

**UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

---

ANNEE 2019

2019 TOU3-3058

**THESE**

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

Présentée et soutenue publiquement par

**Marion CASTAING-FOURIER**

Le 19 Décembre 2019

---

**ETUDE DU LIEN ENTRE CAVITE BUCCALE ET TENDINOPATHIES**

Directeur de thèse : Dr Vincent BLASCO-BAQUE

---

**JURY**

Président :	Professeur Franck DIEMER
1 <sup>er</sup> assesseur :	Docteur Vincent BLASCO-BAQUE
2 <sup>ème</sup> assesseur :	Docteur Florent DESTRUHAUT
3 <sup>ème</sup> assesseur :	Docteur Mathieu FRANC



**UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

---

ANNEE 2019

2019 TOU3-3058

**THESE**

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

Présentée et soutenue publiquement par

**Marion CASTAING-FOURIER**

Le 19 Décembre 2019

---

**ETUDE DU LIEN ENTRE CAVITE BUCCALE ET TENDINOPATHIES**

Directeur de thèse : Dr Vincent BLASCO-BAQUE

---

**JURY**

Président : Professeur Franck DIEMER  
1<sup>er</sup> assesseur : Docteur Vincent BLASCO-BAQUE  
2<sup>ème</sup> assesseur : Docteur Florent DESTRUHAUT  
3<sup>ème</sup> assesseur : Docteur Mathieu FRANC



## Faculté de Chirurgie Dentaire

### → DIRECTION

#### DOYEN

Mr Philippe POMAR

#### ASSESEURS DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT

Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

#### CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)

Mr Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)

Mr Franck DIEMER (*Formation Continue*)

Mr Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)

Mr Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

#### PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

#### DIRECTRICE 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 PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme BAILLEUL- FORESTIER)

#### ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

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

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

Assistants : Mme BROUTIN, Mme GUY-VERGER

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

#### ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

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

Assistants : Mme ARAGON, Mme DIVOL,

### 56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme NABET)

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, Mme FOURNIER

## 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

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

### BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : Mr. KEMOUN  
Maîtres de Conférences : Mr. POULET, Mr. BLASCO-BAQUE  
Assistants : Mr. TRIGALOU, Mme. TIMOFEEVA, Mr. MINTY, Mme. BLANC  
Adjoints d'Enseignement : 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 : Mme PECQUEUR, Mr. DUCASSE, Mr. FISSE Mr. GAILLAC, Mme. BARRERE  
Assistant Associé : Mme BEN REJEB,  
Adjoints d'Enseignement : Mr. BALGUERIE, Mr. MALLET, Mr. HAMDAN

#### PROTHÈSES

Professeurs d'Université : Mr. ARMAND, Mr. POMAR  
Maîtres de Conférences : Mr. CHAMPION, Mr. ESCLASSAN, Mr. DESTRUHAUT  
Assistants : Mr. EMONET-DENAND, Mr. LEMAGNER, Mr. HENNEQUIN, Mr. CHAMPION, Mme. DE BATAILLE  
Adjoints d'Enseignement : Mr. FLORENTIN, Mr. GALIBOURG, Mr. GHRENASSIA, Mme. LACOSTE-FERRE,  
Mr. GINESTE, Mr. LE GAC, Mr. GAYRAR, Mr. COMBADAZOU, Mr. ARCAUTE, Mr. SOLYOM,  
Mr. KNAFO, Mr. HEGO DEVEZA

#### 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 13 Novembre 2019

# Remerciements

**A ma maman, mon papa et Ninou mon frère**, pour votre soutien constant et infaillible, vos encouragements, votre amour et votre force qui m'ont permis de toujours mener à bien tout ce que j'ai entrepris. Merci d'avoir toujours cru en moi, séché mes larmes, boosté et surtout supporté dans mes ascenseurs émotionnels ! Je n'aurai jamais pu réussir sans vous, cet accomplissement est aussi le vôtre. Je vous aime, ma famille, ma vie.

**A mes amis qui sont devenus ma famille**, qui ont toujours été à mes côtés, dans les bons moments comme dans les plus durs. Ceux de toujours **Manon** la sœurlette, **Anaële** Tiny, **Orianne**, **Jules**, **Greg**, **Cols**, et ceux pour toujours **Anaïs**, **Aurélie**, **Olena**, **Stace**, **Bougha**, **Manon**, **Marie**, **Ludo**, **Clément**, **Fafou**, **Hugo**, **Audrey**. Merci de m'avoir accompagné dans toutes ces aventures que ce soit depuis nos années collège ou lycée, nous avons grandi ensemble. Merci de m'avoir toujours tiré vers le haut, et de m'avoir accordé votre confiance pour soigner vos bouches !

**A Carole BFF**, **Jess** mon chou à la crème, **Thomas**, **Adeline** et **Alix**, mes plus belles rencontres de ces 6 années. A tous nos délires et souvenirs de la PACES en passant par les soirées d'inté, les soirées tout court, moments sportifs et tellement d'autres !

**Aux copains de fac** pour ces belles années.

**A Clara et David**, **Sabrina** et **Marie-Claire** pour m'avoir laissé ma chance et donné leurs confiances lors de mes premiers pas de remplaçante.

**A Lucie et Alex**, et toute **l'équipe** au top ! Merci de votre accompagnement et de vos encouragements. Vous m'avez vu et fait grandir, et donné de multiples opportunités. Merci pour tous ces remplacements riches en émotions et en connaissances.

**A tous les kinés Fred**, **Nath**, **Celine**, **Andrès**, **Peggy**, **Patricia**, **Mathieu**, **Stan**, **Julien**, les patients, et l'équipe autour **Pascale**, **Matthieu**, pour votre investissement qui m'a permis de mener à bien cette étude et thèse.

**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
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

*Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter aussitôt de présider cette thèse.*

*Nous tenons à vous remercier pour votre implication et disponibilité en clinique, ainsi que pour la transmission de votre savoir. Nous vous remercions également de l'intérêt et sympathie que vous portez à vos étudiants et à ce métier.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et de notre plus grand respect.*

**A notre Directeur de thèse,**

**Monsieur le Docteur Vincent BLASCO-BAQUE**

- Maître de Conférence Universitaire et Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme Inter-Universitaire d'Endodontie de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse
- Diplôme Universitaire de Pédagogie en Santé de l'université paul Sabatier
- Responsable Diplôme Universitaire de Médecine bucco-dentaire du Sport
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier
- HDR

*Nous vous sommes reconnaissant de nous avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.*

*Nous vous remercions de votre confiance pour la réalisation de ce travail, et de l'intérêt que vous y avez porté tout au long de son cheminement. Nous avons amplement apprécié travailler et apprendre avec vous durant notre cursus et encore après.*

*Veillez retrouver dans ce travail la marque de notre sincère considération et de notre respect.*

**A notre jury de thèse,**

**Monsieur le Docteur Florent DESTRUHAUT**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Expert près la Cour d'Appel de Toulouse,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'École des Hautes Études en Sciences Sociales en Anthropologie sociale et historique,
- Certificat d'Études Supérieures en Prothèse Maxillo-Faciale,
- Certificat d'Études Supérieures en Prothèse Conjointe,
- Diplôme Universitaire de Prothèse Complète Clinique de Paris V,
- Responsable du diplôme universitaire d'occlusodontologie et de réhabilitation de l'appareil manducateur
- Membre de la Compagnie des Experts de justice de Toulouse
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

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

*Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez su nous partager et transmettre à l'égard de votre discipline et passion au cours de notre cursus, ainsi que de votre bienveillance durant ces années.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance dans ce travail.*

**A notre jury de thèse,**

**Monsieur le Docteur Mathieu FRANC**

- Docteur en chirurgie dentaire
- Diplôme Inter-Universitaire de Posturologie Clinique
- Diplôme Universitaire d'Occlusodontie et d'Equilibre Corporel
- Diplôme Universitaire de Médecine Bucco-Dentaire du Sportif de Haut Niveau
- Diplôme Universitaire d'Occlusodontie et de Réhabilitation de l'Appareil Manducateur
- Attaché d'enseignement à la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse

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

*Nous vous remercions pour votre gentillesse et pédagogie dans la transmission de vos connaissances, ainsi que de votre disponibilité et sympathie durant ces années d'étude.*

*Travailler avec vous fut un grand plaisir.*

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

# Table des matières

<b>INTRODUCTION</b> .....	11
<b>1. TENDINOPATHIES</b> .....	<b>12</b>
1.1. TENDON SAIN .....	12
1.1.1. DEFINITIONS ET EPIDEMIOLOGIE .....	12
1.2. TENDINOPATHIES .....	13
1.2.1. EPIDEMIOLOGIE.....	13
1.2.2. ETIOLOGIES .....	14
1.2.3. CLASSIFICATIONS .....	15
1.2.4. ANATOMOPATHOLOGIE .....	17
<b>2. PATHOLOGIES BUCCO-DENTAIRES</b> .....	<b>20</b>
2.1. LA MALADIE CARIEUSE.....	20
2.1.1. DEFINITIONS.....	20
2.1.2. EPIDEMIOLOGIE.....	20
2.1.3. ETIOLOGIES ET PATHOGENIES .....	21
2.2. LESIONS INFLAMMATOIRES PERI-RADICULAIRES D'ORIGINES ENDODONTIQUES .....	23
2.2.1. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE .....	23
2.2.2. DEVELOPPEMENT .....	23
2.2.3. CLASSIFICATION.....	23
2.3. LA MALADIE PARODONTALE.....	24
2.3.1. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE .....	24
2.3.2. FACTEURS ETIOLOGIQUES .....	25
2.3.3. PATHOGENESE .....	26
2.4. AUTRES PATHOLOGIES INFECTIEUSES .....	27
2.4.1. DENT EN DESINCLUSION ET PERICORONARITE.....	27
2.4.2. PERI-IMPLANTITE.....	27
2.5. TROUBLES DE L'OCCLUSION ET DYSFONCTIONNEMENT CRANIO-MANDIBULAIRE.....	28
2.6. FACTEURS DE RISQUES COMMUNS, MECANISMES DE PROPAGATION ET ETUDES PRELIMINAIRES .....	30
2.6.1. FACTEURS DE RISQUES COMMUNS TENDINOPATHIES ET MALADIES BUCCO-DENTAIRES .....	30
2.6.2. ETUDES PRELIMINAIRES.....	32
<b>3. ETUDE CLINIQUE</b> .....	<b>34</b>
3.1. INTRODUCTION.....	34
3.2. MATERIEL ET METHODE.....	34
3.2.1. CONCEPTION DE L'ETUDE ET CRITERES D'ELIGIBILITE .....	35
3.2.2. COLLECTE DES DONNEES.....	35
3.2.3. CARACTERISTIQUES MEDICALES ET SOCIO-DEMOGRAPHIQUES .....	36
3.2.4. CARACTERISTIQUES DE SANTE BUCCO-DENTAIRE.....	36
3.2.5. PRELEVEMENT ET ANALYSE SALIVAIRE DE MICROBIOTE ORAL .....	37
3.3. RESULTATS .....	37
3.3.1. PARAMETRES GENERAUX (N=25).....	38
3.3.2. PARAMETRES BUCCO-DENTAIRES (N=25) .....	38
3.3.3. PARAMETRES DE SANTE PARODONTALE (N=25) .....	39
3.3.4. PARAMETRE MICROBIOLOGIQUES (N=25) .....	39
3.3.5. PARAMETRES OCCLUSAUX (N=25) .....	40
3.3.6. PARAMETRES DE TENDINOPATHIES (N=25).....	40
3.4. DISCUSSION .....	41
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>42</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>44</b>
<b>TABLE DES FIGURES</b> .....	<b>64</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX</b> .....	<b>65</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>66</b>

## **INTRODUCTION**

Une augmentation de la pratique d'activité sportive, recommandée par les professionnels de santé, est constatée dans la société moderne. Par conséquent, ce phénomène entraîne, en parallèle, l'augmentation des blessures associées, notamment au niveau de l'appareil locomoteur comme les tendinopathies. Cependant, les sportifs ne sont pas les seuls touchés. Il s'agit d'une blessure à tendance chronique, qui peut être causée par un mouvement répétitif, et pourrait être également liée à l'hygiène de vie.

Nous savons que la santé bucco-dentaire peut avoir une répercussion sur les performances sportives ainsi que sur la santé globale du sportif. Une étude de 1975 sur des sportifs de haut niveau a déjà démontrée une diminution des tendinopathies après élimination de foyers infectieux bucco-dentaires.

Des relations entre des pathologies bucco-dentaires (notamment les parodontopathies) et certaines pathologies systémiques ont également déjà été démontrées.

L'objectif de notre thèse est d'étudier le lien entre pathologies bucco-dentaires et pathologies chroniques de types tendinopathies.

Dans une première partie, nous décrirons les tendinopathies et leurs physiopathologies.

Puis, dans une deuxième partie, nous verrons les pathologies buccales en lien avec les tendinopathies. Nous décrirons également les troubles de l'occlusion et les dysfonctionnements cranio-mandibulaires.

Enfin, dans une troisième partie, nous détaillerons l'étude clinique que nous avons menée dans des cabinets de kinésithérapie libéraux où nous avons inclus les patients atteints de tendinopathies pour analyser leur cavité orale et leur microbiote buccal.

# 1. TENDINOPATHIES

## 1.1. Tendon sain

### 1.1.1. Définitions et épidémiologie

Le tendon est un tissu conjonctif fibreux dont le rôle consiste en la transmission des forces du muscle vers la structure osseuse. Il participe également à la proprioception et stabilisation des articulations grâce à ses récepteurs sensoriels (organes tendineux de Golgi)(1–3). Du fait de sa composition et structure hiérarchisée, le tendon présente des propriétés fibro-élastiques qui lui confèrent une grande résistance mécanique et une certaine élasticité (1,4,5).

Il est constitué de 30% de masse sèche et 70% d'eau (6), dont la plus grande partie est présente dans la matrice extra-cellulaire (MEC). Cette MEC est composée principalement de collagène - de type I majoritairement, aligné sous forme de fibres dans un axe longitudinal, certaines ont un axe transversal voire horizontal - de protéoglycanes, glycoprotéines, glycosaminoglycanes (GAG), de fibres de collagène III issues de la cicatrisation, et d'élastine (3).

Au niveau cellulaire, on retrouve la présence de ténoblastes, utiles au métabolisme et de ténocytes intervenant dans la synthèse de collagène et composition de la MEC. On peut observer des chondrocytes principalement au niveau de la zone d'insertion tendineuse sur l'os, ainsi que des cellules synoviales et endothéliales (7).

D'un point de vue anatomique, on distingue la jonction myotendineuse qui assure la transmission de la tension musculaire aux fibres du tendon, mais celle-ci reste fragile ; et la jonction ostéo-tendineuse aussi appelée enthèse, qui se décompose en quatre zones : tendon dense, fibrocartilage, fibrocartilage minéralisé puis l'os (4,8). Le tendon est recouvert de l'épitenon qui assure le passage des systèmes vasculaires, lymphatiques et nerveux (3).

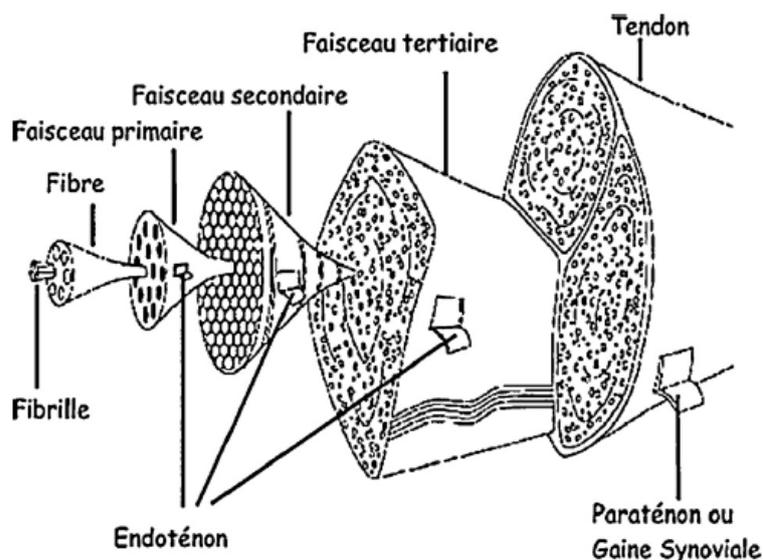


Figure 1. Structure tendineuse, d'après Kannus (5,9)

La vascularisation du tendon est assurée par deux systèmes intrinsèques issus des jonctions myotendineuse et ostéotendineuse, mais également par un système extrinsèque venant du paratenon ou de la gaine synoviale (4,8). Celle-ci reste difficile dans les zones de jonctions et sites de sollicitations. Le flux vasculaire diminue avec l'âge et avec l'intensité des sollicitations mécaniques (1,2).

En ce qui concerne l'innervation, elle provient de différents troncs qui restent principalement en périphérie du tendon. Il s'agit des troncs cutanés, musculaires et péri-tendineux (8,9).

## 1.2. Tendinopathies

### 1.2.1. Epidémiologie

La tendinopathie fait partie des troubles musculo-squelettiques. Au cours de ces dernières années, on remarque une augmentation de son incidence. Celle-ci est corrélée à l'augmentation de la pratique sportive dans la société moderne ainsi que la recherche de performance. Il s'agit d'un groupe de pathologies très hétérogène. Les populations les plus touchées sont les sportifs : 30 à 50% des consultations en médecine du sport ont pour motif de consultation une blessure tendineuse. L'autre groupe de population le plus touché représente les travailleurs exerçant un métier impliquant un effort physique intense voire répété : pour un praticien généraliste, ils représentent 30% des consultations (2,3).

### 1.2.2. Etiologies

D'origine multifactorielle, les tendinopathies peuvent toucher la population active, sportive ou non (10).

Le plus souvent, il s'agit d'une hyperutilisation qui tend ensuite vers la chronicité (11). On retrouve une prédominance plutôt dégénérative (11,12). Les tendons les plus touchés sont le supraépineux, l'extenseur commun du poignet, la quadricéptal, le patellaire et le calcanéen (10).

Trois mécanismes lésionnels peuvent causer des tendinopathies d'origine mécanique (13) :

- Par conflit : avec une structure anatomique environnante ou l'usage de matériel inadapté ;
- Par surutilisation : lors de microtraumatismes répétés ou mouvement brutal dépassant le seuil de résistance du tendon ;
- Par traumatisme direct : avec un objet contondant ou un agent physique, chimique.

On peut classer en deux catégories les facteurs de risques, intrinsèques modifiables ou non et extrinsèques. Les voici résumés sous forme de tableau d'après (9,14,15) :

Facteurs intrinsèques		Facteurs extrinsèques
Non-modifiables	Modifiables	
-âge (adolescence et dès 30 ans)	-maladies chroniques : obésité,	-charge de travail trop élevée
-sexe (prévalence masculine)	hypercholestérolémie,	-mauvaise planification de l'entraînement (rythme/fréquence)
-profil génétique : hérédité, gène MIR608, polymorphisme COL5A1-3-UTR ;	hyperurinémié, dysthyroïdie ; -déséquilibre musculaire (agoniste/antagoniste)	-déshydratation
	-raccourcissement musculaire	-matériel sportif non adapté, surface d'entraînement
		-médicaments : corticoïdes, fluoroquinolones, statines ou anabolisants
		-gestuelle sportive, professionnelle, domestique
		-fatigue, stress
		-type de métier

### 1.2.3. Classifications

La tendinopathie se caractérise par une triade douloureuse lors de la palpation, de l'étirement et de la contraction isométrique, et entraîne une réduction fonctionnelle (16,17). Son diagnostic est clinique et complété par un examen échographique et/ou IRM (14). Plusieurs classifications ont été réalisées, les plus communes sont les classifications de BALZINA et al., modifiée par Leadbetter dans lesquelles on distingue 5 stades en fonction de la gravité d'atteinte (Fig.2 et 3).

Stade 1	Douleur après l'effort, survenant au repos, sans répercussion sur l'activité sportive.
Stade 2	Douleur apparaissant pendant l'effort, disparaissant après l'échauffement, puis réapparaissant avec la fatigue.
Stade 3a	Douleur permanente lors du sport, limitée à l'entraînement.
Stade 3b	Douleur permanente lors du sport, pouvant entraîner l'arrêt, marquée par une gêne dans la vie quotidienne.
Stade 4	Rupture du tendon.

Figure 2. Classification de Balzina, d'après (18)

Grades	Douleurs	Durée	Capacité fonctionnelle	Examen clinique	Anatomopathologie
I	Après l'activité, régressant < 24 h	Moins de 2 semaines	Conservée	Normal	Lésions microscopiques réversibles
II	Pendant et après l'activité	Entre 2 et 6 semaines	Pas d'incapacité significative	Douleur localisée, peu de réactions inflammatoires	Lésions microscopiques réversibles
III	Persistent plusieurs jours après l'activité	> 6 semaines	Nettement diminuée	Signes inflammatoires, douleurs importantes	Lésions macroscopiques irréversibles
IV	Permanentes, gênant la vie courante	> 6 semaines	Pratique sportive impossible	Signes locaux et régionaux (atrophie, mobilité réduite)	Lésions macroscopiques irréversibles

Figure 3. Classification de Leadbetter, d'après (18)

D'autres classifications ont été développées telles que celles de Ferretti et al, ou encore Nirschi et Ashman. Celles-ci sont fonction de l'histologie tendineuse avec 4 stades, et de la douleur avec 7 stades (9,18).

On peut également utiliser une classification lésionnelle (2,12):

- **Paratendinites** : inflammation du paratenon ou œdème de la gaine des tendons. On retrouve : crépitations, douleurs, augmentation de la chaleur locale et une insuffisance fonctionnelle ;
- **Tendinoses** : lésions dégénératives intratendineuses des fibres de collagène entraînant une modification de la hiérarchie de structure, ainsi que des foyers de nécroses avec apparition de collagène III, fibrine et zones de néovascularisation et cicatricielles. On retrouve des cytokines de l'inflammation actives. Il n'y a pas forcément de douleurs mais des nodules cicatriciels palpables ;
- **Ruptures partielles** : elles sont non transfixiantes et présentes des ruptures de microfibrilles. L'ensemble est alors fragilisé et fini par se rompre ;
- **Ruptures transfixiantes** : celles correspondent littéralement à un trou au niveau du tendon. Les répercussions sont variables en fonction de l'emplacement et de la taille de la lésion ;
- **Rupture complète** : rupture du tendon avec séparation des deux extrémités.

En complément de cette classification, on peut parler de différents aspects pathologiques du tendon visibles par échographie (19) :

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

Figure 4. Tableau extrait de (19)

On retrouve une certaine chronologie des symptômes que l'on peut décrire en 3 phases (2) selon l'apparition des symptômes : aiguë < 6 semaines, subaiguë 6 à 12 semaines, chronique > 3 mois.

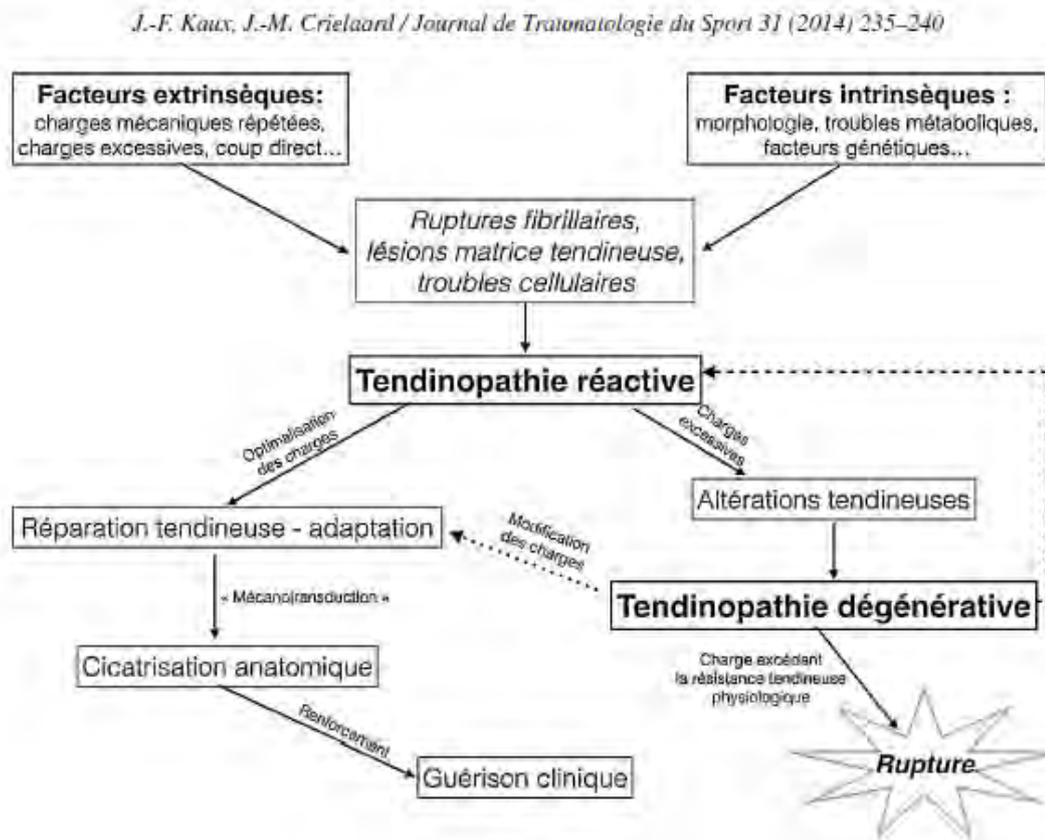


Figure 5. Physiopathologie de la tendinopathie, d'après (9)

#### 1.2.4. Anatomopathologie

D'un point de vue microscopique, un tendon atteint de tendinopathie présente (3,9,15) :

- Des fibres de collagène plus fines avec une perte de la structure hiérarchique ;
- Une augmentation de la quantité de fibres de collagènes III ;
- Augmentation de l'expression des facteurs stimulants le turnover du tissu conjonctif ;
- Augmentation de la MEC avec une concentration importante de GAG et protéoglycanes, ce qui entraîne une diminution de l'élasticité et de la résistance à la tension ;

- Changements cellulaires : augmentation des ténocytes ;
- Apoptose cellulaire augmentée (stress oxydatif, perte de la tension cellulaire homéostatique) ;
- Expression ectopique de BMP-2 entraînant une différenciation en tissu conjonctif cartilagineux ou osseux, ce qui aboutit à une dégénérescence structurelle en tendinopathie calcifiante ;
- Néovascularisation : à l'origine de la réparation ou de douleurs chroniques, son importance ne traduit pas la sévérité des symptômes
- Néo innervation associée qui est à l'origine de douleurs par la présence de médiateurs neurogènes de l'inflammation.

On remarque une absence de cellules inflammatoires, mais une participation de médiateurs de l'inflammation comme des macrophages et lymphocytes. Les cellules endothéliales répondent à divers médiateurs comme les IL-1 $\beta$ , IL-6, les prostaglandines PGE1, PGE2, les oxydes nitriques synthétase NOS, les facteurs de croissance (PDGF, TGF- $\beta$ , b-FGF, EGF, VEGF, IGF-1), des neuropeptides (substance P, CGRP) et le glutamate. Ces médiateurs déclenchent une augmentation de la synthèse des COX2, et une diminution de ceux-ci a lieu après une corticothérapie. On peut observer également durant le remodelage de la MEC lors de stimulations répétées au niveau du tendon, une augmentation des MMP (qui ont un rôle important dans la croissance, le développement, la réparation mais aussi dans les processus pathologiques comme l'inflammation et la dégénérescence) et une diminution importante des inhibiteurs des métalloprotéinases TIMP (3). Une modification de la fonction immunitaire, prolifération et différenciation cellulaire se met en place par une augmentation des récepteurs muscariniques M2 et de la choline acétyltransférase ChAT. Et enfin, lors de tendinopathies, les récepteurs cannabinoïdes 1 ont une expression plus importante, ce qui peut traduire un dérèglement du fonctionnement au niveau du tendon (9).

Nous allons maintenant aborder les principales pathologies bucco-dentaires rencontrées, inflammatoires, infectieuses mais également occlusales. Nous commencerons par la maladie carieuse, puis nous parlerons des lésions inflammatoires péri-radicales d'origine endodontique. Ensuite, nous évoquerons la maladie parodontale ainsi que les autres foyers inflammatoires et infectieux rencontrés. Enfin, pour terminer cette partie, nous exposerons les dysfonctionnements cranio-mandibulaires.

## **2. PATHOLOGIES BUCCO-DENTAIRES**

### **2.1. La maladie carieuse**

#### **2.1.1. Définitions**

La maladie carieuse est une pathologie chronique faisant partie des plus répandues dans le monde (20), infectieuse polymicrobienne et plurifactorielle entraînant un déséquilibre du milieu buccal et l'apparition de caries dentaires (21,22).

La carie dentaire a été définie par l'OMS 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* ».

Elle peut toucher tous types d'individus et à n'importe quel âge.

#### **2.1.2. Epidémiologie**

Les études épidémiologiques de la prévalence des caries dentaires sont souvent fondées sur l'utilisation d'indices, comme notamment l'indice CAO ou CAOD. Cet indice a été élaboré par Klein et Palmer en 1940. Il traduit la sévérité de l'atteinte carieuse en répertoriant le nombre de dents permanentes cariées C, absentes pour cause de carie A et obturées O chez un individu (23).

En France on observe une diminution au cours de ces deux dernières décennies de l'indice CAOD auprès des enfants de 6 et 12 qui a été presque divisé par 4 depuis les années 1987 (4,20 en 1987 contre 1,23 en 2006). Mais la répartition de cet indice n'est pas homogène. En effet, une faible proportion d'enfants concentre la majorité des lésions carieuses, notamment dans les zones et les familles en situation de précarité. Il existe un lien entre la situation socio-économique et l'augmentation de l'indice CAO, que ce soit chez les enfants et les adultes (24).

### 2.1.3. Etiologies et pathogénies

La carie a pour origine l'interaction complexe d'au moins 3 facteurs d'après le diagramme de la théorie de Keyes :

- **Les bactéries cariogènes** (*Streptococcus* dont *mutans* en majorité, *Actinomyces*, et *Lactobacillus* dont *casei* (21)) présentent dans le biofilm issu de la plaque dentaire : elles vont produire des acides, issus de la dégradation des sucres ;
- **Les sucres fermentescibles** : carbohydrates ou glucides fermentables ;
- **Le terrain** : l'hôte, dont la salive et les dents (20).

Un facteur supplémentaire a été introduit par Newbrun. Il s'agit du **facteur temps** qui représente le temps de contact entre tous ces éléments. Ces 4 facteurs représentent les composants nécessaires au développement de la carie dentaire mais se révèlent non suffisants, d'autres facteurs non nécessaires entrent en considération :

**Facteurs intervenant dans l'étiologie de la carie dentaire**

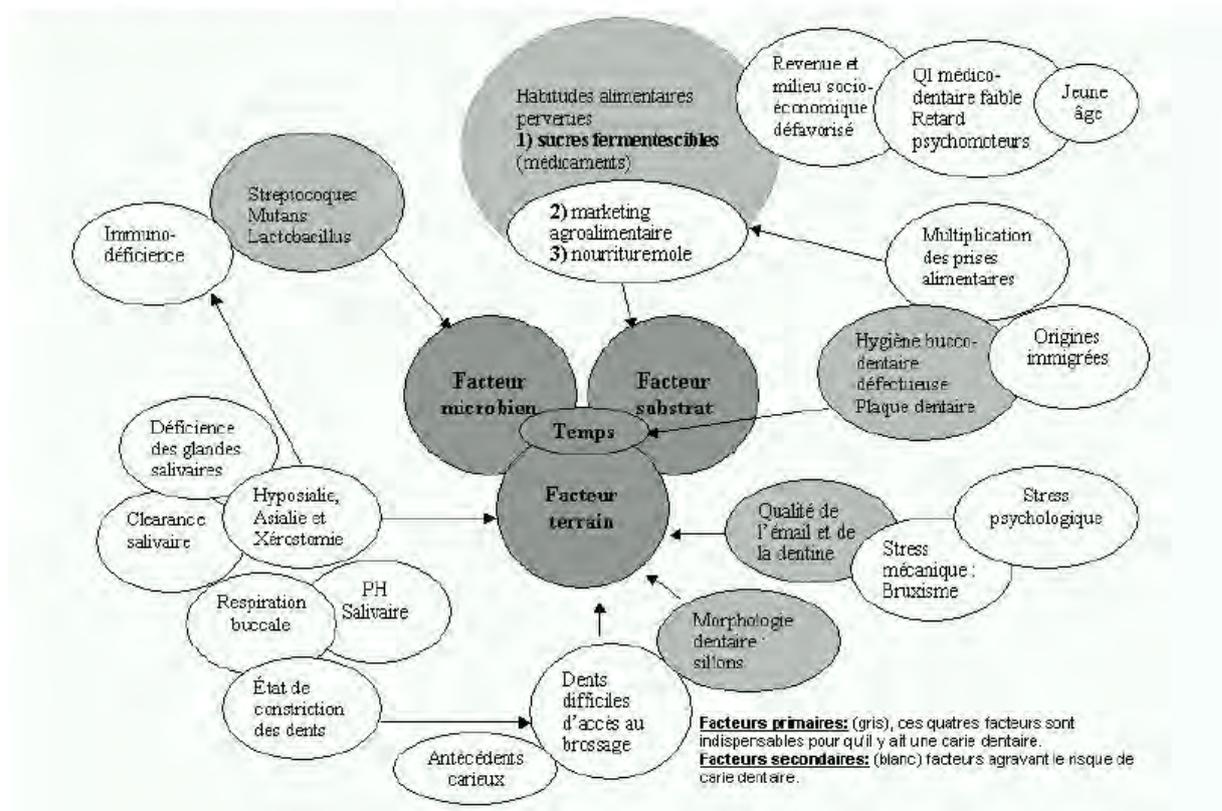


Figure 6. Facteurs étiologiques, D'après (25)

Il s'agit d'un processus dynamique avec une alternance de phases successives de déminéralisation et reminéralisation. Le mécanisme de formation de la carie correspond à une digestion des glucides en acides par les bactéries. Ces acides vont entraîner un abaissement du pH salivaire, et lorsque celui-ci passe sous les 5,5, l'émail subit une déminéralisation de surface. Si cet environnement est trop souvent répété au cours de la journée, la salive ne peut utiliser son pouvoir tampon pour remonter le pH et se produit alors une rupture de l'équilibre qui favorise cette étape de déminéralisation (21). Les tissus durs se ramollissent et développent des lésions cavitaires, pouvant aller jusqu'à l'atteinte de la pulpe par les bactéries et une nécrose de la dent entraînant des lésions inflammatoires péri-radicaux d'origines endodontiques (LIPOE).

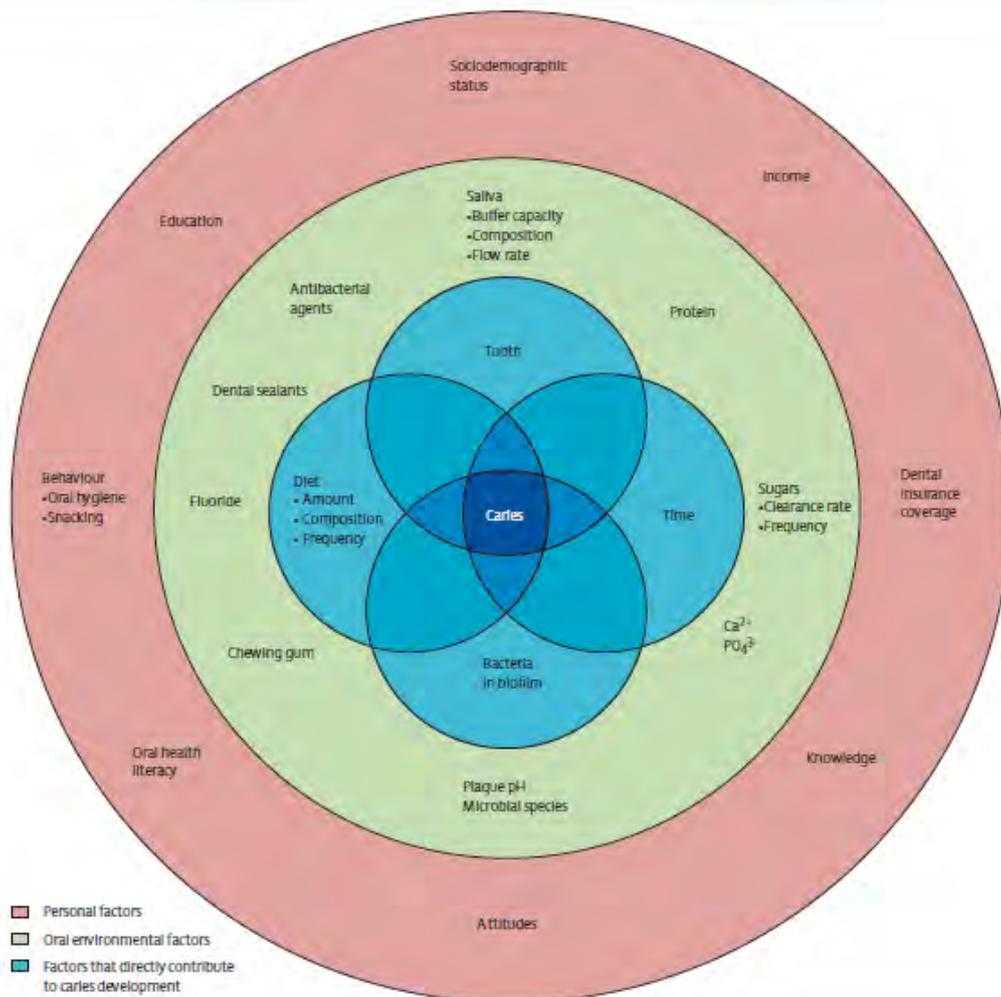


Figure 7. Illustration des facteurs intervenant dans le développement de la carie dentaire, d'après Fejerskow et Manji 1990.

## **2.2. Lésions inflammatoires péri-radicales d'origines endodontiques**

### **2.2.1. Définition et épidémiologie**

Les LIPOE également appelées parodontites apicales, correspondent à un processus inflammatoire localisé au parodonte péri radulaire faisant suite à une agression de l'endodonte, d'origine infectieuse bactérienne le plus souvent, mais peuvent aussi être d'origines mécanique ou chimique (25–27). Les LIPOE peuvent être aiguës ou chroniques, symptomatiques ou asymptomatiques, primaires (nécrose pulpaire) ou secondaires (survenant sur une dent déjà traitée endodontiquement) (28).

Il s'agit d'un problème de santé publique, très fortement sous-estimé, avec 15 à 75% de prévalence selon les pays Européens. Celle-ci est de 63% en France (avec au moins une parodontite apicale) (27).

### **2.2.2. Développement**

En réponse à ces agressions, la pulpe recrute ses systèmes de défenses comprenant des médiateurs de l'inflammation et cellules de l'immunité (leucocytes et macrophages dans les formes aiguës, et polynucléaires, lymphocytes et mastocytes dans les formes chroniques) (19,26). Lorsque ceux-ci sont dépassés, en découle une nécrose pulpaire et une colonisation de l'endodonte par les bactéries et produits de dégradation.

Les lésions apicales sont septiques quel que soit le type de celles-ci, avec une prédominance de bactéries anaérobies Gram + ou Gram -. Dans les formes primaires, une majorité d'anaérobies strictes et Gram – sont observées (*Porphyromonas* et *Prevotella*), et anaérobies facultatives Gram + dans les formes secondaires (*Actinomyces*, *Enterococcus* et *Streptococcus*) (25,28).

### **2.2.3. Classification**

On distingue les LIPOE en fonction de leurs manifestations cliniques. Elles peuvent être aiguës ou chroniques, que les lésions soient primaires ou secondaires (25).

On retrouve (25,26) :

- **La Parodontite Apicale Aiguë (PAA) :** il s'agit d'une inflammation aiguë des tissus du péri-apex (primaire ou secondaire). Elle peut évoluer vers la parodontite apicale abcédée ;
- **La Parodontite Apicale Aiguë Abcédée (PAAA) :** peut faire suite à la PAA d'origine primaire. C'est une suppuration du péri apex ;
- **Abcès Phoenix ou Récurrent :** peut faire suite à la PAA d'origine secondaire. C'est une recrudescence de la lésion chronique ;

Le risque de ces lésions est l'évolution vers l'extension, pouvant entraîner des complications au niveau local comme général.

- **La Parodontite Apicale Chronique (PAC) :** inflammation du péri apex évoluant depuis longtemps, asymptomatique ou avec une symptomatologie minime, où se crée un équilibre entre l'agression endodontique et le système de défense du péri apex. Se forme alors un granulome pouvant s'épithélialiser et donner un kyste, ou être d'emblée sous cette forme.

## **2.3. La maladie parodontale**

### **2.3.1. Définition et épidémiologie**

La parodontopathie peut être définie comme une maladie inflammatoire multifactorielle chronique, associée à un biofilm dysbiotique ainsi qu'à un déséquilibre entre le système immunitaire de l'hôte et l'agression bactérienne. Elle est caractérisée par une réaction immuno-inflammatoire à l'origine de saignements gingivaux spontanés ou provoqués, une perte tissulaire du support parodontal (perte d'attache et d'os alvéolaire) entraînant l'apparition de poches parodontales, de mobilités dentaires pouvant aller jusqu'à la perte des dents. La maladie parodontale a également un effet négatif sur l'état de santé général. (30)

On peut distinguer dans ces maladies parodontales les gingivites (présence d'une inflammation gingivale sans perte d'attache) et les parodontites (inflammation gingivale et perte d'attache). (31)

La maladie parodontale est un problème de santé publique majeur en raison de sa prévalence élevée. D'après le rapport de la Haute Autorité de Santé, même si ces études présentent des critères de jugements pouvant différer, on peut observer chez 80% des adultes et 50% des enfants et adolescents la présence de gingivite. On note que 10% à 69% de la population adulte étudiée présente au moins une perte d'attache de 4mm, 1.6% à 40.1% de la population une perte d'attache de 6mm. Chez les enfants et adolescents, 1% à 9% montrent une perte d'attache et/ou osseuse sur un ou plusieurs sites. (32)

### **2.3.2. Facteurs étiologiques**

Les parodontopathies sont d'origine multifactorielle, résultant d'un déséquilibre entre la flore buccale et les défenses de l'hôte.

La flore buccale, dans les cas de parodontopathies, est en dysbiose. On distingue les bactéries compatibles avec l'état de santé parodontale, qui sont dans ces cas en diminution, et les bactéries parodontopathogènes qui sont en proportions plus importantes (33). Celles-ci sont organisées en biofilm et pour la plupart anaérobies Gram négatives. Elles ont été organisées en complexes par Socransky et Haffajee (34) en fonction de leur virulence : les complexes impliqués dans la maladie parodontale correspondent aux complexes rouge (*P.gingivalis*, *B.forsythus*, *T.denticola*) et orange (*P.intermedia*, *P.nigrescens*, *P.micros*, *F.nuc. Vincentii*, *F.nuc. Nucleatum*, *F.nuc. Polymorphum* et *F. Periodonticum*) qui sont les plus virulents.



Figure 8. Complexes bactériens par Socransky et Haffajee

Face à ce déséquilibre, un autre facteur est à prendre en compte, la susceptibilité de l'hôte. En effet, ces complexes bactériens associés à un affaiblissement des défenses de l'hôte entraînent une réponse immunologique inadaptée, non régulée avec synthèse de facteurs de l'inflammation. Ceux-ci engendrent progressivement une destruction inflammatoire du parodonte.

Il existe d'autres facteurs de risques déclenchants ou aggravants de la maladie parodontale après le biofilm et la susceptibilité de l'hôte comme l'âge, le sexe, des facteurs socio-économiques, le tabac, le stress, des facteurs génétiques mais aussi endocriniens et systémiques (35).

### 2.3.3. Pathogénèse

La réaction immuno-inflammatoire déclenchée fait intervenir l'immunité innée puis acquise. En découle la production de cytokines telles que les interleukines (IL-1 $\beta$ , IL-6) et TNF $\alpha$ , de neuropeptides, la sécrétion de métalloprotéinases matricielles (MMP) et de RANKL, la stimulation des lipopolysaccharides (LPS) bactériens et de ce fait la sécrétion de prostaglandines E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), l'arrivée et l'augmentation des polynucléaires neutrophiles, de macrophages, mastocytes, de lymphocytes T et B avec synthèse d'immunoglobulines (Ig) (36).

Ces cascades de médiateurs sont à l'origine de la destruction tissulaire de la parodontite.

Il est connu et démontré qu'il existe une relation bidirectionnelle entre les parodontopathies et le diabète (37), c'est pour cela qu'une prise en charge des soins pour la maladie parodontale chez les patients diabétiques a été mise en place lors de la nouvelle convention appliquée au 1er Avril 2019. Mais il existe également une association entre maladie parodontale et polyarthrite rhumatoïde, ainsi qu'avec les pathologies cardiovasculaires (pathologies vasculaires athérosclérotiques), l'obésité qui a un retentissement sur le syndrome métabolique, et certaines pathologies systémiques (infections pulmonaires, certains cancers, pathologies rénales, maladie d'Alzheimer) pourrait être influencées par la présence de maladie parodontale.

Toutes ces pathologies ont une composante inflammatoire, et les mécanismes pathogéniques impliqués seraient la dissémination bactérienne et la diffusion des médiateurs de l'inflammation. La majorité d'entre elles présentent une relation bidirectionnelle. (19,38-40)

## **2.4. Autres pathologies infectieuses**

### **2.4.1. Dent en désinclusion et péri coronarite**

Une inflammation du sac péri coronaire et de la fibromuqueuse recouvrant est aussi appelée péri coronarite. Elle touche préférentiellement les troisièmes molaires mandibulaires lors de leur évolution mais peut aussi se produire sur les maxillaires. On retrouve une muqueuse rouge, œdématisée en rétromolaire, parfois suppurée, une douleur à la palpation et spontanée irradiante pouvant entraîner une otalgie. On peut également avoir la présence d'adénopathies, de fièvre et d'un trismus.

La flore présente correspond principalement à une flore anaérobie qui est prédominante dans la plupart des cas (*strepto viridans*, *Prevotella*, *Veillonella*, *Actinomyces*, *Capnocytophaga*) (41).

### **2.4.2. Péri-implantite**

La péri-implantite est un processus inflammatoire touchant les tissus entourant l'implant ostéointégré, durs et mous, provoquant une destruction de ceux-ci. A l'origine de cette réaction,

une colonisation bactérienne à l'intérieur des tissus péri-implantaires provoquant une réaction inflammatoire. On a donc une rupture de l'équilibre entre la flore bactérienne et les défenses de l'hôte (42,43). La flore impliquée est mixte, variable et en majorité constituée de bactéries anaérobies Gram négatif (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*) (43).

## **2.5. Troubles de l'occlusion et dysfonctionnement cranio-mandibulaire**

Les Dysfonctions Cranio-Mandibulaires (DCM) sont des motifs de consultation très fréquents, et sont souvent sous diagnostiquées. Ce sont des problèmes musculaires, articulaires qui siègent au niveau de l'appareil manducateur, ces fonctions étant régulées par la fonction réticulaire et le système limbique. En effet, les récepteurs parodontaux sont reliés par des faisceaux sensitifs aux nerfs V2 et V3 du trijumeau, envoyant les messages au ganglion trigéminal, puis à la formation réticulée, au thalamus puis au cortex, qui auront un rôle régulateur par une réponse motrice (44).

Il s'agit de pathologies multifactorielles car il existe un nombre important de causes à ces troubles, pouvant toucher les différentes composantes de l'appareil manducateur : système dentaire (arcades, occlusion), ostéoarticulaire (maxillaire, mandibule, ATM) et neuro-musculaire (muscles masticateurs, système nerveux central de contrôle et de coordination). De plus, cet appareil est interdépendant avec le système postural, locomoteur et la psyché. Il nécessite donc un équilibre entre tous ces éléments, et l'occlusion est un de éléments intervenant dans les DCM.

Les DCM comprennent les myalgies, associées ou non à des problèmes articulaires comme les désunion condylo-discales, les luxations temporo-mandibulaires. Le bruxisme est facteur aggravant des DCM.

Le capteur mandibulaire fait partie des capteurs proprioceptifs de la posture permettant au corps de se situer et s'adapter à son entourage, parmi les capteurs oculaire, vestibulaire, podal, cutané et la proprioception. Un déséquilibre de la posture peut être la traduction de la perturbation d'un ou plusieurs capteurs. Lorsque l'un d'eux présente un asynchronisme, les informations envoyées au système nerveux central le sont elles aussi, ce qui aura une répercussion de déséquilibre au niveau de la posture par une réponse asymétrique (45).

Il existe un réflexe oculo-céphalogyre qui lors de contacts dento-dentaires via les récepteurs parodontaux et les nerfs crâniens, envoient un message aux muscles de la chaîne scapulaire ainsi qu'aux muscles oculomoteurs. Le noyau sensitif du V est en relation avec les nerfs sous-occipitaux C1, C2 et C3 et donc avec les muscles postérieurs du cou et de la posture cervicale.

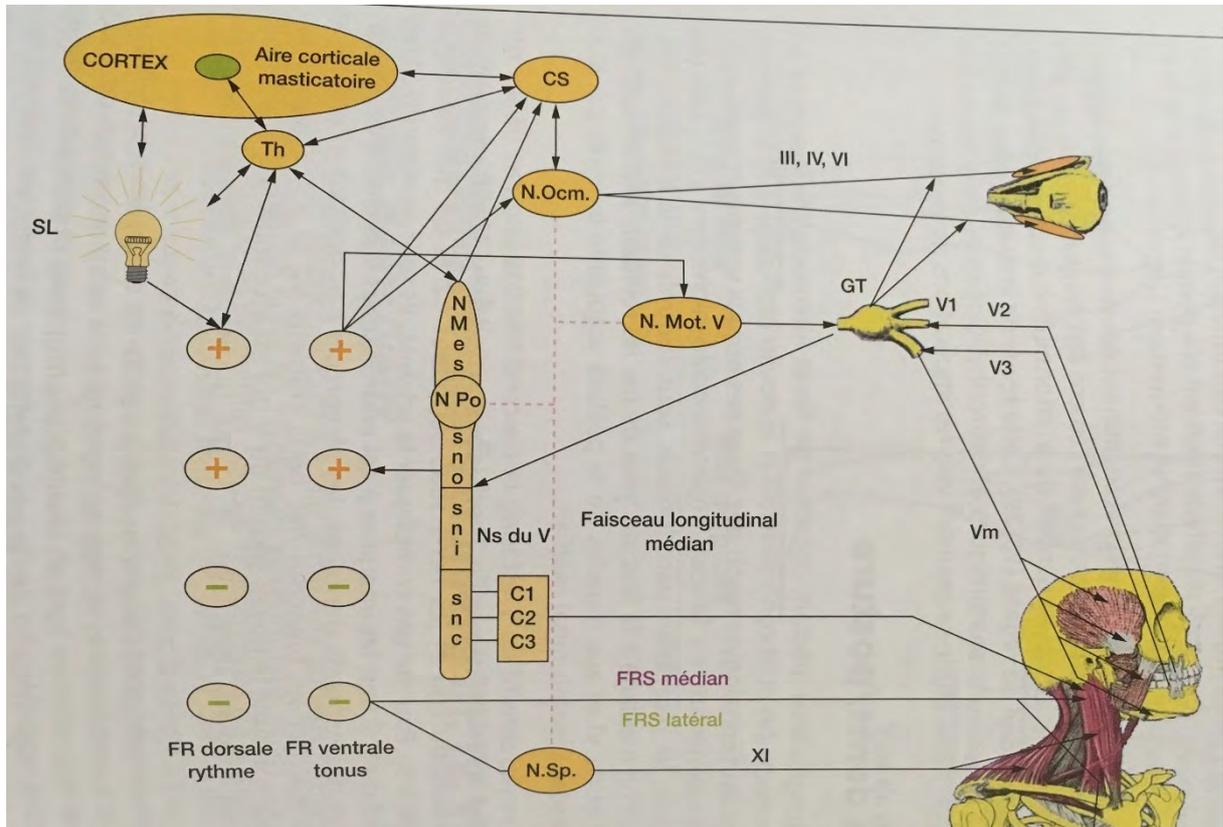


Figure 9. Schéma relation dents, yeux et posture (d'après (45)).

## 2.6. Facteurs de risques communs, mécanismes de propagation et études préliminaires

### 2.6.1. Facteurs de risques communs tendinopathies et maladies bucco-dentaires

Les maladies bucco-dentaires et les tendinopathies sont des pathologies avec une prévalence assez élevée dans la population générale. Nous allons répertorier les différents facteurs de risques que l'on peut retrouver en communs pour ces différentes pathologies.

Tout d'abord avec la maladie carieuse, la déshydratation pouvant entraîner une sécheresse buccale et donc, une lubrification et des défenses salivaires moindres, ainsi qu'une répercussion sur la composition des tendons peut être mise en avant. De plus, l'hygiène de vie a elle aussi un impact sur la maladie carieuse, ainsi que sur l'apparition des tendinopathies (alimentation pouvant entraîner une obésité, la consommation de tabac et de cannabis, etc.).

Entre les LIPOE, parodontopathies et les tendinopathies, on peut retrouver l'implication du processus inflammatoire mis en jeu et infectieux : **bactériémie** (dissémination à distance via les voies sanguine ou lymphatique), **toxémie** (dissémination des toxines libérées par l'agent microbien comme les LPS et endotoxines qui vont stimuler la sécrétion de médiateurs de l'inflammation), **réaction immuno-allergique** (avec la formation de complexes immuns circulants entraînant des réactions inflammatoires) et **réaction neuro-végétative** par stimulation du système dentaire via les récepteurs parodontaux qui va provoquer des réactions de types inflammatoires dans l'organisme.

D'après (46), on retrouve également des facteurs de risques communs aux tendinopathies et parodontopathies résumés dans ce schéma :



Figure 10. Facteurs de risques communs aux parodontopathies et tendinopathies (46)

Et entre les DCM et les tendinopathies, on retrouve en facteur commun celui de la posture. Un déséquilibre au niveau de la posture peut avoir une répercussion sur les DCM et inversement, on parle de pathologie ascendante ou descendante. Les tendinopathies peuvent également entraîner un déséquilibre au niveau de la posture et donc des DCM. Inversement, un DCM peut avoir également une influence sur la posture et être à l'origine d'une tendinopathie.

### **2.6.2. Etudes préliminaires**

A l'institut national de Football de Clairefontaine, le Dr CANTAMESSA a pu constater que les pathologies bucco-dentaires ainsi que les soins avaient un impact sur les blessures des joueurs. Elle a pu citer notamment l'exemple d'un joueur exerçant en Belgique qui était venu à Clairefontaine pendant ses 4 mois d'arrêt à la suite de ses problèmes de tendinites, et a pu bénéficier de soins dentaires. Après ces 4 mois et ces soins, c'était la fin de ses problèmes de tendinite (47).

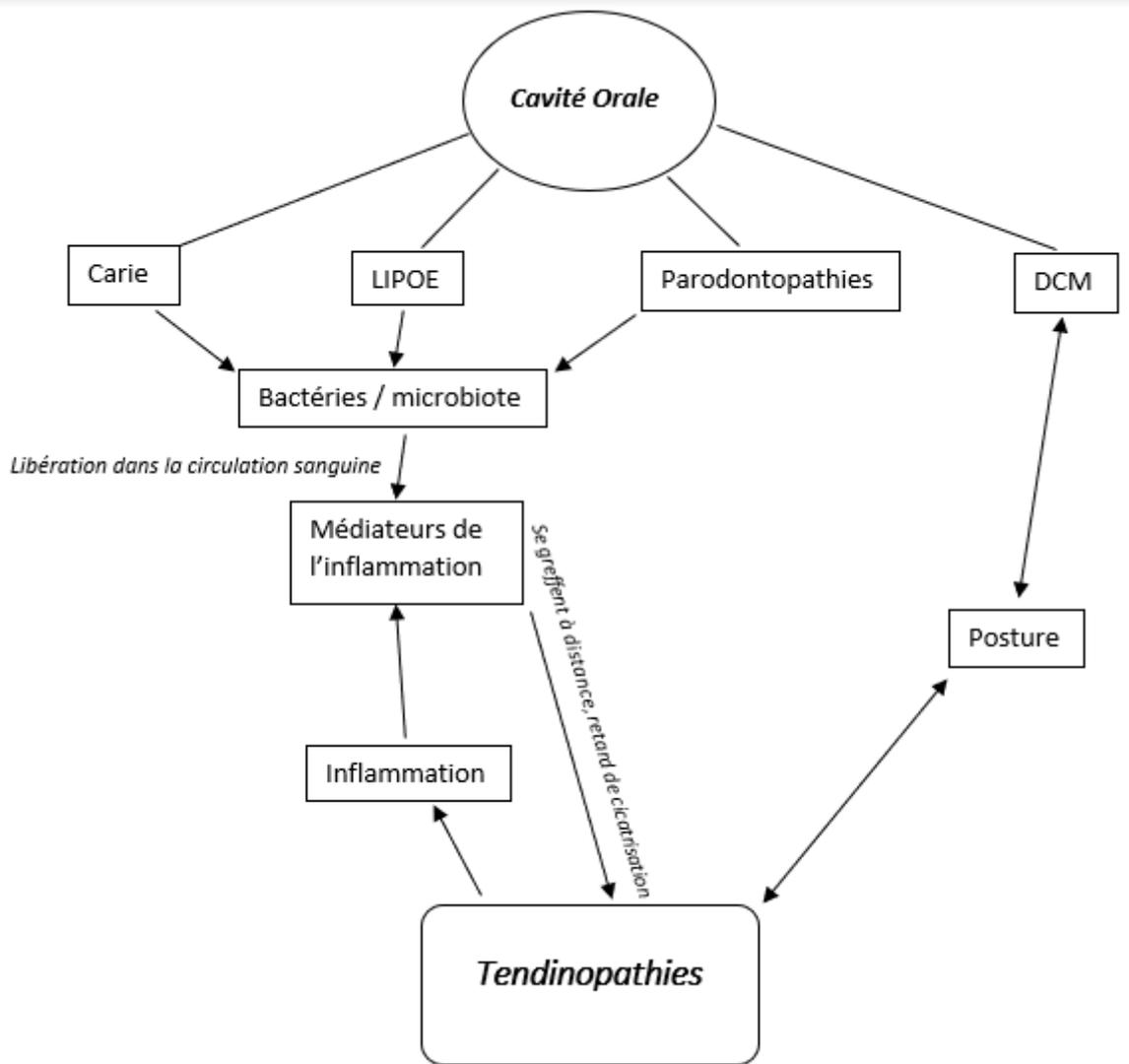
Dans une revue de littérature de 2015, un lien entre la maladie parodontale et les tendinites a été mis en avant. Ces deux pathologies seraient susceptibles aux mêmes facteurs de risques tels que l'hôte, l'hygiène de vie et l'environnement (48).

Un article de 2013 révèle également un lien entre parodontite et tendinite. Ces deux pathologies présentent les mêmes marqueurs de l'inflammation qui sont  $IL1\beta$ ,  $IL6$  et  $TNF\alpha$ . Ces facteurs présents dans la cavité buccale lors de maladie parodontale vont passer dans la circulation sanguine et arriver jusqu'à zone de la blessure qui est fragile, et donc l'entretenir (49).

Plus tard, en 2015, une étude a été réalisée sur un groupe de 52 athlètes, placés en 2 groupes de 20 blessés et 32 non blessés. Ont été relevés notamment l'indice de plaque (IP), indice gingival (IG) et l'indice de saignement papillaire (ISP). Il en est ressorti que ces 3 indices étaient plus élevés dans le groupe des blessés et que cette différence était statistiquement significative. Le groupe des blessés montre plus de signes cliniques d'inflammation gingivale (46).

Ces résultats restent cependant à tempérer car dans le milieu du sport, on prescrit souvent des anti- $TNF\alpha$  dans les cas de tendinites. Le  $TNF\alpha$  est également un marqueur de la maladie parodontale, cela pose donc le problème que les gingivites présentes chez les sportifs sont alors favorisées et peuvent évoluer en parodontites. Les signes d'inflammation gingivale sont donc augmentés (47).

Une étude transversale et d'épidémiologie descriptive a été réalisée durant 3 saisons sur un échantillon de 30 joueurs professionnels du Football Club Barcelona qui présentaient de nombreux problèmes dentaires. Durant cette étude, une corrélation statistiquement significative entre l'IP, l'IG et les lésions musculaires a été mise en évidence. Une incidence moyenne des blessures en est ressortie, de 8 par joueur et par an (50).



Nous proposons le schéma résumant les réactions et interactions liées aux pathologies de la cavité orale ainsi que celles associées aux tendinopathies pour éprouver cette hypothèse de travail.

Après ces précisions sur les points importants que sont les tendinopathies et les pathologies bucco-dentaires les plus fréquentes, ainsi qu'un repérage des études déjà réalisées, nous allons maintenant nous pencher sur l'étude mise au point dans le cadre de cette thèse.

### **3. ETUDE CLINIQUE**

#### **3.1. Introduction**

Les pathologies tendineuses représentent l'une des blessures sportives les plus fréquentes dans la population générale. De plus, il est décrit l'impact des pathologies infectieuses bactériennes sur les systèmes articulaires et notamment les pathologies de types tendinopathies. La tendinopathie se définit par une rupture des fibres tendineuses liée à une hyperutilisation le plus souvent d'origine mécanique (conflit, surutilisation, traumatisme direct) associée à une inflammation. La non-résolution de l'inflammation est à l'origine d'un entretien de la pathologie et une non-cicatrisation. Il a été démontré que les infections orales, en particulier les parodontites et les infections endodontiques, ont un impact sur les systèmes articulaires notamment lors de la polyarthrite rhumatoïde. De même, des dysfonctions de l'appareil manducateur peuvent entraîner des déséquilibres posturaux pouvant être à l'origine de surcharges articulaire et tendineuse. De plus, les tendinites impliquent des mécanismes inflammatoires qui peuvent être similaires à ceux rencontrés dans la cavité buccale. C'est ainsi que de nombreux auteurs préconisent une prise en charge des infections chroniques pouvant entretenir les tendinopathies. Or, la cavité buccale représente un lieu d'interaction entre la flore buccale et l'organisme. De ce fait, nous émettons l'hypothèse de l'impact des pathologies buccales, infectieuses et désordres temporo-mandibulaires, sur la survenue des tendinopathies. Ainsi, l'objectif principal de notre travail est d'évaluer l'état de santé bucco-dentaire des patients atteints de tendinopathies. Un des objectifs secondaires est d'étudier la composition du microbiote oral de ces patients.

#### **3.2. Matériel et méthode**

Nous avons réalisé une étude observationnelle au niveau bucco-dentaire de patients atteints de tendinopathies. Nous avons inclus 25 patients dont 14 hommes et 11 femmes.

### **3.2.1. Conception de l'étude et critères d'éligibilité**

Les auteurs attestent que chaque participant a donné son consentement éclairé et la non-opposition pour la participation à l'étude, l'examen oral ainsi que l'analyse biologique de leur salive. Tous les sujets inclus ont signé un formulaire de consentement après explication du principe et déroulement de l'étude. Ainsi, les personnes ont accepté de participer après avoir reçu des informations claires et détaillées.

Cette étude a utilisé une conception observationnelle. Un échantillon basé sur la disponibilité des patients atteints de tendinopathies et suivis dans des cabinets de kinésithérapeutes dans la zone géographique de l'étude, a été utilisé pour sélectionner des cas. Hommes et femmes ont été inclus pour cette étude.

Les critères d'inclusion utilisés ont été 1) patients atteints de tendinopathies des membres supérieurs ou inférieurs ; 2) accord pour un examen oral et une analyse biologique de prélèvement salivaire ; 3) bonne compréhension du formulaire de consentement et la signature de l'accord de participation. 4) L'utilisation d'antibiotiques 3 semaines avant l'analyse était un critère de non-inclusion ainsi que la présence de maladies systémiques ou désordre des glandes salivaires, qui pouvaient avoir un effet négatif sur la santé bucco-dentaire.

### **3.2.2. Collecte des données**

Les données ont été collectées durant 4 mois, de Février à Mai 2019. Les cas ont été examinés soit lors de leur séance de kinésithérapie, pour certains au cabinet de Rééducation Fonctionnelle et Masso-Kinésithérapie de la Clinique Pasteur de Toulouse, soit au cabinet de kinésithérapeutes Boulevard des Minimes Toulouse et/ou au Service Odontologie du Centre Hospitalo-Universitaire de Toulouse, avec les mêmes conditions de procédure.

### **3.2.3. Caractéristiques médicales et socio-démographiques**

Le patient fournit les données sur sa date de naissance, taille et poids à partir desquelles leur BMI (Body Mass Index) ou IMC (Indice de Masse Corporelle) sera calculé. Le chiffre obtenu nous permettra alors de mesurer le niveau de poids corporel de la population étudiée :

- BMI <18,5 : poids insuffisant
- BMI 18,5 à 24,9 : poids normal
- BMI 25,0 à 29,9 : excès pondéral, surpoids
- BMI 30,0 à 39,9 : obésité
- BMI 40 et + : obésité morbide

Des efforts ont été mis en place pour diminuer les biais, potentiellement sources de confusion, en récoltant des informations sur :

- La diététique et les compléments alimentaires avec un questionnaire standardisé. Pour évaluer si les différences entre le microbiote oral, les maladies buccales et les tendinopathies pourraient être liées aux habitudes alimentaires, nous avons évalué la quantité et la fréquence de la consommation de nourriture et le type de nourriture consommée.
- La qualité de vie en général ainsi que les habitudes de vie.
- L'utilisation des services médicaux et dentaires (dernière visite chez le dentiste, le motif, niveau de stress scoré sur une échelle de 0 à 10).
- Comportements liés à l'hygiène buccale (fréquence de brossage, méthode, matériel utilisé).

### **3.2.4. Caractéristiques de santé bucco-dentaire**

L'indice CAO qui représente le nombre de dents cariées (C), absentes (A) et obturées (O) est utilisé pour évaluer l'état de santé dentaire. Les dents de sagesse ne sont pas comptabilisées. Celui-ci permettra de situer le niveau d'atteinte carieuse de la population étudiée :

- de 0 à 1,1 : très bas

- de 1,2 à 2,6 : bas
- de 2,7 à 4,4 : moyen
- de 4,5 à 6,5 : élevé
- supérieur à 6,5 : très élevé

Les indices simplifiés de plaque, gingival et de saignement sont utilisés pour évaluer l'état de santé parodontal. Un examen occlusal et des muscles oro-faciaux est également réalisé au cours de la consultation. Un orthopantomogramme à visée diagnostique est prescrit ou réalisé durant l'examen pour compléter les informations recueillies.

### **3.2.5. Prélèvement et analyse salivaire de microbiote oral**

Pour évaluer correctement la composition du microbiote oral et pour prévenir de la contamination par la nourriture, les patients doivent réaliser un bain de bouche avec de l'eau stérile. Puis un échantillon de salive est prélevé dans des flacons stériles. Ensuite, une partie de la salive récoltée a été directement utilisée pour une culture bactérienne à l'étuve à 37°C en aérobiose, dans le but d'une analyse quantitative par ensemencement sur des milieux de culture Brucella agar à l'institut des maladies métaboliques et cardiovasculaires de Toulouse (I2MC). Les échantillons salivaires sont dilués à  $10^{-5}$  et ensemencés puis le comptage est exprimé en Unité Formant Colonie (UFC) et en flore totale de bactéries par mL de salive.

Le reste du prélèvement est ensuite placé en tube stérile dans un bouillon liquide avec 20% de glycérol puis stocké au congélateur.

## **3.3. Résultats**

Les données recueillies durant l'étude de patients atteints de tendinopathies vont maintenant être analysées.

### 3.3.1. Paramètres généraux (n=25)

	Moyenne	Écart type
Age	40,76	16,09
Poids (kg)	72,76	15,05
Taille (m)	1,718	0,096
BMI	24,54	4,19
Niveau de stress	4,72	1,95

Tableau 1. Tableau des paramètres généraux des patients atteints de tendinopathie

Nous avons pu rencontrer 25 patients atteints de tendinopathies dont 14 hommes et 11 femmes, et recueillir leurs données. Nous pouvons voir que l'âge moyen des patients de l'étude est de 40,76 ans, le poids moyen est de 72,76kg et la taille moyenne est de 1,718m.

Le BMI moyen de 24,54 montre un poids normal selon l'OMS.

Le stress de moyen est de 4,72.

### 3.3.2. Paramètres bucco-dentaires (n=25)

	Moyenne	Ecart Type
Fréquence consultation dentaire par an	0,97	0,42
Fréquence brossage par jour	2	0,58
Durée du brossage (min)	1,5	0,51
CAO	11,72	7,45
DDS présentes	1,4	1,78
Gingivite	52%	0,51
Parodontite	48%	0,51
LIPOE (au moins 1)	20%	0,41

Tableau 2. Tableau des paramètres bucco-dentaires

L'ufsb recommande 2 brossages par jour, le matin et le soir, pendant 2 minutes ainsi qu'au moins une visite annuelle chez le chirurgien-dentiste. Nous pouvons remarquer qu'en moyenne

la fréquence de consultation dentaire par an semble respectée (0,97), ainsi que la moyenne de la fréquence de brossage par jour (2). Cependant la durée de brossage peut être améliorée (en moyenne 1,5min). L'indice de plaque moyen relevé reste quant à lui convenable à 18,5% mais peut être également amélioré. Plus de la moitié des patients observés (52%) présentent une gingivite (les stades les plus précoces ont été pris en compte), et presque la moitié (48%) montrent une parodontite (localisée ou généralisée). Nous notons également que 20% de ces patients présentent au moins une LIPOE.

Dans la population étudiée, nous remarquons que l'indice CAO moyen (11,72) montre un niveau d'atteinte carieuse très élevé.

Nous pouvons noter la présence en moyenne de 1,4 dents de sagesse en bouche.

### 3.3.3. Paramètres de santé parodontale (n=25)

	Moyenne	Écart type
% poches $\geq 4\text{mm}$	3,63	12,26
Indice de saignement %	8,87	13,67
Indice de plaque	18,5	26,45

Tableau 3. Tableau de l'état de santé parodontale

Nous remarquons la présence de poches parodontales supérieures ou égales à 4mm, ainsi qu'une légère inflammation gingivale avec saignements de 8,87%.

### 3.3.4. Paramètre microbiologiques (n=25)

En ce qui concerne la flore microbienne, elle a été étudiée de manière quantitative par ensemencement sur des plaques d'agar à l'institut des maladies métaboliques et cardiovasculaires de Toulouse (I2MC). Les résultats obtenus correspondent au nombre de bactéries présentes dans les prélèvements salivaires dilués à  $10^{-5}$  et exprimés en Unité Formant Colonie (UFC).

	Moyenne	Ecart Type
Nombre de bactéries en UFC	212,0714	107,29
Bactéries 10 <sup>8</sup> (flore totale bact/mL de salive)	2, 5076	0,90662047

Tableau 4. Tableau du nombre de bactéries en UFC et de la flore totale par mL de salive

Nous pouvons remarquer d'un point de vue quantitatif que la moyenne du nombre de bactéries en UFC ainsi que celle de la flore totale de bactéries par mL de salive ne semblent pas montrer d'anormalité.

Il serait cependant intéressant d'étudier ces prélèvements de manière qualitative afin d'évaluer les proportions de bactéries des différents complexes de Socransky.

### **3.3.5. Paramètres occlusaux (n=25)**

	%
Interférences occlusales	84%
DCD (grades I, II, III)	56%

Tableau 5. Tableau des caractéristiques occlusales

La population étudiée de patients atteints de tendinopathie présente une très forte proportion d'interférences occlusales lors de mouvements de latéralités et propulsions.

Les désunions condylo-discales sont elles aussi très fréquents dans cette population.

### **3.3.6. Paramètres de tendinopathies (n=25)**

	%
Tendinites Chroniques	84%
Tendinites Récentes (<3mois)	20%

Tableau 6. Tableau des proportions de types de tendinopathies

Les tendinopathies étudiées dans la population de l'étude sont en majorité des tendinopathies chroniques, présentes depuis plus de 3 mois.

### 3.4. Discussion

Cette étude observationnelle a été organisée autour d'une analyse rapide des facteurs principaux révélant l'état de santé bucco-dentaire global des patients atteints de tendinopathies.

Pour la suite, il serait intéressant de continuer cette étude avec un nombre plus important de patients afin d'être plus représentatif. De même, il semblerait pertinent de réaliser une étude comparative avec un groupe témoin non atteint de tendinopathies de manière à mettre en avant certains déséquilibres éventuels de ces facteurs.

Un suivi longitudinal de ces patients associé à une prise en charge bucco-dentaire pourrait être étudié afin d'évaluer l'évolution de leur tendinopathie dans le temps. L'impact de l'état de santé bucco-dentaire serait alors analysé dans la prise en charge globale des tendinopathies.

Un des objectifs secondaires de cette étude est d'étudier la composition du microbiote oral des patients atteints de tendinopathies. Afin de pouvoir y répondre, il serait nécessaire de réaliser une analyse taxonomique des prélèvements salivaires pour déterminer la définition exacte du microbiote.

Dans cette étude, une analyse rapide occluso-posturale a été réalisée. Il est indispensable de réaliser une analyse complète occlusale et posturale afin d'étudier les dysfonctionnements crano-mandibulaires exacts présents et ainsi pouvoir proposer une éventuelle prise en charge de ceux-ci. Cela nous permettrait également d'évaluer l'impact de la composante occluso-posturale sur l'apparition ou l'entretien des tendinopathies et de ce fait de décrire une relation ascendante ou descendante de l'une par rapport à l'autre.

## CONCLUSION

La cavité buccale est le lieu de multiples interactions avec l'ensemble du corps. Diverses pathologies peuvent y siéger comme la maladie carieuse, les lésions inflammatoires d'origines endodontiques, les parodontopathies ou encore les dysfonctions cranio-mandibulaires. Ces pathologies ont des composantes inflammatoires et infectieuses libérant des médiateurs de l'inflammation dans la circulation sanguine pouvant interférer à distance avec d'autres systèmes. Ces pathologies peuvent également intervenir dans l'équilibre postural du corps. Nous connaissons déjà le lien bidirectionnel que celles-ci peuvent avoir notamment avec le diabète ou la polyarthrite rhumatoïde. Il est reconnu l'impact des pathologies infectieuses d'origines bactériennes sur l'appareil locomoteur et système articulaire. Les tendinopathies sont des blessures fréquentes retrouvées dans la population générale mais aussi sportive et représentent 30 à 50% des motifs de consultations en médecine du sport et consultations traditionnelles. Ces tendinopathies font aussi intervenir des mécanismes inflammatoires. Les études réalisées au préalable chez des sportifs de haut niveau nous font émettre l'hypothèse d'une possible incidence de l'état bucco-dentaire sur l'apparition ou résolution de tendinopathies. C'est ici qu'intervient cette étude pour évaluer l'état de santé bucco-dentaire chez des patients atteints de tendinopathies.

Les résultats obtenus nous montrent qu'en majorité les patients sont atteints de tendinopathies chroniques de plus de 3 mois. Au niveau des paramètres bucco-dentaires, en moyenne, les fréquences de consultation dentaire annuelle et de brossage quotidien semblent respectées. Le temps de brossage reste quant à lui à améliorer, ce qui pourrait être en corrélation avec un indice de plaque convenable mais qui peut être largement amélioré. L'indice CAO est quant à lui très élevé. On remarque également, chez ces patients, des paramètres de santé parodontale révélant la présence d'une inflammation parodontale avec la présence de poches parodontale supérieures ou égales à 4mm, ainsi qu'un indice d'inflammation gingivale à presque 9%, ce qui signe une prévalence de gingivite et parodontite de presque 50%. Et d'un point de vue de la dynamique occlusale, de nombreuses interférences lors des trajets de propulsion et de latéralités sont relevées, ainsi qu'une forte proportion de désunion condylo-discales.

Ayant depuis toujours un attrait pour l'activité sportive de tout type, et souhaitant intégrer dans notre pratique professionnelle quotidienne une prise en charge adaptée et multidisciplinaire chez les sportifs, une étude à la recherche d'un lien entre notre élément de travail comprenant

la cavité orale ainsi que ses pathologies occluso-posturales et les blessures fréquentes rencontrées chez ces derniers nous semblait appropriée. De plus, cette étude complète l'enseignement délivré au cours du Diplôme Universitaire de Médecine Bucco-Dentaire du sport suivi depuis plusieurs années au sein de la faculté dentaire de Toulouse et officiellement cette année, associé à celui délivré sur l'approche des dysfonctionnements cranio-mandibulaires.

Il est intéressant d'étudier l'impact de la cavité orale sur l'ensemble du corps et des systèmes qui le composent de façon à pouvoir mieux appréhender le patient et sa prise en charge pluridisciplinaire. Cette complémentarité et interaction est plus facilement mise en évidence dans les populations de sportifs et pourrait aider à la mise en place d'un parcours de soins et une motivation plus importante au suivi bucco-dentaire.

Vu Directeur de Thèse

Dr V Blasco-Baque

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized 'B' followed by 'l', 'a', 's', 'c', 'o', 'B', 'a', 'q', 'u', 'e'.

Vu, le président du Jury.

Pr F. DIEMER

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized 'D' followed by 'i', 'e', 'm', 'e', 'r'.

## ANNEXES

- **Notice d'information**



Notice d'information pour une personne participant à l'étude d'observation

### **Tendinopathies et état de santé bucco-dentaire (TESBD)**

#### **Etude explorant les relations entre l'état de santé bucco-dentaire et la survenue de tendinopathies**

#### **Nom des responsables de la consultation et de l'étude :**

Dr. Vincent BLASCO-BAQUE (Service d'odontologie) et Marion CASTAING-FOURIER (étudiante Service d'odontologie)

Madame, Monsieur

A la suite de votre diagnostic de tendinopathie, et dans le cadre d'une prise en charge dans le service de rééducation fonctionnelle et masso-kinésithérapie au sein de la Clinique Pasteur, nous vous proposons de participer à une étude. Cette notice d'information vous détaille en quoi consiste l'étude.

#### **But de la recherche**

Le but est d'étudier l'état de santé bucco-dentaire chez les patients atteints de tendinopathies. Les pathologies tendineuses représentent l'une des blessures sportives les plus fréquentes dans la population générale. De plus, il est décrit l'impact des pathologies infectieuses bactériennes sur les systèmes articulaires et notamment les pathologies de types tendinopathies. La tendinopathie se définit par une rupture des fibres tendineuses liée à une inflammation. La non-résolution de l'inflammation est à l'origine d'un entretien de la pathologie et une non-cicatrisation. Il a été démontré que les infections orales, en particulier les parodontites et les infections endodontiques, ont un impact sur les systèmes articulaires notamment lors de la polyarthrite rhumatoïde. De plus, les tendinites impliquent des mécanismes inflammatoires qui peuvent être similaires à ceux rencontrés dans la cavité buccale. C'est ainsi que de nombreux auteurs préconisent une prise en charge des infections chroniques pouvant entretenir les tendinopathies. Or, la cavité buccale représente un lieu d'interaction entre la flore buccale et

l'organisme. De ce fait, nous émettons l'hypothèse de l'impact des pathologies infectieuses buccales sur la survenue des tendinopathies.

Ainsi, l'objectif principal de notre travail est d'évaluer l'état bucco-dentaire des patients atteints de tendinopathies.

### **Méthodes et déroulement de l'étude**

Dans le cadre de votre prise en charge dans le service de rééducation fonctionnelle et masso-kinésithérapie, nous vous proposons de réaliser, au sein de ce même service au cours de votre première séance de traitement, un examen bucco-dentaire complet qui nous permettra de faire le bilan de vos dents et de votre parodonte (gencives). Cet examen ne donne pas lieu à rémunération mais comprend de façon classique un examen clinique, des prélèvements salivaires, une radiographie panoramique et le remplissage d'un questionnaire. Les échantillons prélevés seront analysés dans notre laboratoire puis congelés en vue d'une réutilisation ultérieure éventuelle.

### **Bénéfices attendus et contraintes**

Aucune intervention invasive n'est prévue pour l'étude. L'évaluation très précise de votre état de santé bucco-dentaire constitue le bénéfice majeur de l'étude vous concernant. Un compte rendu de l'état bucco-dentaire sera fourni à chaque sujet de l'étude et une stratégie de prise en charge sera proposée.

### **Droit de refus et de retrait de la participation**

La participation à cette étude est volontaire. Si vous choisissez de ne pas y participer, cela n'aura aucune conséquence sur la prise en charge habituelle. Vous pouvez à tout moment exercer votre droit de retrait de cette étude.

### **Confidentialité des données recueillies**

Les données recueillies sont strictement confidentielles. Dans le cadre de l'étude à laquelle nous vous proposons de participer, un traitement de vos données personnelles va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard des objectifs qui vous ont été présentés.

Conformément aux dispositions de la CNIL (loi relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés), vous disposez d'un droit d'accès et de rectification. Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette recherche.

**Avis du comité d'éthique de la recherche :**

Cette étude a obtenu l'avis favorable .....

Nous vous remercions d'avoir pris le temps de lire cette lettre d'information. Si vous vous opposez à participer à cette recherche, nous vous invitons à nous le faire savoir.

**Cadre réservé au service**

Nom et prénom du patient : .....

Date de délivrance de l'information : .....

Opposition exprimée :       non                       oui

Signature du patient

Nom et signature du responsable de la consultation :

- **Fiche d'examen clinique**

**CONSENTEMENT ECLAIRE**

Je soussigné(e)..... (Nom prénom) certifie avoir lu et compris la notice d'information qui m'a été remise.

J'ai eu la possibilité de poser toutes les questions que je souhaitais à ..... qui m'a expliqué la nature, les objectifs, les risques potentiels et les contraintes liées à ma participation à cette recherche.

Je connais la possibilité qui m'est réservée d'interrompre ma participation à tout moment sans à avoir à justifier ma décision.

J'accepte que les données me concernant, enregistrées à l'occasion de cette recherche, puissent faire l'objet d'un traitement informatisé.

Fait à ..... le .....

Signature du sujet

PATIENT :

DATE :

**QUESTIONNAIRE :**

**Partie 1 ORDRE GENERAL :**

- Date de naissance : .../.../.....
- Pays de naissance : ..... Nationalité : .....
- Sexe : Femme  ou Homme
- Quel est votre niveau d'étude ?  
Primaire  Collège/CAP/BEP  Lycée  Bac  Bac+1à+3  Bac ≥+4
- Qu'elle est votre profession ? : .....
- Entraîne-t'elle un geste répétitif au quotidien ? Si oui, lequel ? : .....
- Travaillez-vous :  
Assis  Debout  A l'ordinateur  marche régulière  soulève du poids
- Pratiquez-vous une activité physique régulière ? Si oui quel type ? : .....
- Depuis quand pratiquez-vous une activité physique ? : .....
- A quelle fréquence (hebdomadaire) ? : .....
- Avez-vous déjà eu des antécédents de tendinopathies ? .....
- Si oui, de quel type ? Combien ? et quand ?  
.....  
.....
- Quel est votre taille (cm) :..... Et votre poids (kg) :.....
- Fumez-vous ? Oui  Non   
Si oui depuis combien de temps : .....  
Et combien de cigarettes par jour : .....
- Présentez-vous des allergies ? Oui  Non   
Si oui lesquelles :  
.....

- Quel est la date de votre dernière visite chez le Chirurgien-dentiste : .....
- RAISON visite : .....

**Partie 2 SANTE BUCCO-DENTAIRE :**

- Quel est votre fréquence de brossage des dents :  
Jamais  Tous les mois  Toutes les semaines  Une fois par jour   
Au moins deux fois par jour  Au moins trois fois par jour
- Combien de temps vous brossez vous les dents :  
Moins de 30 secondes  Entre 30 secondes et 1 minute  Entre 1 minute et 2 minutes   
Plus de 2 minutes
- Quel(s) moment(s) de la journée ?  
Matin  Midi  Soir  Aléatoire
- Quel type de brosse à dent ?  
Plutôt souple  Rigide  Electrique
- Décrivez le mode de brossage ? (Horizontal / cercles / haut en bas / haut et bas séparément / ensembles)  
.....  
.....  
.....
- Saignez-vous des gencives au moment du brossage ? Oui  Non
- Quel est votre fréquence d'utilisation du fil dentaire :  
Jamais  Tous les mois  Toutes les semaines  Une fois par jour   
Au moins deux fois par jour
- Quel est votre fréquence d'utilisation du bain de bouche : Si oui, quel produit utilisez-vous ?  
.....  
Jamais  Tous les mois  Toutes les semaines  Une fois par jour   
Au moins deux fois par jour
- Quel est votre fréquence d'utilisation des brossettes inter-dentaires :  
Jamais  Tous les mois  Toutes les semaines  Une fois par jour   
Au moins deux fois par jour
- Quelle est en moyenne votre fréquence de consultation chez le chirurgien-dentiste ?

Moins d'une fois tous les deux ans  1 fois tous les 2ans  1fois par an

Au moins 2 fois par an

- Allez-vous chez le dentiste alors que vous n'avez pas mal (simple visite de contrôle) ?  
Oui  Non

- Etes- vous à l'aise lorsque vous êtes assis sur le fauteuil dentaire ou dans la salle d'attente ?  
Oui  Non



Ciblez votre zone de stress :

- Vous sentez vous assez informé sur les mesures d'hygiène bucco-dentaire ?  
Oui  Non

- En dehors de cette visite, avez-vous reçu des informations concernant la santé bucco-dentaire ? Oui  Non

Si oui par quelles voies,

Médecin  Dentiste  Média  Caisse d'assurance maladie  Mutuelle   
Famille/Amis  Autres  (précisez) :.....

- Pour vous, c'est important d'avoir une bonne hygiène bucco-dentaire ? Oui  Non

Pourquoi ?.....  
.....  
.....

- Pouvez-vous évaluer votre niveau de stress au quotidien ? (avec 0 pas du tout de stress et 10 stress absolu)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

# PROGRAMMATION D'UN PLAN NUTRITIONNEL

## QUESTIONNAIRE MEDICAL

Date questionnaire :

Poids actuel :     kg

BMI :

Nombre d'heures d'entraînement par jour : .....

Horaire d'entraînement habituel : .....

-Lieu de prise des repas :

Petit déjeuner :

Midi :

Soir :

-Dans une journée, combien de repas faites-vous ? .....

-Prenez-vous des compléments alimentaires ou vitaminés ? oui – non

Si oui lesquels :

.....  
.....

-Prenez-vous des compléments énergétiques (boissons, barre...) ? oui – non

Si oui lesquels :

.....  
.....

-Combien de collations ? De quel type ?

.....  
.....

-Quelle est la durée d'un repas ? .....

-Avez-vous essayé de perdre du poids récemment ? Oui – non

Si oui dans quel but : .....

-Changez-vous votre alimentation :

- les jours précédant les compétitions ? oui - non

- dans les heures précédant les compétitions ? oui - non

- juste avant les compétitions ? oui - non

- juste après les compétitions ? oui – non

Si oui, que modifiez-vous ?

.....  
.....

-Quelle est votre boisson préférée ? .....

A quel moment de la journée buvez-vous et en quelle quantité ?

- Matin : litres matinée: litres
- Midi : litres après-midi: litres
- Soir : litres nuit: litres

-Pendant les efforts, que buvez-vous et en quelle quantité ? .....

Combien de fois par semaine mangez-vous ?

produits laitiers (yaourt, boisson à base de lait...)	
fromage	
viande ou poisson ou oeufs ou jambon	
féculents (pâtes, riz, céréales, pommes de terre, pain...)	
légumes	
fruits frais	
charcuterie	
frites ou des fritures	
gratins (ou fromage râpé sur aliments)	
pizza	
quiche	
plats en sauce	
pâtisseries et/ou glaces	
chocolat en tablette	
barres chocolatées	
gâteaux secs ou biscuits	
gâteaux apéritifs	
dans un fast food et quel type ?	

Combien de fois par semaine buvez-vous ?

du jus de fruits et quel type	
des sodas et quel type	
de l'alcool et quel type	

**Quels sont vos derniers repas sur les 2 derniers jours ? Quelle quantité et à quelle heure ?**

	<b>JOUR 1</b>	<b>JOUR 2</b>
<b>Petit-déjeuner</b>		
<b>Matinée</b>		
<b>Déjeuner</b>		
<b>Après-midi</b>		
<b>Diner</b>		

## Examen Clinique :

Nom

INDICE CAO :

	Nombre
Caries (actives et arrêtées)	
Obturations (couronnes, compo, amalgames, scellements de sillons)	
Absentes	

## Indice gingival Loe et Sillness

Nom

<b>0</b> gencive <b>saine</b>	<b>1</b> inflammation <b>légère</b> : léger changement de couleur et léger œdème mais pas de saignement au sondage	<b>2</b> inflammation <b>modérée</b> : rougeur, œdème et lisse, saignements au sondage	<b>3</b> inflammation <b>sévère</b> : rougeur et œdème marqués, ulcération avec tendance aux saignements spontanés
-------------------------------	--	---	--

	Dent	MV	V	DV	L
Ic Mx					
Cn Mx					
PM Mx					
M max					
Ic Md					
Cn Md					
PM Md					
M mand					

**Indice de profondeur de poche Et saignement  
(mm) (+/-)**

Nom

	Dent	MV	V	DV	L
Ic Mx					
Cn Mx					
PM Mx					
M max					
Ic Md					
Cn Md					
PM Md					
M mand					

### Indice de plaque

<b>0</b> pas de plaque	<b>1</b> plaque visible au passage de la sonde	<b>2</b> plaque visible à l'œil nu	<b>3</b> plaque abondante
------------------------	--	------------------------------------	---------------------------

Nom

	Dent	MV	V	DV	L
Ic Mx					
Cn Mx					
PM Mx					
M max					
Ic Md					
Cn Md					
PM Md					
M mand					

## Examen Clinique :

**PATIENT :**

**DATE :**

RAPPORTS INCISIFS : normal    surplomb    supraclusie    bout à bout    Béance

RAPPORTS LATERAUX : droit : normal    croisé    béance    gauche : normal    croisé    béance

RAPPORTS CANINS : droit : classe 1 2 3    gauche : classe 1 2 3

PLAN D OCCLUSION : normal    perturbé    COURBE DE SPEE : normal    perturbée

EDENTEMENTS : max : classe 1 2 3 4    mand : classe 1 2 3 4

LANGUE : frein : normal    court    déglutition : normale    atypique

VENTILATION : nasale    buccale

FREINS INTERINCISIFS : normaux    décalés    PHONATION : ok    pb

DIMENSION VERTICALE: normal    augmentée    diminuée    DIAGRAMME DE FARRAR :

PROPULSION : normal    perturbée    interférences    LATERODEVIATION : oui    non

DIDUCTION : fonction antéro-latérale    fonction groupe    interférences    PREMATURITE : oui    non

	M	T	PM	DIG	SCM	TRAP	ATM F	ATM O
D								
G								

PALPATION

AUSCULTATION : PAS DE BRUIT    CREP    CRAQ    CLAQ o f pro latd latg

BILAN RADIO: panoramique :    scanner :    irm :

DIAGNOSTIC: PATHO M    PATHO A + M    DCD A    LCT A    DCD R deb mil fin    DCD IRR

## **TENDINOPATHIE**

Nom

n°

Type tendinopathie	
Score tendinopathie	
EVA non stimulée (0 à 10)	
EVA stimulée (0 à 10)	
CYBEX	
Nombre séances traitement	

N°	Age	Poids	Taille	BMI	stress quotidien	Freq visit	Freq broza	tps broza	Profondeur poche	Indice Saignement	Indice	Cartes	Obusés Absente	CAO	Bactéries 10 <sup>6</sup> flore totale bactériol	lbt bact ca U	DOS présent	PHI Occluso :	Paino
1	28	90	185	26,2966		7/2	2	1	0	125	0	5	5	2	12	3	>300	4	Risque périoron rht sur 0 3848
2	29	74	176	23,8935		3	1	3	2	0	0	7	2 4(DOS +4)	13	3	>300	0 DCO	PAS	
3	27	105	173	35,083		4	1	2/2	0	0	3,38	1	3 4(DOS)	4	3,26	326	0 DCO + serré	PAS	
4	54	81	171	28,0688		2/2	2	1	0	0	0	2	7 5(DOS +4)	10	3	>300	0 lbt + DCO	+ ep dental D PAS	
5	41	50	16	18,5318		7	1	2	1	0	3,38	1	8 8 (PM +4)	13	1,59	83	0 DCO	Version PAS	
6	54	62	156	25,4787		6	1	2	1	0	0	0	5 2(DOS)	5	2,57	257	2 lbt + DCO	Version métal de 36 risque poche californi	
7	25	73	168	25,8645		7	1	1	2	3,18	0	4	5 4(DOS)	9	0,44	44	0 DCO + serré	californi allig SHD + perte septum	
8	34	75	175	24,4998		7	0,5	2/2	0	0	3,18	2	2 4(DOS)	4	0,77	77	0 lbt	lbt lents (prophyl)	
9	33	48	16	18,75		3	1	2	2	3,18	0	5	3 4(DOS +4)	12	1,91	191	0 lbt + DCO	carte 25 DDS M4	
10	19	68	173	22,7204		4	1	2	1	0	56,25	0	0	0	3	>300	4	risque périoron 0 rht	
11	23	63	183	18,921		4	0,5	2	2	0	0	2	0 4 (2(DOS) W)	4	2,44	244	2 DCO	condylic C + gros? Version L	
12	34	85	174	28,075		6/2	1	1	0	3,38	34,38	6	5	0	11	3	>300	4 lbt + DCO	de la 38 + perte di septum
13	18	61	155	25,3902		2/2	2	1	0	0	12,5	3	8 + 2 lbt + 4(DOS +5)	16	3	>300	0 DCO	paro dir (lentic) + cap disco Gréséit	
14	54	77	183	22,3936		3	2	2	0	12,5	12,5	0	10 4(DOS +4)	14	2,52	252	0 DCO	lbt horizont	
15	71	89	165	32,6905		5	0,5	2	2	18,75	12,5	4	14	8	26	3	>300	0 lbt	LIPOE 3846 + débor californi

16	63	51	16	19,929	6	1	3	1	0	0	25	0	20 4D08+4	24	3	>300	0 hr		
17	34	87	187	24,932	3	1	1	2	0	310	4	6	3	10	477	477	4 hr+ DDD	PAS	
18	56	55	157	22,393	5	2	2	2	59,308	43,75	375	0	20 4D08+4	24	185	185	0	parodont	
19	53	57	169	19,973	6	0,5	2 12		310	40,6	100	9	6	5	20	275	275	4 hr+ DDD (autres complé G)	
20	34	70	175	22,871	8 <2		2	2	0	2810	0	2	11 4D08+1	14	0,59	59	0	complé synthé (d'alt) + lipos 14	
21	34	67	181	20,451	2	1	2	2	0	6,25	6,25	5	0 3D08	5	3	>300	1	dolur sim DF	
22	21	67	173	22,383	6	1	3 12		0	6,25	0	0	0	0	0	176	4	1 ml sé G 1147	
23	35	90	174	29,785	1 <0,5		2 12		6,25	375	53,10	2	9 4D08+3	14	3	>300	0	4 ml sé G	
24	54	92	183	27,477	5	1	3	1	310	6,25	9,38	4	15 2D08+3	22	3	>300	2	1 NT	
25	31	78	179	24,348	6	0,5	1	1	0	18,75	18,75	3	1	0	4	310	4	ballonnette D	
<b>Moyenne</b>	<b>40,76</b>	<b>72,76</b>	<b>178</b>	<b>24,536</b>	<b>4,72</b>	<b>0,97884</b>	<b>2</b>	<b>15</b>	<b>3,6256</b>	<b>8,8748</b>	<b>18,506</b>	<b>2,84</b>	<b>6,5467</b>	<b>2,25</b>	<b>11,72</b>	<b>2,5076</b>	<b>212,074286</b>	<b>14</b>	<b>DDC=442555%</b>
<b>Ear Ty</b>	<b>16,0366</b>	<b>15,0807</b>	<b>0,09592</b>	<b>4,198</b>	<b>1,94754854</b>	<b>0,424057</b>	<b>0,5779027</b>	<b>0,5103892</b>	<b>12,2603376</b>	<b>10,6693992</b>	<b>26,454822</b>	<b>2,44404</b>	<b>5,82894</b>	<b>2,96407</b>	<b>7,45274</b>	<b>0,306620465</b>	<b>107,2900388</b>	<b>177978042</b>	<b>ln=4225-84%</b>

N°	Mbre repas	Mbre collat	jus de fruit	Sodas/SEN	Alcool/SEN	Produits lai	fromage	wandel/poi	féculents	légumes	fruits frais	charcuterie	fréssiture	grains/fior	pizza	quiche	plats en sa	pâtisseries	chocolatiz	barres cho	gâteaux se	gâteaux ar	fast food
1	3	3	5	5	1.05	1	2	4	6	6	0	0	1	4	1	1	0	1	2	0	5	0	1
2	3	0	5	0	1	0	4	7	7	7	5	5	2	2	1	1	3	2	0	0	0	1	1
3	2.5	0	2	1	1	0	0	7	7	5	6	1	2	2	1	0	1	2	3	0	0	1	0.5
4	3	0	7	0	0.083	7	7	5	4	6	7	0.083	0	2	0	1	1	0.066	4	0	7	0	0
5	3	0	0	0	1	0	5	7	3	7	3	2	1	3	0.5	0.5	2	3	5	0	0	1	1
6	3	1	0	0	2	3	2	7	7	7	7	1	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0
7	3	1	0	0	1	4	1	6	2	7	7	1	0	0	0	0	0	3	2	0	7	0	0
8	3	1	0	0	3	21	5	7	10	10	7	5	3	7	1	2	4	5	2	0	2	2	0
9	3	1	1	0	2	6	2	10	12	14	5	1	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	1	0.5	0	0	0.5	0.5
10	3	1	7	1	1	4	3	7	7	4	5	1	1	0	0	0	3	0	0	0	5	1	0
11	3	2	2	0	1	14	4	3	14	14	14	0.5	0	1	1	0.5	1	0.5	7	0	1	0	0
12	3	0	7	0.5	3	4	1	10	10	6	6	2	1	5	1	0	0	1	0	0	0	3	0
13	3	1	0	0	2	7	4	7	5	5	7	0	1	1	0	0	2	2	3	0	5	3	0
14	3	0	0	0	3	7	1	4	7	5	4	1	0	1	0	1	0	7	7	0	0	0	0
15	3	0	0	0	0	7	3	7	4	7	7	2	1	1	1	1	0	4	7	0	0	0	0
16	3	0	7	0	0.5	7	14	7	3	7	14	1	0.25	1	0.25	0.25	0.25	1	0.5	0	7	0.25	0
17	2	0	7	1	0	0	3	7	7	7	3	1	2	0	0	0	4	1	1	4	3	2	1
18	2	0	7	0	7	0	4	3	2	4	4	2	0	2	0	0	2	1	1	0	0	2	0
19	3	0	0	1	1	7	1	6	7	7	5	2	1	1	1	1	0	3	7	0	0	1	0
20	2.5	0	2	1	3	0	6	6	7	3	2	1	2	4	1	0	6	1	0	0	1	1	0
21	3	2	7	1	0	0	4	5	8	8	10	6	0	0	0	0	0	0	3	0	6	0	0
22	3	2	0	2	1	0	3	7	7	7	7	1	2	0	1	0	4	2	7	1	0	0	2
23	3	1	0	0	2	7	2	7	7	7	7	1	1	0	0	0	0	2	0	0	0	2	0
24	2	2	7	0	0	4	3	5	4	3	5	1	1	1	1	0	2	2	0	0	0	0	1
25	3	1	0	0	3.5	15	4	14	6	14	15	3	2	2	2	2	3	3	0	0	2	2	0
Moyenne	2.84	0.76	2.92	0.38	1.628458	5	3.52	6.6	6.52	7.08	6.48	1.66332	0.99	1.62	0.57	0.47	1.55	1.82264	2.6	0.2	2.04	0.91	0.32
Ecart Type	0.345205	0.879394	3.174377	0.56421	1.566106	5.361903	2.7556	2.309401	2.902872	3.040285	3.595367	1.555783	0.861443	1.786899	0.556776	0.62276	1.770872	1.660873	2.64181	0.816437	2.664524	0.991842	0.537742

N°	EVA1	EVA stimulate d	Nombre séances ttt	Tend Récente / Chroniq
1		4	8	40 C
2		0	8	36 C
3		2 ou 10		15 C
4	0 à 5	0 à 5		50 C
5		4	8	15 C
6		0	6	15 C
7		0	7	15 C
8		1	4	15 C
9		2	4	0 C
10		0	8	15 R
11	TFL G 3,5 /		8	15 C
12	0,5		2	40 C
13		0	5,5	15 R
14		0	6	15 C
15		7	9	15 C
16		0	7	15 R
17		5	6	40 C
18		0	5	100 C
19		7	9	15 R
20	T Ach D 0 /	8 et 3		40 C
21	T Ach D 1		5 2/sem depu	C
22	T Ach D et 0		0	80 C
23		9	9	20 C
24		0	5	100 C
25	T Ach G 0 /	3 et 5	40 et 10	C et R
Moyenne	2,277778	6,166667	31,56522	R=5/25=20%
Ecart Type	2,986352	2,362908	27,61723	C=21/25=84%

	Moyenne	Écart type		Moyenne	ET
Age	40,76	16,09	Fréquence consultation dentaire par an	0,97	0,42
Poids (kg)	72,76	15,05	Fréquence brossage par jour	2	0,58
Taille (m)	1,718	0,096	Durée du brossage (min)	1,5	0,51
BMI	24,54	4,19	CAO	11,72	7,45
Niveau de stress	4,72	1,95	DDS	1,4	1,78
	Moyenne	Écart type		%	
% poches >=4	3,63	12,26	Interférences	84%	
Indice de saignement %	8,87	13,67	DCD	56%	
Indice de plaque	18,5	26,45			
	%			Moyenne	Ecart Type
Tendinites Chroniques	84%		Nombre de bactéries en UFC	212,0714	107,29
Tendinites Récentes (<6mois)	20%		Bactéries 10^8 (flore totale bact/mL de salive)	2, 5076	0,90662047
14 hommes					
11 femmes					

## TABLE DES FIGURES

Figure 1. Structure tendineuse, d'après Kannus (5,9).....	13
Figure 2. Classification de Blazina, d'après (18) .....	15
Figure 3. Classification de Leadbetter, d'après (18).....	15
Figure 4. Tableau extrait de (19) .....	16
Figure 5. Physiopathologie de la tendinopathie, d'après (9) .....	17
Figure 6. Facteurs étiologiques, D'après (25).....	21
Figure 7. Illustration des facteurs intervenant dans le développement de la carie dentaire, d'après Fejerskow et Manji 1990. ....	22
Figure 8. Complexes bactériens par Socransky et Haffajee .....	26
Figure 9. Schéma relation dents, yeux et posture (d'après (45))......	29
Figure 10. Facteurs de risques communs aux parodontopathies et tendinopathies (46) .....	31

## TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1. Tableau des paramètres généraux des patients atteints de tendinopathie .....	38
Tableau 2. Tableau des paramètres bucco-dentaires .....	38
Tableau 3. Tableau de l'état de santé parodontale .....	39
Tableau 4. Tableau du nombre de bactéries en UFC et de la flore totale par mL de salive .....	40
Tableau 5. Tableau des caractéristiques occlusales.....	40
Tableau 6. Tableau des proportions de types de tendinopathies.....	40

## BIBLIOGRAPHIE

1. James R, Kesturu G, Balian G, Chhabra AB. Tendon: Biology, Biomechanics, Repair, Growth Factors, and Evolving Treatment Options. *The Journal of Hand Surgery*. janv 2008;33(1):102- 12.
2. 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.
3. Riley G. Tendinopathy--from basic science to treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol*. févr 2008;4(2):82- 9.
4. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Åstrom M. Histopathology of Common Tendinopathies. *Sports Med*. 1 juin 1999;27(6):393- 408.
5. Wang JH-C. Mechanobiology of tendon. *Journal of Biomechanics*. janv 2006;39(9):1563- 82.
6. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports*. déc 2000;10(6):312- 20.
7. Sharma P, Maffulli N. Tendon Injury and Tendinopathy: Healing and Repair. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. janv 2005;87(1):187- 202.
8. Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. :10.
9. Kaux J-F, Crielaard J-M. Tendon et tendinopathie. *Journal de Traumatologie du Sport*. 1 déc 2014;31(4):235- 40.
10. Reinking M. Tendinopathy in athletes. *Physical Therapy in Sport*. 1 févr 2012;13(1):3- 10.
11. Maganaris CN, Narici MV, Almekinders LC, Maffulli N. Biomechanics and Pathophysiology of Overuse Tendon Injuries. *Sports Med*. 1 déc 2004;34(14):1005- 17.
12. Netgen. Tendinopathies du sportif : étiologie, diagnostic et traitement [Internet]. *Revue Médicale Suisse*. [cité 2 févr 2019]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-465/Tendinopathies-du-sportif-etologie-diagnostic-et-traitement>
13. Bard H, Bianchi S, Brasseur J-L, Djian P, Collectif. *Le tendon et son environnement*. Montpellier (Hérault): Sauramps Médical; 2013. 476 p.
14. Leal S. Problématique des tendinopathies à l'usage du praticien de 1<sup>er</sup> recours, In *Colloque de formation MPR*; 2012. Disponible sur: [https://www.hug-ge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine\\_de\\_premier\\_recours/documents/colloques\\_MPR/tendinopathies.pdf](https://www.hug-ge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/documents/colloques_MPR/tendinopathies.pdf)
15. Jacques RODINEAU, Sylvie BESCH. Mise au point sur les tendinopathies calcanéennes et patellaires. ELSEVIER MASSON. Vol. 31e journée de traumatologie du sport de la Pitié-Salpêtrière. 2013.

16. Sauvant C, KAUX J-F. Prise en charge des tendinopathies en médecine générale. *La Revue de la Médecine Générale* 2017; 346:6-14. Disponible sur:  
[https://www.ssmg.be/images/ssmg/files/RMG/346/RMG346\\_06-14.pdf](https://www.ssmg.be/images/ssmg/files/RMG/346/RMG346_06-14.pdf)
17. Khan KM. Time to abandon the « tendinitis » myth. *BMJ*. 16 mars 2002;324(7338):626- 7.
18. Lagniaux F. Tendinopathie: les classifications. *Kiné Scientifique* 2013; 549:1-2. Disponible sur:  
<https://www.kinedusport.com/wp-content/uploads/2015/03/2013-12-Tendinopathies-Classifications-F.Lagniaux.pdf>
19. Lara VIGOUREL. Tendinopathie et état de santé bucco-dentaire. [Faculté de chirurgie dentaire TOULOUSE]: Toulouse III Paul Sabatier; 2018.
20. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *The Lancet*. janv 2007;369(9555):51- 9.
21. Buxeraud J. Prévention de la carie dentaire. *Actualités Pharmaceutiques*. sept 2017;56(568):51- 4.
22. Comprendre les caries dentaires [Internet]. [cité 8 mars 2019]. Disponible sur:  
<https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/carie-dentaire/comprendre-caries-dentaires>
23. HAS. *Stratégies de prévention de la carie dentaire, Argumentaire*; Mars 2010. Disponible sur:  
[https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges\\_rapport\\_cariedentaire\\_version\\_postcollege-10sept2010.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges_rapport_cariedentaire_version_postcollege-10sept2010.pdf)
24. HAS. *Stratégies de prévention de la carie dentaire, Synthèse et Recommandations*; Mars 2010.
25. Lasfargues J-J. LE DIAGNOSTIC CLINIQUE DES PARODONTITES APICALES. 2001;12:14.
26. Espace Information Dentaire. *Les lésions inflammatoires périradiculaires d'origine endodontique : données actuelles*; Février 2015. Disponible sur:  
[http://\\_65430983298\\_1\\_1364259600.id.elteg.net/011025-22944-Les-lesions-inflammatoires-periradiculaires-d-origine-endodontique-donnees-actuelles.html](http://_65430983298_1_1364259600.id.elteg.net/011025-22944-Les-lesions-inflammatoires-periradiculaires-d-origine-endodontique-donnees-actuelles.html)
27. Boucher Y. Parodontites apicales et mauvais traitement endodontiques : état d'urgence. *Rev Odont Stomat* 2005; 1-14.
28. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. août 2012;18(3):251- 314.
29. Lasfargues J-J. Le Diagnostic Clinique des Parodontites Apicales. *Réalités Cliniques* 2002; Vol. 12: 140-162.
30. Panos N, Papapanou, Mariano Sanz, Nurcan Buduneli, Thomas Dietrich, Magda Feres, Daniel H. Fine, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;
31. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology* 2000. 2004; Vol. 34, 9-21. Disponible sur:  
[https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/33637212/%28armitage%29\\_periodontal\\_diagnoses\\_an\\_classification\\_of\\_periodontal\\_diseases.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1553500133&Signature=EMsmjB62%2B%2Fwt7xvLPrt0pMD%2FcZE%3D&re](https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/33637212/%28armitage%29_periodontal_diagnoses_an_classification_of_periodontal_diseases.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1553500133&Signature=EMsmjB62%2B%2Fwt7xvLPrt0pMD%2FcZE%3D&re)

sponse-content-  
disposition=inline%3B%20filename%3DPeriodontal\_diagnoses\_and\_classi\_cation.pdf

32. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). Acta Endoscopica. avr 1998;28(2):151- 5.
33. Jacques CHARON, Christian MOUTON. Parodontie médicale. CdP. (JPIO).
34. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. Journal of Clinical Periodontology. févr 1998;25(2):134- 44.
35. J.-F. MICHEL, P. LEMAÎTRE, M.G. POBLETE. Facteurs de risque en parodontologie et conséquences thérapeutiques 1re partie: le biofilm. Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale. 1 août 2003;22(3):225- 30.
36. Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. Periodontol 2000. févr 2014;64(1):57- 80.
37. François BOSCHIN, Elisabeth DELCOURT. Relations entre parodontite et diabète. Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale. 7 déc 2012;32(4):247- 54.
38. Henri TENENBAUM. Relations entre maladies parodontales et diverses pathologies systémiques. Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale. 4 janv 2013;32(4):293- 5.
39. Lauriane ALIZON. Connaissances médicales des dentistes libéraux sur le lien entre les maladies systémiques et les maladies parodontales. [Faculté de chirurgie dentaire TOULOUSE]: Université TOULOUSE III - Paul Sabatier; 2018.
40. Marion ROUAUD. Interrelations entre les maladies parodontales et les pratiques sportives [Internet]. [Nantes]: Université de Nantes; 2018. Disponible sur: <http://www.nicoladamati.com/attachments/article/57/malattie%20parodontali%20e%20foci.pdf>
41. Sixou J-L, Magaud C, Jolivet-Gougeon A, Bonnaure-Mallet M, Cormier M. Flore associée aux péricoronarites des troisièmes molaires mandibulaires. Composition et sensibilité aux antibiotiques. Med Buccale Chir Buccale. 2004;10(1):11- 20.
42. Andrea Hsu, Jung-Wan Martin Kim. Traitement de la péri-implantite. *J Can Dent Assoc* 2014;79:e24. Disponible sur: <http://www.jcda.ca/fr/article/e24>
43. BELLAIR Marie. La flore bactérienne dans la parodontite et la péri-implantite, similitudes et différences. Revue de la littérature. [Unité de formation et de recherche d'odontologie]: Université de Nantes; 2015.
44. Pierre-Hubert DUPAS. Le dysfonctionnement crânio-mandibulaire, Comment le diagnostiquer et le traiter ? CdP. 2011. (Collection accréditée pour la formation continue, GUIDE CLINIQUE).
45. Cotellet M. Interrelation entre dysfonction crânio-mandibulaire et posture : mythe ou réalité ? *Rev Odont Stomat* 2017;46: 164-176.
46. Kipgen L, Kaux J-F, Rompen E, Hérion F. Relation entre hygiène bucco-dentaire et tendinopathies chez les sportifs. *Science & Sports*. sept 2016;31(4):227- 9.

47. UFSBD. Sport et santé bucco-dentaire. *Colloque National de Santé Publique* 2011.
48. Kipgen L, Kaux J-F, Rompen E, Hérion F. Impact de l'hygiène bucco-dentaire sur le sport. Revue de la littérature. *Journal de Traumatologie du Sport*. mars 2015;32(1):41- 5.
49. Nénard C. Tendinite, et si c'était vos dents ? *Mens Health* 2013: 58-59.
50. 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. 1 mai 2011 [cité 11 nov 2018]; Disponible sur: <http://diposit.ub.edu/dspace/handle/2445/48472>
51. Gedda M. Traduction française des lignes directrices STROBE pour l'écriture et la lecture des études observationnelles. *Kinésithérapie, la Revue*. janv 2015;15(157):34- 8.

---

**ETUDE DU LIEN ENTRE CAVITE BUCCALE ET TENDINOPATHIES**

---

RESUME EN FRANÇAIS :

Les tendinopathies sont des pathologies le plus souvent d'origine mécanique d'hypersollicitation mais surtout d'étiologie multifactorielle. Il faut savoir que 30% des consultations en médecine sportive, mais aussi générale, ont pour motif de consultation une tendinite. De plus en plus, chez les sportifs de haut niveau, sont mis en avant des liens entre blessures musculaires et foyers infectieux bucco-dentaires. De plus, des relations entre maladies systémiques et parodontopathies sont admises dans la communauté scientifique notamment avec le diabète et la polyarthrite rhumatoïde. Nous décrivons les caractéristiques des tendons et leurs pathologies associées ainsi que les pathologies les plus fréquentes de la cavité orale afin de mettre en évidence leurs facteurs communs. S'ensuit une étude du lien entre la cavité orale et les tendinopathies dans le but d'étudier l'état de santé bucco-dentaire chez des patients atteints de tendinopathie.

---

TITRE EN ANGLAIS : Study of the relationship between oral cavity and tendinopathy

---

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

---

MOTS-CLES : Tendinopathie – cavité orale – parodontopathies – dysfonction appareil manducateur – inflammation.

---

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