

UNIVERSITE TOULOUSE III PAUL SABATIER
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2018

2018 TOU3-3074

THESE

**POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE
DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement par
Lara VIGOUREL
Le 18 Décembre 2018

TENDINOPATHIE ET ETAT DE SANTE BUCCO-DENTAIRE

Directeur de thèse : Docteur Vincent BLASCO-BAQUE

JURY

Président : Professeur Franck DIEMER
1er assesseur : Docteur Delphine MARET-COMTESSE
2ème assesseur : Docteur Vincent BLASCO-BAQUE
3ème assesseur : Docteur Matthieu RIMBERT



➔ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESSEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mr HAMEL Olivier

Mr Franck DIEMER

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Muriel VERDAGUER

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER +

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

➔ ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE et ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE (Mme BAILLEUL-FORESTIER)

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

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

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

Assistants : Mme BROUTIN, Mme GUY-VERGER

Adjoint d'Enseignement : Mr. DOMINE, Mme BROUTIN,

ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

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

Assistants : Mme YAN-VERGNES, Mme ARAGON

Adjoint d'Enseignement : Mme DIVOL,

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mr. HAMEL)

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

Maître de Conférences : Mr. VERGNES,

Assistant : Mr. ROSENZWEIG,

Adjoints d'Enseignement : Mr. DURAND, Mlle. BARON, Mr LAGARD

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (Mr. COURTOIS)

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : Mr. BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN, Mme VINEL
 Assistants : Mr. RIMBERT, Mme. THOMAS
 Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr. SANCIER, Mr. BARRE, Mme KADDECH

CHIRURGIE ORALE

Maîtres de Conférences : Mr. CAMPAN, Mr. COURTOIS, Mme COUSTY,
 Assistants : Mme COSTA-MENDES, Mr. BENAT,
 Adjoints d'Enseignement : Mr. FAUXPOINT, Mr. L'HOMME, Mme LABADIE, Mr. RAYNALDI,

BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : Mr. KEMOUN
 Maîtres de Conférences : Mr. POULET, Mr BLASCO-BAQUE
 Assistants : Mr. LEMAITRE, Mr. TRIGALOU, Mme. TIMOFEEVA, Mr. MINTY
 Adjoints d'Enseignement : Mr. PUISSOCHET, Mr. FRANC, Mr BARRAGUE

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. GAILLAC, 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. LEMAGNER, Mr. HENNEQUIN, Mr. CHAMPION, Mme. DE BATAILLE
 Adjoints d'Enseignement : Mr. BOGHANIM, Mr. FLORENTIN, Mr. FOLCH, Mr. GALIBOURG, Mr. GHRENASSIA,
 Mme. LACOSTE-FERRE, Mr. POGEANT, Mr. GINESTE, Mr. LE GAC, Mr. GAYRARD,
 Mr. COMBADAZOU, Mr. ARCAUTE,

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme JONJOT, Mr. NASR, Mr. MONSARRAT
 Assistants : Mr. CANCEILL, Mr. OSTROWSKI, Mr. DELRIEU
 Adjoints d'Enseignement : Mr. AHMED, Mme MAGNE, Mr. VERGÉ, Mme BOUSQUET

 Mise à jour pour le 05 novembre 2018

Remerciements

A mon père, et à tous les sacrifices dont tu as fait preuve pour m'aider à mener à bien mes études. Je ne te remercierais jamais assez d'avoir tout fait pour m'offrir la chance de réussir et d'avoir toujours cru en moi. Cette thèse est aussi la tienne.

A la mémoire de ma mère. J.D'Ormesson disait « il y a quelque chose de plus fort que la mort, c'est la présence des absents, dans la mémoire des vivants ». J'aurais tellement aimé que tu sois auprès de moi pour ce jour particulier.

A Cyril et à ces 7 années merveilleuses passées à tes côtés. Ce jour marque le début d'une nouvelle aventure et de nouveaux projets pour tous les deux. Je te serais toujours reconnaissante pour le soutien et l'amour que tu m'apportes quotidiennement.

A Célia, ma grande sœur. Nous nous sommes soutenues dans les épreuves de la vie, me permettant de me rendre compte de la chance que j'ai de t'avoir. **A Nicolas**, et **Talia**, vous êtes ma petite famille adorée, j'ai hâte qu'elle s'agrandisse de nouveau.

A Annie, et à ta présence et ton soutien indéfectible durant toutes mes années d'études.

A ma famille, votre soutien a été une force qui m'a permis d'avancer. Je vous suis reconnaissante de toutes les valeurs que vous m'avez transmises et l'amour que vous m'avez apporté. **A Mamé**, comme dirait V.Hugo, « Je t'estime autant que je t'aime ».

A mes amis qui ont toujours été présents à mes côtés : **Cécile**, une sœur de cœur depuis le primaire, je n'oublierais jamais notre complicité et tous les bons moments passés à tes côtés ; **Manoune**, pour toutes ces merveilleuses aventures vécues avec toi et à nos appels interminables pour se raconter nos vies, tu es un de mes piliers; **Hélène**, mon chou qui me manque terriblement, vivement que tu reviennes dans le Sud ; **Léa** et **Marcie**, malgré la distance, j'ai toujours autant de plaisir lors de nos retrouvailles ; Justine et à cette belle amitié qui perdure au fil des années, **Manon** pour cette mémorable année passée à se serrer les coudes en P1 et à nos fous rires; **Andreea**, mon rayon de soleil agenais ; mais aussi les **viginistes**, **Faustine**, **Stéphane**, je garde en souvenir tous ces bons moments passés ensemble;

A mes copains de fac : **Marion**, ma binôme de clinique. Nous avons passé toutes ces années de fac ensemble, que de souvenirs depuis les soirées d'inté à la soutenance de nos thèses (que nous passons à un jour d'intervalle !); **Alizée**, et à tous nos petits délires à rire de tout mais surtout de rien, et à nos séances shopping (que tu adores tant même si tu essayes de me faire croire l'inverse); **Anne**, et à tous nos moments sportifs et à nos soirées séries à perfectionner notre anglais (enfin surtout le tiens), merci à vous deux de m'avoir ouvert votre porte et d'avoir été là quand j'en avais besoin. **Marie**, mon acolyte depuis la P1 ; **Paul** pour ces moments agenais ; **Clarence**, **Thomas**, **Sébastien**, **Anissa**, **Cécile**, et tous les autres, merci pour ces années passées à vos côtés.

A Lucie, **Alexandre**, **Pierre**, **Sylvain**, pour avoir partagés vos connaissances et votre savoir-faire. Je suis honorée d'avoir croisé votre chemin.

Aux enseignants qui m'ont transmis leur savoir et leur passion du métier.

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur Franck DIEMER

- 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.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous nous souviendrons de la qualité de votre enseignement ainsi que la rigueur que vous nous avez inculqués durant toutes ces années d'étude et de clinique. Nous vous remercions de votre implication et de nous avoir transmis votre passion pour notre métier.

Veillez trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur Delphine MARET-COMTESSE

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Doctorat de l'Université de Toulouse,
- Diplôme Universitaire d'Imagerie 3D,
- Master 2 Recherche Epidémiologie Clinique,
- CES d'Odontologie Légale,
- Diplôme Universitaire de Recherche Clinique en Odontologie (DURCO),
- Enseignant-chercheur, Laboratoire Anthropologie Moléculaire et Imagerie de Synthèse (AMIS) CNRS,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté de siéger à ce jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre gentillesse à tout égard, votre pédagogie et votre disponibilité durant ces années d'étude. Travailler avec vous fût un immense plaisir.

Veillez trouver l'expression de nos remerciements les plus sincères.

A notre Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Vincent BLASCO-BAQUE

- 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.

Vous nous avez fait l'honneur d'avoir dirigé cette thèse.

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez accordée. Nous vous remercions pour l'enseignement que vous nous avez prodigué durant notre formation. Nous espérons que ce travail sera à la hauteur de vos attentes.

Veillez trouver dans ce travail l'assurance de notre sincère estime et de notre profond respect.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Matthieu RIMBERT

- 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.

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté de juger cette thèse.

La qualité de votre accompagnement pédagogique durant nos années de clinique restera dans nos mémoires ainsi que de la bienveillance dont vous avez su faire preuve.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre sympathie.

Table des matières

INTRODUCTION	13
1. LES TENDINOPATHIES	14
1.1 Définitions	14
1.1.1 Le tendon	14
1.1.2 Les tendinopathies	16
1.2 Epidémiologie	16
1.3 Classifications	17
1.3.1 D'un point de vue topographique	17
1.3.2 D'un point de vue anatomopathologique	18
1.3.3 D'un point de vue du mécanisme lésionnel	19
1.4 Anatomopathologie	19
1.4.1 Au niveau macroscopique	19
1.4.2 Au niveau microscopique	20
1.5 Facteurs étiologiques	22
1.6 Physiopathogénie	23
1.6.1 Hypothèse pathogénique	23
1.6.2 Mécanismes de la douleur	25
1.6.3 Tendinopathies et inflammation ?	27
1.6.3.1 Un peu d'histoire	27
1.6.3.2 Les changements moléculaires dans les tendinopathies	28
1.6.4 Cicatrisation du tendon	31
1.7 Traitements	31
2. LES PRINCIPALES PATHOLOGIES DENTAIRES INFLAMMATOIRES ET INFECTIEUSES.....	33
2.1 La maladie carieuse	33
2.1.1 Définition	33
2.1.2 Epidémiologie	33
2.1.3 Facteurs étiologiques	34
2.1.4 Pathogénie	35
2.2 La maladie parodontale	35
2.2.1 Définition	35
2.2.2 Epidémiologie	36
2.2.3 Facteurs étiologiques	36
2.2.3.1 Le biofilm	36
2.2.3.1.1 Définition du biofilm	36

2.2.3.1.2	Les complexes parodontaux	37
2.2.3.2	Susceptibilité de l'hôte	37
2.2.3.3	Facteurs locaux aggravants.....	38
2.2.4	Facteurs de risque.....	38
2.2.4.1	Facteurs de risque généraux	38
2.2.4.1.1	Modifiables.....	38
2.2.4.1.2	Non modifiables	39
2.2.4.2	Facteurs de risque locaux	39
2.2.5	Pathogénèse	39
2.2.5.1	Mécanisme général.....	39
2.2.5.2	La destruction tissulaire.....	41
2.2.5.3	Les médiateurs de la maladie parodontale.....	42
2.3	Lésions inflammatoires péri radiculaires d'origine endodontique	46
2.3.1	Infections endodontiques péri apicales primaires.....	46
2.3.1.1	Les voies de l'infection	47
2.3.1.2	Pathologies aiguës	47
2.3.1.2.1	Parodontite apicale aiguë.....	47
2.3.1.2.2	Parodontite apicale aigüe abcédée.....	47
2.3.1.3	Pathologies chroniques.....	48
2.3.1.3.1	Nécrose asymptomatique	48
2.3.1.3.2	Parodontite apicale chronique	48
2.3.2	Infections endodontiques péri-apicales secondaires.....	48
2.4	Autres foyers	49
2.4.1	La péri coronarite	49
2.4.2	La péri-implantite	49
3.	FACTEURS DE RISQUE COMMUNS AUX TENDINOPATHIES ET AUX PARODONTOPATHIES	51
3.1	Facteurs génétiques	52
3.2	Maladies infectieuses et systémiques	53
3.3	Habitudes de vie	54
3.4	Environnement social	56
3.5	Stress négatif	56
4.	LES INFECTIONS FOCALES.....	58
4.1	Microbiologie de la flore buccale.....	59
4.2	Interaction hôte flore dans la cavité buccale	60
4.3	Mécanismes impliqués	60

4.3.1	Mécanismes directs : les manifestations septiques.....	61
4.3.1.1	La bactériémie	61
4.3.1.1.1	Translocation par voie hématogène.....	61
4.3.1.1.2	Translocation par voie anatomique	63
4.3.1.1.3	Translocation par déglutition ou inhalation.....	64
4.3.1.2	La toxémie	65
4.3.2	Mécanismes indirects : les manifestations aseptiques	66
4.3.2.1	Réaction immuno-allergique	66
4.3.2.2	Réaction neurovégétative	67
4.3.3	Mécanismes réflexes	68
4.4	Conséquences des infections focales.....	71
4.4.1	Infections à distance	71
4.4.2	Septicémie	72
4.5	Les infections focales et leurs répercussions tendineuses	72
5.	PRISE EN CHARGE PAR LE CHIRURGIEN-DENTISTE DES PATIENTS ATTEINTS	
	DE TENDINOPATHIES	75
5.1	Evaluation de la santé bucco-dentaire du patient	75
5.1.1	L'anamnèse	75
5.1.2	Examen clinique.....	75
5.1.2.1	Examen exo-buccal	76
5.1.2.2	Examen endo-buccal	76
5.1.3	Examen radiologique.....	77
5.1.4	Bilan biologique	78
5.2	La prise en charge du patient par l'odontologiste.....	79
	CONCLUSION.....	80
	TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	82
	BIBLIOGRAPHIE	85

INTRODUCTION

Le microbiote buccal est formé d'une flore microbienne variée, regroupée en deux groupes : la flore commensale, jouant un rôle bénéfique pour la santé et la flore pathogène opportuniste. Quand il existe une rupture de cet équilibre de flore appelée « dysbiose », certaines pathologies peuvent être favorisées, telles que les pathologies carieuses ou parodontales.

Depuis quelques années, la relation entre maladies parodontales et maladies systémiques a été admise dans de nombreux articles scientifiques. On peut citer l'endocardite infectieuse, le diabète, les naissances prématurées ou un faible poids à la naissance ainsi que la polyarthrite rhumatoïde.

Les tendinopathies, quant à elles, pourraient être entretenues et amplifiées par des phénomènes infectieux à distance. Elles représentent l'une des blessures sportives les plus fréquentes dans la population générale.

Il est souvent admis un lien entre tendinopathies et foyers infectieux bucco-dentaire.

L'objectif de notre travail est de chercher si un lien existe entre ces deux pathologies et si la survenance de l'une peut favoriser la survenance de l'autre.

Nous allons tout d'abord aborder une première partie sur les tendinopathies, la seconde traitera les principales pathologies dentaires infectieuses et inflammatoires. Par la suite, nous verrons les facteurs de risque communs aux tendinopathies et parodontopathies. Une partie sera consacrée aux mécanismes potentiellement impliqués.

1. LES TENDINOPATHIES

1.1 Définitions

1.1.1 Le tendon

Le tendon est un tissu fibreux par l'intermédiaire duquel un muscle s'attache à un os (de manière générale), permettant une transmission de la charge de traction mais également une stabilisation de l'articulation rendant le mouvement articulaire possible. Il joue également un rôle protecteur en absorbant des chocs importants (1). Il s'agit donc d'une entité dynamique, se restructurant en permanence sous les contraintes qui lui sont imposées et ce, grâce à des modifications métaboliques et mécaniques (2).

Le tendon comporte une **matrice extracellulaire** (MEC) qui est constituée en majeure partie de collagène, principalement de type I et de protéoglycanes, glycosamines et glycoprotéines. D'autres collagènes sont cependant présents, comme le II, III, V, IX et XI. (3) (4), le collagène de type III intervenant dans la cicatrisation tendineuse. Un faible pourcentage de la composition du tendon est représenté par l'élastine, qui lui confère ses propriétés d'élasticité.

En son sein, la MEC comporte aussi des **éléments cellulaires**, comme les ténocytes (cellules tendineuses matures), ténoblastes (cellules tendineuses immatures), chondrocytes et cellules synoviales (2). Leur rôle est de maintenir et réparer le tendon en réponse à la dégradation du vieillissement ou à des dommages, en tentant de réparer le réseau de collagène.

Des molécules de tropocollagène soluble forment des liaisons pour créer des molécules de collagène insoluble, qui vont s'agréger pour former des fibrilles de collagène (5). Ces dernières vont s'associer en fibres de collagène et sont disposées avec d'autres fibres pour former un faisceau primaire. Le regroupement de ce dernier forme les fascicules ou faisceaux secondaires puis les faisceaux tertiaires, associés avec d'autres faisceaux tertiaires donne lieu au tendon lui-même(6). Les faisceaux sont entourés par un endoténon, puis d'un épitenon et plus en superficie d'un paraténon ou gaine synoviale. (Fig.1). La vascularisation, l'innervation et la présence du système lymphatique sont assurés par l'endoténon, mais aussi par l'épitenon qui s'étend plus en profondeur entre les faisceaux tertiaires que l'endoténon (6).

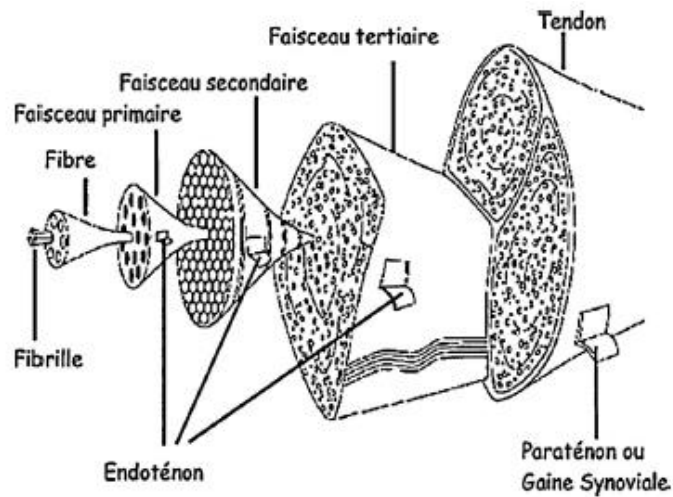


Figure 1 : Structure d'un tendon d'après Kannus (7)

Deux zones d'attaches peuvent être distinguées dans un tendon, on rencontre :

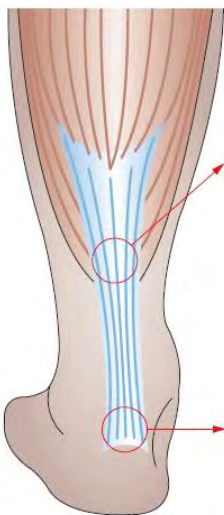


Figure 2 : La jonction muscle/tendon et tendon/os

⇒ D'un côté, la **jonction myo-tendineuse**, zone très fragile qui assure la transmission de la tension musculaire aux fibres de collagènes du tendon (2) (8)

⇒ De l'autre, la **jonction ostéo-tendineuse**, aussi appelée enthèse qui évite que le collagène ne soit plié, effiloché ou coupé (5) (8).

Les principales qualités du tendon sont l'élasticité, la résistance à l'étirement ainsi que l'adaptation dans le temps aux efforts et aux micro traumatismes (9).

1.1.2 Les tendinopathies

Le terme de « **tendinopathie** » est un syndrome clinique décrivant des lésions tendineuses qui peut désigner plusieurs entités anatomo-pathologiques, caractérisées en général par une triade de signes fonctionnels que sont la **douleur, l'œdème tendineux et l'incapacité fonctionnelle** (10). Ce terme fait donc référence à un syndrome clinique plus qu'à une entité histopathologique spécifique.

On préfère aujourd'hui le terme de « **tendinopathie** » au terme de « tendinite » car ce dernier est trop restrictif et implique une réaction inflammatoire comme mécanisme lésionnel (11) (2). Les lésions tendineuses peuvent être de nature aiguë ou bien chronique.

La pathologie tendineuse au sens large peut concerner le tendon lui-même ou bien son environnement.

1.2 Epidémiologie

Dans les pays développés, l'incidence de la tendinopathie a tendance à augmenter en raison de la diffusion du sport à grande échelle. Il s'agit de pathologies d'hyper-sollicitation qui surviennent essentiellement chez le sportif et le travailleur.

Les tendinopathies représentent à elles seules 19 % des troubles musculo-squelettiques, et plus de 30 % des consultations en médecine générale et médecine sportive (1) (12), ce qui correspond à l'un des diagnostics les plus fréquents en pratique sportive.

Les tendinopathies touchent préférentiellement une population active, en particulier dès la quatrième décennie.

1.3 Classifications

1.3.1 D'un point de vue topographique

Le terme de tendinopathie peut désigner plusieurs types d'atteintes tendineuses siégeant :

- Au niveau du corps du tendon, on parle alors de **tendinose**.
- Au niveau de ses annexes, il s'agit des **paraténosites**, qui seraient **les seules véritables lésions inflammatoires**. On peut citer les péri-tendinites quand l'atteinte se situe au niveau de la gaine conjonctive péri-tendineuse, les ténosynovites au niveau de la gaine du tendon mais encore les bursites lorsque les bourses séreuses juxta-tendineuses sont atteintes.
- Au niveau de son insertion, l'affection porte le nom d'**enthésopathie** (13).

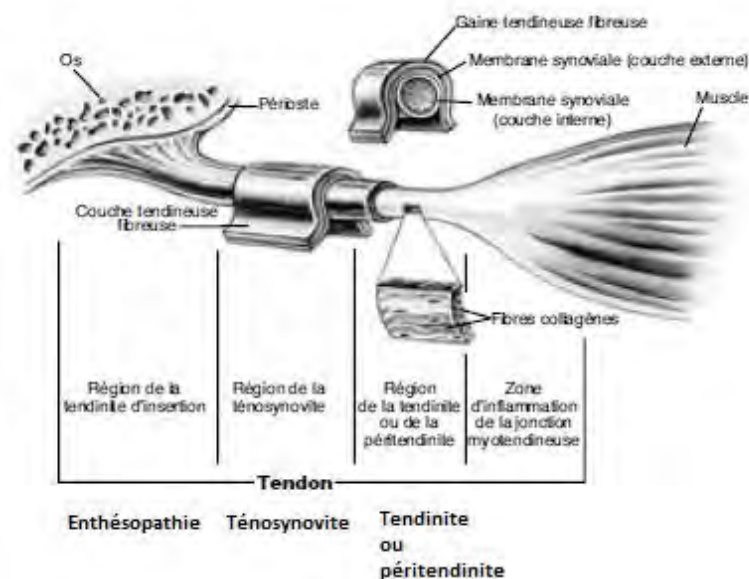


Figure 3 : Les différentes zones du tendon et les pathologies associées d'après (14)

1.3.2 D'un point de vue anatomopathologique

La différenciation clinique entre la tendinose et la tendinite est difficile, un examen histopathologique étant nécessaire. La **tendinose** correspond à des lésions dégénératives ou microfissuraires non inflammatoires de la matrice tendineuse tandis que le terme de **tendinite** est employé lorsqu'une réaction inflammatoire est démontrée (15). Actuellement, les théories s'orientent en faveur d'une hyper utilisation chronique ou d'un stress aigu à l'origine d'une activation cellulaire physiologique. Les modifications structurelles qui en découlent peuvent régresser mais aussi évoluer vers un défaut de cicatrisation et finalement une dégénérescence tendineuse (16).

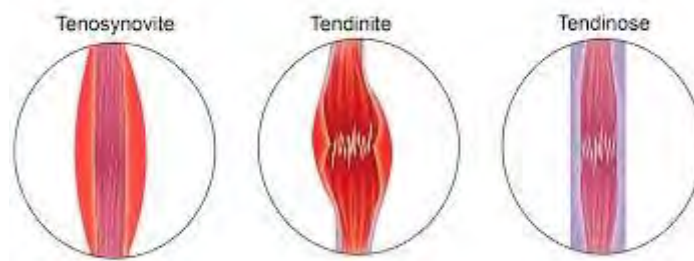


Figure 4 : Différence histologique entre ténosynovite, tendinite et tendinose

Nous avons résumé les différents aspects pathologiques du tendon possiblement rencontrés dans le tableau qui suit :

Tableau 1 : Les différents aspects pathologiques du tendon mise en évidence par échographie inspiré par (17)

Termes utilisés	Signification
Péritendinopathie	Touche l'enveloppe du tendon uniquement (périténon)
Ténosynovite	Présence de liquide dans la gaine du tendon ou épaissement de celle-ci
Enthésopathie	Correspond à la tendinopathie d'insertion, avec irrégularité de la corticale à l'attache du tendon
Déchirure partielle	Touche une portion seulement des fibres tendineuses, en longueur ou en épaisseur (non transfixiante)
Déchirure complète	Touche toute la longueur ou l'épaisseur (transfixiante) du tendon
Tendinopathie calcifiante	Présence de calcifications intratendineuses
Bursopathie	Atteinte de la bourse séreuse au niveau du tendon, qui contient du liquide ou qui est épaissie

1.3.3 D'un point de vue du mécanisme lésionnel

Les tendinopathies d'origine mécaniques peuvent être causées par trois mécanismes lésionnels, à l'origine de trois types de tendinopathies (8) :

- La tendinopathie par conflit : Le conflit peut être intrinsèque, avec une structure anatomique de voisinage, ou bien d'origine extrinsèque, par le biais de l'utilisation de matériel inadapté.
- La tendinopathie par surutilisation : Ce type de tendinopathie est observé à l'occasion d'un mouvement brusque ou par microtraumatismes répétés qui dépassent la résistance à la traction du tendon.
- La tendinopathie par traumatisme direct : Elle peut être provoquée par un agent physique (thermique) ou chimique, un objet contondant...

1.4 Anatomopathologie

1.4.1 Au niveau macroscopique

A l'œil nu, le tendon normal présente un aspect blanc et luisant, avec une texture fibro-élastique ferme. Dans la tendinopathie, l'aspect du tendon est modifié et devient amorphe. Sa couleur vire au gris ou jaune brun et devient mou, friable, fragile et fin ou œdédié (18) (8).



Figure 5 : Micro déchirures sur une tendinopathie du Tendon d'Achille

1.4.2 Au niveau microscopique

La biologie cellulaire des tendons n'est pas encore entièrement élucidée à l'heure actuelle.

Dans un tendon sain, on note un arrangement hiérarchique des fibres de collagène denses et parallèles entre elles, une vascularisation qui se fait discrète. Les ténocytes sont présents mais peu nombreux et les fibroblastes et myofibroblastes sont absents (6).

Dans les tendons atteints de tendinopathies on peut observer plusieurs modifications de cette structure bien organisée :

- Des altérations des fibres de collagène, avec des fibres discontinues et désorganisées qui vont apparaître plus fines ainsi qu'une perte de structure hiérarchique (1)(18)(12)(19). Il y a une production en quantité anormale de collagène de type III par les ténocytes, habituellement associée aux phénomènes de cicatrisation (20).
- Une augmentation de la substance fondamentale avec concentrations importantes de glycoaminoglycanes et de protéoglycanes.(21)(22). Le renouvellement important de ces derniers est sans doute nécessaire pour maintenir l'homéostasie des tendons, sa perturbation étant à l'origine de dysfonctions tissulaires entraînant une différenciation chondrogénique (18), rendant le tendon moins résistant à la tension (23).
- La taille et le nombre des ténocytes augmentent, ils présentent un noyau plus arrondi et moins fusiforme. (18) (24), prenant un aspect chondrocytaire.
- Les événements d'apoptose ou de mort cellulaire programmée sont plus fréquents (25) causés certainement par le stress oxydatif (26) ainsi que la perte de la tension homéostatique cellulaire (27).
- La néovascularisation qui se met en place pourrait être en association avec la réparation des tendons (28) (1) ou de la douleur chronique, la sévérité des symptômes n'étant pas en corrélation avec le score de néovascularisation. (29). La néoinnervation qui accompagne la néovascularisation peut être à l'origine des douleurs rencontrées par des médiateurs neurogènes de l'inflammation (19).

Le tendon sain (B) :

- *Un arrangement hiérarchique des fibres de collagènes denses et parallèles*
- *Une vascularisation discrète*
- *Peu de ténocytes présents*
- *Absence de fibroblastes et de myofibroblastes (21)*

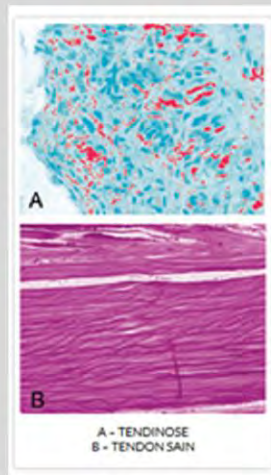


Figure 6 : Coupe histologique d'une tendinose (A) et d'un tendon sain (B)

Dans les tendinopathies, en particulier la tendinose (A) :

- *Perte de l'orientation parallèle des fibres de collagène en relation avec une augmentation de la substance fondamentale mucoïde.*
- *Diminution de la densité globale du collagène*
- *Augmentation du collagène de type III*
- *Ténocytes anormalement abondant avec un aspect chondroïde*
- *Prolifération des capillaires et artériolles = hypervascularisation*
- *Rares infiltrations lymphocytaires et macrophagiques (appartenance au processus de guérison).*
- *Le tissu tendineux prend un aspect fibroblastique ou myofibroblastique*

1.5 Facteurs étiologiques

L'étiologie de la tendinopathie semble être multifactorielle, impliquant à la fois des **facteurs intrinsèques** (non modifiables) et **extrinsèques** (susceptibles d'être modifiés). Dans les tendinopathies aiguës, ce sont les facteurs extrinsèques qui prédominent, alors que dans le cas de tendinopathies chroniques ce sont plutôt les facteurs intrinsèques qui ont un rôle prépondérant (22). Une autre classification consiste à classer les facteurs de risques en facteurs généraux innés, en facteurs généraux acquis et en facteurs locaux acquis comme nous le montre le tableau suivant.

Tableau 2 : Les étiologies des tendinopathies : les facteurs prédisposants, inspiré par (12)

Facteurs généraux innés	Facteurs généraux acquis	Facteurs locaux acquis
Age (>40 ans) Sexe masculin Groupe sanguin O Facteurs génétiques	Nutrition (excès de protéines), et déshydratation Composition corporelle (adiposité) Nouvelles activités physiques Erreurs d'entraînement Composition corporelle (masse grasseuse/masse maigre) Facteurs psychologiques (Fatigue et stress) Tabac Conditions environnementales (humidité, température) Surface de course/ Terrain (piste d'athlétisme) Hyperthermie Médicaments (corticostéroïdes oral ou contraception, fluoroquinones, cannabis, héroïne, cocaïne, statines et anabolisants) Maladies générales et troubles métaboliques (arthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, psoriasis, troubles neurologiques, hyperuricémie, hypothyroïdie, athérosclérose, hyperparathyroïdie, maladie du stockage du glycogène, hypertension artérielle, diabète, insuffisance rénale chronique, résistance à l'insuline).	Diminution de la vascularisation locale Mouvements anormaux et inhabituels (mouvements répétitifs, surutilisation ++, charge excessive) Équipement inadéquate (chaussures, appareils, etc....) Troubles morphologiques et statiques Laxité ligamentaire (hyperlaxité) Anomalie anatomique (inégalité des membres inférieurs)

L'étiologie la plus fréquemment rencontrée est l'étiologie mécanique, lorsque le tendon supporte des charges mécaniques répétitives ou lorsque la charge supportée dépasse sa capacité de résistance. Bien que l'activité sportive soit la source la plus fréquente de tendinopathie, un patient sur trois souffrant de tendinopathie d'Achille ne pratique pas de sport. (30).

Des troubles métaboliques récemment mis en évidence, comme par exemple l'athérosclérose et le métabolisme du glucose, ont été identifiés comme facteurs sous-jacents de la tendinopathie. (31). De ce fait, l'hypertension, le diabète sucré, l'obésité, l'hypercholestérolémie et d'autres facteurs métaboliques ont été clairement associés à une augmentation de la tendinopathie. (31) (32) (33). Dans certains troubles, comme le diabète de type 2 mais aussi dans des troubles inflammatoires, le système nerveux périphérique a été identifié comme une cause commune dans le dysfonctionnement des phénomènes de cicatrisation (34) (35) (36).

1.6 Physiopathogénie

1.6.1 Hypothèse pathogénique

La survenue de lésion est due à la conjonction de facteurs prédisposants agissant à l'intérieur du corps (intrinsèques) et de facteurs déclenchants qui agissent sur le corps (extrinsèques), seuls ou en combinaison (37). Le mécanisme selon lequel les mécanismes systémiques influencent le risque de tendinopathie demeure inconnu (37). En effet, l'étude anatomopathologique sur les tendinopathies débutantes demeure compliquée, car elle nécessite d'obtenir des pièces à ces stades-là, la plupart étant obtenues à des stades plus avancées. Par ailleurs, l'extrapolation des études de l'animal à l'Homme doit rester prudente (8).

La pathogénèse de la tendinopathie entraînerait une modification de l'homéostasie tissulaire (37) en raison d'un excès de charge et d'une insuffisance de réparation du tendon. La perte d'homéostasie tendineuse pourrait être causée par un changement dans la signalisation des cytokines, des facteurs inflammatoires et des facteurs activés par le stress (TGF β -1, IGF, VEGF, substance P, TNF α , MMP, oxyde nitrique) (38) (19).

Les tendons vont répondre à une surcharge répétitive au-delà du seuil physiologique par plusieurs mécanismes :

- Par inflammation de leur gaine
- Par dégénérescence de leur corps
- Ou bien par une combinaison des deux (39)

A partir de ce stade, il existe un **continuum de la pathologie tendineuse** (11) qui comporte trois étapes :

- La tendinopathie réactive
- La mauvaise réparation tendineuse
- La tendinopathie dégénérative

S'agissant d'un continuum, on n'observe pas ces étapes de manière distincte puisqu'il existe une continuité entre chaque étape.

La **tendinopathie réactive** peut, en cas d'optimisation des charges, mener vers des mécanismes de cicatrisation. Ces mécanismes de réparation sont probablement médiés par des ténocytes résidants qui maintiennent un équilibre entre la production de matrice extracellulaire et la dégradation. (5). Le renforcement de ce tendon sera à l'origine de la guérison clinique de la lésion.

Lorsque des charges excessives continuent à être appliquées sur ce tendon fragilisé ou bien si des contraintes dans les limites physiologiques sont appliquées de manière régulière, ne laissant pas le temps aux microtraumatismes cumulatifs de se réparer, les altérations tendineuses peuvent apparaître et laisser place à une **tendinopathie dégénérative**. Si les charges appropriées sont apportées, la tendinopathie dégénérative peut alors évoluer vers la guérison, mais si une charge excessive est maintenue c'est la **rupture tendineuse**.

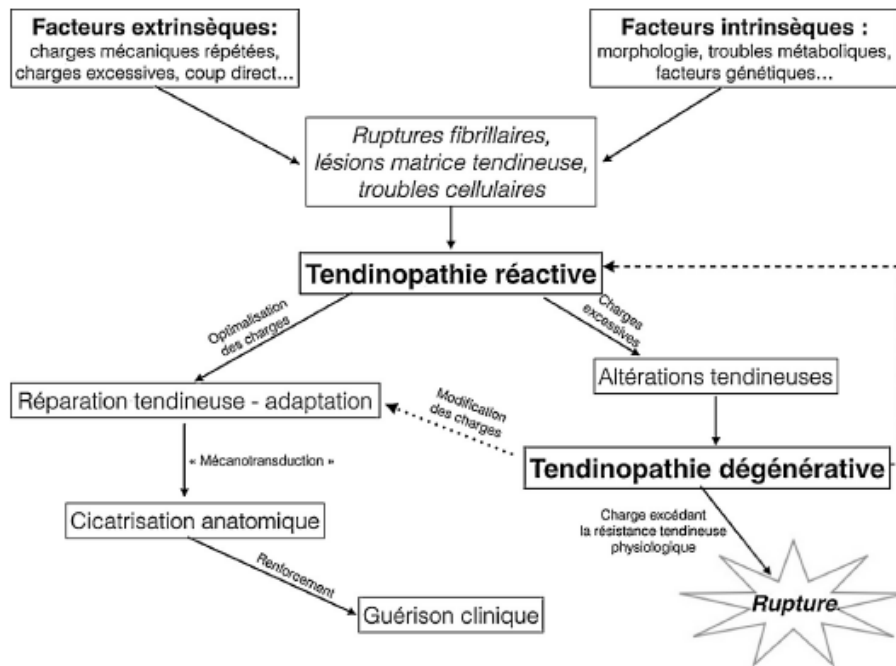


Figure 7 : Physiopathologie de la tendinopathie d'après (12)

1.6.2 Mécanismes de la douleur

La dégénérescence des tissus et la douleur n'augmentent pas de manière proportionnelle selon le modèle du « continuum » (13). Au début de la tendinopathie, la dégénérescence des tissus

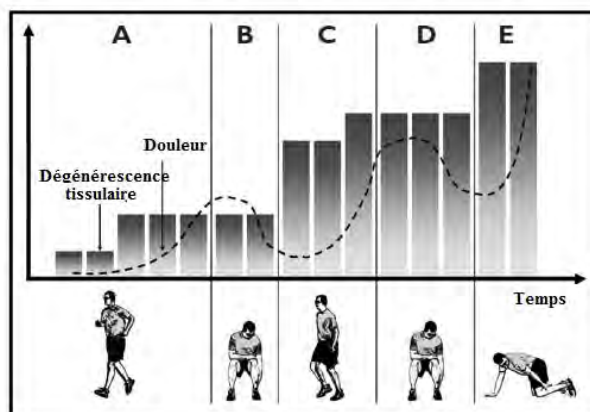


Figure 8 : Modèle du "continuum" de la pathologie tendineuse d'après G.Gremion (26)

est asymptomatique (A).

Au cours du temps, les lésions tissulaires empirent, ce qui provoque la perception de la douleur (A). L'arrêt de l'activité physique ainsi que le repos permettent un soulagement de la douleur (B) bien que la réparation tissulaire demeure incomplète.

La reprise de l'activité aggrave la dégénérescence des tissus (C) et de ce fait

la perception de la douleur (C), nécessitant des périodes plus longues de repos (D). Le stade ultime étant la rupture plus ou moins complète du tendon associée à de vives douleurs (E).

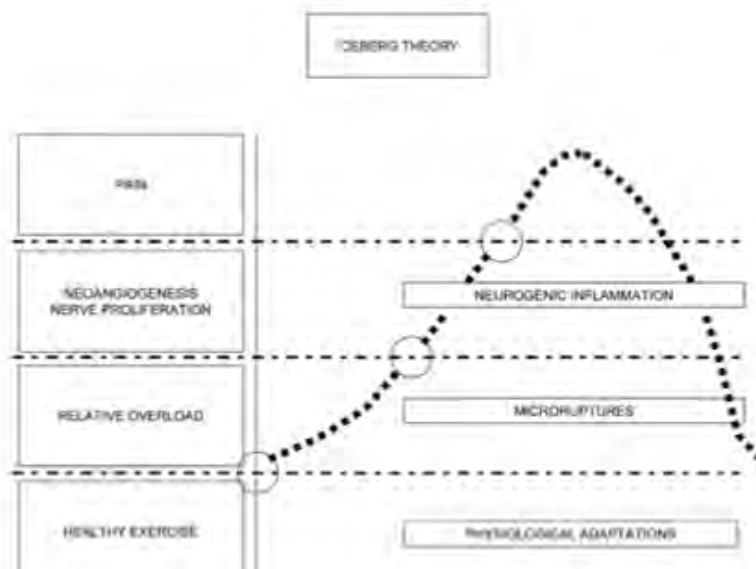


Figure 9 : La théorie de l'Iceberg

La séquence d'événements qui mène à la douleur dans les tendinopathies peut être comparée à la théorie de l'Iceberg illustré par la figure 9. La base de l'iceberg correspond aux conditions physiologiques. Lorsqu'il y a un excès de charge, des micro-ruptures peuvent apparaître et deux phases peuvent être distinguées : une phase asymptomatique et une phase symptomatique. La néoangionégèse et la prolifération nerveuse entraînent des douleurs lorsque la quantité de substances algogènes atteint un seuil critique. Ces substances peuvent causer des dommages au niveau du tendon.

Il existe plusieurs hypothèses qui se succèdent pour tenter d'expliquer la genèse de la douleur (8). Les traumatismes répétés sur le tendon, peuvent induire des microlésions et provoquer la production de molécules pro-inflammatoires :

- Cytokines (IL-6, IL-8...)
- L'oxyde Nitrique (NO)
- Prostaglandines (ex : PGE2)
- Différents facteurs de croissance et neuropeptides (substance P, CGRP)

Ces médiateurs vont provoquer une apoptose ainsi que la production de médiateurs de la douleur et d'enzymes catalyseurs (métallo-protéinases matricielles : MMP1 et MMP2) ce qui induit une dégradation du collagène et des protéoglycanes.

Ces mécanismes provoqueraient à terme la dégénérescence tendineuse et l'apparition des douleurs.

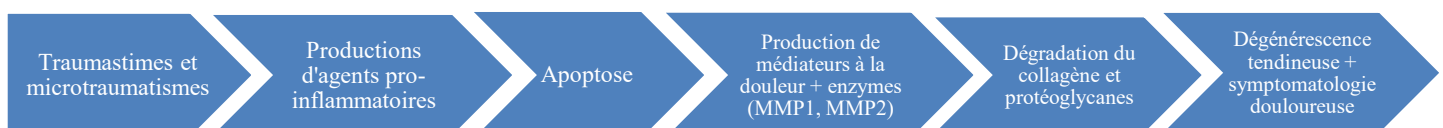


Figure 10 : Hypothèse de l'étiologie des douleurs tendineuses, inspiré d'après (8)

1.6.3 Tendinopathies et inflammation ?

Le rôle de l'inflammation est encore source de débat (26) (21), mais l'absence de cellules inflammatoires au sein de la tendinopathie n'exclut pas la participation de médiateurs de l'inflammation (12) (26) (6). Des études soutiennent la théorie selon laquelle l'inflammation pourrait jouer un rôle dans l'étiologie de la tendinopathie aiguë, et il a même été démontré récemment que le processus inflammatoire pouvait être lié au développement des tendinopathies chroniques (26) (40). De plus, comment expliquer les douleurs ressenties lors de tendinopathies, alors qu'elles se produisent rarement sans une composante inflammatoire (34) ?

1.6.3.1 Un peu d'histoire (41)

Avant les années 1990, le terme de tendinite était employé pour décrire un tendon symptomatique, laissant supposer une inflammation comme mécanisme symptomatique expliquant ainsi les épisodes douloureux. Cette opinion, largement acceptée dans la littérature médicale, justifiait une prise en charge thérapeutique qui reposait essentiellement sur la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et stéroïdiens.

Puis, à partir des années 1990, un nouveau concept émerge. Différentes études histologiques sont venues écarter cette hypothèse, n'ayant permis de mettre en évidence des cellules inflammatoires, délaissant le terme de « tendinite » et faisant émerger le paradigme des « tendinopathies ». La tendinopathie avait donc une étiologie différente des affections inflammatoires, et l'utilisation des anti-inflammatoires n'était pas adéquats pour le traitement de la pathologie.

Au début des années 2000, l'étiologie des tendinopathies était donc « non inflammatoire » et « dégénérative ».

Néanmoins, depuis quelques années, quelques études sont venues contredire l'étiologie purement dégénérative de la tendinopathie (8), et soutiendraient un **modèle inflammatoire**. Des avancées majeures en immunohistochimie et dans l'analyse de l'expression génique ont permis de nouvelles études. Nous en avons résumé quelques-unes dans le tableau qui suit :

Tableau 3 : Résultats d'études histopathologiques sur des tendinopathies

Auteurs	Résultats de l'étude
Cetti et al. (42)	Présence de neutrophiles intra-tendineux qui témoignent d'une inflammation subaiguë sur des ruptures tendineuses du tendon d'Achille
Schubert et al.(43)	Augmentation des lymphocytes B et T et des macrophages sur les tendons atteints d'une tendinopathie
Scott et al. (44)	Augmentation du nombre de mastocytes dans les tendinopathies patellaires
Millar et al.(45)	Présence de cellules inflammatoires (macrophages, cellules T, mastocytes) chez les patients présentant une déchirure du supra-épineux. Absence de ces cellules chez des patients présentant un tendon sain, suggérant un réel processus inflammatoire dans la phase précoce des tendinopathies.

Lors de tendinopathie, on note une augmentation du nombre de ténocytes et de leur taille. Les ténocytes sont connus pour proliférer et devenir plus métaboliquement actif en présence de molécules de la réponse inflammatoire, comme les cytokines et facteurs de croissance. Il est donc probable que la réponse inflammatoire jouerait un rôle dans la progression du délabrement des tendons.

1.6.3.2 Les changements moléculaires dans les tendinopathies

Des lymphocytes et macrophages sont des cellules inflammatoires présentes au sein des tissus avoisinants les tendinopathies chroniques (tels que les bourses ou paratenon)(41).

On note une expression de la part des cellules endothéliales d'un certain nombre de médiateurs de l'inflammation tels que les interleukines (IL-6, IL-1 β), les prostaglandines (PGE1 et PGE2), l'oxyde nitrique synthétase (NOS), des facteurs de croissance (TGF- β , b-FGF, EGF, VEGF, IGF-1, PDGF), ainsi que d'autres substances modulatrices potentielles de l'activité des cellules tendineuses (glutamate, substance P) (26) (28) (21).

Les médiateurs de l'inflammation ainsi produit peuvent être impliqués dans les mécanismes douloureux ainsi que la néovascularisation. Les neurotransmetteurs, les facteurs de croissance, les cytokines pro inflammatoires ou d'autres facteurs, vont participer à l'augmentation de la COX-2 (40). On va également noter une augmentation de la production de métalloprotéinases matricielles (MMP), que ce soit des collagénases ou gélatinases par les cellules tendineuses, ainsi qu'une diminution de l'activité des inhibiteurs de métalloprotéinases (TIMP). Nous avons résumés ces changements moléculaires dans le tableau qui suit :

Tableau 4 : Les changements moléculaires dans les tendinopathies, modifié d'après (8)

Modification	Matrice	Cytokines et facteurs de signalisation	Enzymes	Cellules *
Augmentation	Collagène I	TGF- β	MMP1	Lymphocytes B et T
	Collagène II	IGF-1	MMP2	Mastocytes
	Fibronectine	PDGFR	MMP23	Neutrophiles
		VEGF		
		COX2		
		Glutamate		
		Substance P		
Diminution		TNF α		
Diminution	Dermatane sulfate	TGF- β R1	TIMP	
	Pentosidine			

** la plupart du temps retrouvées lors des stades aigus*

La tendinose peut être caractérisée par une population évolutive de cellules avec un infiltrat de cellules inflammatoires dans les stades précoces (44). On note la présence de neutrophiles qui prédominent dans les phases précoces, corrélée à la sévérité de la dégénérescence et de la nécrose des ténocytes (46). Cette phase est suivie par une infiltration de macrophages et de lymphocytes, puis finalement des mastocytes et des types de cellules vasculaires.

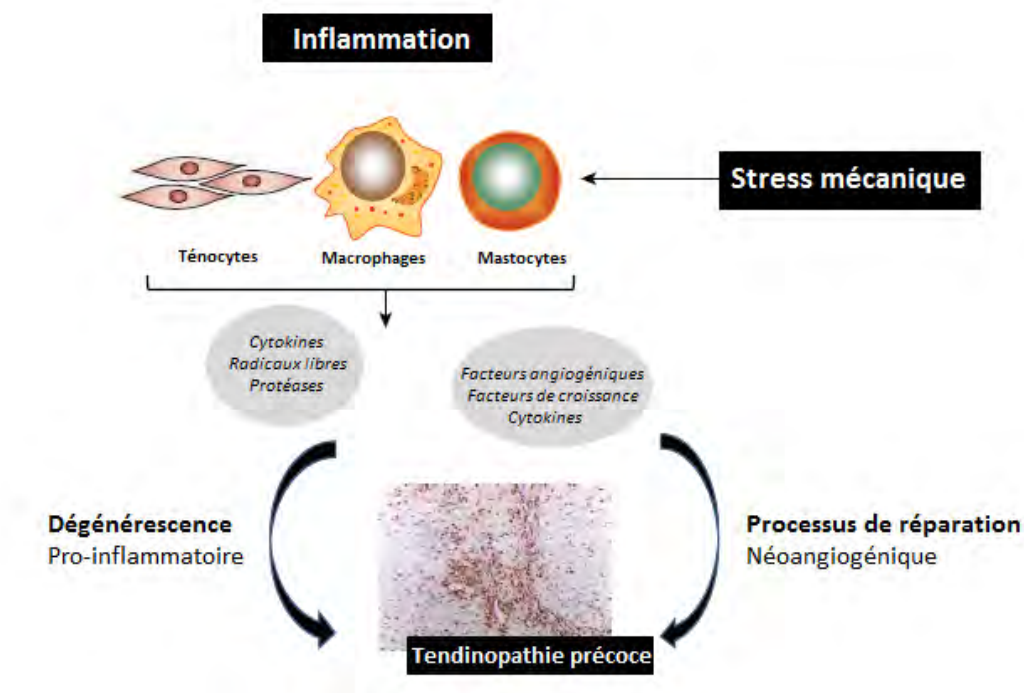


Figure 11 : La survenue d'une tendinite précoce à cause de l'inflammation issue de (47)

Lorsque les cellules tendineuses vont subir un stress mécanique par l'augmentation de la quantité et de la durée de charge, cela va entraîner la libération de divers facteurs inflammatoires, angiogéniques et des facteurs de croissance. Ces derniers vont interagir et vont entraîner la matrice tendineuse vers un processus dégénératif ou réparateur(47).

1.6.4 Cicatrisation du tendon

La guérison du tendon fait intervenir trois phases successives :

- **La phase inflammatoire initiale** fait intervenir sur le site de la lésion des érythrocytes et les cellules inflammatoires (en particulier les neutrophiles). Durant les 24 premières heures, on rencontre en majorité des monocytes et macrophages qui phagocytent les matériaux nécrotiques. Puis des matériaux vaso-actifs et chimiotactiques vont être libérés, conduisant à l'initiation de l'angiogénèse, la prolifération des ténocytes qui vont initier la synthèse du collagène de type III et le recrutement de cellules inflammatoires.
- **La phase de remodelage** avec l'apparition d'un pic de synthèse de collagène de type III durant quelques semaines. La concentration en eau et en glycosaminoglycane reste élevée durant cette phase.
- **La phase de modélisation**, qui débute après environ 6 semaines, est divisée en un stade de consolidation et un stade de maturation. Durant la phase de consolidation, le tissu de cicatrisation passe d'un état cellulaire à un état fibreux. L'activité des ténocytes persiste et va s'amenuiser durant la phase de maturation. Durant cette dernière, le tissu fibreux se transforme en tissu tendineux cicatriciel au cours d'une année.

1.7 Traitements

Le choix du traitement se fait selon le caractère aigu ou chronique de la tendinopathie, de son stade évolutif mais aussi de sa localisation. Le traitement initial consiste à une prise en charge de la douleur (48) (9), associée à un repos sportif et l'application de froid.

Le traitement va dépendre de la localisation de la tendinopathie. Le repos sportif est le premier conseil prodigué. Des médicaments peuvent être associés pour diminuer les douleurs. Ensuite différents traitements sont à disposition du clinicien : corticothérapie locale, physiothérapie, thérapie sclérosante, thérapie par injection de plasma enrichi en plaquettes et en dernier recours, le traitement chirurgical.

Nous allons maintenant nous intéresser aux principales pathologies dentaires inflammatoires et infectieuses qui existent. Tout d'abord nous aborderons la maladie carieuse, puis la maladie parodontale, après cela nous parlerons des lésions inflammatoires péri-radiculaires d'origine endodontique, et enfin nous clôturerons ce chapitre avec les autres foyers qui ne rentrent pas dans les catégories précédemment citées.

2. LES PRINCIPALES PATHOLOGIES DENTAIRES INFLAMMATOIRES ET INFECTIEUSES

2.1 La maladie carieuse

2.1.1 Définition



L'OMS a défini la carie dentaire comme étant « *un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité* ».

La maladie carieuse est donc une pathologie infectieuse polymicrobienne et multifactorielle (49) transmissible, se manifestant cliniquement par des lésions carieuses.

Figure 12 : Développement d'une carie

2.1.2 Épidémiologie

La maladie carieuse est la pathologie infectieuse la plus répandue dans le monde. Dans les pays industrialisés on observe une diminution de sa prévalence. L'évaluation de l'état dentaire d'une population peut s'effectuer grâce à l'indice CAOD. Ce dernier comptabilise le nombre de dents permanentes Cariées, Absentes et Obturées chez un sujet, l'unité de mesure étant la dent. La Haute Autorité de Santé (HAS) a établi un bilan critique de la prévention de la carie : En France comme dans la plupart des pays d'Europe occidentale, l'indice CAOD a diminué ces dernières 25 années. A l'âge de 12 ans, l'indice carieux qui s'élevait à 4,20 en 1987 est passé à 1,94 en 1998 puis à 1,23 en 2006. Cependant, une faible proportion d'enfants présente la majorité des caries. En effet, en France en 1998, 80 % des lésions étaient hébergées par 20 % des sujets (50). L'enjeu en matière de santé publique est donc réel.

2.1.3 Facteurs étiologiques

La conjonction d'au moins **3 facteurs favorables** est indispensable pour l'apparition de la lésion carieuse. Les 3 facteurs sont les bactéries cariogènes, les sucres fermentescibles et le terrain. Ils sont représentés par le diagramme de Keyes (Figure 12). Une carie apparaît lorsqu'il y a une combinaison critique de ces trois paramètres.

Newbrun va introduire par la suite un quatrième facteur, qui est le facteur temps. Selon lui, la conjonction entre les 3 facteurs précédents doit se poursuivre pendant une durée pour que l'apparition de la carie se fasse.

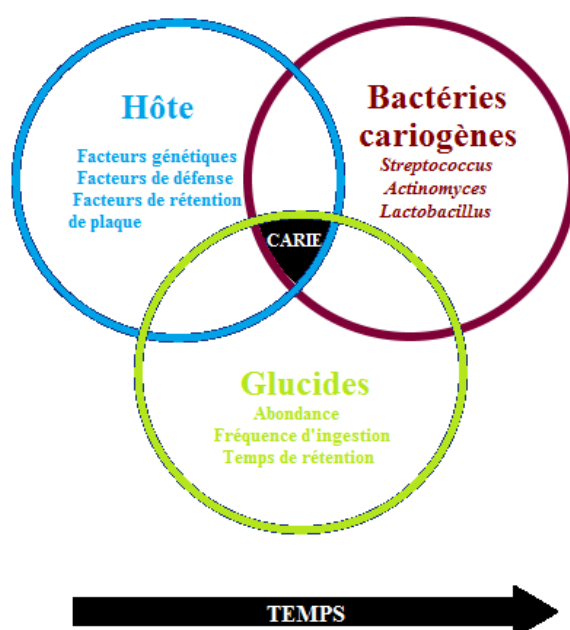


Figure 13 : Diagramme dit de la trilogie de Keyes (1962) inspiré d'après (49)

Une flore riche en bactéries cariogènes ainsi que leur virulence sont des facteurs importants à prendre en compte pour évaluer le risque carieux (51). Les bactéries cariogènes font partie du genre *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*.

2.1.4 Pathogénie

L'ingestion de sucre va amener des carbohydrates fermentables au contact de bactéries acidogéniques qui vont les métaboliser pour produire de l'énergie.

Ce processus va induire la libération de l'acide organique (H^+), essentiellement de l'acide lactique, qui va abaisser le pH et diffuser vers les pores de l'émail pour engendrer une dissolution des phosphates de calcium. La déminéralisation de surface débute lorsque le pH du biofilm atteint une valeur critique (aux alentours de 5,5) (49). Lorsque le pH augmente et que les conditions buccales s'améliorent, une phase de reminéralisation va apparaître. L'alternance de ces phases s'équilibre *a priori* en condition physiologique sans entraîner de processus carieux (52). Lors de déséquilibre infectieux de l'écosystème buccal, l'équilibre est rompu basculant ainsi vers la déminéralisation, premier stade du processus carieux.

2.2 La maladie parodontale

2.2.1 Définition

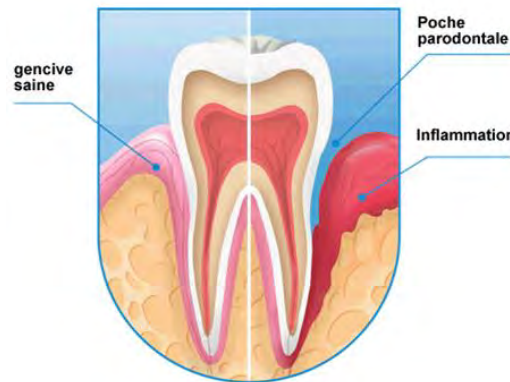


Figure 14 : La santé parodontale et la maladie parodontale

La Haute Autorité de Santé (HAS) propose la définition suivante :

« Les maladies parodontales ou parodontopathies peuvent être définies comme des maladies infectieuses multifactorielles. Elles sont caractérisées par des symptômes et signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, la formation de poches en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et peuvent conduire à des pertes de dents. »

La maladie parodontale correspond donc à une infection **polymicrobienne** et **multifactorielle**. La présence de bactéries dans le sulcus gingival va initier la pathologie, que l'on peut considérer comme **immuno-inflammatoire**. Elle aboutit à la destruction plus ou moins rapide des tissus parodontaux (os alvéolaire, ciment, ligament parodontal) et se développe à la suite d'un déséquilibre entre le système immunitaire local, systémique et l'agression bactérienne.

2.2.2 Epidémiologie

En interprétant les données des études sur les maladies parodontales dans la littérature, il faut tenir compte du fait que les critères de jugement peuvent différer selon les études.

La gingivite est observée chez 80 % des adultes, et en moyenne chez 50 % des adolescents de 15 ans (53). Une étude réalisée en 2002-2003 a permis d'étudier la prévalence et la distribution du statut parodontal chez des adultes dentés (34 à 64 ans) de la population française. D'après la classification internationale des maladies parodontales, environ 50 % des adultes en France peuvent souffrir d'une perte d'attache importante. La perte d'attache ≥ 5 mm est de 46,68 % et que la profondeur de sondage (> 5 mm) est de 10,21% (54).

Bien plus méconnue par le grand public que la maladie carieuse, la maladie parodontale n'en demeure pas moins très fréquente puisqu'elle touche une grande majorité de nos populations.

2.2.3 Facteurs étiologiques

2.2.3.1 *Le biofilm*

2.2.3.1.1 Définition du biofilm

Les **biofilms microbiens** sont des **structures hétérogènes** constituées par des communautés bactériennes à la structure tridimensionnelle (55). Ils sont attachés sur une surface solide, qu'elle soit naturelle (émail, racine) ou artificielle (implant) et sont noyés dans une matrice exo-polysaccharidique (56).

2.2.3.1.2 Les complexes parodontaux

Les infections parodontales sont des infections mixtes, c'est-à-dire qu'elles sont causées par l'action simultanée de plusieurs bactéries. Il existe donc plusieurs espèces clés qui jouent un rôle dans le processus de la maladie. Elles sont regroupées sous forme de complexes microbiens (57), encodées par différentes couleurs en fonction de leur virulence. Ce qui nous intéresse dans le cadre de la maladie parodontale sont les **complexes rouges et orange**, étant donné que la plaque des patients présentant une parodontite contient une forte proportion d'espèces appartenant à ces complexes. Le complexe rouge inclut *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* et *Bacteroides forsythus* et semble vraisemblablement associé aux signes cliniques des parodontites (58). Le complexe orange quant à lui inclut *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros* et *Campylobacter rectus* et associé de manière modérée aux parodontites (58).

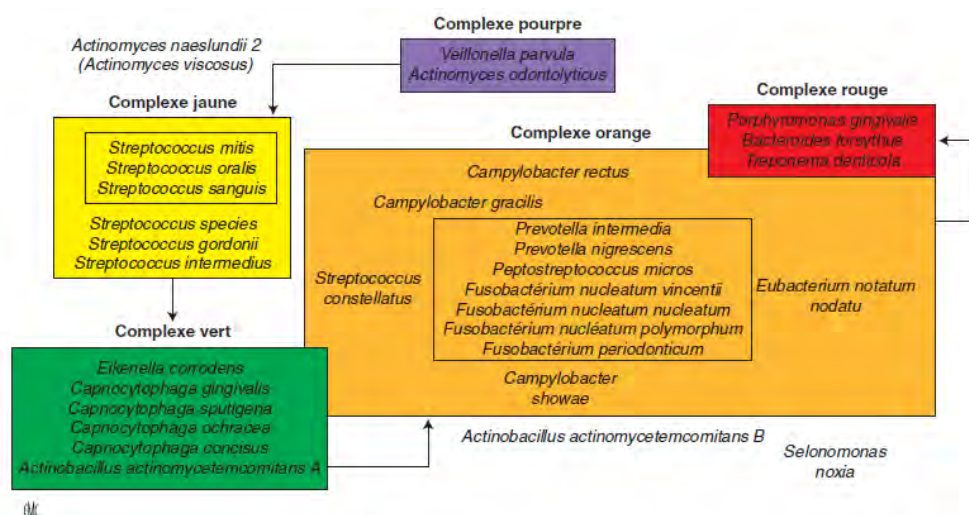


Figure 15 Les différents complexes bactériens d'après Socransky issu d'étiopathogénie des maladies parodontales (59)

2.2.3.2 Susceptibilité de l'hôte

Les maladies parodontales sont des pathologies multifactorielles faisant intervenir une infection microbienne qui entraîne une réponse inadaptée de l'hôte conduisant à la perte des tissus de soutien de la dent (59). Un hôte susceptible peut présenter une altération des neutrophiles, une réponse immunologique inadéquate ou non régulée, une réactivité des LPS, un diabète, du tabagisme ou la prise de médicaments (60).

2.2.3.3 Facteurs locaux aggravants

Comme facteurs locaux aggravants, nous pouvons citer l'absence d'espèces bénéfiques, comme par exemple le genre *Actinomyces sp.*, *C. ochraceus*, *S. mitis*, *S. sanguinis*, *V. parvula*

Pour conclure sur les facteurs étiologiques, nous pouvons identifier 3 groupes de facteurs qui permettent de déterminer si une maladie parodontale en cours d'évolution surviendra chez un sujet ou chez un site.



Figure 16 : Les facteurs qui prédisposent à une maladie parodontale active

2.2.4 Facteurs de risque

2.2.4.1 Facteurs de risque généraux

2.2.4.1.1 Modifiables

Les facteurs de risque généraux modifiables correspondent aux facteurs de risque acquis :

- Hygiène bucco-dentaire perfectible
- Tabac : Les fumeurs ont plus de risque de développer une maladie parodontale que les non-fumeurs.
- Diabète : Il existe une association étroite et bidirectionnelle entre maladie parodontale et diabète (61). En effet, une mauvaise prise en charge d'une maladie parodontale déstabilise l'équilibre glycémique et à contrario, le déséquilibre glycémique rend les patients plus sujets à développer une maladie parodontale.
- Facteurs psychologiques
- VIH
- Hormonal (Grossesse et ménopause)

2.2.4.1.2 Non modifiables

Les facteurs de risques généraux non modifiables correspondent quant à eux aux facteurs de risques innés, parmi lesquels on peut citer les facteurs génétiques, l'âge, le sexe, l'ethnie, les conditions socio-économiques.

2.2.4.2 Facteurs de risque locaux

- Bactéries pathogènes spécifiques : Le développement de la maladie parodontale est lié à la présence d'une flore anaérobie, principalement saprophyte (59). La présence de ces bactéries est une condition nécessaire mais pas suffisante au développement de la maladie. De plus, chaque type de pathologie parodontale présente une flore sous gingivale spécifique qui lui est propre (62).
- Sites à risques : Des soins dentaires défectueux et iatrogènes, mais aussi des facteurs fonctionnels comme la malposition dentaire sont des sites de rétention de plaque et donc potentiellement à risque.

2.2.5 Pathogénèse

2.2.5.1 Mécanisme général

La maladie parodontale nécessite la conjonction de 4 conditions pour initier la maladie (58) (63) :

- **Un hôte susceptible** avec une réponse immunitaire inadéquate (qu'elle soit innée ou acquise) du système de défense (local ou systémique)
- **Un environnement favorable** à l'expression de la virulence des bactéries
- **Des bactéries parodontopathogènes anaérobies Gram –** en quantité suffisante pour dépasser le seuil de tolérance de l'organisme
- **L'absence de bactéries protectrices aérobies Gram +**

Ces conditions ne sont pas suffisantes à elles seules pour provoquer une infection. C'est la fréquence et l'intensité avec lesquelles ces conditions s'expriment qui va déterminer l'évolution et la sévérité de la maladie.

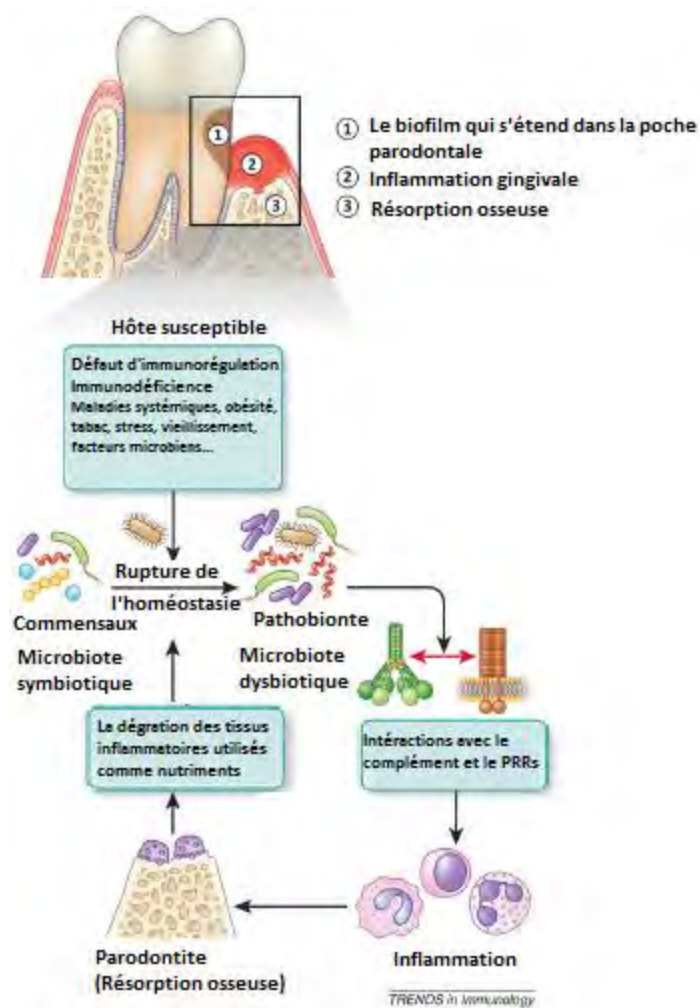


Figure 17 : La pathogénèse de la parodontite issue de (64)

La figure 16 nous illustre la pathogénèse de la maladie parodontale met en jeu une synergie polymicrobienne et une dysbiose, qui implique des changements dans la communauté microbienne par rapport au microbiote symbiotique, ce qui entraîne, chez un hôte sensible, une parodontite.

La rupture de l'homéostasie va permettre l'apparition de pathobionte, à l'origine d'une signalisation de diapason entre d'une part les récepteurs de reconnaissance du complément et d'autre part ceux du pattern (PRR). Il en résulte une inflammation qui va provoquer une destruction inflammatoire du parodonte, qui va être utilisée comme nutriment pour favoriser la dysbiose : il s'agit donc d'un cycle pathogène qui **s'auto entretient** (64).

2.2.5.2 La destruction tissulaire

La destruction tissulaire résultant de la parodontite peut s'expliquer par deux mécanismes (63) (58):

- **L'action directe des micro-organismes** dotés d'un pouvoir invasif qui détruisent le parodonte et qui vont potentiellement relarguer des substances à actions lytiques :
 - Collagénase de Pg
 - Phosphatases alcalines
 - Toxines inhibant le métabolisme des fibroblastes
 - Lipopolysaccharides (LPS)
 - Sulfides volatiles qui inhibent la synthèse du collagène et des protéines non collagéniques
- L'agression bactérienne va induire **des réactions inflammatoires** et **immunitaires** qui provoquent la destruction tissulaire :
 - LPS et autres produits bactériens stimulent
 - Les macrophages et fibroblastes qui augmentent la synthèse de PGE2 et IL1bêta
 - Les macrophages qui produisent du TNF alpha
 - PGE2, IL1 bêta et TNF alpha entraînent la production et la libération de métallo-protéinases matricielles (MMPs), sérine protéase et enzymes lysosomiaux qui détruisent les matrices extracellulaires et ont une activité ostéolytique.

2.2.5.3 Les médiateurs de la maladie parodontale

En présence d'un parodonte sain, on note la présence en quantité peu importante de bactéries pathogènes, une faible concentration en cytokine pro-inflammatoire, en prostaglandine E2 et en MMPs. On remarque également une concentration élevée en inhibiteurs tissulaires des MMPs et en cytokines réprimant les réactions inflammatoires, comme l'IL-1ra, IL-10 et le TGF β . En présence d'une parodontite, c'est le contraire qui se produit, comme nous l'illustre la figure 17.

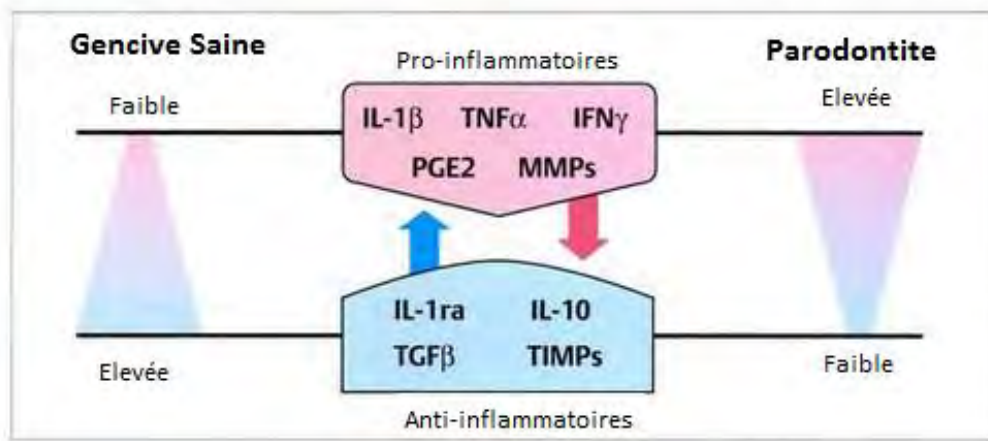


Figure 18 : Quintessence : Médiateurs et genèse de la parodontite. Modif. R.C. Page et Al. 1997

Les cytokines sont des glycoprotéines, médiateurs de la communication intercellulaire et qui interviennent dans l'inflammation et l'immunité. Elles sont synthétisées par de nombreuses cellules, parmi lesquelles les lymphocytes (principalement T) et les monocytes-macrophages pour agir à distance à la surface de cellules cibles. Nous avons listés dans le tableau suivant les principales cytokines ayant un rôle dans la maladie parodontale.

Tableau 5 : Caractéristiques des cytokines majeures ayant une relation avec la maladie parodontale d'après (65)

Cytokines	Cellules sources	Activité biologique majeure
IL-1 α et β	Nombreux types de cellules	Multiples fonction pro inflammatoires, y compris stimulation de la résorption osseuse, et la synthèse et la libération de MMP
IL-1ra	Macrophages, cellules endothéliales, kératinocytes	Antagoniste du récepteur qui inhibe l'action de l'IL-1
IL-4	Lymphocytes Th2	Prolifération des cellules B, inhibition des macrophages
IL-6	Nombreux types de cellules	Plusieurs fonctions pro-inflammatoires, similaires à IL-1
IL-8	Macrophages, fibroblastes, PMNs, kératinocytes	Chimiotactique pour les PMN, les cellules T et les monocytes
IL-10	Lymphocytes T CD4/CD8, monocytes	Anti-inflammatoire, inhibe les macrophages et les lymphocytes T
IL-12	Macrophages, lymphocytes T et B	Stimule les lymphocytes Th1
IL-13	Lymphocytes T	Prolifération des lymphocytes B, inhibition des macrophages
IL-17	Lymphocytes T	Pro-inflammatoire, stimule la résorption osseuse
TNF α et β	Macrophages, monocytes	Pro-inflammatoire et peut causer la mort cellulaire
IFN-γ	Cellules NK et lymphocytes T cytotoxiques	Activation des macrophages
MCP-1	Macrophages, monocytes, fibroblastes	Chimiotactique pour les monocytes, les lymphocytes T et les cellules dendritiques
MIP α et β	Monocytes, fibroblastes, lymphocytes	Chimiotactique pour les monocytes, les cellules T et les PMNs

Hajishengallis G. a écrit un article sur la pathogénèse immunomicrobienne de la parodontite (64), expliquant les mécanismes inflammatoires dans la parodontite grâce à un schéma simplifié (Figure 18) :

- Les neutrophiles vont être recrutés au niveau du site dysbiotique, mais n'arrivent pas à stopper la prolifération de ce pathobionte qui envahit ainsi le tissu conjonctif sous-jacent.
- A ce niveau, il va y avoir une interaction avec des cellules immunitaires (Les macrophages (MΦ), les cellules dendritiques (DC) ou encore les cellules T ($\gamma\delta$), un sous ensemble de lymphocytes innés).
- Ces cellules vont produire des **médiateurs pro-inflammatoires** (TNF, IL-1 β , IL-17) et vont également réguler le **développement des cellules T Helper** (Th) (cellules qui participent à exacerber la réponse inflammatoire)
- L'IL-17 va avoir une action sur les cellules immunitaires et conjonctives (neutrophiles+++, fibroblastes et ostéoblastes), ce qui va entraîner :
 - La production de chimiokines (CXC), de métalloprotéinases matricielles (MPPs) et d'autres molécules comme les dérivés réactifs de l'oxygène (ROS), qui va induire la dégradation des tissus gingivaux.
 - L'expression ostéoblastique de l'activateur du récepteur du facteur nucléaire κ B (RANKL) à l'origine de la maturation des précurseurs ostéoclasiques (OCP) en ostéoclaste (OCL). Les lymphocytes activés (LT (Th1 et Th17), LB) vont également jouer un rôle dans la résorption osseuse pathologique via le même procédé.
- L'ostéoprotégérine OPG (récepteur soluble), IL-10 (cytokine anti-inflammatoire), l'interféron IFN γ , produite par les cellules Th1 et l'IL4 et IL13, produites par les cellules Th2 peuvent supprimer l'ostéoclastogénèse.

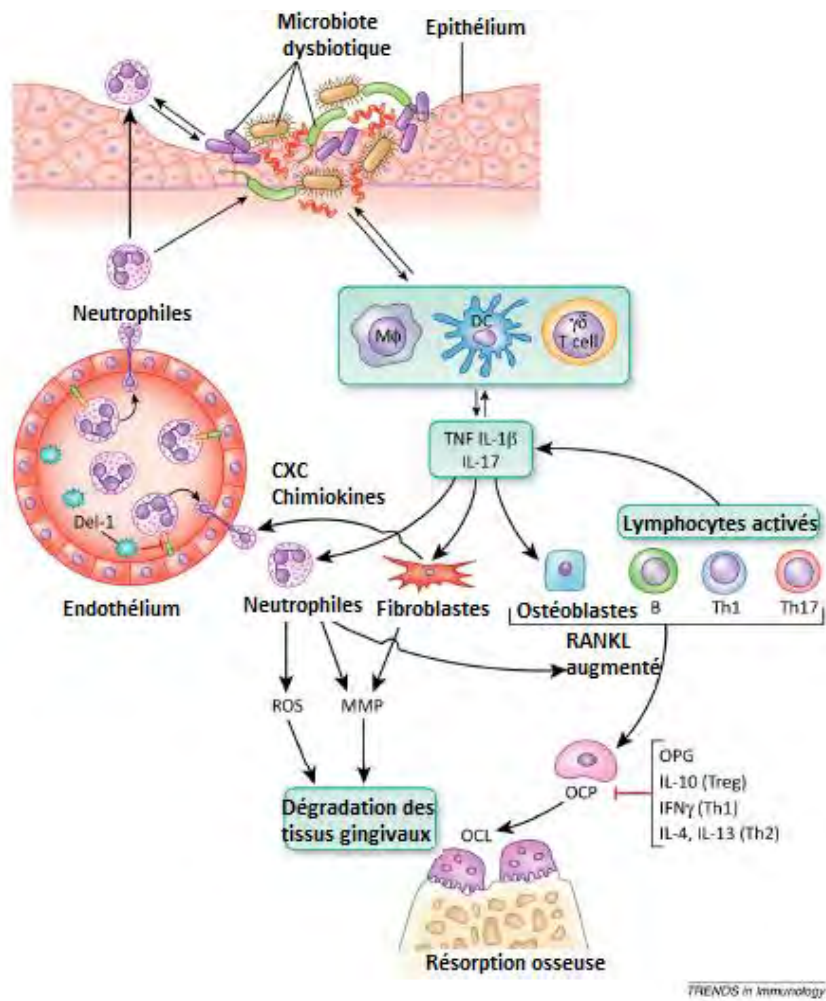


Figure 19 : Les mécanismes inflammatoires dans la parodontite d'après (64)

2.3 Lésions inflammatoires péri radiculaires d'origine endodontique



Figure 20 : Une dent nécrosée à l'origine d'une lésion péri - apicale

Les Lésions Inflammatoires Péri radiculaires d'Origine Endodontiques (LIPOE), encore appelées communément « parodontite apicale » sont des **pathologies inflammatoires** situées au niveau des zones péri apicales. L'étiologie principale est **infectieuse** et correspond à la contamination microbienne du système intracanalair, mais il existe d'autres facteurs étiologiques. Nous pouvons ainsi citer les causes physiques (thermiques, mécaniques, électriques ou radiothérapiques) mais également les causes chimiques (médicaments, produits de restauration).

2.3.1 Infections endodontiques péri apicales primaires

Les infections peuvent se développer selon un mode aigu qui se manifeste par des signes cliniques exacerbés ou bien selon un mode chronique, à bas bruit, avec une découverte généralement fortuite, les médiateurs inflammatoires et les cellules recrutées étant différentes entre les deux. Dans le cas d'une forme aiguë, ce sont les leucocytes et macrophages qui sont essentiellement mis à disposition. Dans une forme chronique, ce sont les polynucléaires, les lymphocytes et mastocytes qui vont intervenir.

La nécrose pulpaire septique est une infection polymicrobienne et mixte (49). Elle fait intervenir une combinaison d'espèces, en général à Gram positif et surtout à Gram négatif (66), qui varie avec le temps en s'enrichissant progressivement de bactéries anaérobies. Les espèces bactériennes varient également en fonction de la localisation endocanalair (coronaire ou apicale). Il n'y a pas de bactérie pathogène spécifique à la nécrose pulpaire (67).

D'autre part, la nécrose aseptique est une pulpe stérile qui peut se nécroser sous l'influence de facteurs traumatiques ou thermiques, puis dans un second temps être infectée par des bactéries. Dans un cas comme dans l'autre, les complications de ces nécroses sont les pathologies péri-apicales.

2.3.1.1 Les voies de l'infection

Les espèces bactériennes qui peuvent coloniser l'endodonte sont différentes selon le site d'où elles proviennent (68). Une fois que l'infection est en place, la composition de la flore va s'adapter à son nouvel habitat. Les bactéries peuvent pénétrer dans l'endodonte de plusieurs façons. Tout d'abord par ouverture de la chambre pulpaire, qui constitue la voie de contamination la plus fréquente. Cette ouverture peut survenir à la suite d'une carie, d'une fracture ou à la suite de manœuvre iatrogène. Dans ce cas la contamination des bactéries est directe. D'autres voies de contamination sont les tubulis dentinaires, par les anomalies de la dent, par courant sanguin ou encore par infection parodontale. (68)

2.3.1.2 Pathologies aiguës

2.3.1.2.1 Parodontite apicale aiguë

La Parodontite Apicale Aiguë (PAA) anciennement appelée desmodontite apicale aiguë, est une « inflammation aiguë d'origine pulpaire initiée dans un péri apex sain »(69). La pulpe est alors nécrosée. Le motif de la consultation sera une douleur spontanée, lancinante et pulsatile. Le patient présente des douleurs à la mastication et à la pression avec une sensation douloureuse. Au niveau des tests cliniques, la dent ne répond pas au test de vitalité pulpaire, et les tests de percussion sur la dent causale sont douloureux. D'un point de vue radiologique, la dent présente un épaississement du ligament desmodontal associé ou non à une image radioclaire au niveau du péri apex.

2.3.1.2.2 Parodontite apicale aigue abcédée

La Parodontite Apicale Aiguë Abcédée (PAAA) ou abcès apical aigu apparaît à l'apex d'une dent dont la pulpe est nécrosée, mais aussi parfois à la suite d'un traumatisme ayant engendré une rupture du paquet vasculo-nerveux (67). Cet abcès peut se former directement ou bien à la suite d'une lésion péri apicale chronique entrant en phase d'inflammation. Le risque est l'extension pouvant engendrer des complications locales, voire générales.

2.3.1.3 Pathologies chroniques

2.3.1.3.1 Nécrose asymptomatique

La nécrose pulpaire va s'établir quand le système de défense n'arrive pas à éliminer le facteur irritant. Si les bactéries sont présentes en grand nombre dans la pulpe cela entraîne une vascularisation limitée qui ne peut plus apporter la quantité suffisante de polynucléaires neutrophiles (69).

2.3.1.3.2 Parodontite apicale chronique

La parodontite apicale chronique encore appelée nécrose asymptomatique avec lésion apicale peut engendrer un granulome radiculo-dentaire qui correspond à une lésion inflammatoire relativement fréquente. Il va refléter un état d'équilibre entre l'agression endo canalaire et les capacités de défense de la zone péri apicale. D'un point de vue histologique, on remarque une hyperhémie, un œdème local ainsi que la présence de nombreuses cellules inflammatoires (neutrophiles, plasmocytes, lymphocytes, macrophages)(67). L'inflammation et l'hyper vascularisation locale se développent aux dépens de l'os environnant. Le kyste radiculo-dentaire peut correspondre à une suite possible de l'évolution d'un granulome, mais non systématique. Pour qu'un granulome évolue en kyste, il faut une prolifération des débris épithéliaux de Malassez, que la cavité soit bordée par un épithélium ainsi qu'une évolution progressive du volume du kyste.

2.3.2 Infections endodontiques péri-apicales secondaires

Les infections endodontiques et péri apicales secondaires correspondent à la réinfection d'une dent au préalable traitée endodontiquement. La contamination du traitement initial se fait par défaut de nettoyage des canaux traités, par contamination à la suite d'un geste thérapeutique ou encore par voie hématogène. Dans ce cas, la flore peu abondante et ce sont les bactéries anaérobies facultatives à Gram positif qui prédominent, tel que *Actinomyces*, *Enterrococcus* et *Streptococcus* (66).

2.4 Autres foyers

2.4.1 La péricoronarite

La péricoronarite, aussi appelée accident d'évolution des dents de sagesse est une inflammation du sac péricoronaire ainsi que de fibromuqueuse rétromolaire adjacente éventuellement marquée par l'empreinte des dents antagonistes. Elle survient essentiellement au niveau des troisièmes molaires mandibulaires mais peut également apparaître au cours de l'évolution des dents de sagesse maxillaires. Elles peuvent être

congestives ou bien suppurées et sont associées à des douleurs qui peuvent être intenses et irradiantes, une fièvre ainsi qu'éventuellement un trismus. Une odynophagie peut être présente et des adénopathies sous mandibulaires peuvent être présentes. La flore rencontrée ressemble à celle de la parodontite chronique, mais les germes les plus virulents sont absents. On rencontre préférentiellement *P.intermedia*, *P.micros*, *Veillonella*, *F.nucleatum*, *Treponema* et *S.mitis* (68).



Figure 21 : Nourriture stagnante sous la gencive entraînant une péricoronarite

2.4.2 La péri-implantite



Figure 22 : Parodonte sain et péri-implantite

Selon une conférence de consensus Européenne en Parodontologie, la péri-implantite est une lésion inflammatoire qui affecte les tissus entourant les implants, résultant d'une rupture entre la charge bactérienne et les capacités de défense de l'hôte (70).

Les organismes les plus rencontrés lors de péri-implantites sont les genres *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium species*, *Aggregibacter actinomycetemcomitans*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans*. (65).

En conclusion de cette partie, les portes d'entrées infectieuses d'origine bucco-dentaire sont nombreuses pour les infections focales, avec une flore à prédominance Gram négatif et anaérobie. Ces infections vont déclencher une réponse immunitaire au niveau pulpaire, mais si l'étiologie n'est pas supprimée, cette dernière demeure insuffisante pour endiguer la prolifération bactérienne. C'est ainsi que l'infection va pouvoir progresser pour induire une réaction immunitaire au niveau du péri-apex. La réponse des tissus péri apicaux face aux agressions bactériennes va pouvoir être comparée à celle rencontrée dans les autres tissus conjonctif de l'organisme et va se manifester par une réaction immuno-inflammatoire (101).

Les infections bucco-dentaires peuvent évoluer selon un mode aiguë et se manifestent alors par une symptomatologie clinique, ou bien selon un mode chronique et asymptomatique. Dans ce dernier cas, une exacerbation de la symptomatologie peut se produire par exaltation de la virulence microbienne ou pas diminution de l'immunité de l'organisme.

Nous pouvons donc résumer les infections bactériennes à porte d'entrée buccale par ce diagramme :

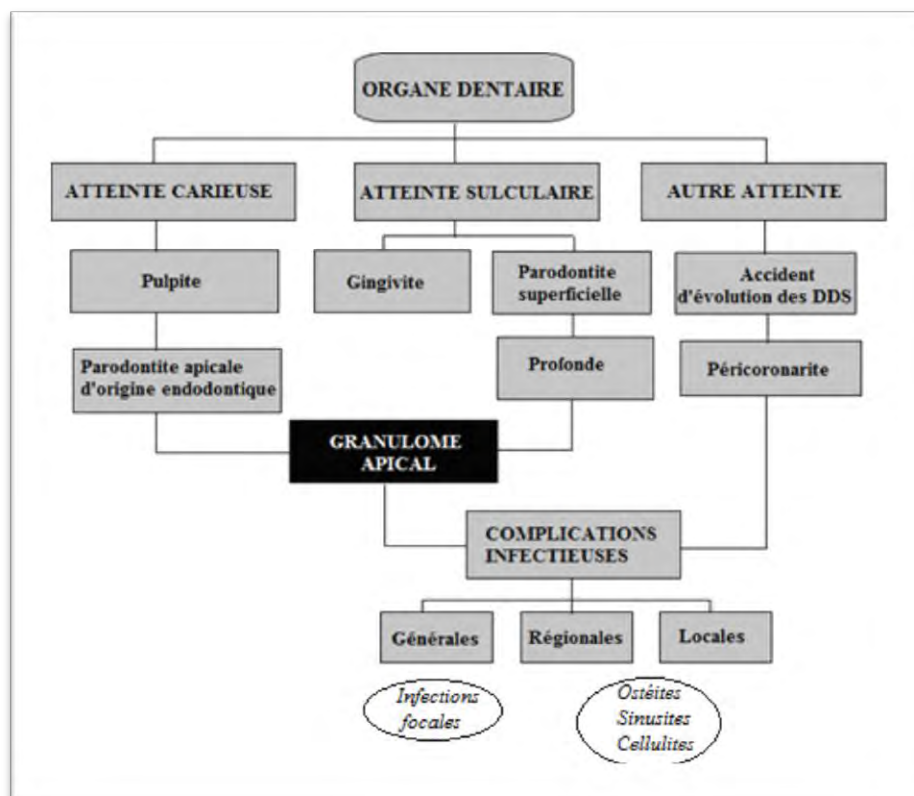


Figure 23 : Les voies de propagation des infections dentaires inspiré par (71)

3. FACTEURS DE RISQUE COMMUNS AUX TENDINOPATHIES ET AUX PARODONTOPATHIES

Un facteur de risque est « la cause d'une maladie ou d'un problème de santé si son fonctionnement augmente la fréquence de la maladie ou de l'affection » (72). Nous avons vu précédemment que la maladie parodontale, la maladie carieuse et les tendinopathies étaient des pathologies relativement répandues dans la population générale. Entre la maladie carieuse et les tendinopathies, nous n'avons pas mis en évidence de facteurs de risques communs, mise à part la déshydratation (2) (73). Nous allons donc nous intéresser dans cette partie aux facteurs de risque communs aux tendinopathies et aux maladies parodontales (74). Nous évoquerons en majeure partie ces dernières, mais nous citerons également succinctement d'autres affections bucco-dentaires.

En effet, il existe un certain nombre de facteurs de risque communs modifiables ou non modifiables. Ce sont toutes les deux des pathologies multifactorielles. Bien que l'activité sportive soit la cause principale de la survenue de tendinopathie, certains patients peuvent développer cette pathologie sans être soumis à une surcharge tendineuse répétitive.



Figure 24 : Facteurs de risque communs aux tendinopathies et parodontopathies inspiré d'après « Impact de l'hygiène bucco-dentaire sur le sport », Kipgen et al.

3.1 Facteurs génétiques

La prévalence des tendinopathies augmente avec l'âge (19) (75), c'est aussi le cas pour les parodontopathies (76). Avec l'avancée en âge et donc avec le vieillissement des tissus, il existe un changement au niveau de l'activité cellulaire du tendon, avec une décroissance du contenu en eau et en protéoglycanes (8). Il existe également des modifications au niveau des propriétés mécaniques, avec une diminution de l'élasticité et de la résistance, ainsi que de la fonction musculaire, influençant de ce fait le risque de survenue de tendinopathies (37). De plus, le vieillissement est associé à une augmentation des marqueurs systémiques de l'inflammation (77) et à une diminution de la vascularisation (8). Des études chez l'homme suggéreraient une altération de la fonction des neutrophiles ainsi que l'augmentation des médiateurs pro-inflammatoires chez les sujets plus âgés (78). L'avancée en âge (> 40-60 ans) serait donc un facteur de risque commun aux tendinopathies et parodontopathies.

Les tendinopathies seraient plus fréquentes chez les hommes (79) (80). Cependant, cette hypothèse tend à s'estomper de par l'augmentation du nombre de femmes pratiquant la course à pied et donc par la même occasion le nombre de blessures. Concernant les parodontites, les hommes seraient plus sujets aux parodontites que les femmes (81)(82) associées à des taux de cytokines pro inflammatoires plus élevés (76), ceci pouvant s'expliquer par une réponse immunitaire plus agressive et dommageable face aux stimuli microbiens (83). Toujours est-il que la preuve selon laquelle les facteurs génétiques vont influencer la susceptibilité à la parodontite est plus élevée pour la parodontite agressive que pour la parodontite chronique (81).

De plus, le taux relativement élevé des tendinopathies dans la population sédentaire suggère qu'il y a d'autres facteurs que l'exposition à une charge répétée comme mécanisme responsable. La génétique et des données anatomiques, comme la morphologie de l'épaule ont été identifiées comme facteurs potentiellement responsables (75). Il semblerait qu'il existe également un lien entre facteurs génétiques et maladie parodontale. Des études se sont penchées sur le lien entre le polymorphisme de certains marqueurs et la sensibilité à la maladie parodontale. Même si les résultats sont contradictoires, le polymorphisme de l'IL6 et l'IL10 constituerait un facteur de risque de parodontite chronique (84).

3.2 Maladies infectieuses et systémiques

L'état de santé général du patient va influencer la survenue de tendinopathie et parodontopathie.

Au niveau des maladies métaboliques, le **diabète** peut compliquer une tendinopathie, ou peut être la première manifestation de celle-ci (85). De plus, il existe une relation bidirectionnelle entre le diabète et la maladie parodontale (86) (87). Alors que le diabète est un facteur de risque de parodontite, l'infection parodontale peut aussi interférer sur le contrôle glycémique chez les patients diabétiques. L'inflammation induite par les deux pathologies semble être une explication à ce mécanisme (81) et l'on retrouve des niveaux élevés de marqueurs systémiques de l'inflammation chez ces patients. Chez les patients atteints de diabète de type 1, les monocytes ont une production accrue de TNF α , d'interleukine 1 β et de prostaglandine E2 par rapport aux monocytes d'individus non diabétiques (88). Le TNF α va réguler négativement la signalisation de l'insuline ainsi que l'absorption du glucose alors l'IL1 β et l'IL-6 sont capables d'antagoniser l'action de l'insuline (65). Le **lupus érythémateux** disséminé peut se manifester par une tendinopathie. D'un point de vue dentaire, le lupus érythémateux peut induire des lésions gingivales, mais pas à proprement parler une maladie parodontale. Des études ont également mis en évidence une association entre la maladie parodontale et la **polyarthrite rhumatoïde** (89) (90) (91). Il semblerait que la maladie parodontale puisse aggraver la polyarthrite rhumatoïde et non l'inverse. La principale manifestation de la polyarthrite rhumatoïde est le syndrome de Gougerot Sjögren (92) avec une hyposialie. De plus, en présence d'une tendinopathie d'Achille, 2% peuvent s'expliquer par des troubles articulaires inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde (30).

Récemment, d'autres facteurs métaboliques ont été identifiés comme possiblement responsables de la survenue de tendinopathie, comme par exemple l'athérosclérose et l'hypertension artérielle (30). Nous allons regrouper ces pathologies sous le terme des **maladies cardiovasculaires**, qui représentent un facteur de risque commun aux tendinopathies et à la maladie parodontale. C'est ainsi que des études se sont intéressées à la relation maladie parodontale et maladie cardiovasculaire, suggérant un lien entre les deux : les patients présentant une maladie parodontale présentent un risque plus élevé de maladies cardiovasculaires (93).

3.3 Habitudes de vie

L'hygiène de vie a un impact sur la survenue de maladies. Un mode de vie sain correspond à une alimentation équilibrée, la pratique d'une activité physique régulière, la non-consommation de tabac, une bonne hygiène orale et corporelle. Certaines habitudes néfastes représentent un terrain propice au développement de certaines pathologies.

- Alimentation et obésité

Le surpoids et l'obésité vont avoir des effets sur la santé générale, notamment dans l'inflammation chronique (81) (94). En effet, dans le tissu adipeux, les adipocytes joueraient un rôle prépondérant dans la genèse de cette inflammation car ils contiendraient un grand nombre d'hormones et de cytokines qui seraient impliquées dans le processus inflammatoire.

Le taux de lipides ainsi que l'adiposité d'une personne sont des facteurs prédisposant aux tendinopathies (37). L'adiposité entraîne une augmentation du taux de cytokines pro-inflammatoires circulantes, et ces dernières vont influencer la matrice tendineuse par diverses actions sur les ténocytes (37). De plus, l'augmentation du taux d'adiposité est généralement associée à un poids corporel plus élevé, et donc à une charge supplémentaire pour les tendons.

La relation entre l'obésité et les tendinopathies est étayée par des études récentes (95) (96). Cependant, d'autres études sont nécessaires pour établir la véritable force de l'association entre chaque type de tendinopathie et l'obésité.

Il en va de même pour la maladie parodontale d'après des études réalisées chez l'homme (97). La plus grande susceptibilité de rencontrer une parodontite chronique chez les patients atteints d'obésité peut être expliquée par deux mécanismes qui interviennent directement ou indirectement. Le premier mécanisme implique l'action délétère directe des facteurs inflammatoires sécrétés par le tissu adipeux et du stress oxydatif. Le second fait intervenir des mécanismes indirects qui vont être liés aux pathologies associées à l'obésité tel que le diabète de type 2, l'hypertension artérielle ou encore la dyslipidémie (98).

- Consommation de médicaments

Certains médicaments présentent une toxicité tendineuse, par conséquent, la consommation de médicaments peut impacter la survenue des tendinopathies (85). Les médicaments les plus impliqués sont les statines, les fluoroquinolones et les inhibiteurs de l'aromatase. Le même constat est établi dans le cadre de parodontopathies, à savoir que la prise médicamenteuse va pouvoir modifier l'inflammation gingivale en l'exacerbant, même si la plaque bactérienne demeure l'étiologie principale. Certains médicaments peuvent donc induire une hypertrophie gingivale, comme la phénytoïne, la ciclosporine, les antagonistes calciques (99).

Le traitement par glucocorticoïdes peut également favoriser l'apparition de tendinopathies (85) mais également de parodontopathies. En effet, les glucocorticoïdes peuvent être à l'origine d'une immunodéficience médicamenteuse en inhibant les fonctions des immunoglobulines A et G des neutrophiles. Ceci va permettre un accroissement de la colonisation par le biofilm et va également diminuer la capacité de prévenir l'envahissement des tissus conjonctifs, pouvant causer une destruction du parodonte.

Les patients qui prennent au long cours des médicaments à base de sucre pour des pathologies chroniques vont avoir quant à eux un risque carieux plus élevé (100).

- Consommation de tabac/cannabis

Le tabac est considéré comme le facteur de risque environnemental le plus important dans la survenue de parodontite (101)(102)(81). En effet, il entraîne une modification de la réponse immunitaire à la fois locale et systémique (76), caractérisée par une réaction inflammatoire plus élevée, avec des taux accrus de cytokines pro inflammatoires (IL1), d'espèces réactives de l'oxygène et de collagénase (76). Le tabac et plus particulièrement la nicotine est à l'origine d'une vaso-constriction (103) périphérique et augmente aussi la dégranulation des neutrophiles, les rendant ainsi plus sensibles aux infections bactériennes (81). Une association entre tendinopathie et tabagisme serait rapportée, la consommation de tabac augmenterait le risque de développer une tendinopathie (104) (105) . Une étude menée sur l'épicondylite latérale suggère une relation entre les antécédents de tabagisme et l'incidence des épicondylites latérales (106), bien que des études soient encore nécessaires pour expliquer la nature de la relation.

3.4 Environnement social

L'environnement social joue également un rôle dans la survenue de tendinopathies et de parodontopathies. Son effet est indirect, puisqu'il va conditionner l'accès aux soins ainsi que les comportements préventifs et la diététique. L'éducation et les revenus du patient ont également un rôle déterminant.

Concernant la maladie parodontale, le facteur étiologique principal demeure la plaque dentaire. La non-élimination des bactéries parodontopathogènes peut être causée par l'incapacité de la part du patient à acheter le matériel d'hygiène adapté. Elle peut être également le fruit d'une négligence du point de vue de l'hygiène personnelle causée par manque de connaissance sur les soins appropriés (107). Les visites de contrôle chez le chirurgien-dentiste peuvent être moins fréquentes. Une alimentation inappropriée, notamment si elle est riche en carbohydrates, peut être un terrain propice au développement de pathologies dentaires.

Au sujet de la tendinopathie, les facteurs socio-économiques ont également leur importance. L'éducation, ou encore l'utilisation d'équipement sportif non adapté (80) peut augmenter le risque de tendinopathie.

3.5 Stress négatif

Des facteurs cognitifs et émotionnels, tels que l'anxiété, peuvent augmenter le risque de développer une douleur chez les personnes souffrant de tendinopathie asymptomatique, ceci étant notamment lié à des stratégies d'évitement (108)(107)(109) (37). Cependant, les preuves restent contradictoires sur l'importance de cette association (109). Des facteurs psychosociaux comme le stress au travail seraient incriminés dans la survenue et l'aggravation des lésions tendineuses d'origine professionnelle. C'est le constat d'une étude transversale et descriptive menée sur des travailleurs (110).

De plus, le stress chronique peut avoir un effet délétère sur le système immunitaire, et va augmenter le risque de contracter des maladies, notamment systémiques (111). Cela est également valable pour la maladie parodontale, où un lien existe entre stress ou dépression et maladie parodontale (81). En effet, l'exposition d'un individu au stress peut affecter sa réponse immunitaire. Une situation stressante peut induire la libération de noradrénaline à l'origine d'effets immunosuppresseurs et de la potentialisation de la destruction des tissus parodontaux (112). Une production accrue de glucocorticoïdes peut également être observée. Hilgert et al. (113) ont d'ailleurs réalisé une étude sur ce sujet, qui indique que les taux de cortisol sont positivement associés à l'étendue et à la sévérité de la maladie parodontale.

Le stress aurait également un effet délétère sur le comportement du sujet, adoptant des attitudes néfastes pour la santé parodontale, comme le tabagisme ou une moins bonne hygiène dentaire.

Après avoir mis en évidence les principales pathologies dentaires inflammatoires et infectieuses, ainsi que les facteurs de risque communs entre ces dernières et les tendinopathies, nous allons nous poser la question de l'implication des infections focales sur la santé tendineuse ainsi que les mécanismes mis en jeu.

4. LES INFECTIONS FOCALES

Une infection bucco-dentaire peut avoir des répercussions à distance importantes sur les différents appareils de l'organisme: c'est le concept des **infections focales**. Les répercussions peuvent être localisées à différents organes ou bien généralisées, on parle alors de septicémies. Un des pionniers en la matière fût le Docteur Billings avec ses travaux précurseurs sur le sujet durant le XXe siècle (114).

La diffusion de l'infection à distance peut se faire classiquement selon trois modèles pathogéniques (68) :

- Le premier consiste à dire que **l'agent infectieux du foyer primaire va être disséminé à distance** par voie sanguine ou lymphatique, jusqu'au tissu de l'organe, c'est la **bactériémie**.
- Selon le deuxième modèle, l'agent infectieux ne migre pas à distance, il reste confiné au foyer infectieux primaire. Cependant, il va **sécréter des toxines microbiennes** et ce sont ces dernières qui vont être libérées et qui vont avoir **une action à distance**, on parle alors de **toxémie**.

Ces deux premiers modèles mettent en jeu des manifestations septiques et répondent donc à un mécanisme direct.

- Le troisième quant à lui, évoque un mécanisme indirect car les manifestations sont aseptiques. Des mécanismes **immuno-allergiques, neurovégétatifs** ou encore **réflexes** sont alors rencontrés.

Le premier modèle a été le plus largement documenté dans la littérature. Dans les deux autres modèles, le lien de causalité est plus difficile à mettre en évidence.



Figure 25 : Illustration d'une infection focale d'origine dentaire

4.1 Microbiologie de la flore buccale

On dénombre plus de 200 espèces de bactéries différentes présentes dans la cavité buccale, qui sont pour la plupart commensales c'est-à-dire compatibles avec un l'état de santé buccale. Quand l'équilibre hôte-bactéries est bouleversé au détriment de l'hôte elles peuvent devenir pathogènes dans certaines conditions. La spécificité de la flore buccale, c'est son organisation sous forme de biofilm. La cavité buccale représente donc une source importante de bactéries pathogènes. Les infections buccales sont polymicrobiennes, il est donc important de pouvoir les classer. L'organisation des bactéries sous forme de biofilm potentialise leur virulence.

Tableau 6 : Les facteurs de virulence majeurs des pathogènes parodontaux communs d'après (65)

Facteurs de virulence	Organismes	Effets
Leucotoxine Toxine cytolétale Distandante (CDT)	<i>A.actinomyetem- -comitans</i>	Elimination les monocytes, les neutrophiles Apoptose des lymphocytes
Protéases	<i>P.gingivalis, P.intermedia, T.denticola, T.fosythia</i>	Dégradation des composants de la matrice, des récepteurs des cellules hôtes et des molécules effectrices immunitaires; altération la perméabilité vasculaire; traitement des adhésines de surface de bactérie; activation des MPP de l'hôte, fourniture des substrats pour la croissance bactérienne
LPS	<i>Gram-negatives</i>	Induction de réponses inflammatoires; stimulation des ostéoclastes et résorption osseuse
Acide butyrique et autres acides gras volatils à courte chaîne	<i>P.gingivalis et autres anaérobies</i>	Toxicité de la cellule hôte
Composés sulfurés volatils, ammoniac et indole	<i>P.gingivalis et autres anaérobies</i>	Toxicité de la cellule hôte

Des infections focales peuvent donc survenir à la suite d'infections telles que des nécroses pulpaire, des parodontites, des granulomes. Cependant, leur potentiel infectieux sont différents selon la pathologie : les granulomes et les kystes possèdent une coque conjonctive externe qui encapsule l'infection et qui font d'eux des pathologies à risque modéré de passage de bactéries dans le sang. Par contre, d'autres pathologies comme les nécroses pulpaire, les parodontites sont considérés comme des foyers infectieux chroniques actifs de par leur relation directe avec les voies sanguines et lymphatiques (67). Nous retrouvons donc dans le cas d'infections bucco-dentaires, notamment avec les infections parodontales et endodontiques une micro flore associée complexe, avec une prédominance de bâtonnets Gram négatif anaérobies (115).

4.2 Interaction hôte flore dans la cavité buccale

La communauté microbienne orale est à l'état d'équilibre et forme le microbiote commensal. Lorsqu'un déséquilibre se crée et que les bactéries pathogènes prennent le dessus la pathologie se développe. Ce déséquilibre peut se produire suite à divers processus (116) :

- Une modification des conditions environnementales du site
- Une diminution du nombre de bactéries commensales, laissant ainsi leur place à des bactéries pathogènes
- Une diminution du système immunitaire de l'hôte

Divers types de barrières présentes dans la cavité buccale empêchent la dissémination bactérienne à travers l'épithélium et limitent ainsi la propagation vers la circulation sanguine (115) :

- L'épithélium oral, qui agit en tant que barrière physique
- Les défensives qui constituent une famille de peptides antimicrobiens
- Une barrière immunologique avec des anticorps et le système réticulo-endothélial.

Ces mécanismes agissent en synergie pour empêcher la propagation de germes, mais lorsque l'état d'équilibre est rompu ou lors de l'apparition d'une brèche dans le système de barrière, les micro-organismes peuvent se développer jusqu'à atteindre la circulation sanguine.

4.3 Mécanismes impliqués

Les mécanismes impliqués peuvent être directs, avec la **bactériémie**, qui correspond à une métastase infectieuse par translocation bactérienne, la **pyophagie** qui correspond à la déglutition de bactéries, et la **toxémie** qui consiste à une libération de toxines par ces dernières. Les infections focales peuvent également impliquer des mécanismes indirects, mettant en jeu des phénomènes immuno-allergiques, avec une **réponse inflammatoire** exacerbée par un déficit immunitaire (116) ou encore des phénomènes neuro-végétatifs. On décrit donc classiquement 3 voies de propagation de l'infection qui sont la bactériémie, la toxémie et les mécanismes immuno-allergiques. Quel que soit le mécanisme impliqué, il existe une **notion de terrain** du patient, c'est-à-dire une vulnérabilité de ce dernier.

4.3.1 Mécanismes directs : les manifestations septiques

4.3.1.1 La bactériémie

La dissémination des bactéries à partir du foyer infectieux primaire peut se faire par différentes manières, que ce soit par voie hématogène, par voie anatomique ou par la déglutition ou l'inhalation de produits contaminés par le foyer infectieux bucco-dentaire.

Deux facteurs sont à prendre en compte dans la genèse de la bactériémie : la **charge bactérienne** présente dans la cavité buccale ainsi que l'état de **l'inflammation de la muqueuse** buccale (117). De plus, la susceptibilité du patient à développer des infections n'est pas à négliger, ce qui nous conforte pour dire qu'il y a une notion de terrain.

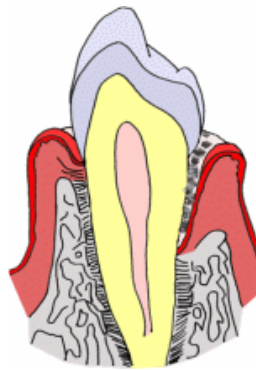


Figure 26 : Bactériémie par métastase bactérienne

4.3.1.1.1 Translocation par voie hématogène

Lors de certains soins dentaires et parodontaux, les bactéries de la flore buccale peuvent se disséminer par voie hématogène (trancytose) et créer une **bactériémie** transitoire. Les micro-organismes anaérobies alors rencontrés dans le sang sont ceux retrouvés dans la plaque dentaire des patients atteints de maladie parodontale. Les bactériémies sont transitoires, faibles en intensité, fréquentes et de courte durée. La trancytose ne survient pas uniquement à la suite de soins invasifs, comme un détartrage ou des avulsions dentaires, elles peuvent apparaître à la suite de gestes quotidiens qui impliquent la gencive (lors de la mastication ou lors du brossage dentaire). La présence de foyers infectieux latents ou actifs sont des sources potentielles de bactériémies.

Il paraît évident qu'un défaut d'hygiène augmente la charge bactérienne et donc potentiellement le risque de bactériémie. Les patients atteints de parodontites sont aussi plus sujets aux infections focales que les patients atteints de gingivites.(118).

L'inflammation rencontrée lors des poches parodontales génère un environnement favorable pour la diffusion des micro-organismes dans la circulation sanguine, notamment grâce aux modifications vasculaires présentes à ce niveau qui favorisent le passage de bactéries dans le sang. (119).

Les bactéries les plus fréquemment rencontrées varient selon les actes, comme nous l'indique le tableau qui suit :

Tableau 7 : Bactéries rencontrées selon le type d'acte réalisé

Actes réalisés	Bactéries rencontrées
Après extraction dentaire	<i>Eubacterium, Preptostreptococcus, Propionibacterium</i> (120)
Après détartrage	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> puis <i>P.gingivalis</i> d'après (121)
Gestes du quotidien	<i>Streptococcus, Enterococcus, Actinomyces, Lactobacillus, Corynebacterium, Prevotella, Fusobacterium spp, Porphyromas et Candida, P.intermedia, Prevotella buccae, F.nucleatum, P.gingivalis.</i>

De plus, le pourcentage de bactéries varie selon l'acte réalisé, comme nous le montre le tableau suivant :

Tableau 8 : Bactériémies provoquées par des procédures bucco-dentaires (66), d'après (122).

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

Cette hypothèse est intéressante dans les pathologies à distance dans lesquelles le germe incriminé est retrouvé, comme par exemple lors d'endocardite infectieuse, mais elle reste largement insuffisante pour expliquer d'autres infections à distance dans lesquelles le germe n'est pas retrouvé, ce qui est le cas pour les tendinopathies, qui ne relèvent pas d'un phénomène infectieux.

4.3.1.1.2 Translocation par voie anatomique

Les bactéries peuvent se diffuser en profitant de la propagation de l'infection en empruntant des voies anatomiques, qu'elles soient osseuses, sinusiennes, vasculaires, nerveuses ou encore cheminer le long des aponévroses du cou par contiguïté. Les translocations étant limitées aux éléments anatomiques voisins, cette hypothèse ne semble pas plausible pour expliquer d'éventuelles lésions tendineuses.

4.3.1.1.3 Translocation par déglutition ou inhalation

Tout comme la translocation par voie hématogène, les procédures de soins dentaires tout comme les gestes quotidiens peuvent être à l'origine de la déglutition ou l'inhalation de substance septique, c'est ce qu'on appelle la pyogénie. Par exemple, certains germes comme *Campylobacter rectus* qui ont un rôle supposé dans la maladie de Cohn, ont également un rôle dans l'étiopathogénie des maladies parodontales (49). Cependant, le pouvoir bactéricide de la salive ainsi que le pouvoir de défense du suc gastrique constituent des obstacles à la propagation des germes.

En conclusion sur la bactériémie, on peut dire qu'à l'heure actuelle, il est difficile d'établir un lien entre les agents pathogènes récupérés sur un site infectieux et le fait qu'ils présentent une origine orale (116). Des méthodes de typage basées sur des techniques de biologie moléculaire sont utilisées pour identifier le mode de transmission des bactéries entre les sites anatomiques chez un sujet. On peut citer les techniques d'analyse par endonucléase de restriction de l'ADN, le ribotypage ou encore l'amplification de l'ADN par Réaction de Polymérisation en Chaîne (PCR). (116) Ces techniques révèlent une hétérogénéité considérable entre les souches bactériennes rencontrées (116). La présence d'une inflammation locale du tissu de même que la présence d'une maladie dégénérative vont accroître le risque d'infections focales liées à la bactériémie. (68)

Le lien entre migration de bactéries parodontopathogènes et pathologies cardiovasculaire a été clairement démontré depuis de nombreuses années dans différents articles (123)(124)(125). Même si les preuves sont encore insuffisantes, il semblerait que d'autres pathologies dentaires telles que les caries dentaires ou les abcès péri apicaux pourraient eux aussi augmenter le risque d'endocardite infectieuse (126).

Cependant, dans le cadre des tendinopathies cette hypothèse ne sera pas retenue. En effet, nous avons vu que les bactéries ne sont pas directement impliquées dans les tendinopathies car non retrouvées après étude histologique de tendon atteint. Ceci nous permet donc d'écarter l'hypothèse de la bactériémie dans la pathogénie des lésions tendineuses.

4.3.1.2 La toxémie

La **toxémie**, aussi connue sous le nom de métastase inflammatoire, définit l'accumulation de toxines bactériennes dans le sang à partir d'un site oral primaire qui va atteindre un organe ou tissu situé à distance et provoquer une lésion métastasique.

Les bactéries Gram négatif contiennent dans leur membrane cellulaire des **endotoxines ou lipopolysaccharides**, (LPS) et sont donc les pourvoyeuses de ce mécanisme. Ces dernières proviennent de la membrane externe des bactéries qui sont libérées après la mort de la cellule et vont engendrer une réaction pathologique. Les endotoxines et LPS ainsi produits vont se loger dans les sites ganglionnaires ou pénétrer la circulation sanguine et vont stimuler la sécrétion de :

- **Cytokines et de protéines de l'inflammation** (interleukine IL-1, IL-6, IL-8, facteur de nécrose tumorale (TNF)), capables d'initier ou aggraver des états associés à l'athérosclérose et à la maladie cardiaque coronarienne. (116)
- **Lipides bioactifs** (prostaglandines E2, thromboxanes A2, facteur d'activation plaquettaire)
- **Radicaux libres** (oxygène actif, monoxyde d'azote, peroxyde d'hydrogène) (127).

Ces substances libérées vont passer la barrière épithéliale du sillon gingival ou de la poche parodontale pour atteindre la circulation sanguine. Les sites riches en bactéries à G- comme les abcès péri-apicaux, les poches parodontales et les infections bucco-dentaires (68) sont donc une source potentielle de toxines microbiennes.

Le phénotype des monocytes inflammatoires présent chez certaines personnes peut induire une réponse inflammatoire anormalement élevée à la présence de bactéries ou de lipopolysaccharides (128), ils présentent un risque plus élevé pour l'athérosclérose et la maladie parodontale.

Ces lésions métastatiques seraient donc à l'origine de multiples manifestations pathologiques :

Tableau 9 : Pathologies métastatiques imputées aux foyers infectieux bucco-dentaire

Pathologies métastatiques attribuées aux toxines microbiennes de foyers infectieux bucco-dentaires par dissémination hématogène selon (68)	
- Thrombose cérébrale	- Infarctus du myocarde
- Fièvre persistante d'origine inconnue	- Méningite chronique
- Névralgie trigéminal idiopathique	- Syndrome du choc toxique
- Syndrome de douleur rebelle chronique	- Douleurs faciales atypiques
- Anomalies du système granulocytaire	- Accouchement prématuré

Dans les infections focales, les mécanismes directs de diffusion des bactéries par les différentes voies précédemment citées ne permettent pas d'expliquer un lien éventuel avec les tendinopathies, aucune bactérie n'étant retrouvée lors des études histologiques des tendons.

4.3.2 Mécanismes indirects : les manifestations aseptiques

4.3.2.1 Réaction immuno-allergique

Dans la réaction immuno-allergique, **une réaction immunitaire aux propriétés antigéniques** de l'agent responsable de l'infection dans le foyer primaire va produire une lésion à distance.

L'inflammation métastatique résulte d'une lésion immunologique, elle repose sur la notion de sensibilisation de l'organisme à un germe dentaire. Dans ce cas l'inflammation métastatique est due à la réaction d'anticorps spécifique circulant avec des bactéries buccales ou des antigènes solubles libérés par ces dernières pour former des complexe macromoléculaires (116), on parle alors **d'immunocomplexe** ou **complexe immuns circulants**. Ces derniers peuvent causer des réactions inflammatoires aiguës et chroniques au niveau du site de dépôt (129). En d'autres termes, lorsqu'un antigène soluble pénètre dans la circulation sanguine, il va réagir avec un anticorps spécifique circulant, formant un complexe macromoléculaire. Ce complexe va engendrer des réactions inflammatoires sur son site de dépôt.

Il existe plusieurs types d'allergies (130) :

- L'allergie de type immédiat à anticorps circulants : c'est ce phénomène qui semble être impliqué lorsque des lésions dentaires déclenchent des manifestations articulaires et rhumatismales (streptocoque du groupe A).
- Allergie de type retardée sans anticorps circulants : la réponse a lieu quelques jours (24, 48 ou 72 heures) après la contamination. La toxine microbienne présente dans le foyer infectieux bucco-dentaire va sensibiliser l'organisme. Sa présence va engendrer la production d'anticorps, à l'origine d'un conflit antigène anticorps.

Parfois, il peut y avoir des réactions croisées entre des anticorps dirigés contre les bactéries buccales et des récepteurs tissulaires, entraînant ainsi une potentielle lésion immunitaire. (116). On parle de réactions croisées lorsque deux molécules distinctes possèdent des marqueurs antigéniques proches, reconnus par les mêmes anticorps. Ce phénomène de mimétisme a été démontré pour le *Streptococcus mutans* et le tissu cardiaque, ce qui est un frein au développement d'un vaccin anti-carie.

L'accumulation de plaque, en particulier celle rencontrée lors de parodontite, serait à l'origine d'une dissémination de molécules immunogéniques, déclenchant chez le sujet des réponses locales et générales avec des manifestations immunopathologiques (68).

4.3.2.2 Réaction neurovégétative

La théorie de la réaction neurovégétative repose sur des travaux expérimentaux : une irritation du système dentaire peut avoir des répercussions de type inflammatoire. Cette théorie a été mise en évidence par un médecin du XXe siècle, Reilly, qui donna son nom à ce phénomène : « le phénomène Reilly ». Selon lui, les fibres nerveuses du système végétatif sont « beaucoup plus sensibles que tous les autres tissus » à l'action nocive de nombreux corps chimiques ou agents d'agression, expliquant la non spécificité de la réaction (131). L'atteinte nerveuse initiale va engendrer une série de réactions indirectes dans l'organisme, à l'origine de désordres de type inflammatoire. Les foyers infectieux entraînent un dérèglement du système nerveux neurovégétatif, à l'origine de répercussions à distance. En effet, la région péri-apicale est une zone qui est entourée d'un riche réseau de fibres nerveuses végétatives, sympathiques ou parasympathiques (130).

4.3.3 Mécanismes réflexes

L'interconnexion existante entre la racine sensitive du trijumeau et des fibres du système nerveux autonome va amener à l'apparition de troubles réflexes à distance, de nature non inflammatoire.

Cette relation est permise étant donné que le nerf trijumeau présente des connexions étroites avec les autres nerfs crâniens.

Ces phénomènes réflexes correspondent à des réactions à distance non inflammatoires, qui peuvent entraîner des troubles moteurs à distance, y compris au niveau musculaire (130).

Une relation dents, yeux et posture existe et serait permise par l'intermédiaire d'un nerf, le **nerf trijumeau**, V^e paire de nerf crânien. Il établit le lien entre la vision, le vestibule, et l'appareil manducateur pour leur permettre d'avoir un rôle synergique (132).

Le nerf trijumeau est un nerf mixte, à la fois moteur et sensitif, qui d'après Michel Clauzade (133), doit être considéré comme un nerf postural.

Il a été démontré qu'il existerait des connexions nerveuses entre le ganglion trigéminal et les III^e, IV^e, et VI^e paires de nerfs crâniens oculomoteurs. Le colliculus supérieur (CS), commandant entre autre les réflexes de fixation des yeux, va recevoir des fibres trigéminales issues du noyau sensitif du trijumeau. Quand les dents rentrent en contact lors de la fonction masticatoire, les récepteurs parodontaux vont véhiculer un influx proprioceptif jusqu'au ganglion trigéminal par le biais des nerfs crâniens V2 et V3. Le ganglion trigéminal va alors envoyer une information à la fois au noyau sensitif du V (N.s. du V) ainsi qu'aux nerfs oculomoteurs (N.Ocm). Le noyau sensitif du V va envoyer l'information au colliculus supérieur, jouant un rôle dans la fixation du regard. Ces relations vont également s'établir par l'intermédiaire de la formation réticulaire ou réticulée (FR), elle-même en connexion avec le colliculus supérieur et les noyaux oculomoteurs (134).

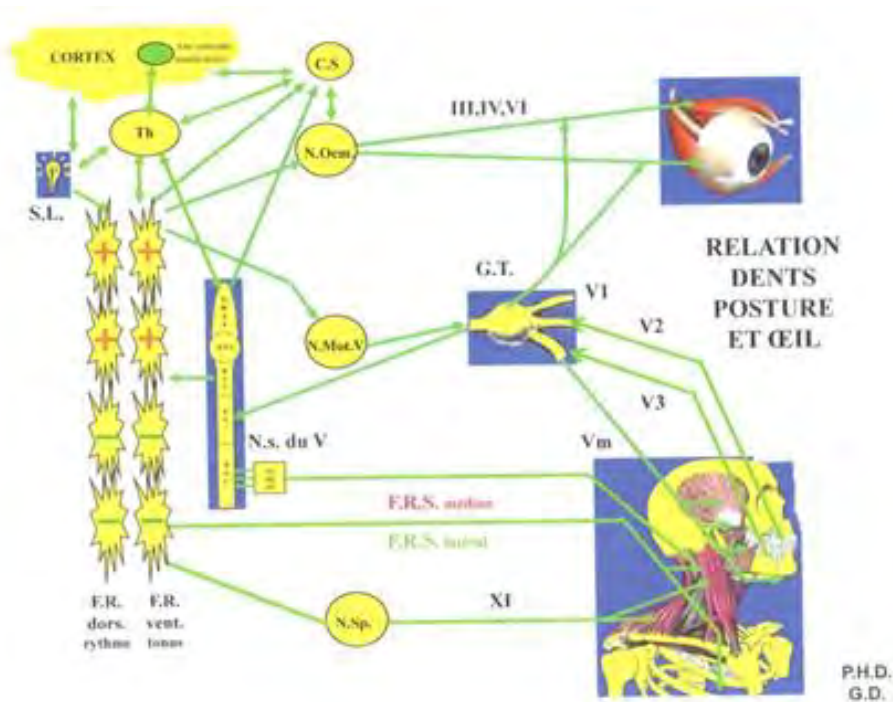


Figure 27 : Relation dent, yeux et posture d'après (134)

CS : colliculus supérieur ; FRS : faisceau réticulo-spinal ; FR : Formation Réticulaire ; Nm du V : noyau moteur du V ; GT : ganglion trigéminal ; NOcm : noyau oculomoteur ; Ns du V : noyau sensitif du trijumeau ; Th : thalamus ; NSp : noyau spinal

Les récepteurs parodontaux vont être en rapport avec les yeux, mais également avec les muscles de la ceinture scapulaire par l'intermédiaire du noyau sensitif du V et la formation réticulaire (132) (134). Cette dernière va contrôler :

- Le noyau spinal d'où partent la XI^e paire de nerfs crâniens (nerf spinal) : il innerve les muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèzes qui permettent d'orienter la ceinture scapulaire
- Le faisceau réticulo-spinal : il innerve d'un côté les muscles postérieurs du cou (qui interviennent entre autre dans l'oculogyrie) mais aussi les muscles axiaux paravertébraux qui sont des muscles de la posture

Le noyau sensitif du V est en relation avec :

- Les nerfs sous-occipitaux C1 innervant les muscles postérieurs du cou
- Les nerfs sous-occipitaux C2 et C3 régulant la posture cervicale (134) (132).

Le cheminement de l'information parodontale a été schématisé par la figure suivante :



Figure 28 : Du contact dentaire à la modification de la posture

Bien entendu, les phénomènes ont été simplifiés pour permettre une meilleure compréhension.

Il semblerait que les hypothèses les plus plausibles pour expliquer un lien entre les tendinopathies et l'étiologie bucco-dentaire soient la pathogénie inflammatoire, qu'elle soit allergique ou neuro végétative.

4.4 Conséquences des infections focales

4.4.1 Infections à distance

En temps normal, la dissémination de bactéries dans la circulation sanguine est endiguée par le système immunitaire lorsque ce dernier est compétent, les micro-organismes sont ainsi phagocytés par les macrophages circulants ou dans les cellules du système mononucléaire réticulé (68).

La notion de terrain est présente dans les infections focales. Les manifestations à distance vont dépendre de la quantité de bactéries présentes au niveau du foyer primaire et de la susceptibilité du patient à développer une infection. Lors de déficience de l'immunité ou d'une exacerbation de la bactériémie, la métastase des micro-organismes peut atteindre par voie sanguine ou lymphatique des organes cibles présentés dans la figure 29.

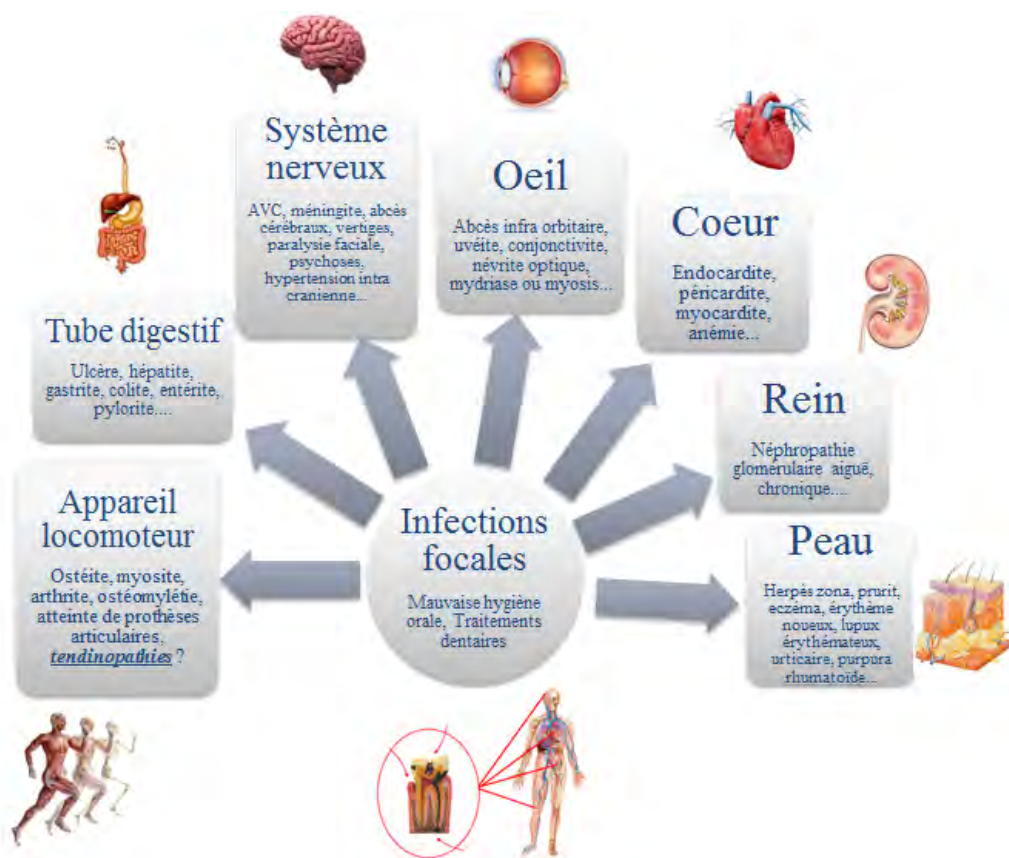


Figure 29 Répercussion des infections focales sur l'organisme inspiré de (49)

4.4.2 Septicémie

La septicémie correspond à une bactériémie accompagnée de symptômes cliniques. Il s'agit d'une pathologie potentiellement mortelle qui résulte de la production excessive de cytokines pro-inflammatoires (IL1 et 6 et $\text{TNF}\alpha$). (118).

Les pathologies bucco-dentaires qui peuvent être à l'origine d'une septicémie et mettant en jeu le pronostic vital sont rares, et surviennent sur des terrains fragilisés.

4.5 Les infections focales et leurs répercussions tendineuses

Depuis plusieurs années, une relation étroite entre les maladies parodontales et certaines maladies systémiques sont admises (115). C'est le cas pour l'endocardite infectieuse (124) (135), le diabète (87) (61) (86), les naissances prématurées ou un faible poids à la naissance (136) (137) (138) ainsi que pour la polyarthrite rhumatoïde (89) (90) (91).

On pense souvent, et quelque fois à tort, que les sportifs de haut niveau présentent une bonne hygiène bucco-dentaire. Une étude dentaire menée au cours des jeux olympiques et paralympiques d'Athènes en 2004 a montré une négligence bucco-dentaire chez certains athlètes (139).

Dans la littérature, le lien entre état de santé bucco-dentaire et tendinopathie apparaît comme une doctrine. Toutefois, une étude sur le sujet, intitulée « Relation entre hygiène bucco-dentaire et tendinopathies chez les sportifs » (140) cherche à mettre en évidence un lien entre la santé bucco-dentaire et les tendinopathies chez les sportifs réguliers. Pour cela, cinquante-deux athlètes correspondant aux critères d'inclusion ont été scindés en deux groupes : un groupe de référence, et un groupe d'athlètes présentant une tendinopathie non traumatique. Un examen clinique est alors réalisé par un dentiste, permettant le recueil d'un certain nombre d'indices :

- L'indice de plaque, nous renseignant sur l'hygiène du patient ;
- L'indice gingival, permettant d'étudier l'inflammation de la gencive ;
- L'indice de saignement papillaire qui indique la sévérité de l'inflammation de la papille.

En comparant les deux groupes, des différences significatives ont été observées concernant les trois indices cliniques, ce qui signifie qu'un athlète blessé présente des signes cliniques inflammatoires avec présence de saignements gingivaux plus importants qu'un athlète non blessé. Une quantité de plaque en légère augmentation et statistiquement significative a également été notée chez les athlètes blessés. Dans les deux cas, ce sont des conditions propices au développement de parodontopathie et donc à l'apparition de bactéries, favorisant ainsi une augmentation des taux sanguins de pro-inflammatoires pouvant contribuer à l'entretien des tendinopathies. Néanmoins, des recherches sont encore nécessaires pour déterminer l'origine de la relation entre gingivite et tendinopathie.

Nous pouvons donc dire que la flore buccale peut se fixer au niveau de différents sites de la dent en fonction du type de bactéries. Ces dernières peuvent se diffuser dans les tissus d'autant plus facilement s'ils sont fragilisés par une inflammation locale, et seront alors à l'origine d'une réponse inflammatoire de la part de l'hôte par la libération de médiateur pro-inflammatoire. En utilisant un modèle *in vivo*, Kesavalu et al (141) démontre que le passage de micro-organismes oraux dans les tissus de l'hôte va entraîner la production de cytokines pro-inflammatoires telles que le $\text{TNF}\alpha$, $\text{IL-1}\beta$ et l' IL-6 . Le type de bactérie aura une importance dans l'intensité de la réaction, comme par exemple le *porphyromonas gingivalis* qui induira une libération de cytokines plus conséquente que l'*actinobacillus actinomycetemcomitans*. L'hôte peut aussi produire des anticorps dirigés contre ces bactéries, ce qui permettra la formation d'un immuno-complexe. Immuno-complexes et médiateurs pro-inflammatoires vont alors diffuser dans le sang, pour aller se fixer sur des zones tendineuses déjà lésées, en causant une inflammation locale au niveau du site de dépôt. Les foyers infectieux et inflammatoires agiraient donc en tant que facteurs aggravant de zones tendineuses déjà lésées à distance. C'est ce qui nous est résumé sur la figure 30.

Le rôle de l'inflammation dans les tendinopathies est encore source de débat, des études soutiennent la théorie de la surcharge et l'idée selon laquelle l'inflammation jouerait un rôle dans l'étiologie des tendinopathies aiguës. Cependant, des études plus récentes démontreraient qu'un processus inflammatoire pourrait être lié au développement de tendinopathies chroniques (12).

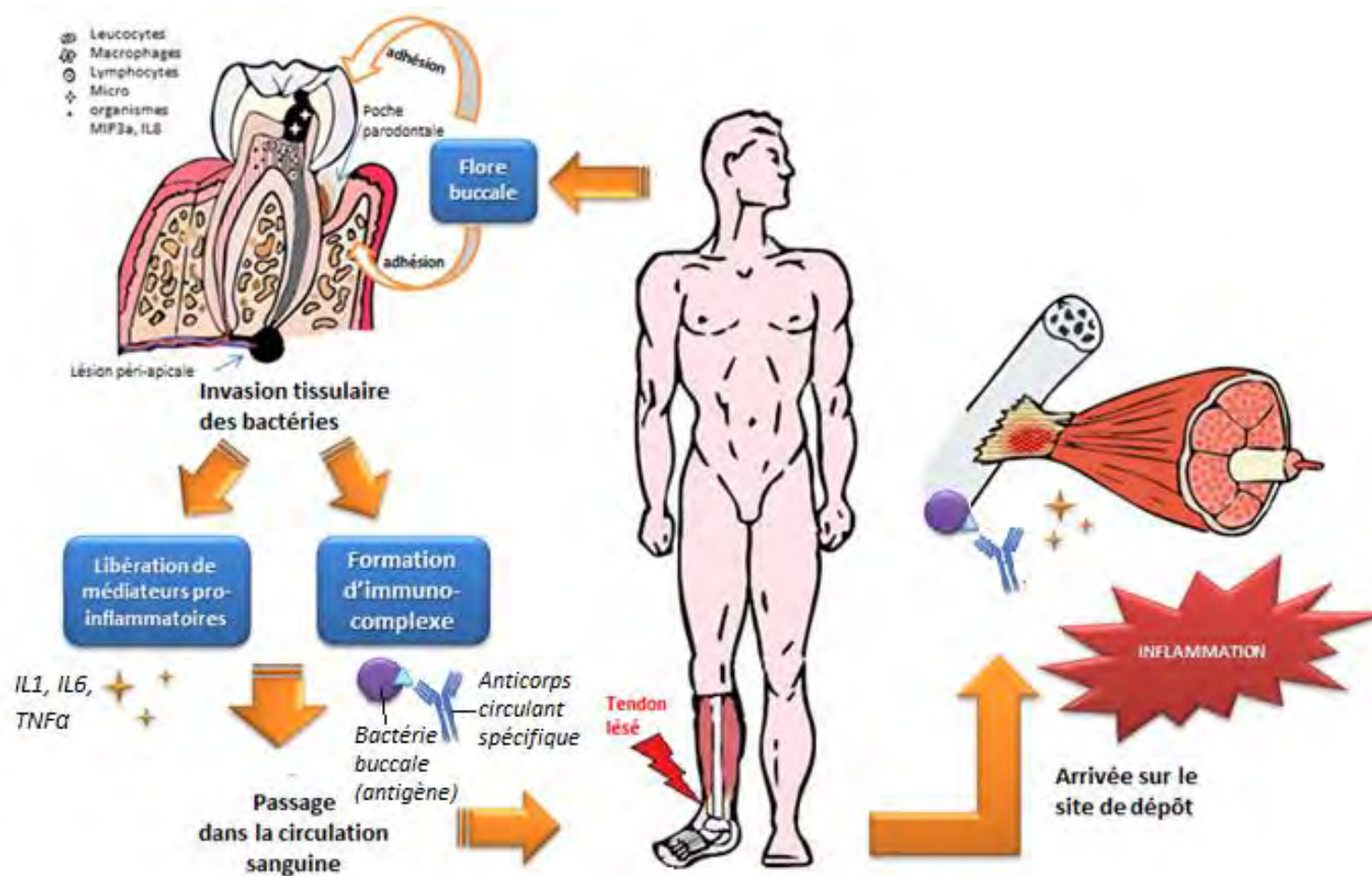


Figure 30 : Relation entre infection dentaire et répercussion tendineuse

5. PRISE EN CHARGE PAR LE CHIRURGIEN-DENTISTE DES PATIENTS ATTEINTS DE TENDINOPATHIES

Même si l'existence d'un lien entre tendinopathie et l'état de santé bucco-dentaire n'est pas aujourd'hui totalement élucidé, il est primordial de sensibiliser les professionnels de santé, que ce soit des médecins généralistes, des médecins du sport, ou encore des masseurs kinésithérapeutes à l'importance d'un bilan bucco-dentaire chez leurs patients, d'autant plus s'ils sont sportifs.

Le bilan doit comprendre un interrogatoire complet, un examen clinique minutieux, ainsi que des examens complémentaires tels que les examens radiologiques et biologiques dans le but de :

- Mettre en évidence ou bien d'éliminer une étiologie dentaire ;
- D'établir un lien de cause à effet entre l'origine dentaire et la pathologie tendineuse ;
- D'éradiquer les foyers infectieux.

5.1 Evaluation de la santé bucco-dentaire du patient

5.1.1 L'anamnèse

L'anamnèse permettra de rechercher un évènement bucco-dentaire récent ayant précédé l'atteinte tendineuse, notamment une avulsion, une gingivite ou parodontite, un traitement endodontique ou parodontal récent, etc..

5.1.2 Examen clinique

Un examen clinique rigoureux devra être réalisé, avec la recherche de potentielles infections bucco-dentaires. Il doit comprendre successivement un examen exo-buccal, un examen endo-buccal, et sera complété si nécessaire par des examens complémentaires tels qu'un examen radiologique et/ou biologique.

5.1.2.1 Examen exo-buccal

- **Recherche d'adénopathies** cervico-faciales, potentiellement synonyme de phénomène infectieux
- **Recherche de douleurs et de troubles de l'ATM**
- **Recherche de désordre occlusal**
 - Bouche fermée
 - Alignement des milieux
 - Classe d'angle
 - Bouche ouverte
 - Déviation des milieux
 - Ouverture buccale

Si une pathologie occlusale est décelée, le chirurgien-dentiste peut, grâce à des thérapeutiques simples, comme des meulages sélectifs, ou encore des gouttières occlusales, essayer de rétablir l'occlusion. Si besoin, le chirurgien-dentiste adressera le patient vers un occlusodontiste ou un orthodontiste.

5.1.2.2 Examen endo-buccal (142)

Un examen endo buccal rigoureux permet d'examiner successivement :

- Les lèvres sur la face muqueuse ;
- La face endo buccale des joues ;
- Le plancher buccal et la langue ;
- La voûte palatine et le voile du palais ;
- La denture ;
- Le parodonte.

L'examen dentaire sera réalisé avec un bon éclairage, sous spray, avec une sonde et permet de déterminer la formule dentaire, en précisant les dents traitées, cariées ou délabrées. Il permettra de juger de l'hygiène bucco-dentaire du patient. Des tests complémentaires seront réalisés en cas de doute sur la vitalité d'une dent et comprendront des tests à la percussion axiale et transversale associés à des tests de vitalité pulpaire.

L'examen du parodonte s'effectuera à l'aide d'une sonde parodontale, et permettra d'apprécier l'état général des muqueuses, les saignements, les mobilités dentaires, les poches parodontales et donc d'évaluer la présence d'une gingivite ou bien d'une parodontite.

5.1.3 Examen radiologique

L'orthopantomogramme reste l'examen radiologique de choix permettant d'apprécier l'état bucco-dentaire dans sa totalité, il s'agit du cliché de débrouillage par excellence. En effet, il présente de nombreux avantages, car il permet d'apprécier sur un seul cliché les deux arcades dentaires, les sinus, les articulations temporo mandibulaires avec la morphologie globale des condyles et leur symétrie, l'état parodontal, les soins réalisés, l'existence de lésions carieuses, de malpositions dentaires, ainsi que la présence éventuelle de foyer infectieux bucco dentaires. L'irradiation est faible et le cliché est facile à réaliser (143).

La rétro alvéolaire sera utilisée en complément de l'orthopantomogramme sur un secteur limité d'une ou deux dents et leur environnement car elle présente une grande précision spatiale(143). Pour éviter les déformations géométriques liées à l'obliquité du rayonnement, et pour avoir une reproduction dans la prise des clichés, l'utilisation d'angulateurs doit être la règle.

L'imagerie tridimensionnelle ou CBCT ne sera utilisée qu'en cas de doute sur la nature ou la localisation d'une potentielle lésion.

5.1.4 Bilan biologique

Les examens biologiques permettent de mettre en évidence un processus infectieux ou inflammatoire :

- **Le test PST** (Periodontal Susceptibility Test) est basé sur la détection du polymorphisme de l'IL1 en analysant la séquence d'ADN de ses allèles codant pour IL1 a et b. Ce test n'a qu'une valeur prédictive moyenne, car l'IL1 est la plus ubiquitaire de toutes les interleukines. Ce test permet de dépister les patients susceptibles de développer la maladie.
- **Une hémoculture**, témoignant d'une infection en cas de positivité et permettant d'identifier le germe.
- **Une numération de formule sanguine** (NFS), permettant de comptabiliser tous les éléments du sang.
- **La vitesse de sédimentation**, qui est une mesure non spécifique de l'inflammation, qui voit son taux augmenter en cas de phénomènes inflammatoires. En effet, les érythrocytes ont une densité supérieure à celle du plasma, raison pour laquelle ils sédimentent suivant la gravité. Lors des phénomènes inflammatoires, les protéines plasmatiques telles que le fibrinogène et les immunoglobulines vont adhérer aux érythrocytes, contribuant à la formation de pont. La formation de ces amas va conduire à une accélération de la sédimentation (144)
- **La protéine C réactive** ou C-reactive protein (CRP) est une protéine qui sert de marqueur biologique dans les réactions inflammatoires. Elle est principalement synthétisée par le foie et le tissu adipeux. La CRP fait partie de la famille des pentraxines et son expression dépend de l'IL6 (145).
- **La procalcitonine** (PCT) qui est utilisée comme marqueur d'infections bactériennes.

5.2 La prise en charge du patient par l'odontologiste

Si l'examen clinique révèle des foyers infectieux, la première étape consistera en l'éradication de ces derniers. Les principes de conservation tissulaire et de gradient thérapeutique seront appliqués lorsque cela est possible, et sera à pondérer en fonction de l'état physiopathologique du patient. En effet, on comprend bien qu'il faudra adopter une attitude beaucoup moins conservatrice face à un patient potentiellement immunodéprimé.

Lors de l'interrogatoire, lorsque les dents de sagesse sont encore présentes, les épisodes de périecoronarites sont à renseigner. Les soins parodontaux seront réalisés ainsi qu'un suivi régulier.

La résolution d'une dysfonction de l'appareil manducateur (DAM) passe par un traitement orthopédique par orthèse occlusale. Le chirurgien-dentiste, en omnipratique, devra privilégier une gouttière occlusale mandibulaire, à recouvrement total et rigide. Si cela dépasse le cadre de ses compétences, le patient sera adressé vers un occlusodontiste.

Des conseils sur l'alimentation seront prodigués, notamment sur les risques d'une alimentation trop sucrée ainsi que sur les sucres cachés. Les méfaits du tabac ainsi que la déshydratation seront à évoquer avec le patient s'il est concerné. Si l'hygiène est perfectible, des conseils sur les techniques de brossage seront donnés au patient, et un brossage régulier sera préconisé.

CONCLUSION

L'étiologie dentaire dans les tendinopathies semble étayée par de nombreux cas cliniques mais on dénombre peu d'études cliniques à ce sujet. Martin, chirurgien-dentiste et sportif de haut niveau a été avant-coureur sur le sujet, citant le cas du champion Jack Lovelock de 1936, guéri de sa tendinite suite à l'extraction de deux dents dévitalisées et d'une cure de « vaccin » réalisée à partir de souches microbiennes des racines infectées (130). Dès lors, des exemples de guérison des tendinopathies ont été observés dans la pratique quotidienne après la réalisation des soins nécessaires par le chirurgien-dentiste. C'est le cas par exemple du docteur Cantamessa, chirurgien-dentiste à l'institut national du Football de Clairefontaine, qui est arrivée aux mêmes conclusions et a exposé ses cas de guérison des décennies plus tard (146). L'Union Française de Santé Bucco-Dentaire (UFSBD), préconise une consultation chez le chirurgien-dentiste pour les patients atteints de tendinites. Une étude, « impact de l'hygiène bucco-dentaire sur le sport » (74) souligne ce lien. De plus, de nombreux articles voient le jour à ce sujet dans des magazines de sport, rappelant la nécessité d'un contrôle régulier chez le dentiste.

Dans le cadre de ce travail, nous avons identifié un bon nombre de facteurs de risques communs aux tendinopathies et aux maladies parodontales. Il est communément admis que les parodontopathies sont en interaction avec certaines maladies systémiques. Des études suggéreraient un lien potentiel entre les lésions bucco-dentaires et les blessures sportives (147). Les foyers infectieux dentaires jouent le rôle d'« épines » irritatives et favoriseraient les récurrences de blessures musculo-tendineuses, mais les tendinopathies traumatiques ne sont pas concernées. Il semblerait que l'hypothèse la plus plausible pour expliquer ce lien soit la pathogénie inflammatoire, qu'elle soit allergique ou neuro végétative. Bien que le rôle de l'inflammation dans les tendinopathies soit encore débattu, l'absence de cellules inflammatoires ne veut pas dire que des médiateurs inflammatoires, tels que des cytokines, métalloprotéinases ou des facteurs de croissance, ne soient pas impliqués (12). Des études plus approfondies sur les tendinopathies seraient nécessaires pour identifier le mécanisme pathogénique exact mise en jeu.

Certaines tendinopathies, notamment si elles sont récidivantes, doivent nous laisser envisager une problématique d'ordre postural. Une inter-relation occlusodontie et posturologie existerait selon de nombreux auteurs tel que Busquet (148) et Clauzade (133) (149). Les pathologies de la zone orolabiale vont causer des contraintes physiopathologiques en cascade sur les autres chaînes musculaires posturales corporelles (150). En effet, des compensations musculaires vont apparaître et engendrer des tensions, à l'origine d'hypersollicitation de certains endroits du corps (151), pouvant ainsi causer des surmenages au niveau des insertions tendineuses jusqu'à l'apparition de tendinopathies.

Bien entendu, l'étiologie dentaire reste minoritaire dans les accidents tendineux, il n'est pas question d'attribuer une origine dentaire à toutes les tendinopathies. De surcroît, l'étiologie dentaire dans les tendinopathies reste un diagnostic d'élimination, c'est-à-dire qu'elle sera envisageable si aucune autre explication n'est décelable et si le traitement dentaire entraîne la guérison de l'affection supposée. Par ailleurs, les tendinopathies pourraient être entretenues et amplifiées par des phénomènes infectieux à distance. Ce ne sont pas les infections dentaires qui sont à l'origine de la tendinopathie, mais les marqueurs inflammatoires qui empêchent la cicatrisation. La non-résolution de l'inflammation est à l'origine d'un entretien de la pathologie et d'une non-cicatrisation.

en le président du jury.
Pr. F. DITMAR



Vu Directeur de thèse
D.V. Blesco-Beyne



TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Structure d'un tendon d'après Kannus (7).....	15
- D'après Kannus P. <i>Structure of the tendon connective tissue. Scand J Med Sci Sports. déc 2000;10(6):312-20.</i>	
Figure 2 : La jonction muscle/tendon et tendon/os.....	15
- D'après Riley G. <i>Tendinopathy—from basic science to treatment. Nat Rev Rheumatol. 1 févr 2008;4(2):82-9.</i>	
Figure 3 : Les différentes zones du tendon et les pathologies associées d'après (14)	17
- D'après M.Baillargeon, MJ Costa, L.Patry, M.Rossigno. <i>Les tendinites de l'épaule. 2005</i>	
Figure 4 : Différence histologique entre ténosynovite, tendinite et tendinose.....	18
- D'après http://www.kine-forest.be/tendinites	
Figure 5 : Micro déchirures sur une tendinopathie du Tendon d'Achille.....	19
- D'après http://tendonstudy.com/	
Figure 6 : Coupe histologique d'une tendinose (A) et d'un tendon sain (B).....	21
- D'après Bard H, Bianchi S, Brasseur J-L, Djian P, Collectif. <i>Le tendon et son environnement. Montpellier (Hérault): Sauramps Médical; 2013. 476 p.</i>	
Figure 7 : Physiopathologie de la tendinopathie d'après (12)	25
- Kaux J-F, Forthomme B, Goff CL, Crielaard J-M, Croisier J-L. <i>Current Opinions on Tendinopathy. J Sports Sci Med. 1 juin 2011;10(2):238-53.</i>	
Figure 8 : Modèle du "continuum" de la pathologie tendineuse d'après G.Gremion (26).....	25
- G.Gremion, P.Zufferey. <i>Tendinopathies du sportif: étiologie, diagnostic et traitement. 2015;11:596-601.</i>	
Figure 9 : La théorie de l'Iceberg.....	26
- D'après Abate M, Silbernagel KG, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, et al. <i>Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? Arthritis Res Ther. 2009;11(3):235</i>	
Figure 10 : Hypothèse de l'étiologie des douleurs tendineuses, inspiré d'après (8).....	26
- Bard H, Bianchi S, Brasseur J-L, Djian P, Collectif. <i>Le tendon et son environnement. Montpellier (Hérault): Sauramps Médical; 2013. 476 p.</i>	
Figure 11 : La survenue d'une tendinite précoce à cause de l'inflammation issue de (47)	30
- D'après Millar NL, Hueber AJ, Reilly JH, Xu Y, Fazzi UG, Murrell GAC, et al. <i>Inflammation is present in early human tendinopathy. Am J Sports Med. oct 2010;38(10):2085-91</i>	
Figure 12 : Développement d'une carie.....	33
- D'après https://www.indexsante.ca/chroniques/images/carie-dentaire.jpg	

Figure 13 : Diagramme dit de la trilogie de Keyes (1962) inspiré d'après (49)	34
- H.Chardin, O.Barsotti, M.Bonnaure-Mallet. <i>Microbiologie en odonto-stomatologie</i> . Maloine. 2006. 329 p. (Broché).	
Figure 14 : La santé parodontale et la maladie parodontale.....	35
- D'après http://dr-philippe-georges.chirurgiens-dentistes.fr/wp-content/uploads/Parodontite-Dentiste-Serris.png	
Figure 15 Les différents complexes bactériens d'après Socransky issu d'étiopathogénie des maladies parodontales (59)	37
- L.Pierrard, J.Braux, F.Chatté, M.-L.Jourdain, J.-M.Svoboda. <i>Étiopathogénie des maladies parodontales</i> . EM-Consulte. 2015;Odontologie(23-435-E-10):1-8.	
Figure 16 : Les facteurs qui prédisposent à une maladie parodontale active	38
- LV	
Figure 17 : La pathogénèse de la parodontite issue de (64).....	40
- Hajishengallis G. <i>Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response</i> . Trends Immunol. 1 janv 2014;35(1):3-11.	
Figure 18 : Quintessence : Médiateurs et genèse de la parodontite.....	42
- Modif. R.C. Page et Al. 1997	
Figure 19 : Les mécanismes inflammatoires dans la parodontite d'après (64).....	45
- Hajishengallis G. <i>Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response</i> . Trends Immunol. 1 janv 2014;35(1):3-11.	
Figure 20 : Une dent nécrosée à l'origine d'une lésion péri apicale.....	46
- D'après https://www.indexsante.ca/chroniques/images/carie-dentaire.jpg	
Figure 21 : Nourriture stagnante sous la gencive entraînant une péricoronarite	49
- D'après https://www.dentaly.org/wp-content/uploads/2016/04/ORL-STOM-dent-sagesse.jpg	
Figure 22 : Parodonte sain et péri-implantite	49
- D'après https://www.dentalcenter.gr/content/uploads/2017/03/456456456.jpg	
Figure 23 : Les voies de propagation des infections dentaires inspiré par (71)	50
- Item 256 : lésions centaires et gingivales. Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie; 2010.	
Figure 24 : Facteurs de risque communs aux tendinopathies et parodontopathies inspiré d'après « Impact de l'hygiène bucco-dentaire sur le sport », Kipgen et al.....	51
- Kipgen L, Kaux J-F, Rompen E, Hérion F. <i>Impact de l'hygiène bucco-dentaire sur le sport</i> . Revue de la littérature. J Traumatol Sport. mars 2015;32(1):41-5.	

Figure 25 : Illustration d'une infection focale d'origine dentaire	58
- Modifié d'après https://www.cliniquedentairechuteauxoutardes.ca/maladies-des-gencives/	
Figure 26 : Bactériémie par métastase bactérienne	61
- D'après https://www.parosphere.org/maladies-parodontales/la-parodontite-ou-le-d%C3%A9chaussement-des-dents/la-poche-parodontale/	
Figure 27 : Relation dent, yeux et posture d'après (133).....	69
- Clauzade M. <i>Orthoposturodentie. Actual Odonto-Stomatol.</i> 1 déc 2007;(240):387-405.	
Figure 28 : Du contact dentaire à la modification de la posture	70
- LV	
Figure 29 Répercussion des infections focales sur l'organisme inspiré de (49).....	71
- Images issus des sites suivants :	
○ http://niarunblog.unblog.fr/files/2009/02/digestif.png	
○ https://us.123rf.com/450wm/Eraxion/Eraxion1508/Eraxion150800691/43656809-illustration-m-dicalement-pr-cis-du-cerveau.jpg?ver=6	
○ https://previews.123rf.com/images/guniita/guniita1402/guniita140200002/25867382-L-oeil-humain-sch-ma-de-l-anatomie-illustration-m-dicale-Isol-sur-un-blanc-ant-c-dent--Banque-d'images.jpg	
○ https://www.sciencesetavenir.fr/assets/img/2015/02/12/cover-r4x3w1000-57df9b037374b-le-c-ur-humain-bientot-regenere.jpg	
○ http://www.larousse.fr/encyclopedie/data/images/1002450-Localisation_et_structure_des_reins.jpg	
○ http://www.brevesdefemmes.fr/wp-content/uploads/2016/03/peau-8d031.jpg	
○ https://cdn.thinglink.me/api/image/747179606804529154/1240/10/scaletowidth	
Figure 30 : Relation entre infection dentaire et répercussion tendineuse	74
- LV	

BIBLIOGRAPHIE

1. Riley G. Tendinopathy—from basic science to treatment. *Nat Rev Rheumatol*. 1 févr 2008;4(2):82-9.
2. Kaux J-F, Crielaard J-M. Tendon et tendinopathie. *J Traumatol Sport*. nov 2014;31(4):235-40.
3. Benjamin M, Kaiser E, Milz S. Structure-function relationships in tendons: a review. *J Anat*. mars 2008;212(3):211-28.
4. Kjaer M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev*. avr 2004;84(2):649-98.
5. Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. juin 2006;6(2):181-90.
6. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med Auckl NZ*. juin 1999;27(6):393-408.
7. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports*. déc 2000;10(6):312-20.
8. Bard H, Bianchi S, Brasseur J-L, Djian P, Collectif. *Le tendon et son environnement*. Montpellier (Hérault): Sauramps Médical; 2013. 476 p.
9. Hayem G. Le tendon normal et pathologique. *Rev Rhum*. 1 janv 2001;68(1):24-31.
10. van Dijk CN, van Sterkenburg MN, Wiegnerinck JJ, Karlsson J, Maffulli N. Terminology for Achilles tendon related disorders. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA*. mai 2011;19(5):835-41.
11. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med*. juin 2009;43(6):409-16.
12. Kaux J-F, Forthomme B, Goff CL, Crielaard J-M, Croisier J-L. Current Opinions on Tendinopathy. *J Sports Sci Med*. 1 juin 2011;10(2):238-53.
13. G.Gremion, P.Zufferey. *Tendinopathies du sportif : étiologie, diagnostic et traitement*. 2015;11:596-601.
14. M.Baillargeon, MJ Costa, L.Patry, M.Rossigno. *Les tendinites de l'épaule*. Inst Rech En Santé Trav Au Qué. 2005;
15. Selvanetti A, Cipolla M, Puddu G. Overuse tendon injuries: Basic science and classification. *Oper Tech Sports Med*. 1 juill 1997;5(3):110-7.
16. C.Sauvant, J.F.Kaux. Actualités dans le traitement des tendinopathies. *J Traumatol Sport*. Juin 2017;34(2):99-107.
17. M. Lamontagne. L'approche clinique des tendinopathies : et s'il n'y avait pas d'inflammation ? *Médecin Qué*. Avril 2004;39(4).
18. Nirschl RP, Ashman ES. Elbow tendinopathy: tennis elbow. *Clin Sports Med*. 1 oct 2003;22(4):813-36.

19. Abate M, Silbernagel KG, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther.* 2009;11(3):235.
20. Södersten F, Hultenby K, Heinegård D, Johnston C, Ekman S. Immunolocalization of collagens (I and III) and cartilage oligomeric matrix protein in the normal and injured equine superficial digital flexor tendon. *Connect Tissue Res.* 2013;54(1):62-9.
21. Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am.* janv 2005;87(1):187-202.
22. Sharma P, Maffulli N. Basic biology of tendon injury and healing. *Surg J R Coll Surg Edinb Irel.* oct 2005;3(5):309-16.
23. Rees JD, Maffulli N, Cook J. Management of tendinopathy. *Am J Sports Med.* sept 2009;37(9):1855-67.
24. Cook JL, Khan KM, Purdam C. Achilles tendinopathy. *Man Ther.* août 2002;7(3):121-30.
25. Benson RT, McDonnell SM, Knowles HJ, Rees JL, Carr AJ, Hulley PA. Tendinopathy and tears of the rotator cuff are associated with hypoxia and apoptosis. *J Bone Joint Surg Br.* mars 2010;92(3):448-53.
26. Millar NL, Wei AQ, Molloy TJ, Bonar F, Murrell G a. C. Cytokines and apoptosis in supraspinatus tendinopathy. *J Bone Joint Surg Br.* mars 2009;91(3):417-24.
27. Egerbacher M, Arnoczky SP, Caballero O, Lavagnino M, Gardner KL. Loss of Homeostatic Tension Induces Apoptosis in Tendon Cells: An In Vitro Study. *Clin Orthop.* juill 2008;466(7):1562-8.
28. Ackermann PW, Salo PT, Hart DA. Neuronal pathways in tendon healing. *Front Biosci Landmark Ed.* 1 juin 2009;14:5165-87.
29. Knobloch K. The role of tendon microcirculation in Achilles and patellar tendinopathy. *J Orthop Surg.* 30 avr 2008;3:18.
30. Ackermann PW, Renström P. Tendinopathy in Sport. *Sports Health.* 1 mai 2012;4(3):193-201.
31. Rechardt M, Shiri R, Karppinen J, Jula A, Heliövaara M, Viikari-Juntura E. Lifestyle and metabolic factors in relation to shoulder pain and rotator cuff tendinitis: a population-based study. *BMC Musculoskelet Disord.* 20 juill 2010;11:165.
32. Knobloch K, Kraemer R, Vogt PM. Midportion Achilles tendinopathy--a cardiovascular disease? *Med Sci Sports Exerc.* janv 2010;42(1):213-214; author reply 216.
33. Gaida JE, Ashe MC, Bass SL, Cook JL. Is adiposity an under-recognized risk factor for tendinopathy? A systematic review. *Arthritis Rheum.* 15 juin 2009;61(6):840-9.
34. Bring DK-I, Heidgren M-L, Kreicbergs A, Ackermann PW. Increase in sensory neuropeptides surrounding the Achilles tendon in rats with adjuvant arthritis. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* mars 2005;23(2):294-301.
35. Origuchi T, Iwamoto N, Kawashiri S, Fujikawa K, Aramaki T, Tamai M, et al. Reduction in serum levels of substance P in patients with rheumatoid arthritis by etanercept, a tumor necrosis factor inhibitor. *Mod Rheumatol.* juin 2011;21(3):244-50.
36. Pradhan L, Nabzdyk C, Andersen ND, LoGerfo FW, Veves A. Inflammation and neuropeptides: the connection in diabetic wound healing. *Expert Rev Mol Med.* 13 janv 2009;11:e2.

37. Malliaras P, O'Neill S. Potential risk factors leading to tendinopathy. *Apunts Med Esport*. 1 avr 2017;52(194):71-7.
38. Kjaer M, Bayer ML, Eliasson P, Heinemeier KM. What is the impact of inflammation on the critical interplay between mechanical signaling and biochemical changes in tendon matrix? *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. sept 2013;115(6):879-83.
39. Benazzo F, Zanon G, Maffulli N. An Operative Approach to Achilles Tendinopathy. *Sports Med Arthrosc Rev*. mars 2000;8(1):96.
40. Fredberg U, Stengaard-Pedersen K. Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation. *Scand J Med Sci Sports*. févr 2008;18(1):3-15.
41. Rees JD, Stride M, Scott A. Tendons--time to revisit inflammation. *Br J Sports Med*. nov 2014;48(21):1553-7.
42. Cetti R, Junge J, Vyberg M. Spontaneous rupture of the Achilles tendon is preceded by widespread and bilateral tendon damage and ipsilateral inflammation: a clinical and histopathologic study of 60 patients. *Acta Orthop Scand*. févr 2003;74(1):78-84.
43. Schubert TEO, Weidler C, Lerch K, Hofstädter F, Straub RH. Achilles tendinosis is associated with sprouting of substance P positive nerve fibres. *Ann Rheum Dis*. juill 2005;64(7):1083-6.
44. Scott A, Lian Ø, Bahr R, Hart DA, Duronio V, Khan KM. Increased mast cell numbers in human patellar tendinosis: correlation with symptom duration and vascular hyperplasia. *Br J Sports Med*. sept 2008;42(9):753-7.
45. Millar NL, Hueber AJ, Reilly JH, Xu Y, Fazzi UG, Murrell GAC, et al. Inflammation is present in early human tendinopathy. *Am J Sports Med*. oct 2010;38(10):2085-91.
46. Cetti R, Junge J, Vyberg M. Spontaneous rupture of the Achilles tendon is preceded by widespread and bilateral tendon damage and ipsilateral inflammation: a clinical and histopathologic study of 60 patients. *Acta Orthop Scand*. févr 2003;74(1):78-84.
47. Millar NL, Hueber AJ, Reilly JH, Xu Y, Fazzi UG, Murrell GAC, et al. Inflammation is present in early human tendinopathy. *Am J Sports Med*. oct 2010;38(10):2085-91.
48. J.Rodineau. Les tendinopathies : guide de bonne conduite. *J Traumatol Sport*. Décembre 2011;28(4):264-9.
49. H.Chardin, O.Barsotti, M.Bonnaure-Mallet. Microbiologie en odonto-stomatologie. Maloine. 2006. 329 p. (Broché).
50. Bourgeois DM, Roland E, Desfontaine J. Caries prevalence 1987-1998 in 12-year-olds in France. *Int Dent J*. août 2004;54(4):193-200.
51. Mitchell TJ. The pathogenesis of streptococcal infections: from tooth decay to meningitis. *Nat Rev Microbiol*. déc 2003;1(3):219-30.
52. Buxeraud J. Prévention de la carie dentaire. *Actual Pharm*. 6 sept 2017;56(568):51-4.
53. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Parodontopathies : Diagnostic et Traitements. Haute Autorité de Santé (HAS); 2002.
54. Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002–2003. *J Periodontal Res*. 1 juin 2007;42(3):219-27.

55. Wood SR, Kirkham J, Marsh PD, Shore RC, Nattress B, Robinson C. Architecture of intact natural human plaque biofilms studied by confocal laser scanning microscopy. *J Dent Res.* janv 2000;79(1):21-7.
56. Reese S, Guggenheim B. A novel TEM contrasting technique for extracellular polysaccharides in in vitro biofilms. *Microsc Res Tech.* sept 2007;70(9):816-22.
57. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* févr 1998;25(2):134-44.
58. L.Abdallaoui, A.Bouziane, O.K. Ennibi. Evolution of concepts in periodontology. Part 1 : Evolution of etiopathogenic concepts. 2007;36:87-9.
59. L.Pierrard, J.Braux, F.Chatté, M.-L.Jourdain, J.-M.Svoboda. Étiopathogénie des maladies parodontales. *EM-Consulte.* 2015;Odontologie(23-435-E-10):1-8.
60. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* avr 1992;63(4 Suppl):322-31.
61. Buysschaert M. Diabète et maladie parodontale. Le point en 2017 d'une double relation silencieuse. *Médecine Mal Métaboliques.* 1 mars 2017;11(2):105-9.
62. INSERM. Maladies parodontales - thérapeutiques et préventions. EDP Sciences; 2000. 297 p. (Broché).
63. N. Davido, K.Yasukawa, C.Bories. Médecine orale et chirurgie orale parodontologie. Maloine. 2014. 313 p. (Internat en odontologie).
64. Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends Immunol.* 1 janv 2014;35(1):3-11.
65. Richard J.Lamont, Howard F.Jenkinson. Oral Microbiology at a Glance. John Wiley & Sons Inc.; 2010. 96 p.
66. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. 2005;
67. Jean Claude Kaqueler, Olivier Le May. Anatomie pathologique bucco-dentaire. 2e édition. Masson; 1998. (Abrégés d'Odontologie et de Stomatologie).
68. Mouton C, Robert J-C. Bactériologie bucco-dentaire. Paris: Editions Masson; 1997. 192 p.
69. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. De Boeck - Wesmael; 2001. 392 p.
70. Lang, Niklaus P. and Karring. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. In 1994. (European Workshop on Periodontology).
71. Item 256 : lésions centaires et gingivales. Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie; 2010.
72. Elwood M. Critical Appraisal of Epidemiological Studies and Clinical Trials. 2nd edn. New York: Oxford University Press; 1998.
73. Agbo-Godeau S, Guedj A, Marès S, Goudot P. Sécheresse buccale (xérostomie). *Presse Médicale.* 1 mars 2017;46(3):296-302.
74. Kipgen L, Kaux J-F, Rompen E, Hérion F. Impact de l'hygiène bucco-dentaire sur le sport. *Revue de la littérature. J Traumatol Sport.* mars 2015;32(1):41-5.

75. Rhode BA, Rhode* WS. Occupational Risk Factors for Shoulder Tendon Disorders 2015 Update. *MOJ Orthop Rheumatol*. 3 nov 2015;3(4):1-8.
76. Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontol 2000*. févr 2014;64(1):7-19.
77. Singh T, Newman AB. Inflammatory markers in population studies of aging. *Ageing Res Rev*. juill 2011;10(3):319-29.
78. Preshaw PM, Henne K, Taylor JJ, Valentine RA, Conrads G. Age-related changes in immune function (immune senescence) in caries and periodontal diseases: a systematic review. *J Clin Periodontol*. mars 2017;44 Suppl 18:S153-77.
79. Edouard P, Alonso J-M, Serra J-M, Fischetto G, Adams B, Mountjoy M, et al. Incidences et caractéristiques des blessures lors des Championnats internationaux d'athlétisme 2011 et 2012. 7 mars 2014;
80. Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med*. oct 2003;22(4):675-92.
81. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000*. juin 2013;62(1):59-94.
82. Shiau HJ, Reynolds MA. Sex differences in destructive periodontal disease: a systematic review. *J Periodontol*. oct 2010;81(10):1379-89.
83. Marriott I, Huet-Hudson YM. Sexual dimorphism in innate immune responses to infectious organisms. *Immunol Res*. 2006;34(3):177-92.
84. Carinci F, Palmieri A, Girardi A., Cura F., Lauritano D. Genetic Risk Assessment of Periodontal Disease during Dental Treatments. *Ann Forensic Res Anal* 21 1011. 2015;
85. Pillon F. Les tendinopathies d'origine médicamenteuse. *Actual Pharm*. 1 janv 2016;55(552):42-4.
86. Lalla E, Cheng B, Lal S, Tucker S, Greenberg E, Goland R, et al. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case-control study. *Diabetes Care*. févr 2006;29(2):295-9.
87. Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW. The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc* 1939. oct 2008;139 Suppl:19S-24S.
88. Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH, Smith FW, Arnold RR, et al. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J Periodontol*. févr 1997;68(2):127-35.
89. Bello-Gualtero JM, Lafaurie GI, Hoyos LX, Castillo DM, De-Avila J, Munevar JC, et al. Periodontal Disease in Individuals With a Genetic Risk of Developing Arthritis and Early Rheumatoid Arthritis: A Cross-Sectional Study. *J Periodontol*. avr 2016;87(4):346-56.
90. Leech MT, Bartold PM. The association between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 1 avr 2015;29(2):189-201.
91. Payne JB, Golub LM, Thiele GM, Mikuls TR. The Link Between Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: A Periodontist's Perspective. *Curr Oral Health Rep*. 1 mars 2015;2(1):20-9.
92. Cojocaru M, Cojocaru IM, Silosi I, Vrabie CD, Tanasescu R. Extra-articular Manifestations in Rheumatoid Arthritis. *Mædica*. déc 2010;5(4):286-91.

93. Yu Y-H, Chasman DI, Buring JE, Rose L, Ridker PM. Cardiovascular risks associated with incident and prevalent periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1 janv 2015;42(1):21-8.
94. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* mai 2005;115(5):911-9.
95. Castro A, Skare T, Nassif P, Sakuma A, Barros W. Tendinopathy and obesity. *Arq Bras Cir Dig ABCD.* 2016;29(Suppl 1):107-10.
96. Franceschi F, Papalia R, Paciotti M, Franceschetti E, Di Martino A, Maffulli N, et al. Obesity as a risk factor for tendinopathy: a systematic review. *Int J Endocrinol.* 2014;2014:670262.
97. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol.* nov 2005;76(11 Suppl):2075-84.
98. Rangé H, Huchon C, Poitou C, Ciangura C, Boillot A, Czernichow S, et al. Risque parodontal chez le patient obèse. *Obésité.* 1 sept 2010;5(3):67-73.
99. Duyninh T, Jame O, Bousquet P, Gibert P, Orti V. Classification des maladies parodontales. *EMC - Odontol.* 1 mars 2005;1(1):58-66.
100. Bimstein E, Wilson J, Guelmann M, Primosch RE. The relationship between oral and demographic characteristics of children with asthma. *J Clin Pediatr Dent.* 2006;31(2):86-9.
101. Stabholz A, Soskolne WA, Shapira L. Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* juin 2010;53:138-53.
102. Bergström J. Periodontitis and smoking: an evidence-based appraisal. *J Evid-Based Dent Pract.* mars 2006;6(1):33-41.
103. Morozumi T, Kubota T, Sato T, Okuda K, Yoshie H. Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol.* avr 2004;31(4):267-72.
104. James E Gaida, Jill L Cook. Risk Factors for Overuse Tendinopathy. *Australas Musculoskelet Med.* 2008;13(2).
105. Rechardt M, Shiri R, Karppinen J, Jula A, Heliövaara M, Viikari-Juntura E. Lifestyle and metabolic factors in relation to shoulder pain and rotator cuff tendinitis: a population-based study. *BMC Musculoskelet Disord.* 20 juill 2010;11:165.
106. Michienzi AE, Anderson CP, Vang S, Ward CM. Lateral Epicondylitis and Tobacco Use: A Case-Control Study. *Iowa Orthop J.* 2015;35:114-8.
107. Colleen A. Watson DDS, Supriya Nilam DDS. Educational Level as a Social Determinant of Health and Its Relationship to Periodontal Disease as a Health Outcome. *J Dent Sci Ther.* 2017;1(3).
108. Mallows A, Debenham J, Walker T, Littlewood C. Association of psychological variables and outcome in tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med.* mai 2017;51(9):743-8.
109. Mallows A, Debenham J, Walker T, Littlewood C. Association of psychological variables and outcome in tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med.* mai 2017;51(9):743-8.
110. Aouatef M, Omrane A, Kammoun S, Henia H, Mahjoub M, Khalfallah T. Contribution des contraintes psychosociales dans la gravité des lésions tendineuses de la coiffe des rotateurs d'origine professionnelle. *Arch Mal Prof Environ.* 1 juin 2016;77(3):561.

111. Goetzel RZ, Pei X, Tabrizi MJ, Henke RM, Kowlessar N, Nelson CF, et al. Ten Modifiable Health Risk Factors Are Linked To More Than One-Fifth Of Employer-Employee Health Care Spending. *Health Aff (Millwood)*. août 2017;
112. Breivik T., Thrane OS. Psychoneuroimmune interactions in periodontal disease. *Psychoneuroimmunology*. 2011;63(New York : Academic Press):627-44.
113. Hilgert JB, Hugo FN, Bandeira DR, Bozzetti MC. Stress, cortisol, and periodontitis in a population aged 50 years and over. *J Dent Res*. avr 2006;85(4):324-8.
114. Robert V. Gibbons. Germs, Dr. Billings, and the Theory of Focal Infection. *Clin Infect Dis*. 1998;(27 : 627-33).
115. K.M.K Masthan, N.Anitha, J.Jenita Jacobina, N.Aravindha Babu. Oral Infections Causing Systemic Diseases. *Biomed Pharmacol*. 2016;9(2).
116. Gendron R., Grenier D., Maheu-Robert L. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. *Microbes Infect*. 1 juill 2000;2(8):897-906.
117. Perez-Chaparro PJ, Meuric V, Mello GD, Bonnaure-Mallet M. Bactériémies d'origine buccale. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 30 oct 2011;112(5):300-3.
118. Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol*. juin 2006;33(6):401-7.
119. D'Aiuto F, Ready D, Tonetti MS. Periodontal disease and C-reactive protein-associated cardiovascular risk. *J Periodontal Res*. août 2004;39(4):236-41.
120. Okabe K, Nakagawa K, Yamamoto E. Factors affecting the occurrence of bacteremia associated with tooth extraction. *Int J Oral Maxillofac Surg*. juin 1995;24(3):239-42.
121. Padilla E C, Lobos G O, Jure O G, Matus F S, Descouvieres C C, Hasbún A S, et al. Isolation of periodontal bacteria from blood samples and atheromas in patients with atherosclerosis and periodontitis. *Rev Med Chil*. sept 2007;135(9):1118-24.
122. Seymour RA, Lowry R, Whitworth JM, Martin MV. Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis; time for a rethink? *Br Dent J*. 9 déc 2000;189(11):610-6.
123. Parahitiyawa NB, Jin LJ, Leung WK, Yam WC, Samaranayake LP. Microbiology of Odontogenic Bacteremia: beyond Endocarditis. *Clin Microbiol Rev*. janv 2009;22(1):46-64.
124. Shree V.Dhotre, Milind S.Davane, Basavraj S.Nagoba. Periodontitis, Bacteremia and Infective Endocarditis: A Review Study. *Arch Pediatr Infect Dis*. janv 2017;
125. Carinci F, Martinelli M, Contaldo M, Santoro R, Pezzetti F, Lauritano D, et al. Focus on periodontal disease and development of endocarditis. *J Biol Regul Homeost Agents*. févr 2018;32(2 Suppl. 1):143-7.
126. Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, Rasi VP, Kesäniemi YA, Syrjälä SL, et al. Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ*. 25 mars 1989;298(6676):779.
127. S.Persac, R.Prévost, H.Hardy, S.Gigon, J.-M Peron. Point actuel sur l'infection focale d'origine buccodentaire. *EM-Consulte*. Déc 2011;112(6):353-9.
128. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol*. oct 1996;67(10 Suppl):1123-37.

129. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Systemic diseases caused by oral microorganisms. *Endod Dent Traumatol.* avr 1994;10(2):57-65.
130. Lamendin H, Rieu M, David J-Y. Historique de l'odonto-stomatologie du sport en France : Principaux acquis techniques et scientifiques. Paris: Editions L'Harmattan; 2009. 198 p.
131. Decourt P. L'oeuvre de James Reilley. janv 1983;
132. Vallier Dg. Traité de Posturologie Clinique et Thérapeutique. Posturopole. 2012. 174 p.
133. Clauzade M. Orthoposturodentie. *Actual Odonto-Stomatol.* 1 déc 2007;(240):387-405.
134. Dupas P-H. Nouvelle approche du dysfonctionnement cranio-mandibulaire : Du diagnostic à la gouttière. Rueil-Malmaison: Cahiers de prothèses éditions; 2005. 203 p.
135. Delahaye F. Endocardite infectieuse. *EMC - Cardiol.* 2012;(11-013-B-10):1-32.
136. Puertas A, Magan-Fernandez A, Blanc V, Revelles L, O'Valle F, Pozo E, et al. Association of periodontitis with preterm birth and low birth weight: a comprehensive review. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* 28 févr 2017;1-6.
137. M.Soroye, P.Ayanbadejo, K.Savage, A.Oluwole. Association between periodontal disease and pregnancy outcomes. *Odontostomatol Trop.* déc 2015;38(152).
138. Nabet C, Lelong N, Colombier M-L, Monsarrat P, Vergnes J-N, Sixou M, et al. Parodontite maternelle et causes d'accouchement prématuré - Étude cas-témoins EPIPAP. *Actual Odonto-Stomatol.* (267):20-6.
139. Vougiouklakis G., Tzoutzas J., Farmakis ET., Antoniadou M., Mitsea A. Dental data of the Athens 2004 Olympic and Paralympic Games. Fev 2008;
140. L.Kipgen, J-F. Kaux, E.Rompen, F.Hérion. Relation entre hygiène bucco-dentaire et tendinopathies chez les sportifs. *Sci Sports.* 2016;31:227-9.
141. Kesavalu L, Chandrasekar B, Ebersole JL. In vivo induction of proinflammatory cytokines in mouse tissue by Porphyromonas gingivalis and Actinobacillus actinomycetemcomitans. *Oral Microbiol Immunol.* 1 juin 2002;17(3):177-80.
142. Collège hospitalo-universitaire de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie. Examen de la face et de la cavité buccale. Université Médicale Virtuelle Francophone; 2010.
143. Martin-Duverneuil N, Hodez C. Imagerie dentaire, sinusienne et maxillofaciale : Du cone beam à l'IRM. Paris: Médecine Sciences Publications; 2016. 310 p.
144. P. Hermann Lessing, S.Delmenico. Une vitesse de sédimentation augmentée. *Forum Med Suisse.* 2007;765-9.
145. A.-M. Dupuy, N.Terrier, L.Sénécal, M.Morena, H.Leray, B.Canaud, et al. La CRP est-elle plus qu'un marqueur de l'inflammation ? *Néphrologie.* 2003;24(7):337-41.
146. UFSBD. Sport et santé bucco-dentaire. In Colloque National de Santé Publique; 2011.
147. Gay Escoda C, Pereira DMVD, Ardèvol J, Pruna R, Fernández J, Valmaseda Castellón E. Study of the effect of oral health on physical condition of professional soccer players of the Football Club Barcelona. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* mai 2011;16 (3) : e436-9.

148. Busquet L, Busquet-Vanderheyden M. Les chaînes physiologiques : Tome 1, Fondamentaux de la méthode : tronc, colonne cervicale, membre supérieur. Busquet. Pau: Editions Busquet; 2015. 445 p.
149. Clauzade M, Clauzade N. Dents et performance sportive : Equilibration occlusale, Traitement, Conseils aux sportifs. Paris: Chiron; 2012. 146 p.
150. Raberin M. Incidences cliniques des postures de la zone orolabiale. Orthopédie Dentofaciale. 12 déc 2007;EMC(23-474-B-10):1-25.
151. Meyer N. Le grand livre de la posturologie: Combattre les maux chroniques : migraines, douleurs cervicales, lombalgie, vertiges, fatigue, acouphènes... 1^{re} éd. Editions d'Organisation; 2016. 292 p.

TENDINOPATHIE ET ETAT DE SANTE BUCCO-DENTAIRE

RESUME EN FRANÇAIS :

Le microbiote buccal, formé d'une flore microbienne diversifiée, est regroupé en deux groupes : la flore commensale et la flore pathogène opportuniste. La rupture de cet équilibre, appelée dysbiose, peut favoriser l'apparition de pathologies bucco-dentaires. Depuis quelques années, la relation entre maladies parodontales et maladies systémiques a été admise dans de nombreux articles scientifiques. Les tendinopathies, quant à elles, représentent 30% des consultations en médecine générales et sportives. Ce sont des pathologies qui peuvent concerner le tendon ou bien son environnement, et dont l'étiologie est multifactorielle. Il est souvent admis un lien entre tendinopathies et foyers infectieux bucco-dentaires. Après avoir décrit ces deux troubles respectifs, nous essayerons de mettre en évidence les facteurs de risque communs à ces pathologies ainsi que les mécanismes potentiellement impliqués.

TITRE EN ANGLAIS : Tendinopathy and oral health status

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

MOTS-CLES : Tendinopathie – parodontopathie – infections focales – immuno-complexes-inflammation – cytokines.

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 BLASCO-BAQUE Vincent
