficit du complément ce sera les pathologies auto-immunes comme le lupus érythémateux.

Quand elle est acquise elle peut concerner un trouble métabolique : dénutrition, diabète, insuffisance rénale chronique, syndrome néphrotique. Mais elle peut aussi concerner une cause iatrogène et peut donc être parfois transitoire : radiothérapies, chimiothérapies, traitements immunosuppresseurs, corticothérapies. Elle peut également être acquise transmissible : le sida.

L'immunodépression est un état dans lequel les défenses immunitaires sont affaiblies.

Le sida est un ensemble de maladies communes aux patients atteints d'immunodépression qui résultent de l'infection du système immunitaire par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Certaines lésions buccales peuvent être la première expression de l'infection du VIH. Dans tous les cas, les manifestations buccales peuvent être un élément fondamental dans la progression de la maladie et certaines d'entre elles sont le signe d'un échec du traitement (antirétroviral). Ce sont souvent des infections opportunistes. Ces manifestations peuvent être :

- Associées : candidoses, affections parodontales, leucoplasie chevelue, sarcome de Kaposi, lymphone non hodgkinien
- Souvent associées : infections bactériennes et virales (HSV, HPV, CMV), atteintes des glandes salivaires, lésions thrombocytopéniques, stomatite ulcéronécrotique. (68)

Certaines études ont montré que la colonisation et la composition microbiennes salivaires étaient modifiées chez les personnes infectées par le VIH, avant et après la multithérapie, par rapport aux témoins séronégatifs. (43,69,70)

Les médicaments immunosuppresseurs peuvent être utilisés dans de nombreuses indications : maladies auto-immunes, cancers et transplantation d'organe.

Hudolin en 2016 affirme qu'il faut prédisposer les patients à différentes conditions et maladies, y compris les lésions buccales. (71)

Les complications médicales associées aux transplantations sont multiples. Ainsi les manifestations buccales associées peuvent être de trois ordres :

- Résultant d'une immunodépression excessive: infections (mucosites, fongiques, virales), aphtes ulcérés, pertes osseuses alvéolaires, tumeurs (lymphome, sarcome de Kaposi, carcinome des lèvres), leucoplasies chevelues, langue saburrale.
- Résultant de l'effets secondaires des immunodépresseurs : saignements, infections, ulcérations, pétéchies, déficience de cicatrisation, dysfonctions salivaires, hyperplasies gingivales.
- Résultant des échecs de la greffe : stomatites urémiques, ecchymoses, pétéchies, saignements. (68)

Tout ceci est en accord avec le fait, que comme vu précédemment, la physiopathologie des maladies parodontales est contrôlée par différentes cytokines. Les phagocytes eux, ont un rôle protecteur vis-à-vis des bactéries pathogènes. Si le patient présente un déficit immunitaire qu'il soit qualitatif ou quantitatif, il y aura une plus grande fréquence et une plus grande sévérité des parodontites. (2)

11. Maladie d'Alzheimer

Selon l'HAS, la démence de la maladie d'Alzheimer (MA) est définie par l'association d'un syndrome démentiel et, à l'examen histologique du cerveau, par l'existence de plaques amyloïdes, de dégénérescences neurofibrillaires et d'une perte neuronale. Le syndrome démentiel correspond à la définition médicale suivante : troubles des fonctions cognitives (mémoire, langage, praxies, gnosies, fonctions exécutives...) suffisamment importants pour retentir sur la vie quotidienne et qui durent depuis au moins 6 mois. Gurav, en 2014, affirme que l'expression accrue du gène de la protéine précurseur de l'amyloïde (APP) causée par l'aberration génétique peut être un facteur de risque pour la MA (72). L'allèle de l'apolipoprotéine ε4 (APOEε4) est génétiquement lié à la majorité des cas de MA. L'accumulation extra-cellulaire du peptide β-amyloïde (Aβ) a pour conséquence la formation de plaques amyloïdes qui sont caractéristiques. D'après une étude de 2017, l'hypothèse de la cascade Aß dans la pathogenèse de la MA postule qu'une accumulation accrue de Aß semble être liée à une perte synaptique graduelle et à une mort neuronale conduisant finalement à des déficits cognitifs. Un certain nombre d'études épidémiologiques ont montré que l'utilisation chronique d'anti-inflammatoires non stéroïdiens réduisait le risque de développer une maladie d'Alzheimer et que plusieurs médiateurs inflammatoires sont élevés dans le cerveau et le liquide céphalorachidien des patients atteints de la MA (73)(74). De plus, au niveau intra-cellulaire, nous avons une accumulation de protéine tau (tubule-associated unit) qui désorganise le cytosquelette et qui entraine une dégénérescence neurofibrillaire. L'inflammation du cerveau joue également un rôle clé dans l'apparition et le développement de la maladie : production d'IL-1 β , IL-6, TNF- α (75).

La dégradation de la santé buccale en raison de leur déficience cognitive progressive qui affecte leurs habitudes d'hygiène orale est le premier niveau de preuve d'une association MA/MP. (76)

Il est proposé que la parodontite peut conduire à la progression de la maladie d'Alzheimer par deux mécanismes probables :

- La parodontite précède l'inflammation
- L'influence bactérienne et virale des MP.

Selon le premier mécanisme, les pathogènes parodontaux et la réponse de l'hôte augmentent les niveaux de cytokines pro-inflammatoires. Une série de cytokines et d'agents pro-inflammatoires sont projetés dans la circulation systémique. Ces molécules pro-inflammatoires peuvent compromettre la barrière hémato-encéphalique (BHE) et accéder aux régions cérébrales. Cela peut entraîner l'amorçage et l'activation des cellules microgliales et les répercussions néfastes entraînent des lésions neuronales. Il a également été décrit des niveaux accrus de protéine précurseur de l'Aß (APP) chez les patients atteints de parodontite chronique.

Le deuxième mécanisme peut impliquer l'invasion du cerveau par des bactéries et des virus résidant dans le biofilm de la plaque dentaire. (77) En effet, les bactéries parodontopathogènes contribuent à l'inflammation. Parmi les agents pathogènes liés à la parodontite, le Pg a été associé aux taux de CRP chez les patients âgés. L'étude contradictoire d'Ide et al en 2016 n'a

pourtant pas trouvé de relation significative entre les taux d'anticorps sériques de base de *Pg* et les taux de déclin cognitif.

Certaines études ont isolé des espèces de *Spirochètes* du cerveau des sujets atteints de MA. De plus, le virus de l'herpès simplex de type 1 (HSV-1) est un virus neurotrope commun qui infecte les sujets âgés, tout comme le cytomégalovirus. (78) Le HSV-1 est présent dans le cerveau des sujets MA. Un rôle causal a été attribué à ce virus pour le déclenchement de la MA (72).

À l'heure actuelle, nous ne pouvons pas affirmer que la parodontite peut constituer un facteur de risque potentiel pour le développement de la MA. Il persiste un nombre insuffisant de données pour réellement adhérer à une relation causale. Une des raisons du manque de données est la difficulté des études et de recrutement sur les personnes âgées, et d'obtenir un suivi parodontal régulier. Pourtant, diverses études suggèrent que les MP peuvent apparaître avant la pathologie spécifique de MA et qu'un effet causal pourrait être déterminé. (79)(80) Les études doivent donc être poursuivis. En effet, la MA ne comporte toujours pas de traitement efficace il serait donc intéressant d'affirmer certains facteurs de risque de cette maladie.

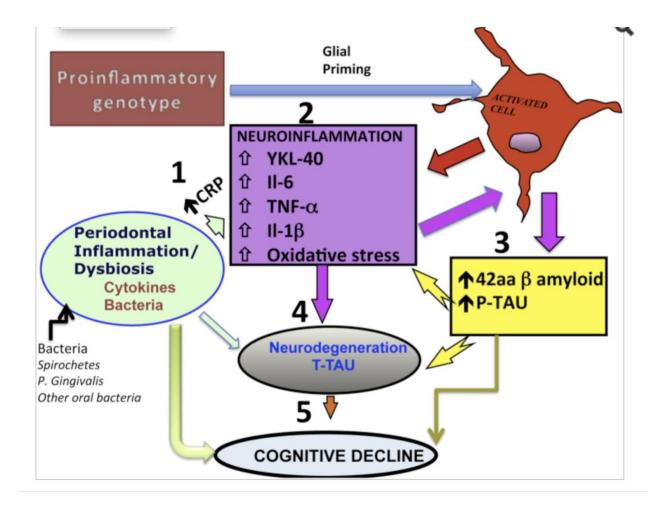


Figure 10: Association entre la maladie d'Alzheimer et les maladies parodontales (79)

12. Maladies rares

Selon les critères de l'OMS, une maladie est dite rare lorsqu'elle touche moins d'une personne sur deux mille. Plus de 7000 maladies rares ont déjà été identifiées, dont 80% d'origine génétique. Prise individuellement, les maladies rares touchent peu de personnes et sont donc souvent mal connues. Collectivement, elles concernent 8 à 10% de la population mondiale. L'expression orale de ces maladies est très fréquente, qu'elle concerne une altération du système immunitaire ou une altération directe des tissus de soutien. Ces manifestations orales sont souvent précoces ce qui confère au chirurgien-dentiste un rôle important de diagnostic, de planification de traitement et de préservation des tissus parodontaux. Les altérations dentaires (agénésies par exemple) sont plus fréquentes que les altérations du parodonte, et elles peuvent être inflammatoires ou morphologiques.

Il existe des maladies rares liées :

- À des anomalies épithélio-conjonctives : épidermolyse bulleuse (pathologie épithéliale), syndrome d'Ehlers-Danlos (pathologie conjonctive) ...
- À une altération du système immunitaire : trisomie 21, syndrome Papillon-Lefèvre, syndrome de Chédiak-Higashi.
- À des malformations embryologiques : fentes faciales...

Des mutations spécifiques ont été identifiées comme définissant la base génétique de diverses affections syndromiques.

Le syndrome Papillon-Lefèvre est caractérisé par une hyperkératose palmo-plantaire associée à une parodontite précoce qui affecte à la fois la denture temporaire et la denture définitive. Le gène en cause est celui de la cathepsine-C (mode autosomique récessif, forte fréquence de consanguinité). L'activité de cette protéase est quasi nulle, pourtant elle semble avoir un rôle central dans l'expression de sérines protéases des cellules immunitaires et inflammatoires du corps humain. Le gène en cause s'exprime dans les cellules épithéliales comme les cellules de l'épithélium orale kératinisé. Ces signes apparaissent dès l'éruption dentaire. Il y a une importante perte dentaire et d'os alvéolaire, la flore bactérienne est composée de bactéries généralement responsables des parodontites sévères (Aa, Pg, Pi). Des antibiotiques peuvent être nécessaires pendant l'évolution des dents permanentes. Radiologiquement, ce syndrome est classiquement décrit par un aspect de « dents flottantes ». (81)(2)(11,14)

Le syndrome de Chédiak-Higashi est caractérisé par un albinisme oculocutané, infections cutanéorespiratoires et des troubles neurologiques. Cela affecte la synthèse de différents types cellulaires : leucocytes, PNN, mélanocytes, neurones, cellules de la névroglie, cellules de Schwann. Ces différentes perturbations sont dues à la mutation du gène CHS (mode autosomique récessif) codant pour la protéine LYST (fonction encore mal comprise). Les patients subissant cette maladie ont une espérance de vie réduite. La flore présente dans les poches parodontales de ces patients sont représentées par les pathogènes des parodontites sévères. La perte des dents et l'alvéolyse est également prématurées. L'administration d'antibiotiques chez ces patients n'a présenté aucun résultat significatif, une résistance au traitement parodontal a été aussi constaté selon une étude. (82)

L'association de la parodontite sévère avec des syndromes démontrant une transmission génétique simple (mendélienne) indique que des mutations génétiques de gènes isolés (une mutation d'un seul locus) peuvent augmenter considérablement la susceptibilité à la parodontite chez ces patients. (11)(14)(2)

De manière plus générale, les patients atteints ont une plus grande susceptibilité aux atteintes parodontales, et ce par un facteur qui est lié uniquement à l'identité de l'individu.

III. Enquête : connaissances médicales des dentistes libéraux

1. Introduction

La maladie parodontale est liée à de nombreuses maladies systémiques, comme nous l'avons développé ci-dessus. Il nous semblait donc intéressant d'évaluer à travers une étude observationnelle les connaissances des chirurgiens-dentistes français en libéral et les conséquences qu'il peut y avoir sur leurs pratiques et leurs prises en charge de ces patients à besoin spécifique.

2. Matériel et méthode

2.1. Population

La population cible est l'ensemble des chirurgiens-dentistes de France installés en cabinet libéral qui avaient transmis leur adresse électronique aux conseils de l'ordre départementaux référents. Tous les conseils de l'ordre ne permettent pas ce type de diffusion, seulement 20 sur 101 ont répondu favorablement à notre demande. Ce type de diffusion a été choisi afin d'introduire dans l'enquête un maximum de chirurgiens-dentistes. Les méthodes d'entretien individuel, ou téléphonique ont été écartées pour des problèmes de logistique liés aux distances d'exercices des dentistes et du nombre faisant partie de l'enquête. La méthode postale aurait permis d'envoyer le questionnaire à l'ensemble des dentistes libéraux de la région (adresse postale des cabinets plus facilement disponibles que les adresses électroniques) mais allongeait considérablement le temps de collecte des réponses et augmentait le coût financier de l'enquête.

2.2. Elaboration du questionnaire

Pour cette étude, nous avons élaboré un questionnaire (annexe 1) destiné aux dentistes libéraux visant à définir leur mode d'exercice, l'état des lieux de leurs connaissances et de leurs pratiques concernant le lien entre les maladies parodontales et les maladies systémiques ainsi que leur comportement clinique et leur mode de prise en charge. Le questionnaire a été créé sur internet, via le site Google Drive.

Il était composé de 40 questions et 1 commentaire libre répartis en 14 rubriques :

- Informations générales
- Diabète
- Obésité
- Syndrome métabolique
- Gynécologie-obstétrique
- Maladies cardio-vasculaires
- Maladies respiratoires
- Ostéoporose
- Polyarthrite rhumatoïde
- Immunodépression
- Cancers topographie gingivale
- Maladie d'Alzheimer
- Maladies rares/grands syndromes
- Conclusion

Les questions étaient des questions à choix multiples. Le temps estimé était aux alentours de 15 minutes.

2.3. <u>Diffusion du questionnaire</u>

L'envoi du questionnaire a été réalisé par certains conseils de l'ordre départementaux via leur liste de diffusion sur internet à l'ensemble des dentistes libéraux de leur département installés en cabinet libéral. Egalement l'envoi a été réalisé à des connaissances proches de notre entourage qui à leur tour les ont diffusés. Il a aussi été réalisé une publication sur différents groupes de dentistes sur le réseau social Facebook.

L'envoi a été réalisé le 11 mai 2017. L'objectif du travail était décrit en introduction de ce courrier électronique. A la fin du courrier, un lien hypertexte permettait l'accès au questionnaire. Le dentiste remplissait le questionnaire sur internet, puis validait ses réponses. Cet envoi était anonyme.

2.4. Réception des réponses

Lorsque les chirurgiens-dentistes répondaient au questionnaire sur internet, leurs réponses étaient automatiquement enregistrées dans un tableur sur une page internet appartenant à Google Drive.

La réception des résultats s'est échelonnée entre le 11 mai 2017 et le 30 octobre 2017.

3. Analyses et Résultats

3.1. Analyses statistiques

Il a été utilisé le logiciel Excel Mac 2016 pour l'analyse des réponses aux questionnaires. Les analyses statistiques ont été effectuées à partir du test de chi ² et du test de Fisher suivant les effectifs des groupes à comparer. Nous avons utilisé le site BiostaTGV. Quand il nous a fallu comparer des résultats 2x2 ou quand notre échantillon était inférieur à 5, nous avons utilisé le test de Fisher. Pour les effectifs supérieurs à 5, et les groupes supérieurs à 2 nous avons utilisé le test de chi ². L'intervalle de confiance choisi est de 95%, le seuil de significativité est fixé à 5 % (p<0.05).

3.1.1.1. Informations générales

a) Sexe:

Sur l'ensemble des chirurgiens-dentistes ayant répondu au questionnaire, on dénombrait :

- 150 hommes soit 51% des praticiens ayant participé à l'étude.
- 145 femmes soit 49% des praticiens ayant participé à l'étude.

b) <u>Age:</u>

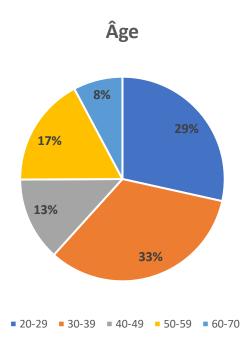


Figure 11: Répartition des praticiens en fonction de l'âge

c) <u>Localisation géographique</u> : (par département)

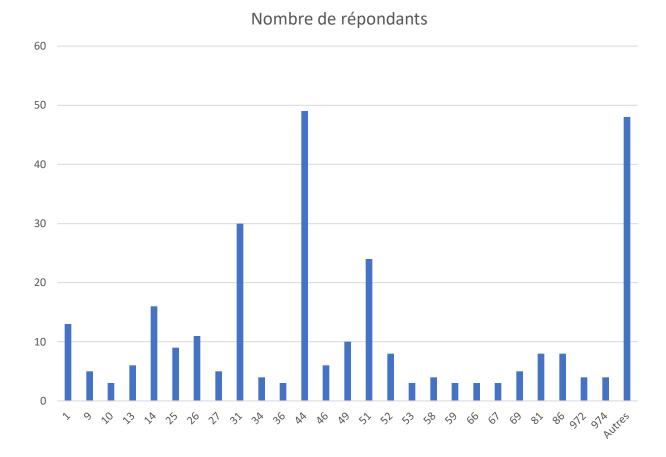


Figure 12: Répartition des praticiens en fonction de la localisation d'exercice par département

d) Champ d'activité:

Dans notre échantillon, nous avons 92% d'omnipraticiens.

e) Ancienneté dans la profession :

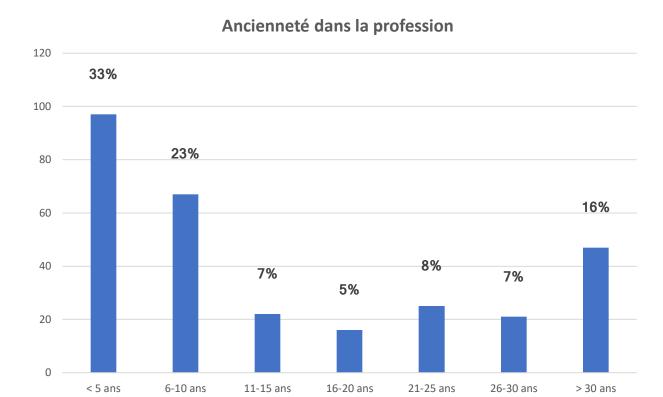


Figure 3 : Répartition des praticiens en fonction de l'ancienneté dans la profession

f) Lieu d'obtention du diplôme :

Lieu d'obtention du diplôme

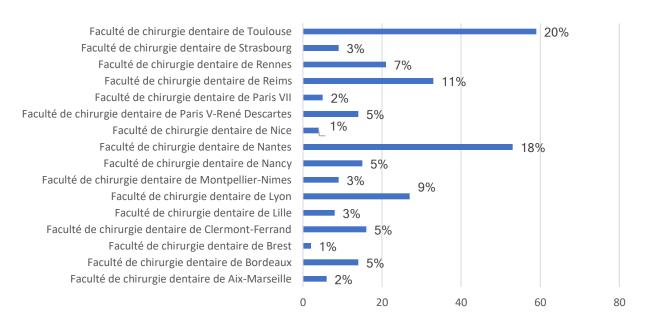


Figure 13: Répartition des praticiens en fonction de la faculté d'obtention du diplôme

g) Enseignement reçu au cours des études

Avez-vous reçu un enseignement concernant les pathologies générales au cours de vos études ?

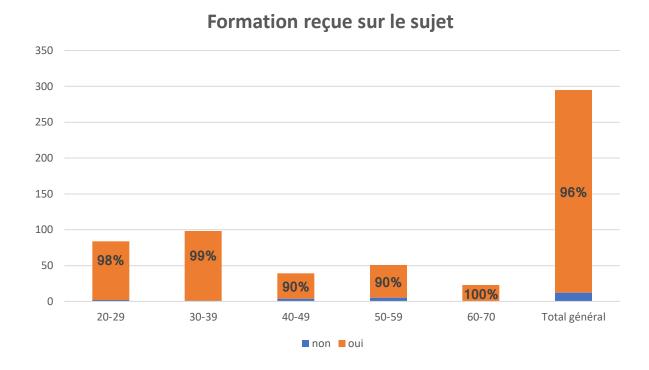


Figure 14: Formation reçue sur le lien maladies systémiques/maladies parodontales en fonction des différentes classes d'âge

Pour ainsi dire, la quasi totalité des praticiens ont répondu avoir reçu un enseignement concernant les pathologies générales au cours de leurs études.

3.1.1.2. Diabète

A la question devant une infection parodontale dont la sévérité ne semble pas être en relation uniquement avec les facteurs bactériens, posez-vous la question de signes divers chez un patient de 40-50 ans ?

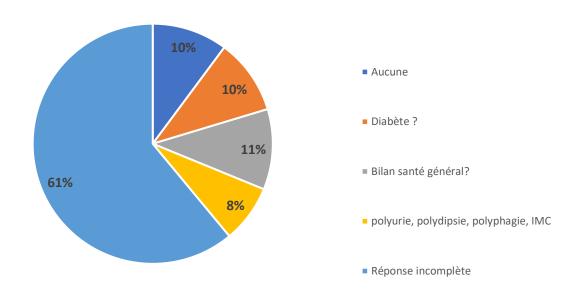


Figure 15: Pourcentage des dentistes qui demandent à leurs patients des renseignements complémentaires face à une maladie parodontale

La réponse attendue était : polyurie, polydipsie, polyphagie, IMC. 8% ont répondu correctement, 61% ont répondu au moins une ou plusieurs des réponses attendues, 10% ne posent aucune question complémentaire.

Selon vous quels renseignements sont importants avant une prise en charge parodontale chez un patient diabétique ?

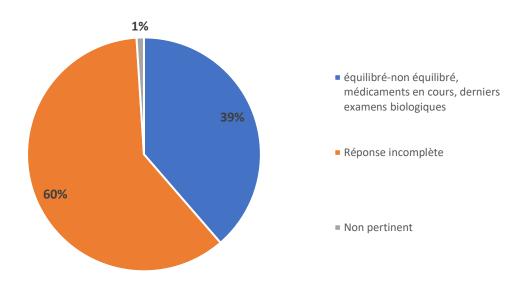


Figure 16: Répartition des praticiens en fonction des renseignements demandés lors d'une prise en charge parodontale face à un patient diabétique

La réponse attendue était : équilibré- non équilibré, médicaments en cours et derniers examens biologiques réalisés.

39% des praticiens ont répondu correctement. 60% ont proposé une réponse incomplète. Nous avons voulu évaluer si l'âge avait une influence sur la réponse à la question. Il n'y a pas de différence significative entre les différentes classes d'âge sur la répartition des réponses (p=0,38).

Demandez-vous une mesure d'hémoglobine glyquée avant un traitement invasif?

Les praticiens ont répondu :

- Oui à 43%
- Non à 57%

L'analyse permet de mettre en évidence une différence significative (p<0,001) de la répartition de demande d'hémoglobine glyquée en fonction des tranches d'âge. Les 20-39 ans ont répondu de façon plus importante oui que les 40-70 ans (p<0,001).

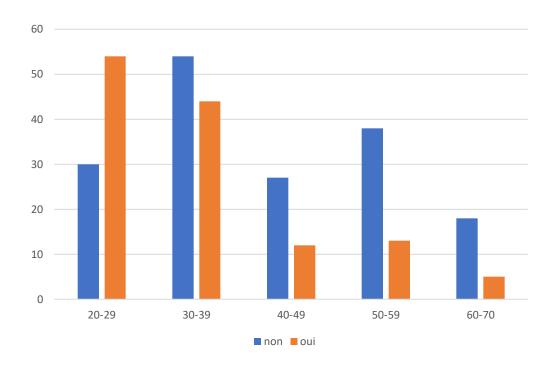


Figure 17: Répartition des praticiens en fonction de la demande d'hémoglobine glyquée et par tranches d'âge

Egalement, l'analyse statistique en fonction du lieu d'obtention du diplôme met en évidence une différence significative (p=0,016) des réponses oui/non. Par exemple, 51% à Toulouse ont répondu oui contre 14% à Bordeaux. Il faut donc noter que la différence est significative (p=0,017).

A partir de quel taux préconisez-vous de le mettre sous antibiothérapie prophylactique jusqu'à cicatrisation complète de votre acte ?



Figure 18: Répartition des praticiens en fonction du taux d'hémoglobine glyquée à partir duquel ils préconisent une antibiothérapie prophylactique

La réponse attendue était 7%.

Les taux de réponse sont répartis uniformément entre les 3 propositions de réponse : 6%, 7%, et 8%. La tranche d'âge plus jeune a répondu 7% avec une différence significative par rapport au groupe des praticiens plus âgés (p=0,001).

3.1.1.3. Obésité

Devant un patient corpulent, à l'interrogatoire médical, quelles questions complémentaires posez-vous ?

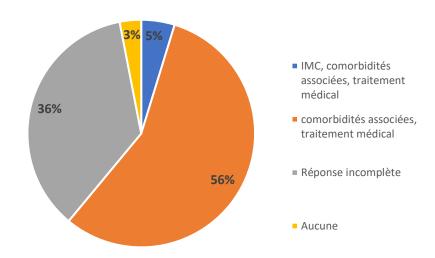


Figure 19: Répartition des praticiens en fonction des questions complémentaires posées face à un patient obèse

Face à un patient corpulent, 56% des praticiens ont répondu poser la question des traitements médicaux en cours et des comorbidités associées (troubles cardio-vasculaires, diabète de type 2, apnée du sommeil, hypertension, cholestérol, insuffisance respiratoire, brûlures d'estomac...). 5% calculent l'IMC du patient. Il n'aurait pas été aberrant de regrouper ces deux groupes. 36% ne pensent pas à tous les renseignements et 3% n'en demandent aucun.

Vous mettez-vous en relation avec le médecin nutritionniste, endocrinologue pour un contrôle/maintenance parodontale régulière afin d'améliorer l'état de santé général de votre patient ?

Les praticiens ont répondu :

- 80% non
- 20% oui

3.1.1.4. Syndrome métabolique

Selon vous, nous parlons de syndrome métabolique lorsque le patient a au moins 3 des problèmes suivants associés :

- Hypertension artérielle
- Excès de poids (obésité abdominale)
- Taux d'insuline anormalement élevé
- Hypercholestérolémie avec un taux de HDL bas
- Hyperglycémie
- Diabète de type 2
- Troubles cardio-vasculaires
- Accident vasculaire cérébral
- Dépression/anxiété

Il est important de rappeler que pour développer un syndrome métabolique et donc augmenter son risque de développer un diabète ou des troubles cardio-vasculaires, il faut présenter au moins 3 des problèmes suivants : hypertension artérielle, obésité abdominale, insulino-résistance, hypercholestérolémie, hyperglycémie.

Les résultats pour cette question sont :

- 19% répondent correctement
- 53% font un mauvais diagnostic
- et 28% ne savent pas.

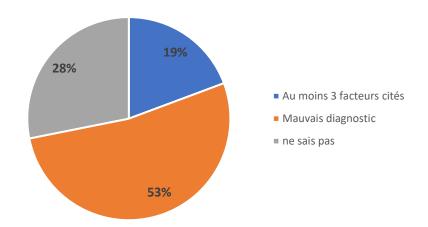


Figure 20: Répartition des praticiens en fonction de leur définition donnée du syndrome métabolique

Il n'y a pas de différence significative entre les tranches d'âge sur la répartition des réponses (p=0,6). Egalement au niveau de la répartition des réponses sur les lieux d'obtention du diplôme il n'y a pas de différence.

3.1.1.5. Gynécologie-obstétrique

Question: La surveillance parodontale doit se faire selon vous: avant, après, pendant la grossesse.

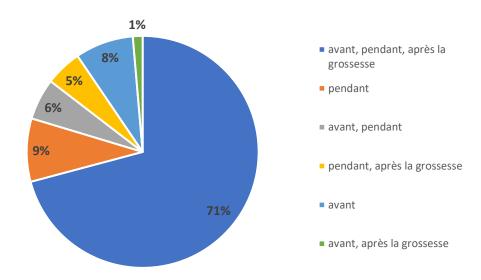


Figure 21: Répartition de la surveillance parodontale des praticiens chez une femme enceinte

La bonne attitude est d'effectuer une surveillance parodontale avant, après et pendant la grossesse. Les praticiens ont répondu à 71% adopter cette attitude.

Pensez-vous qu'une maladie parodontale non traitée chez une femme enceinte constitue un risque d'accouchement prématuré ?

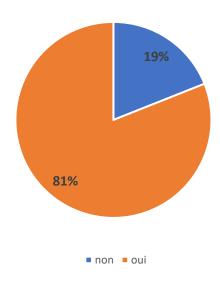


Figure 22: Connaissance de l'influence d'une maladie parodontale non traitée sur le risque d'accouchement prématuré

81% des praticiens font le lien entre une maladie parodontale et un risque d'accouchement prématuré.

3.1.1.6. Maladies cardio-vasculaires

Face à un patient à risque accru de MCV, faites-vous un examen parodontal suivi d'un traitement plus rigoureux et d'une maintenance renforcée ?

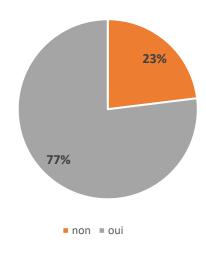


Figure 23: Répartition des praticiens qui effectuent un traitement et un maintenance plus rigoureuse face à un patient à risque accru de MCV

77% des praticiens font un examen parodontal suivi d'un traitement plus rigoureux et d'une maintenance renforcée face à un patient à risque accru de maladies cardio-vasculaires.

Quels sont les facteurs de risque des MCV selon vous ?

- Tabac
- Stress
- Maladies parodontales
- Facteurs nutritionnels
- Autres

Les résultats étaient très divers mais l'idée principale à en retenir est que 74% des praticiens font le lien entre la maladie parodontale et les maladies cardio-vasculaires puisqu'ils ont cité les maladies parodontales comme facteur de risque. Il n'y a pas de différence significative des groupes d'âge (p=0,76).

3.1.1.7. Maladies respiratoires

Faites-vous le lien entre les maladies parodontales et les maladies respiratoires ?

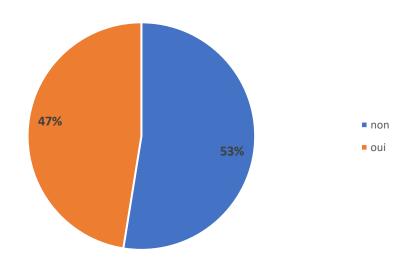


Figure 24: Connaissance de l'interrelation maladies parodontales/maladies respiratoires

47% des praticiens font le lien entre les maladies parodontales et les maladies respiratoires. Il n'y a pas de différence significative entre les tranches d'âge (p= 0,355) ou les lieux d'obtention du diplôme.

Si oui, quel est votre conduite à tenir?

- Bilan parodontal complet
- Utilisation de bain de bouche (Chlorhexidine)
- Maintenance parodontale renforcée
- Prescription d'antibiotiques
- Autre.

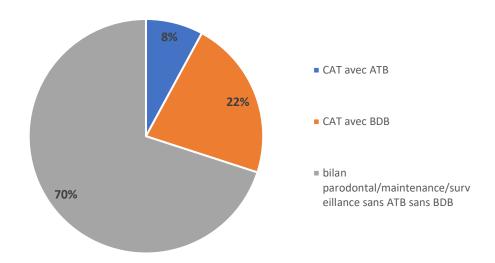


Figure 25: Répartition des praticiens en fonction des conduites à tenir face à un patient atteint de maladie respiratoire

70% des praticiens ne pratiquent aucune recommandation particulière concernant les patients atteints de maladies respiratoires seulement un bilan parodontal complet.

22% utilisent ou recommandent des bains de bouche chez ces personnes-là.

3.1.1.8. Maladies Rénales

Face à un patient qui vous déclare souffrir de maladies rénales, prêtez-vous un regard plus attentif à la maladie parodontale ?

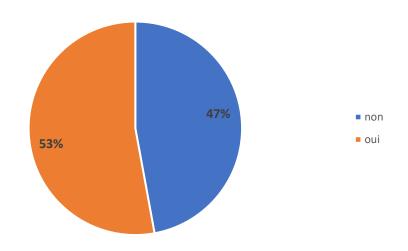


Figure 26: Connaissance de l'interrelation maladies parodontales/maladies rénales

53% des praticiens déclarent prêter un regard plus attentif à la maladie parodontale face à un patient souffrant de troubles rénaux.

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la répartition des réponses par tranches d'âge (p=0,14) ou par facultés (p=0,12).

Selon vous, quels sont les facteurs de risques communs aux maladies parodontales et aux maladies rénales ?

- Diabète
- Hypertension artérielle
- Maladies cardio-vasculaires
- Maladies respiratoires
- Autre

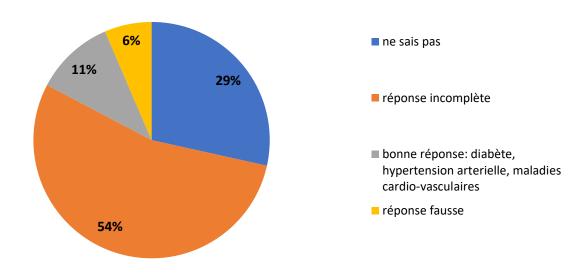


Figure 27: Répartition des praticiens en fonction de leurs réponses sur les facteurs de risque communs aux maladies parodontales et maladies rénales

54% des praticiens ont présenté une réponse incomplète c'est-à-dire qu'ils ont cité au moins un ou plusieurs facteurs de risque attendus : diabète, hypertension artérielle, maladies cardiovasculaires. 11% ont répondu correctement à la question. Il n'y a ni de différence entre les tranches d'âge (p=0,76) ni entre les lieux de formation (p=0,09).

3.1.1.9. Ostéoporose

Quel est l'effet indésirable à long terme d'un traitement par bisphophonates dont le mode d'administration sera par voie intraveineuse et non par voie orale ?

- Ostéonécrose des maxillaires
- Cancer œsophagien
- Douleurs musculo-squelettiques

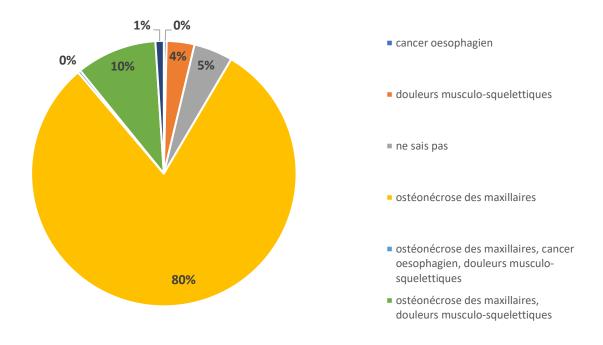


Figure 28: Répartition des praticiens en fonction de leurs connaissances sur l'effet indésirable des bisphosphonates par voie intraveineuse

Les praticiens ont répondu à 80% une ostéonécrose des maxillaires.

Nous considérons un patient atteint d'ostéoporose avec une densitométrie minérale osseuse (DMO) réduite. Pensez-vous que cette perte de DMO peut être corrélée avec une perte de DMO maxillaire ?

Les praticiens ont répondu :

- Oui à 75%
- Non à 25%.

Pensez-vous que cette perte de DMO est :

- Un facteur causal de parodontites
- Un facteur de risque de parodontites
- Un syndrome concomitant à un état inflammatoire

Les praticiens ont cité :

- A 95% la perte de DMO comme un facteur de risque de parodontites
- Seulement à 22% comme un syndrome concomitant à un état inflammatoire
- Et à 9% comme un facteur causal de parodontites

Quelles précautions prenez-vous pour des patients candidats aux traitements sous bisphosphonates ?

- Examen bucco-dentaire : recherche de foyers infectieux
- Examen radiologique approfondi
- Assainissement de la cavité buccale
- Délai de cicatrisation en cas de soins
- Autre

57% des praticiens adoptent une démarche complète face à un patient candidat aux traitements sous bisphosphonates : recherche de foyers infectieux, examen radiologique approfondi, assainissement de la cavité buccale, délai de cicatrisation en cas de soins avant de prendre le traitement. 43% ont une attitude incomplète.

Il y a une différence significative entre les tranches d'âge (p=0,017). La différence est statistiquement différente entre les 20-39 ans et les 40-70 ans (p=0,005).

Il n'y a par contre pas de différence statistiquement significative des résultats entre les lieux de formation des différents répondants (p=0,54)

3.1.1.10. Polyarthrite rhumatoïde

Quels sont les facteurs de risque commun aux maladies parodontales et à la polyarthrite rhumatoïde selon vous ?

- Tabac
- Diabète
- Stress
- Maladies cardio-vasculaires
- Génétique
- Autre

Les praticiens ont fourni la réponse attendue à 48% c'est-à-dire : tabac, stress, génétique.

Que remarquez-vous chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde ?

- Sécheresse buccale
- Susceptibilité à la parodontite chronique
- Lésions carieuses
- Fragilité de l'émail
- Autres

Nous constatons que 37% des répondants ont remarqué une susceptibilité à la parodontite chronique chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde. 47% ont également remarqué d'autres signes comme la sécheresse buccale, les lésions carieuses et la fragilité de l'émail.

Quel risque prenez-vous en compte lorsqu'un patient atteint de polyarthrite rhumatoïde est sous traitement immunosuppresseur (par exemple sous anti-TNF alpha)?

La réponse attendue était le risque infectieux. 98% de nos participants ont répondu correctement.

3.1.1.11. Immunodépression

Face à des maladies parodontales nécrotiques quels bilans biologiques pouvezvous demander ?

- Sérologie VIH
- Sérologie hépatite B/C
- Numération formule sanguine
- Autre

Les chirurgiens dentistes ont répondu :

- Sérologie VIH, NFS à 94%
- A 3% se mettre en contact avec le médecin généraliste
- 3% ne savent pas.

En tenant compte du risque infectieux du patient, quand pratiquez-vous une antibioprophylaxie ?

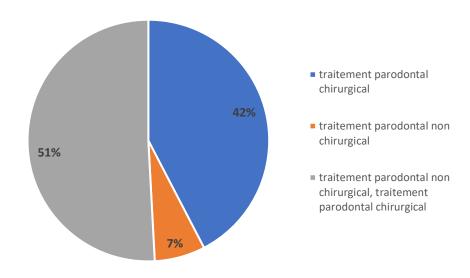


Figure 29: Répartition des praticiens en fonction de leur préconisation de l'antibioprophylaxie chez un patient immunodéprimé

51% pratiquent une antibioprophylaxie lors d'un traitement parodontal non chirurgical et lors d'un traitement parodontal chirurgical chez un patient immunodéprimé. Il n'y a pas de différence significative entre les tranches d'âge et les lieux d'obtention du diplôme et donc de formation.

3.1.1.12. Cancers de la topographie gingivale

Face à une lésion gingivale suspecte avec divers symptômes, quels examens complémentaires utilisez-vous pour établir un diagnostic différentiel d'une lésion maligne (limites non nettes, insensibilité, saignement, induration) ?

- Examen clinique : palpation, dent causale, adénopathies
- Examen radiologique
- Examen anatomopathologique
- Autre

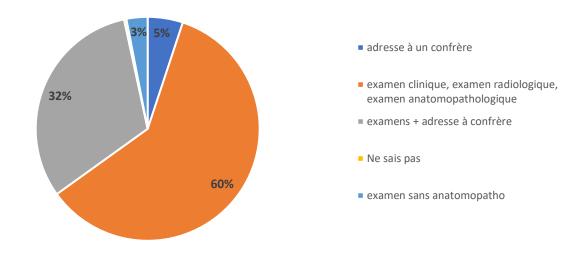


Figure 30: Répartition des praticiens en fonction de leur attitude clinique face à une lésion gingivale suspecte

92% réalisent un examen complet : clinique, radiologique et anatomopathologique, mais parmi ce pourcentage, 32% adressent en plus à un confrère.

3.1.1.13. Maladie d'Alzheimer

En cas de perte d'autonomie, vous assurez-vous que le contrôle de plaque en bouche et des dents soit assuré ?

Les praticiens ont répondu :

- 83% oui
- 17% non.

En fonction des tranches d'âge, il n'y a pas différence significative au niveau de la répartition des réponses (p=0,12).

3.1.1.14. Maladies rares/Grands syndromes

Le parodonte peut être un élément diagnostic déterminant et parfois précoce de certaines maladies rares et de grands syndromes, avez-vous déjà participé au diagnostic d'un cas comme celui-ci en vous servant de la porte d'entrée buccale ?

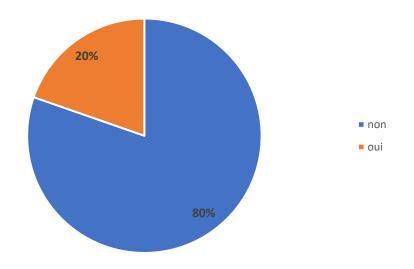


Figure 31: Répartition des praticiens en fonction de leur participation à un diagnostic d'une maladie rare ou d'un grand syndrome

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les tranches d'âge au niveau de la répartition oui/non. 20% ont participé au diagnostic d'une maladie rare ou d'un grand syndrome.

Vous suspectez chez un patient un syndrome de Gougerot-sjögren, quels examens pouvez-vous réaliser au niveau de la cavité buccale pour appuyer votre diagnostic ?

- Biopsie des glandes salivaires accessoires
- Mesure du débit et du pH salivaire
- Bilan parodontal : indice de plaque, indice gingival, profondeur de poche et perte d'attache clinique, mobilité
- Orthopantomogramme
- Tests de vitalité dentaire
- Ne sais pas
- Autre

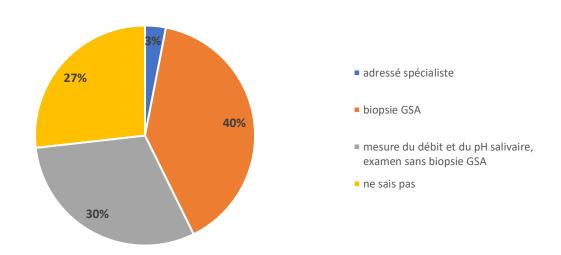


Figure 32: Répartition des praticiens en fonction de leurs examens face à un syndrome de Gougerot-sjögren

Il faut remarquer que 40% des praticiens pensent à effectuer une biopsie des glandes salivaires accessoires, et que 27% ne savent pas quoi faire face à une suspicion de syndrome de Gougerot-sjögren.

Ces résultats sont différents en fonction des tranches d'âge. Il y a plus de praticiens jeunes qui font des biopsies des GSA face à une situation comme celle-ci que des praticiens entre 40-70 ans (p<0,001).

3.1.1.15. Conclusion

Seriez-vous intéressé(e)s par une formation ou une information sur les interrelations entre pathologies parodontales et pathologies générales ?

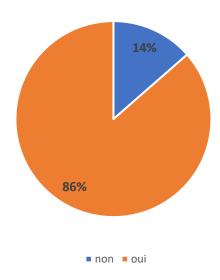


Figure 33: Répartition des praticiens en fonction de leur intérêt pour une formation continue

86% des praticiens de notre échantillon déclarent être intéressés par une information ou une formation sur le sujet

4. Discussion

4.1. Limites de l'étude

4.1.1. Les biais

Un biais est un facteur qui pourrait potentiellement fausser les résultats décrits dans une étude. (83)

a) Biais de sélection

Le biais de sélection existe, les praticiens qui ont bien voulu répondre à notre étude sont des praticiens qui sont déjà intéressés par le sujet. Cela peut donc s'écarter de notre population cible, il n'y a pas eu d'échantillonnage aléatoire puisque notre étude était basée sur le volontariat.

b) Biais d'hétérogénéité

Le biais d'hétérogénéité peut faire référence à la localisation géographique des chirurgiens-dentistes libéraux. En effet, tous les conseils de l'ordre départementaux n'ont pas accepté de diffuser notre questionnaire, il n'a donc pas été possible d'avoir un échantillon représentatif de chaque département. Nous avons recueilli principalement des réponses des départements suivant : Marne, Haute-Garonne, Loire-Atlantique, Calvados et Ain.

De plus, il existe aussi un autre biais d'hétérogénéité puisque nous avons majoritairement de jeunes praticiens (56% ont moins de 10 ans d'ancienneté dans la profession).

Au contraire, l'échantillon est représentatif de la population cible sur le taux de féminisation (49% de femmes et 51% d'hommes). Sur ce point-là le biais d'hétérogénéité est contrôlé.

c) Biais de déclaration/de mémorisation

Le biais de déclaration ou de mémorisation peut entrainer une erreur dans le recueil de l'information :

- Soit par défaut de mémorisation de la part des praticiens qui sont souvent présents dans ce genre d'étude
- Soit par des déclarations partiellement faussées.

Ce biais est maitrisé dans notre étude car le questionnaire était confidentiel et anonyme.

d) <u>Biais méthodologique</u>

Nous avons essayé d'établir des questions claires, simples, précises et non orientées mais il est parfois possible que la question soit posée de sorte à être orientée vers une réponse spécifique ou attendue. Nous avons essayé de limiter au maximum les questions ouvertes qui pouvaient porter à confusion et faire hésiter le praticien sur sa réponse, qui peut ne plus être spontanée.

Notre travail a permis d'étudier la population cible de façon simple et sans coût mais elle reste cependant observationnelle et peut présenter des restrictions dans sa traduction.

En effet, le nombre de participants pourrait être un reproche à notre enquête et entrainer un manque de puissance.

4.2. Interprétation

L'OMS prévoit qu'en 2030, le **diabète** sera la 7^e cause de décès dans le monde. Il est important de souligner que le chirurgien-dentiste fait partie du bilan initial selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé. Il s'inscrit donc bien dans le parcours de diagnostic et de soin du patient diabétique.

Il n'y a pas une non connaissance totale des praticiens sur ce sujet, mais il n'est pas maitrisé complètement. Il faut souligner que 10% ne posent aucune question complémentaire au patient face à une infection parodontale non contrôlée et que seulement 8% de notre échantillon posent les bonnes questions. Dans ce cas, le rôle de diagnostic du chirurgiendentiste est erroné. De plus, le rôle de prévention n'est pas rempli, puisque moins de la moitié des praticiens s'intéressent au taux d'hémoglobine glyquée et ce sont en majorité les jeunes praticiens. La formation est différente en fonction des facultés pendant le cursus universitaire. Seulement un tiers connait le taux à partir duquel il vaut mieux établir une antibioprophylaxie. Par conséquent, toutes les précautions nécessaires ne sont pas remplies il serait donc intéressant d'ouvrir une formation sur le diabète aux praticiens.

Les recommandations actuelles pour un patient diabétique connu sont : (84)(68)

- Une attention encore plus particulière sur le risque infectieux (éradication des foyers infectieux bucco-dentaire) et sur le stress/anxiété. Il faudra demander la dernière analyse d'hémoglobine glyquée. Nous pouvons nous mettre en contact avec le médecin traitant en cas de doute. Il est aussi important de connaître les signes d'un malaise hypo ou hyperglycémiant.
- Pour un patient bien contrôlé : pas de précaution particulière sauf en cas de complications associées (MCV ou MR).
- Pour un patient sous insuline : les rendez-vous doivent être de préférence en dehors des pics d'insuline (risque d'hypoglycémie le plus faible).
- Pour un patient non contrôlé ou mal contrôlé (Hb1ac >7%): antibioprophylaxie nécessaire pour les soins urgents ou invasifs dans l'heure qui précède le geste, et cela jusqu'à cicatrisation complète des muqueuses.
- Autres précautions : les glucocorticoïdes sont à éviter, ainsi que l'aspirine et ses dérivés notamment chez un patient sous sulfamides.

À l'échelle mondiale, le nombre de cas d'**obésité** a presque triplé depuis 1975. Selon notre étude, face à un patient corpulent, 61% des praticiens se posent la question d'une prise en charge globale médicale au-delà la cavité buccale. **Le syndrome métabolique**, asymptomatique, résulte de la prévalence élevée de l'obésité. Il suscite un intérêt scientifique croissant, notamment en raison du problème majeur de santé publique qu'il soulève, lié au vieillissement de la population et à l'évolution des modes de vie. Les lacunes au niveau des chirurgiens-dentistes sont généralisées (seulement 19% connaissent la définition) : que ce soit au niveau générationnel ou au niveau des lieux d'obtention du diplôme. Une formation sur ce sujet serait donc intéressante.

Concernant les **femmes enceintes** et leurs complications, plus de 80% des participants à l'enquête font le lien entre les maladies parodontales et les accouchements prématurés. La surveillance parodontale pendant la grossesse semble également être maitrisée. Dans un rapport publié en 2011, la Haute Autorité de Santé préconise d'effectuer un examen buccodentaire dès le début de grossesse et avec un contrôle 6 mois plus tard, selon l'état buccodentaire constaté lors de la première visite chez le dentiste. C'est donc pour cela qu'un système de prévention politique a été mis en place pour permettre aux femmes enceintes de bénéficier d'un examen de prévention bucco-dentaire 100% pris en charge par l'assurance maladie à compter du 4e mois de grossesse jusqu'au 12e jour après l'accouchement. Cet examen comprend une anamnèse, un examen bucco-dentaire, une action de prévention et d'éducation sanitaire pour la femme et le futur enfant.

Les recommandations actuelles sont : (68)

- Eviter le stress, traiter la douleur et l'infection, encourager une bonne hygiène buccodentaire
- Limiter les traitements, nous pouvons choisir de reporter les soins électifs (même s'il n'y a pas de justification à reporter lors d'une grossesse non compliquée), surtout durant le 1^{er} trimestre et la 2^{ème} partie du 3^e trimestre.
- Eviter les séances longues, penser à la position semi-assise, éviter les clichés radiographiques sauf en cas de nécessité (tablier de plomb)
- Restreindre les prescriptions médicamenteuses à celles reconnues comme étant sures et sans danger.

Les personnes souffrant de **maladies cardiovasculaires** ou exposées à un risque élevé de maladies cardiovasculaires nécessitent une détection précoce et une prise en charge comprenant soutien psychologique et médicaments. 74% font le lien entre les maladies cardiovasculaires et les maladies parodontales, et pratiquent donc un traitement parodontal plus rigoureux.

Les recommandations proposées sont : (85)

Un bilan bucco-dentaire doit être entrepris au plus tôt avant une chirurgie valvulaire.
 Les gestes chirurgicaux destinés à assainir la cavité buccale doivent être entrepris au plus tôt de façon à ce que la cicatrisation muqueuse soit acquise avant la chirurgie valvulaire.

Les données épidémiologiques nous révèlent que la BPCO est une des principales **maladies respiratoires** en France et que la prévalence de l'asthme est d'environ 6%. Un traitement parodontal prévient des complications respiratoires d'origine infectieuse des patients BPCO immunodéprimés puisqu'elle agit en diminuant la charge infectieuse orale. Il a été constaté selon un bon niveau de preuve des effets positifs de l'hygiène orale sur la prévention des pneumonies nosocomiales, et cela encore plus prononcé s'il y a une utilisation de chlorhexidine à 2%. (86) Un chirurgien-dentiste sur deux ne fait pas le lien entre les maladies respiratoires et les maladies parodontales mais sans différence entre les tranches d'âge. De ce fait, dans leurs pratiques seulement 22% préconisent l'utilisation de bain de bouche. Il persiste donc un manque d'information sur ce thème là car 70% ne pratiquent aucune recommandation particulière.

Les recommandations actuelles pour la BPCO et l'asthme sont : (68)

- En prévention : éviter le stress, privilégier les positions assises (BPCO), éviter l'usage des blocs mandibulaires et de la digue autant que possible, savoir reconnaître les signes et symptômes d'une crise.
- Avant les soins : vérifier que le traitement bronchodilatateur a été pris (si le patient est sous traitement en cas de BPCO mais peut être pris en prévention chez l'asthmatique), il peut y avoir une antibioprophylaxie en cas de soins invasifs surtout chez les patients ayant une corticothérapie systémique.
- A éviter : barbituriques, narcotiques (protoxyde d'azote également), antihistaminique, anticholinergique pour les patients atteints de BPCO. Eviter aussi les AINS, l'aspirine, les macrolides et la ciprofloxacine chez les patients sous théophylline. Il est par contre possible de prémédiquer un patient anxieux asthmatique.

2 à 3 millions de français sont atteints de **maladies rénales**. Les patients commençant un traitement de suppléance augmentent de 4% chaque année. Un praticien sur deux ne fait pas le lien avec la maladie parodontale. Il faut donc conclure qu'il y a un manque important de connaissance sur les maladies rénales qui peuvent influencer la pratique des chirurgiens-dentistes, près de 30% ne connaissent pas les facteurs de risque de ces maladies, et 89% obtiennent une réponse incomplètement satisfaisante.

Les recommandations actuelles sont : (87)(68)

- En prévention : se mettre en contact avec le médecin traitant, éviter les soins si la maladie est instable, prendre en compte les complications associées (hypertension artérielle, diabète...), traiter de façon agressive les infections.
- Eviter les médicaments néphrotoxiques: AINS, aspirine, aciclovir, paracétamol à fortes doses. Il sera également possible d'ajuster le dosage des prescriptions métabolisées par le rein avec le médecin traitant. Pour les antibiotiques: seuls les macrolides peuvent être administrés aux mêmes doses. Les pénicillines et le métronidazole nécessitent un dosage adapté au fonctionnement rénal.
- Pour un patient sous dialyse: les séances doivent être au minimum 6 à 8h après l'hémodialyse, et 48h avant l'hémodialyse suivante (en cas de dialyses rapprochées, il faut se coordonner avec le médecin). L'antibioprophylaxie est justifiée pour les actes

- dentaires invasifs. Il faut prendre en compte le risque d'endocardite, et vérifier la sérologie VIH et au virus de l'hépatite (très fréquent chez un patient dialysé).
- Pour le patient transplanté : voir les recommandations de l'immunodépression (antibiothérapie systématique non néphrotoxique).

Chez un patient atteint d'ostéoporose, la perte de DMO est un facteur de risque de parodontites mais aussi un syndrome concomitant à un état inflammatoire. A propos des précautions pour les patients candidats aux biphosphonates (BP), les jeunes dentistes sont plus nombreux à avoir une démarche complète par rapport aux dentistes plus âgés. Il serait donc intéressant de les remettre à niveau par les formations continues. Les résultats nous permettent tout de même de conclure que les praticiens connaissent le risque majeur des biphosphonates : l'ostéonécrose des maxillaires et donc la perte de DMO maxillaire.

Les recommandations actuelles proposées sont : (85)

- A l'instauration d'un traitement par BP (quelle qu'en soit l'indication), il est recommandé de pratiquer un bilan bucco-dentaire et d'éliminer tout foyer infectieux bucco-dentaire. En cours de traitement, seules les dents avec une mobilité de stade 3 ou présentant un foyer infectieux actif doivent être extraites et cela sous une couverture antibiotique d'au moins 10 jours. Dans le cadre de pathologies malignes, il est préférable de ne débuter le traitement par bisphosphonates, si l'état clinique du patient le permet, qu'une fois la situation dentaire assainie et dans la mesure du possible, après cicatrisation osseuse complète (120 jours).
- Dans le cas d'un patient traité par BP en dehors du cas d'une pathologie maligne : les avulsions peuvent faire l'objet d'une prise en charge en cabinet omnipratique dentaire dans le respect des règles de prise en charge et la fréquence du suivi peut être identique à celle recommandée pour la population générale.
- Dans le cas d'un patient traité par BP dans le cadre d'une pathologie maligne : les avulsions seront pratiquées dans un plateau technique adapté à la situation et apportant les garanties de qualité et de sécurité. Le suivi est recommandé avec une fréquence de 4 à 6 mois.

La polyarthrite rhumatoïde représente 1% de la population caucasienne et concerne majoritairement les femmes de 40-50 ans. Le traitement de la PR peut combiner un traitement anti-inflammatoire et un traitement de fond par immunosuppresseurs. Les formes les plus sévères peuvent être traitées par biothérapies notamment par de l'anti-TNF α . Un traitement non chirurgical et chirurgical est très important chez un patient présentant une PR. Le rôle du chirurgien-dentiste est aussi un rôle de prévention concernant le tabac qui est un important facteur de risque de la PR. Le facteur génétique est aussi important pour cette maladie mais malheureusement le dentiste ne peut agir sur ce facteur. 48% des chirurgiens-dentistes de notre échantillon ont identifié les bons facteurs de risque mais seulement 37% font le lien avec la maladie parodontale. Il serait donc intéressant de sensibiliser davantage les praticiens sur la polyarthrite rhumatoïde dont la prévalence augmente chaque année.

Les recommandations actuelles sont : (85)

- Une hygiène bucco-dentaire et des soins réguliers. En cas d'état bucco-dentaire défectueux, des soins appropriés devront être effectués avant de débuter un traitement par anti-TNFa. La décision thérapeutique doit être pris avec le médecin prescripteur.
- Pour les soins conservateurs (caries, détartrage...) : il n'y a pas d'éléments justifiant l'arrêt des anti-TNF α , mais nous pouvons proposer une antibioprophylaxie.
- Pour les soins à risque infectieux (extraction, granulome apical, abcès...): il est recommandé d'arrêter le traitement et de proposer une antibioprophylaxie.
- Pour la pose d'implant, il n'y a pas d'indication formelle à les arrêter, tout en restant vigilant aux risques infectieux potentiels.
- Des experts recommandent aujourd'hui une durée d'arrêt de l'anti-TNFα avant l'intervention d'au moins 2 semaines pour l'étanercept et d'au moins 4 semaines pour l'infliximab et l'adalimumab. Ce délai d'arrêt pourra être prolongé au cas par cas, dans tous les cas la reprise du traitement par anti-TNFα ne sera autorisée qu'après cicatrisation complète et en l'absence d'infection.

L'immunodépression dans la cavité buccale se répercute surtout par des infections opportunistes. L'infection par le VIH représente en France 113 000 à 141 000 personnes. D'après notre étude, 94% des praticiens demandent une sérologie VIH et un bilan NFS face à une maladie parodontale nécrotique. Cette attitude est préventive et intéressante seulement nous ne sommes pas sûr que ce chiffre reflète la réalité. En effet, il existe un réel biais. Le fait est que poser la question amène une réflexion et une réponse que nous ne sommes pas sûr de retrouver dans la pratique clinique. De plus, 51% des praticiens mettent sous antibiotique un patient immunodéprimé que ce soit pour un traitement chirurgical ou un traitement non chirurgical. Nous pouvons rappeler les recommandations actuelles pour l'antibiothérapie en parodontologie:

	Patient			
Actes bucco-dentaires invasifs	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse	
Actes et soins parodontaux:				
Détartrage avec et sans surfaçage radiculaire	-	R	R _B	
Sondage parodontal	-	R	R _a	
Chirurgie parodontale:				
Allongement de couronne clinique	-	R*	acte contre-indiqué	
Chirurgie de la poche:				
Lambeau d'accès	-,	R*	acte contre-indiqué	
Comblement et greffes osseuses	-	R*	acte contre-indiqué	
Membrane de régénération parodontale	- 8	R*	acte contre-indiqué	
Protéines dérivées de la matrice amélaire	- _B	R*	acte contre-indiqué	
Chirurgie plastique parodontale:				
Lambeau déplacé	-	R*	acte contre-indiqué	
Greffe gingivale	-	R*	acte contre-indiqué	

Figure 34: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en parodontologie (88)

^{- :} prescription non recommandée. R : prescription recommandée. En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « <u>Accord professionnel</u> ».

Chez le patient immunodéprimé, le rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux devra être pris en compte.

	Patient			a a delision
Pathologies d'origine infectieuse	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse	Modalités de prescription voir tableaux 12 et 13
Gingivite induite par la plaque dentaire				
Parodontites (débridement mécanique):				
Chronique		-	-	
Agressive localisée	R	R	R	III ou IV
Agressive généralisée	R _A	R	R	IV
« Réfractaire au traitement »	R	R	R	*
Maladies parodontales nécrosantes	R	R	R	11
Parodontites (traitement chirurgical)	-	2	SO	
Abcès parodontal		R	R	1
Lésion combinée endo-parodontale	1.00	-	SO†	
Infection locale relative aux protocoles de régénération parodontale	_+	R**	SO	1

prescription non recommandée.

Figure 35: Recommandations d'antibiothérapie curative en parodontologie (88)

En effet, les problèmes potentiels posés en pratique quotidienne par le patient infecté par le VIH sont : le risque de contamination, le risque infectieux (immunodépression), le risque de saignement (thrombocytopénie), les risques associés aux diverses complications. Pourtant il est important de connaître le niveau d'immunodépression pour adapter notre prise en charge médicamenteuse c'est-à-dire le stade de la maladie et prévenir le risque de transmission. Si le patient présente des anticorps anti-VIH asymptomatiques il faut mettre en place une surveillance parodontale mais il est inutile d'utiliser une antibiothérapie. Avec une numération lymphocytaire comprise entre 200 et 500 il faut effectuer une consultation médicale avant tout acte invasif et prescrire un bilan sanguin. Par contre si la numération lymphocytaire est <200 il sera nécessaire de prescrire une antibioprophylaxie. (68)

La maladie d'Alzheimer augmente fortement avec l'âge et pourrait même atteindre les 15% chez les personnes de 80 ans (données INSERM 2013). 83% des praticiens déclarent vérifier que le contrôle de plaque au niveau de la cavité buccale et au niveau des prothèses soit assuré par une tierce personne. La question du biais déclaratif se pose également. Une campagne de prévention pourrait être nécessaire. Le chirurgien-dentiste peut avoir le rôle de diagnostic précoce d'un patient en début de démence. Ce diagnostic précoce implique une prise en charge avec une thérapeutique médico-sociale. La gestion méthodique des patients gériatriques doit être coordonnée de façon cohérente par le chirurgien-dentiste et le neurologue. (89)

Les recommandations actuelles sont : (68)

En prévention : connaître le stade de la maladie, le traitement en cours, adapter les rendez-vous, réduire le stress, impliquer la famille, prioriser l'hygiène orale et des prothèses, connaître les interactions médicamenteuses.

R: prescription recommandée.
En indice: grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « <u>Accord professionnel</u> ».
*: parodontite réfractaire au traitement parodontal correctement conduit (débridement mécanique avec ou sans antibiothérapie curative par voie systémique, puis traitement chirurgical si les résultats du débridement mécanique sont jugés insuffisants lors de la séance de réévaluation). Choix de la molécule antibiotique sur argument bactériologique 50 : sans objet, car l'acte local adapté est contre-indiqué.

t chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, en présence d'une lésion endo-parodontale responsable d'une nécrose pulpaire, le traitement consistera en l'avulsion de la dent. +: en l'absence d'argument scientifique, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie
 **: tenir compte du rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux.

- En fonction du stade de la maladie, la stratégie sera différente :
 - Forme débutante : peu de modifications au niveau de la technique des actes mais il est important d'éduquer la personne en charge aux techniques de prévention.
 - Forme avancée (déficit cognitif): éliminer toutes sources d'infection ou de douleur potentielles, conserver les restaurations prothétiques existantes au maximum en les adaptant au mieux.
 - Forme terminale (incapable de coopérer ni de communiquer) : éliminer toutes sources de douleur ou d'infections en anesthésie générale ou par anesthésie intraveineuse en cas de non coopération, et faire très attention au risque d'inhalation.

La prévalence du **syndrome de Gougerot-sjögren** en France pourrait être de 0,5 à 1%. Sur cette question les réponses étaient dispersées ce qui souligne un manque d'information sur ce sujet. En effet, 27% ont répondu ne pas savoir quelle attitude adopter face à un patient présentant ces symptômes. Parmi les praticiens qui effectuent une biopsie des GSA ce sont en majorité des jeunes praticiens. Il serait donc intéressant de mettre à jour les chirurgiens-dentistes sur ces maladies rares et grands syndromes pour savoir y faire face et prendre les précautions qui sont nécessaires pour l'état général du patient.

5. Conclusion

D'après notre travail, certains sujets sont maitrisés, les praticiens présentent des connaissances réelles sur le lien avec les maladies parodontales : la grossesse, l'obésité, les maladies cardio-vasculaires. Par ailleurs, la prise en charge d'un patient sous biphosphonates semble bien assimilée. Cependant, il reste encore des pathologies qui semblent méconnues auprès des chirurgiens-dentistes pour une prise en charge optimale. La plus marquante concerne les pathologies endocriniennes : le diabète et le syndrome métabolique. Le diabète pose un réel problème de santé publique, et il n'est pas normal que les praticiens ne soient pas compétents sur ce sujet-là. Ainsi, avec un échantillon de petite taille de notre population cible, les résultats ne sont pas satisfaisants. De plus, les maladies rénales et respiratoires ont présenté des résultats difficilement exploitables puisqu'un praticien sur deux ne font pas le lien, un praticien sur deux ne s'y intéresse pas.

Une formation continue pourrait être mise en place, l'intérêt du patient et du praticien sont en jeu. De plus, 86% ont répondu être intéressé.

CONCLUSION

Le chirurgien-dentiste occupe une place de premier plan dans le diagnostic, le dépistage, le traitement et le suivi de ses patients. Nous savons que le traitement parodontal participe à la diminution des marqueurs inflammatoires systémiques. La modification des facteurs de risques comportementaux (stress, habitudes de vie, hygiène, tabac, sédentarité) participe au traitement parodontal, c'est donc pour cela qu'il doit exister une réelle alliance pluridisciplinaire entre les différents professionnels de santé: médecin généraliste, nutritionniste, psychologue, tabacologue. Il en est de la responsabilité du praticien de prendre toutes les précautions nécessaires, il doit identifier et évaluer les risques auxquels le patient est exposé pendant les soins, et même parfois auxquels lui-même est exposé.

L'infection parodontale apparaît de nos jours de plus en plus comme un facteur de perturbation des équilibres homéostatiques, susceptible d'entrainer des manifestations pathologiques à distance du foyer d'origine. En effet, la physiopathologie de ces maladies suit le même fil conducteur : un état inflammatoire. Il est donc très important de mettre en place les traitements parodontaux nécessaires, et ce d'autant plus si l'état général du patient n'est pas totalement contrôlé. De plus, la relation entre les maladies systémiques et les maladies parodontales pourrait apporter des connaissances supplémentaires sur ces pathologies, pourquoi pas même apporter des biomarqueurs et améliorer ainsi leurs diagnostics ainsi que leurs traitements.

C'est ainsi que nous avons voulu au travers cette thèse, identifier les connaissances des praticiens libéraux sur la médecine générale non négligeable pour la prise en charge globale du patient. Cette étude représente un premier bilan de l'état actuel de leurs connaissances. Nous avons montré que ce versant médical comportait des lacunes, plusieurs points pourraient être améliorés. Il serait en effet intéressant de pouvoir mettre en place des formations et permettre aux praticiens de mieux connaitre et mieux maitriser cet aspect indispensable de notre métier.

Enfin d'autres études, avec une portée plus importante, pourraient être menées afin d'apprécier plus largement les connaissances des dentistes libéraux.

en le président du jouy. Rr. F. Dierress

Matthieu Rimbert

Vu le directeur de

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Kilian M, Chapple ILC, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AML, et al. The oral microbiome an update for oral healthcare professionals. Br Dent J. 2016;221(10):657-66.
- 2. Bouchard P. Parodontologie & dentisterie implantaire. Lavoisiser Médecine. Vol. 1 Medecine parodontale. 2015.
- 3. Charon J. Parodontie médicale, innovations cliniques, 2e edition. CdP. 2010. (JPIO).
- 4. Pierrard L, Braux J, Chatté F, Jourdain M-L, Svoboda J-M. Étiopathogénie des maladies parodontales. 2016;
- 5. Duran-Pinedo AE, Chen T, Teles R, Starr JR, Wang X, Krishnan K, et al. Community-wide transcriptome of the oral microbiome in subjects with and without periodontitis. ISME J. 2014;8(8):1659-72.
- 6. Wade WG. The oral microbiome in health and disease. Pharmacol Res. 2013;69(1):137-43.
- 7. Herbert Wolf F, Edith M, Klaus Rateitschak H. Parodontologie. MASSON.
- 8. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. Nat Rev Immunol. 2015;15(1):30-44.
- 9. Hasturk H, Kantarci A, Van Dyke TE. Oral Inflammatory Diseases and Systemic Inflammation: Role of the Macrophage. Front Immunol. 2012;3.
- 10. Thivichon-Prince B, Keller J. Immunité du parodonte. Med Buccale. 2012;28-174-M
- 11. Taba Jr M, Souza SLS de, Mariguela VC. Periodontal disease: a genetic perspective. Braz Oral Res. 2012;26(SPE1):32-8.
- 12. Tettamanti L, Gaudio RM, Iapichino A, Mucchi D, Tagliabue A. Genetic susceptibility and periodontal disease: a retrospective study on a large italian sample. Oral Implantol. 2017;10(1):20-7.
- 13. Heikkinen AM, Esmaeili EP, Kovanen L, Ruokonen H, Kettunen K, Haukka J, et al. Periodontal Initial Radiological Findings of Genetically Predisposed Finnish Adolescents. J Clin Diagn Res JCDR. 2017;11(7):ZC25-ZC28.
- 14. Tarannum F, Faizuddin M. Effect of gene polymorphisms on periodontal diseases. Indian J Hum Genet. 2012;18(1):9-19.
- 15. Benguigui C. Etat bucco-dentaire et désordres métaboliques. UT3 Paul Sabatier; 2012.
- 16. Laine ML, Loos BG, Crielaard W. Gene Polymorphisms in Chronic Periodontitis. Int J Dent. 2010;2010.
- 17. Houle MA, Grenier D. Maladies parodontales: connaissances actuelles. 2015;
- 18. Minty M. La salive et la santé: des biomarqueurs aux biocapteurs. Paul Sabatier; 2017.
- 19. Casanova L, Hughes FJ, Preshaw PM. Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship. Br Dent J. 2014;217(8):433-7.
- 20. Blasco-Baqué V, Kemoun P, Loubières P, Roumieux M, et al. Impact de la maladie parodontale sur la pression artérielle des souris diabétiques. Ann Cardiol Angéiologie. 2012;61.
- 21. Barnes VM, Kennedy AD, Panagakos F, Devizio W, Trivedi HM, Jönsson T, et al. Global Metabolomic Analysis of Human Saliva and Plasma from Healthy and Diabetic Subjects, with and without Periodontal Disease. PLoS ONE. 2014;9(8).
- 22. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia. 2012;55(1):21-31.
- 23. Bascones-Martínez A, González-Febles J, Sanz-Esporrín J. Diabetes and periodontal

- disease. Review of the literature. Am J Dent. 2014;27(2):63-7.
- 24. Lira Junior R, Santos C de MM, Oliveira BH, Fischer RG, Santos APP. Effects on HbA1c in diabetic patients of adjunctive use of systemic antibiotics in nonsurgical periodontal treatment: A systematic review. J Dent. 2017;
- 25. Vergnes J-N. Treating periodontal disease may improve metabolic control in diabetics. Evid Based Dent. 2010;11(3):73.
- 26. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. J Periodontol. 2013;84(4 Suppl):S113-134.
- 27. Junquero J, Rival Y. Syndrome métabolique: quelle définition, pour quel(s) traitement(s)? 2005;(21/1045-53).
- 28. Blasco-Baqué V. Relation moléculaire bidirectionnelle entre diabète et maladie parodontale. UT3 Paul Sabatier; 2013.
- 29. Khosravi R, Ka K, Huang T, Khalili S, Nguyen BH, Nicolau B, et al. Tumor Necrosis Factor- α and Interleukin-6: Potential Interorgan Inflammatory Mediators Contributing to Destructive Periodontal Disease in Obesity or Metabolic Syndrome. Mediators Inflamm. 2013;2013.
- 30. Virto L, Cano P, Jiménez-Ortega V, Fernández-Mateos P, González J, Esquifino AI, et al. Obesity and Periodontitis. An Experimental Study to Evaluate the Periodontal and Systemic Effects of the Co-Morbidity. J Periodontol. 2017;1-15.
- 31. Craig RG. Inflammation, cardiovascular disease and destructive periodontal diseases. The evolving role of the dental profession. N Y State Dent J. 2004;70(5):22-6.
- 32. Jeftha A, Holmes H. Periodontitis and cardiovascular disease. SADJ J South Afr Dent Assoc Tydskr Van Suid-Afr Tandheelkd Ver. 2013;68(2):60, 62-3.
- 33. Yu Y-H, Chasman DI, Buring JE, Rose L, Ridker PM. Cardiovascular risks associated with incident and prevalent periodontal disease. J Clin Periodontol. 2015;42(1):21-8.
- 34. Humagain M, Nayak DG, Uppoor AS. Periodontal infections and cardiovascular disease: is it a mere association? Kathmandu Univ Med J KUMJ. 2006;4(3):379-82.
- 35. Han YW, Houcken W, Loos BG, Schenkein HA, Tezal M. Periodontal disease, atherosclerosis, adverse pregnancy outcomes, and head-and-neck cancer. Adv Dent Res. 2014;26(1):47-55.
- 36. Damgaard C, Reinholdt J, Enevold C, Fiehn N-E, Nielsen CH, Holmstrup P. Immunoglobulin G antibodies against Porphyromonas gingivalis or Aggregatibacter actinomycetemcomitans in cardiovascular disease and periodontitis. J Oral Microbiol. 2017;9(1).
- 37. Koren O, Spor A, Felin J, Fåk F, Stombaugh J, Tremaroli V, et al. Human oral, gut, and plaque microbiota in patients with atherosclerosis. Proc Natl Acad Sci U S A. 2011;108 Suppl 1:4592-8.
- 38. Delbosc S, Alsac J-M, Journe C, Louedec L, Castier Y, Bonnaure-Mallet M, et al. Porphyromonas gingivalis Participates in Pathogenesis of Human Abdominal Aortic Aneurysm by Neutrophil Activation. Proof of Concept in Rats. PLOS ONE. 2011;6(4):e18679.
- 39. Dumitrescu AL. Influence of periodontal disease on cardiovascular diseases. Romanian J Intern Med Rev Roum Med Interne. 2005;43(1-2):9-21.
- 40. Soroye M, Ayanbadejo P, Savage K, Oluwole A. Association between periodontal disease and pregnancy outcomes. Odonto-Stomatol Trop Trop Dent J. 2015;38(152):5-16.
- 41. Han YW, Wang X. Mobile Microbiome. J Dent Res. 2013;92(6):485-91.
- 42. Mega K, Dragidella F, Disha M, Sllamniku-Dalipi Z. The Association between

- Periodontal Disease and Preterm Low Birthweight in Kosovo. Acta Stomatol Croat. 2017;51(1):33-40.
- 43. Fogacci MF, Cardoso E de OC, Barbirato D da S, de Carvalho DP, Sansone C. No association between periodontitis and preterm low birth weight: a case-control study. Arch Gynecol Obstet. 2017;
- 44. Pralhad S, Thomas B, Kushtagi P. Periodontal disease and pregnancy hypertension: a clinical correlation. J Periodontol. 2013;84(8):1118-25.
- 45. Paju S, Scannapieco FA. Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections. Oral Dis. 2007;13(6):508-12.
- 46. Bansal M, Rastogi S, Vineeth NS. Influence of periodontal disease on systemic disease: inversion of a paradigm: a review. J Med Life. 2013;6(2):126-30.
- 47. Shen T-C, Chang P-Y, Lin C-L, Chen C-H, Tu C-Y, Hsia T-C, et al. Risk of Periodontal Diseases in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Nationwide Population-based Cohort Study. Medicine (Baltimore). 2015;94(46):e2047.
- 48. Zeng X-T, Tu M-L, Liu D-Y, Zheng D, Zhang J, Leng W. Periodontal disease and risk of chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis of observational studies. PloS One. 2012;7(10):e46508.
- 49. Fisher MA, Taylor GW. A prediction model for chronic kidney disease includes periodontal disease. J Periodontol. 2009;80(1):16-23.
- 50. Chambrone L, Foz AM, Guglielmetti MR, Pannuti CM, Artese HPC, Feres M, et al. Periodontitis and chronic kidney disease: a systematic review of the association of diseases and the effect of periodontal treatment on estimated glomerular filtration rate. J Clin Periodontol. 2013;40(5):443-56.
- 51. Ioannidou E, Swede H. Disparities in periodontitis prevalence among chronic kidney disease patients. J Dent Res. 2011;90(6):730-4.
- 52. Ioannidou E, Hall Y, Swede H, Himmelfarb J. Periodontitis associated with chronic kidney disease among Mexican Americans. J Public Health Dent. 2013;73(2):112-9.
- 53. Ricardo AC, Athavale A, Chen J, Hampole H, Garside D, Marucha P, et al. Periodontal disease, chronic kidney disease and mortality: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey. BMC Nephrol. 2015;16:97.
- 54. Wang C-W (Jeff), McCauley LK. Osteoporosis and Periodontitis. Curr Osteoporos Rep. 2016;14(6):284-91.
- 55. Darcey J, Devlin H, Lai D, Walsh T, Southern H, Marjanovic E, et al. An observational study to assess the association between osteoporosis and periodontal disease. Br Dent J. 2013;215(12):617-21.
- 56. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. Int J Health Sci. 2017;11(2):72-80.
- 57. Goëb V. La polyarthrite rhumatoïde: comment l'expliquer? Maladie auto-immune ou maladie hyperinflammatoire? 2011;Lettre Rhumatologue(373).
- 58. Vittecoq O. Rôle de l'énolase (citrullinée ou non) dans l'immunité innée de sujets sains et de patients PR. Impact de l'ENO1 sur les monocytes, macrophages, ostéoclastes et cellules polynucléaires et dans un modèle murin d'inflammation articulaire de bas grade. Fondation Arthritis. 2002.
- 59. Viatte S, Plant D, Raychaudhuri S. Genetics and epigenetics of rheumatoid arthritis. Nat Rev Rheumatol. 2013;9(3):141-53.
- 60. Karlson EW, Deane K. Environmental and gene-environment interactions and risk of

- rheumatoid arthritis. Rheum Dis Clin North Am. 2012;38(2):405-26.
- 61. Araújo VMA, Melo IM, Lima V. Relationship between Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: Review of the Literature. Mediators Inflamm. 2015;2015:259074.
- 62. Huang L-G, Chen G, Chen D-Y, Chen H-H. Factors associated with the risk of gingival disease in patients with rheumatoid arthritis. PloS One. 2017;12(10):e0186346.
- 63. Leech MT, Bartold PM. The association between rheumatoid arthritis and periodontitis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2015;29(2):189-201.
- 64. Fitzpatrick SG, Katz J. The association between periodontal disease and cancer: a review of the literature. J Dent. 2010;38(2):83-95.
- 65. Nagy KN, Sonkodi I, Szöke I, Nagy E, Newman HN. The microflora associated with human oral carcinomas. Oral Oncol. 1998;34(4):304-8.
- 66. Tezal M, Sullivan Nasca M, Stoler DL, Melendy T, Hyland A, Smaldino PJ, et al. Chronic periodontitis-human papillomavirus synergy in base of tongue cancers. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2009;135(4):391-6.
- 67. Sahingur SE, Yeudall WA. Chemokine Function in Periodontal Disease and Oral Cavity Cancer. Front Immunol. 2015;6.
- 68. Roche Y. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. MASSON. 2010. (Pratique dentaire).
- 69. Noguera-Julian M, Guillén Y, Peterson J, Reznik D, Harris EV, Joseph SJ, et al. Oral microbiome in HIV-associated periodontitis. Medicine (Baltimore). 2017;96(12):e5821.
- 70. Kennedy-LeJeune E, Cataldo VD. Kaposi's Sarcoma of the Oral Cavity. N Engl J Med. 2017;376(13):1268.
- 71. Levarda-Hudolin K, Hudolin T, Bašić-Jukić N, Kaštelan Ž. Oral lesions in kidney transplant recipients. Acta Clin Croat. 2016;55(3):459-63.
- 72. Gurav AN. Alzheimer's disease and periodontitis--an elusive link. Rev Assoc Medica Bras 1992. 2014;60(2):173-80.
- 73. Teixeira FB, Saito MT, Matheus FC, Prediger RD, Yamada ES, Maia CSF, et al. Periodontitis and Alzheimer's Disease: A Possible Comorbidity between Oral Chronic Inflammatory Condition and Neuroinflammation. Front Aging Neurosci. 2017;9:327.
- 74. Wu Z, Nakanishi H. Connection between periodontitis and Alzheimer's disease: possible roles of microglia and leptomeningeal cells. J Pharmacol Sci. 2014;126(1):8-13.
- 75. Cestari JAF, Fabri GMC, Kalil J, Nitrini R, Jacob-Filho W, de Siqueira JTT, et al. Oral Infections and Cytokine Levels in Patients with Alzheimer's Disease and Mild Cognitive Impairment Compared with Controls. J Alzheimers Dis JAD. 2016;52(4):1479-85.
- 76. Ide M, Harris M, Stevens A, Sussams R, Hopkins V, Culliford D, et al. Periodontitis and Cognitive Decline in Alzheimer's Disease. PLoS ONE. 2016;11(3).
- 77. Ganesh P, Karthikeyan R, Muthukumaraswamy A, Anand J. A Potential Role of Periodontal Inflammation in Alzheimer's Disease: A Review. Oral Health Prev Dent. 2017;15(1):7-12.
- 78. Gaur S, Agnihotri R. Alzheimer's disease and chronic periodontitis: is there an association? Geriatr Gerontol Int. 2015;15(4):391-404.
- 79. Kamer AR, Fortea JO, Videla S, Mayoral A, Janal M, Carmona-Iragui M, et al. Periodontal disease's contribution to Alzheimer's disease progression in Down syndrome. Alzheimers Dement Diagn Assess Dis Monit. 2016;2:49-57.
- 80. Pazos P, Leira Y, Domínguez C, Pías-Peleteiro JM, Blanco J, Aldrey JM. Association between periodontal disease and dementia: A literature review. Neurologia. 2016;

- 81. Muppa R, Prameela B, Duddu M, Dandempally A. Papillon-Lefèvre syndrome: a combined approach from the dermatologist and dentist- a clinical presentation. Indian J Dermatol. 2011;56(6):740-3.
- 82. Shibutani T, Gen K, Shibata M, Horiguchi Y, Kondo N, Iwayama Y. Long-term follow-up of periodontitis in a patient with Chédiak-Higashi syndrome. A case report. J Periodontol. 2000;71(6):1024-8.
- 83. Kamoun S. Réussir la LCA aux ECN [Internet]. 2e edition; Disponible sur: http://www.lca-ecn.info
- 84. Laversin S, Durocher A, Dunia N, Lefevre M. Parodontopathies: diagnostic et traitements. Agence National d'Accréditation et d'Evaluation en Santé; 2002.
- 85. Catherine J, Lefèvre B, Nawrocki L, Torres J. Recommandations de la Société Française de Chirurgie Orale: prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. EDP Sci. 2012;Med Buccale Chir Buccale (18:251-314).
- 86. Labeau SO, Van de Vyver K, Brusselaers N, Vogelaers D, Blot SI. Prevention of ventilator-associated pneumonia with oral antiseptics: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. 2011;11(11):845-54.
- 87. Chbicheb S, Hakkou F, El Wady W. Insuffisant rénale chronique et sa prise en charge en odontologie. Université Mohamed V, Souissi;
- 88. Lesclous P. Afssaps. Recommandations: prescriptions des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé; 2011.
- 89. Petitprez K, Laurence M. HAS. Recommandations de bonne pratique: Maladie d'Alzheimer et maladies apparentées. Haute Autorité de Santé; 2011.

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Figure 1: Le complexe bactérien de Socransky (Socransky SS and Haffajee AD, 2005)	14
Figure 2: Dysbiose dans la parodontite (8)	18
Figure 3: Classification d'Armitage (1999)	23
Figure 4: Association MP/diabète (27)	28
Figure 5: Un modèle de travail biologique sur l'apparition de la maladie parodontale da	ns
l'obésité et le syndrome métabolique (30)	
Figure 6: Implication des bactéries orales dans la physiopathologie des maladies respira	toires
(47)	35
Figure 7: Lien maladie parodontale/ostéoporose (55)	38
Figure 8: Association PR/MP (62)	40
Figure 9: Facteurs contribuant à la parodontite et aux cancers (68)	42
Figure 10: Association entre la maladie d'Alzheimer et les maladies parodontales (80)	45
Figure 11: Répartition des praticiens en fonction de l'âge	49
Figure 12: Répartition des praticiens en fonction de la localisation d'exercice par	
départementdépartement	50
Figure 13: Répartition des praticiens en fonction de la faculté d'obtention du diplôme	52
Figure 14: Formation reçue sur le lien maladies systémiques/maladies parodontales en	
fonction des différentes classes d'âge	53
Figure 15: Pourcentage des dentistes qui demandent à leurs patients des renseignemer	nts
complémentaires face à une maladie parodontale	54
Figure 16: Répartition des praticiens en fonction des renseignements demandés lors d'u	ıne
prise en charge parodontale face à un patient diabétique	55
Figure 17: Répartition des praticiens en fonction de la demande d'hémoglobine glyquée	e et
par tranches d'âge	56
Figure 18: Répartition des praticiens en fonction du taux d'hémoglobine glyquée à parti	r
duquel ils préconisent une antibiothérapie prophylactique	57
Figure 19: Répartition des praticiens en fonction des questions complémentaires posée	s face
à un patient obèse	58
Figure 20: Répartition des praticiens en fonction de leur définition donnée du syndrome	9
métabolique	59
Figure 21: Répartition de la surveillance parodontale des praticiens chez une femme en	ceinte
Figure 22: Connaissance de l'influence d'une maladie parodontale non traitée sur le risc	que
d'accouchement prématuré	61
Figure 23: Répartition des praticiens qui effectuent un traitement et un maintenance pl	us
rigoureuse face à un patient à risque accru de MCV	62
Figure 24: Connaissance de l'interrelation maladies parodontales/maladies respiratoire	s63
Figure 25: Répartition des praticiens en fonction des conduites à tenir face à un patient	
atteint de maladie respiratoire	
Figure 26: Connaissance de l'interrelation maladies parodontales/maladies rénales	65
Figure 27: Répartition des praticiens en fonction de leurs réponses sur les facteurs de ri	sque
commun aux maladies parodontales et maladies rénales	66

Figure 28: Répartition des praticiens en fonction de leurs connaissances sur l'effet indésirab	ole
des bisphosphonates par voie intraveineuse	67
Figure 29: Répartition des praticiens en fonction de leur préconisation de l'antibioprophylax	xie
chez un patient immunodéprimé	70
Figure 30: Répartition des praticiens en fonction de leur attitude clinique face à une lésion	
gingivale suspecte	71
Figure 31: Répartition des praticiens en fonction de leur participation à un diagnostic d'une	
maladie rare ou d'un grand syndrome	72
Figure 32: Répartition des praticiens en fonction de leurs examens face à un syndrome de	
Gougerot-sjögren	73
Figure 33: Répartition des praticiens en fonction de leur intérêt pour une formation continu	ıe
	74
Figure 34: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en	
parodontologie (88)	80
Figure 35: Recommandations d'antibiothérapie curative en parodontologie (88)	81

ANNEXES

Enquête : Connaissances médicales des dentistes libéraux sur le lien entre les maladies parodontales et les maladies systémiques

*Obligatoire

	Sexe *	
1		
	Plusieurs réponses possibles.	
	Homme	
	Femme	
_		
2	Âge * Une seule réponse possible.	
3	Localisation géographique (département) *	
3	Une seule réponse possible.	
4	. Ville d'exercice *	
_	Charm diagticité *	
5	Champ d'activité * Plusieurs réponses possibles.	
	_	
	Omnipratique	
	Spécialiste	
	Autre :	
	. Année d'obtention du diplôme *	
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible.	
7	. Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme *	
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible.	
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse	
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes	es
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Aix-Marseille	s
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Aix-Marseille Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux	es
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Aix-Marseille Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux Faculté de chirurgie dentaire de Nice	
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Aix-Marseille Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux Faculté de chirurgie dentaire de Nice Faculté de chirurgie dentaire de Clermont-Ferrand	
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Aix-Marseille Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux Faculté de chirurgie dentaire de Nice Faculté de chirurgie dentaire de Clermont-Ferrand Faculté de chirurgie dentaire de Lyon	
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Aix-Marseille Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux Faculté de chirurgie dentaire de Nice Faculté de chirurgie dentaire de Clermont-Ferrand	
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Aix-Marseille Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux Faculté de chirurgie dentaire de Nice Faculté de chirurgie dentaire de Clermont-Ferrand Faculté de chirurgie dentaire de Lyon	
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux Faculté de chirurgie dentaire de Nice Faculté de chirurgie dentaire de Nice Faculté de chirurgie dentaire de Clermont-Ferrand Faculté de chirurgie dentaire de Lyon Faculté de chirurgie dentaire de Nantes	
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Aix-Marseille Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux Faculté de chirurgie dentaire de Nice Faculté de chirurgie dentaire de Clermont-Ferrand Faculté de chirurgie dentaire de Lyon Faculté de chirurgie dentaire de Nantes Faculté de chirurgie dentaire de Rennes	d
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Aix-Marseille Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux Faculté de chirurgie dentaire de Nice Faculté de chirurgie dentaire de Clermont-Ferrand Faculté de chirurgie dentaire de Lyon Faculté de chirurgie dentaire de Nantes Faculté de chirurgie dentaire de Rennes Faculté de chirurgie dentaire de Brest	d
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux Faculté de chirurgie dentaire de Nice Faculté de chirurgie dentaire de Lyon Faculté de chirurgie dentaire de Nantes Faculté de chirurgie dentaire de Rennes Faculté de chirurgie dentaire de Rennes Faculté de chirurgie dentaire de Brest Faculté de chirurgie dentaire de Paris V-René Des	d
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Aix-Marseille Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux Faculté de chirurgie dentaire de Nice Faculté de chirurgie dentaire de Clermont-Ferrand Faculté de chirurgie dentaire de Lyon Faculté de chirurgie dentaire de Nantes Faculté de chirurgie dentaire de Rennes Faculté de chirurgie dentaire de Brest Faculté de chirurgie dentaire de Paris V-René Des Faculté de chirurgie dentaire de Paris VII	d
7	Ancienneté dans la profession (en année) * Une seule réponse possible. Lieu d'obtention du diplôme * Une seule réponse possible. Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse Faculté de chirurgie dentaire de Montpellier-Nimes Faculté de chirurgie dentaire de Aix-Marseille Faculté de chirurgie dentaire de Bordeaux Faculté de chirurgie dentaire de Nice Faculté de chirurgie dentaire de Clermont-Ferrand Faculté de chirurgie dentaire de Nantes Faculté de chirurgie dentaire de Rennes Faculté de chirurgie dentaire de Brest Faculté de chirurgie dentaire de Paris V-René Des Faculté de chirurgie dentaire de Paris VII Faculté de chirurgie dentaire de Nancy	d

.

	 Avez-vous reçu un enseignement concernant les pathologies générales au cours de vos études? *
	Plusieurs réponses possibles.
	oui
	non
4	Dernier DDC (dévelopmement professional
	Dernier DPC (développement professionel continu) suivi? *
	Diabète
1	1. Devant une infection parodontale dont la sévérité ne semble pas être en relation uniquement avec les facteurs bactériens, posez-vous la question de signes divers chez un patient de 40-50 ans? *
	Plusieurs réponses possibles.
	polyurie (urine abondante)
	polydipsie (soif excessive)
	polyphagie (faim excessive)
	IMC (indice de masse corporelle, estimation de la corpulence du patient masse/taille²)
	Autre:
1	 Selon vous quels renseignements sont importants avant une prise en charge parodontale chez un patient diabétique? * Plusieurs réponses possibles.
	type de diabète
	équilibré-non équilibré
	médicaments en cours
	régime alimentaire
	problèmes systémiques associés
	hygiène de vie
	derniers examens biologiques
	Autre:
1	3. Demandez-vous une mesure d'hémoglobine glyquée avant un traitement invasif? *
	Une seule réponse possible.
	oui
	non

14. A partir de quel taux préconisez-vous de le mettre sous antibiothérapie prophylactique jusqu'à cicatrisation complète de votre acte? * Une seule réponse possible.	лe
6%	
7%	
8%	
Obésité	
15. Devant un patient corpulent, à l'interrogatoire médical, quelles questions complémentaires posez-vous? * Plusieurs réponses possibles.	
IMC (18,5-25 = corpulence normale)	
comorbidités associées: troubles cardio-vasculaires, diabète de type 2, apnée du sommeil, hypertension, cholestérol, insuffisance respiratoire, brûlures d'estomas	
tentative de chirurgie	
traitement médical	
Autre :	
votre patient * Une seule réponse possible. oui non	
Syndrome métabolique	
17. Selon vous, nous parlons de syndrome métabolique lorsque le patient a au moins 3 des problèmes suivants associés * Plusieurs réponses possibles.	
hypertension arterielle	
excès de poids (obésité abdominale)	
taux d'insuline anormalement élevé	
hypercholestérolémie avec un taux de HDL bas	
hyperglycémie	
diabète de type 2	
troubles cardio-vasculaires	
accident vasculaire cérébral	
dépression/anxiété	
ne sais pas	

18.	Face à des signes de syndrome métabolique, faites-vous un examen parodontal suivi d'un traitement plus rigoureux et d'une maintenance renforcée? *
	Une seule réponse possible.
	oui
	non
G	ynécologie obstétrique
19.	La surveillance parodontale doit se faire selon vous: *
	Plusieurs réponses possibles.
	avant
	pendant
	arpès la grossesse
20.	Durant la grossesse, quelles modifications au niveau de la cavité buccale sont le plus susceptibles d'apparaître? *
	Plusieurs réponses possibles.
	gingivite
	épulis
	lésions carieuses
	en fonction de l'âge de la mère
	ne sais pas
21.	Pensez-vous qu'une maladie parodontale non traitée chez une femme enceinte constitue un risque d'accouchement prématuré? * Une seule réponse possible.
	oui
	non
	aladies cardio-vasculaires: angine de poitrine, infarctus, idocardite
22.	Face à un patient à risque accru de MCV, faites-vous un examen parodontal suivi d'un traitement plus rigoureux et d'une maintenance renforcée?
	Une seule réponse possible.
	oui
	non

	Quels sont les facteurs de risque des MCV selon vous?*
	Plusieurs réponses possibles.
	tabac
	stress
	maladies parodontales
	facteurs nutritionnels
	ne sais pas
	Autre:
Ma	aladies respiratoires
24	Faites your le lien entre les maladies paradentales et les maladies respiratoires 2 *
24.	Faites-vous le lien entre les maladies parodontales et les maladies respiratoires? * Une seule réponse possible.
	oui
	non
	Tion
25.	Si oui, quel est votre conduite à tenir? *
	Plusieurs réponses possibles.
	Plusieurs réponses possibles.
	Plusieurs réponses possibles. bilan parodontal complet
	Plusieurs réponses possibles. bilan parodontal complet utilisation de bain de bouche (chlorhexidine)
	Plusieurs réponses possibles. bilan parodontal complet utilisation de bain de bouche (chlorhexidine) maintenance parodontale renforcée
	Plusieurs réponses possibles. bilan parodontal complet utilisation de bain de bouche (chlorhexidine) maintenance parodontale renforcée prescription d'antibiotiques
	Plusieurs réponses possibles. bilan parodontal complet utilisation de bain de bouche (chlorhexidine) maintenance parodontale renforcée prescription d'antibiotiques
Ma	bilan parodontal complet utilisation de bain de bouche (chlorhexidine) maintenance parodontale renforcée prescription d'antibiotiques Autre:
Ma	Plusieurs réponses possibles. bilan parodontal complet utilisation de bain de bouche (chlorhexidine) maintenance parodontale renforcée prescription d'antibiotiques Autre:
Ma	Plusieurs réponses possibles. bilan parodontal complet utilisation de bain de bouche (chlorhexidine) maintenance parodontale renforcée prescription d'antibiotiques Autre : aladies rénales Face à un patient qui vous déclare souffrir de maladies rénales, prêtez-vous un regard
Ma	Plusieurs réponses possibles. bilan parodontal complet utilisation de bain de bouche (chlorhexidine) maintenance parodontale renforcée prescription d'antibiotiques Autre : aladies rénales Face à un patient qui vous déclare souffrir de maladies rénales, prêtez-vous un regard plus attentif à la maladie parodontale ? *
Ma	Plusieurs réponses possibles. bilan parodontal complet utilisation de bain de bouche (chlorhexidine) maintenance parodontale renforcée prescription d'antibiotiques Autre : aladies rénales Face à un patient qui vous déclare souffrir de maladies rénales, prêtez-vous un regard plus attentif à la maladie parodontale ? * Une seule réponse possible.

21.	aux maladies rénales? *
	Plusieurs réponses possibles.
	diabète
	hypertension arterielle
	maladies cardio-vasculaires
	maladies respiratoires
	ne sais pas
	Autre:
0	stéoporose
O:	steoporose
28.	Quel est l'effet indésirable à long terme d'un traitement par bisphophonates dont le mode d'administration sera par voie intraveineuse et non par voie orale? * Plusieurs réponses possibles.
	ostéonécrose des maxillaires
	cancer oesophagien
	douleurs musculo-squelettiques
	ne sais pas
29.	Nous considérons un patient atteint d'ostéoporose avec une densitométrie minérale osseuse (DMO) réduite. Pensez-vous que cette perte de DMO peut être corrélé avec une perte de DMO maxillaire? *
	Une seule réponse possible.
	oui
	non
30.	Pensez-vous que cette perte de DMO est: * Plusieurs réponses possibles.
	un facteur causal de parodontites
	un facteur de risque de parodontites
	syndrome concomitant à un état inflammatoire

31.	Quelles précautions prenez-vous pour des patients candidats aux traitements sous bisphosphonates? *
	Plusieurs réponses possibles.
	examen bucco-dentaire: recherche de foyers infectieux
	examen radiologique approfondi
	assainissement de la cavité buccale
	délai de cicatrisation en cas de soins
	Autre:
	Diyarthrite rhumatoïde Quels sont les facteurs de risque commun aux maladies parodontales et à la
υ <u>ν</u> .	polyarthrite rhumatoïde selon vous? * Plusieurs réponses possibles.
	☐ tabac
	diabète
	stress
	maladies cardio-vasculaires
	génétique
	ne sais pas
	Autre:
33.	Que remarquez-vous chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde? * Plusieurs réponses possibles. sécheresse buccale susceptibilité à la parodontite chronique
	lésions carieuses
	fragilité de l'émail
	Autre:
34.	Quel risque prenez-vous en compte lorsqu'un patient atteint de polyarthrite rhumatoïde est sous traitement immunosuppresseur (par exemple sous anti-TNF alpha)? * Une seule réponse possible. risque hémorragique risque infectieux

Immunodépression

35.	Face à des maladies parodontales nécrotiques quels bilans biologiques pouvez-vous demander? *
	Plusieurs réponses possibles.
	sérologie VIH
	sérologie hépatite B/C
	numération formule sanguine
	Autre:
36.	En tenant compte du risque infectieux du patient, quand pratiquez-vous une antibioprophylaxie? *
	Plusieurs réponses possibles.
	traitement parodontal non chirurgical
	traitement parodontal chirurgical
37.	Et jusqu'à quand?*
	Plusieurs réponses possibles.
	avant le RDV
	pendant la période des soins
	jusqu'à la cicatrisation complète
Ca	ncers de la topographie gingivale
38.	Face à une lésion gingivale suspecte avec divers symptômes, quels examens complémentaires utilisez-vous pour établir un diagnostic différentiel d'une lésion maligne (limites non nettes, insensibilité, saignement, induration)? * Plusieurs réponses possibles.
	examen clinique: palpation, dent causale, adénopathies
	examen radiologique
	examen anatomopathologique
	Autre :
Ma	aladie d'Alzheimer
39.	En cas de perte d'autonomie, vous assurez-vous que le contrôle de plaque en bouche
	et des dents soit assuré? *
	Une seule réponse possible.
	oui
	non

Maladies rares/Grands syndromes

40.	Le parodonte peut être un élément diagnostic déterminant et parfois précoce de certaines maladies rares et de grands syndromes, avez-vous déjà participé au diagnostic d'un cas comme celui-ci en vous servant de la porte d'entrée buccale? *
	Une seule réponse possible.
	oui
	non
41.	Vous suspectez chez un patient un syndrome de Gougerot-sjögren, quels examens pouvez-vous réaliser au niveau de la cavité buccale pour appuyer votre diagnoctic? *
	Plusieurs réponses possibles.
	biopsie des glandes salivaires accessoires
	mesure du débit et du pH salivaire
	bilan parodontal: indice de plaque, indice gingival, profondeur de poche et perte d'attache clinique, mobilité
	orthopantomogramme
	tests de vitalité dentaire
	ne sais pas
	Autre:
	Seriez-vous interessé(e)s par une formation ou une information sur les interrelations entre pathologies parodontales et pathologies générales? * Une seule réponse possible. oui non
12	Commentaire libre
43.	Commentaire libre
Fourni par	
■ Google Forms	

ALIZON Lauriane 2018 TOU3 3002

CONNAISSANCES MEDICALES DES DENTISTES LIBERAUX SUR LE LIEN ENTRE LES MALADIES SYSTEMIQUES ET LES MALADIES PARODONTALES

RESUME EN FRANÇAIS:

D'après les données actuelles de la science, les maladies systémiques comme les maladies cardiovasculaires, le diabète, l'ostéoporose ou encore la maladie d'Alzheimer sont liées aux maladies parodontales. L'état inflammatoire, les bactéries et le système immunitaire sont des marqueurs clés de cette relation parfois bidirectionnelle. Le traitement de l'un peut avoir une influence sur le traitement de l'autre et inversement. A travers une étude observationnelle, nous avons voulu évaluer les connaissances médicales des dentistes libéraux de France. D'après nos résultats, certaines pathologies comme le diabète méritent d'être mieux connues. En effet, des formations continus ou informations pourraient être mis en place dans le but de perfectionner la prise en charge globale de nos patients.

TITRE EN ANGLAIS : MEDICAL KNOWLEDGE OF LIBERAL DENTISTS ON THE LINK BETWEEN SYSTEMIC DISEASES AND PERIODONTAL DISEASES

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE: Chirurgie dentaire

MOTS-CLES : maladies parodontales, maladies systémiques, inflammation, bactéries, chirurgien-dentiste, prise en charge, connaissances

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de chirurgie dentaire 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

Directeur de thèse : Docteur Matthieu RIMBERT