

République Algérienne Démocratique et Populaire  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵏⵉⵎⵎⴰⵏ ⵏ ⵓⵏⵉⵎⵎⴰⵏ  
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD  
FACULTE DE MEDECINE  
DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د.ب.بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE**

**Thème :**

**La prévalence de la maladie parodontale chez les patients ayant  
une maladie générale admis au service de parodontologie du  
centre hospitalo-universitaire de Tlemcen 2018-2019**

Présenté par :

**AYACHI Zoulikha**

**BADAOUI Nacéra**

Soutenue publiquement le **12 Juin 2019** devant le jury:

Dr A. MESLI	Maître assistant en pathologie et chirurgie buccales	<b>Président</b>
Dr N. BELBACHIR	Maître assistant en parodontologie	<b>Assesseur</b>
Dr A. KEDROUSSI	Maître assistant en parodontologie	<b>Assesseur</b>
Dr H. TALEB	Maître assistante en parodontologie	<b>Encadreur</b>
Dr S.BENBEKHTI	Maître assistante en épidémiologie et Médecine Préventive	<b>Co-encadreur</b>

Année universitaire 2018-2019



Avant propos

### ☞Remerciement☞

✍...A Allah Le tout puissant, le clément le très miséricordieux de nous avoir aider tout au long de nos années d'étude et de nous avoir donner la patience et le courage pour arriver à ce stade...

#### ✍...A notre Encadreur Docteur H.TALEB

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la direction de ce mémoire.  
Vous avez fait preuve d'une patience et d'une écoute appréciable  
durant l'élaboration de ce travail. Nous vous remercions pour votre  
soutien, vos conseils et votre disponibilité.  
Veuillez trouver ici l'expression de notre immense gratitude.*

#### ✍...A notre Co-directrice de Mémoire Docteur S.BENBEKHTI

*Merci pour votre disponibilité et vos conseils, vous avez su nous  
guider tout au long de ce travail avec intérêt et bonne humeur malgré  
les difficultés rencontrées. Veuillez trouver ici le témoignage de notre  
sincère gratitude*

#### ✍...Au Président de jury de Mémoire Docteur A.MESLI

*Nous vous remercions d'avoir accepté de présider le jury de ce  
mémoire, d'évaluer et d'enrichir ce travail.  
Nous vous exprimons notre profond respect.*

#### ✍...A notre jury de Mémoire Docteur N.BELBACHIR.

*Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury  
de mémoire, merci pour votre disponibilité, vos conseils et votre  
orientation. Veuillez trouver dans ce travail, la reconnaissance et le  
témoignage de notre profond respect*

#### ✍...A notre jury de Mémoire Docteur A.KEDROUSSI

*Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse de bien vouloir juger  
notre travail. Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude et  
nos sentiments les plus respectueux.*

∞Dédicaces∞

 . . . Je dédie ce travail

*A mon chère père ; A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon père que j'aime.*

*A ma chère mère; Aucun mot si sacré soit-il, ne suffira à apprécier à sa juste valeur, le soutien spirituel, les sacrifices que vous ne m'avez cessé de déployer.*

*Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.  
Puisse dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.*

*A mes sœurs Nedjwa et Wahiba : pour votre présence, votre amour et votre aide précieuse à accomplir mon rêve.*

*A mes anges : Khouloud et Adem*

*A mes chères amies : Khadidja, Assia, Hadjer , Wiame, Daouia ....*

*Je vous adore*

*A ma chère amie et binôme Nacéra avec laquelle j'ai trouvé l'entente dont j'avais besoin.*

*A mes amies et collègues pour les bons moments passés durant les six années d'étude.*

*A tous les membres de ma famille, petits et grands. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection*

*A Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail. À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur !*

∞AYACHI Zoulikha∞

*✍ ...Je dédie ce travail*

*A ma très chère mère*

*Maman, L'école de mon enfance et mes 6 ans des études primaires . Vous m'avez accompagnée tout au long de ma vie. Grace à vos grands sacrifices, vous avez pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études. Vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui. J'espère être toujours digne de ce vous m'avez enseigné et vous rendre fiers.*

*A la mémoire de mon père,*

*J'aurai voulu en ce jour que tu sois parmi nous.*

*A mes chères sœurs « Naïma » et « Nadjet »*

*Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.*

*A mon oncle et ma tante pour le soutien qu'ils m'ont toujours apporté.*

*A mon époux*

*Pour avoir fait preuve de tant de patience et de compréhension durant ces dernières années merci Ilyes car grâce à ton aide et à ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour...*

*A mes beaux-parents, beau-frère et mes belles-sœurs*

*Je vous remercie pour vos encouragements et votre soutien moral.*

*A ma chère amie et binôme « Zoulikha »*

*J'ai l'honneur et la joie d'être tout le temps avec toi et j'ai passée des meilleurs moments que je n'oublierai jamais.*

*A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à notre formation et bien être.*

*✍BADAoui Nacéra✍*

## Sommaire

Avant propos .....	i
Sommaire .....	v
Liste des abréviations.....	x
Liste des figures.....	xi
Liste des tableaux.....	xii

Introduction.....	1
-------------------	---

## REVUE DE LA LITTERATURE

<b>I- La maladie parodontale .....</b>	<b>3</b>
<b>I.1. Définitions .....</b>	<b>3</b>
I.1.1.Le parodonte .....	3
I.1.2.La maladie parodontale.....	4
<b>I.2.Prévalence .....</b>	<b>4</b>
<b>I.3.Etiopathogénie .....</b>	<b>4</b>
I.3.1.Etiologie et facteur de risque .....	4
I.3.1.1.Facteurs de risque non modifiables.....	5
I.3.1.1.1.La prédisposition congénitale .....	5
I.3.1.1.2.Des modifications hormonales.....	5
I.3.1.1.3.Les maladies systémiques .....	5
I.3.1.1.4.L'âge .....	5
I.3.1.1.5. Le sexe .....	5
I.3.1.1.6.L'origine ethnique.....	5
I.3.1.2.Facteurs de risque modifiables .....	6
I.3.1.2.1.Le biofilm bactérien.....	6
I.3.1.2.2.Les facteurs anatomiques iatrogènes .....	6
I.3.1.2.3.Le tabagisme .....	6
I.3.1.2.4.La prise de certains médicaments .....	6
I.3.1.2.5.Le stress .....	7
I.3.1.2.6.L'obésité .....	7
I.3.2. Pathogénie.....	7
I.3.2.1.Théorie bactérienne.....	7
I.3.2.2.Théorie fonctionnelle.....	8
I.3.2.3.Théorie immunologique.....	9
<b>I.4. Diagnostic des maladies parodontales .....</b>	<b>9</b>
I.4.1.Diagnostic clinique .....	9
I.4.2.Diagnostic radiologique.....	9
I.4.3.Marqueurs biologiques .....	10
I.4.4.Diagnostic microbiologique.....	10
<b>I.5.Classification.....</b>	<b>10</b>
I.5.1.Classification d'Armitage .....	10
I.5.2.La Nouvelle classification .....	11
<b>I.6.Les différentes formes cliniques des maladies parodontales .....</b>	<b>12</b>
I.6.1.Maladies gingivales .....	12
I.6.1.1.Maladies gingivales induites par la plaque dentaire .....	12
I.6.1.2.Maladies gingivales non induites par la plaque dentaire .....	12

I.6.2.Maladies parodontales .....	13
I.6.2.1.Les parodontites chroniques .....	13
I.6.2.2.Les parodontites agressives .....	13
<b>II. Le lien entre la maladie parodontale et les maladies générales .....</b>	<b>15</b>
<b>II.1. La maladie parodontale et maladies cardiovasculaire .....</b>	<b>15</b>
II.1.1.Epidémiologie .....	15
II.1.2.Les facteurs de risque communs entre la maladie parodontale et maladies cardiovasculaires.....	15
II.1.3.Le lien entre la maladie parodontale et les maladies cardiovasculaires .....	15
II.1.3.1. Athérosclérose .....	15
II.1.3.1.1. Définition.....	15
II.1.3.1.2. Athérogénèse .....	16
II.1.3.1.3. Hypothèses des mécanismes associant les pathologies parodontales et la maladie athéromateuse.....	18
II.1.3.1.3.1.La voie directe .....	18
II.1.3.1.3.2.La voie indirecte.....	19
II.1.3.2.AVC.....	20
II.1.3.2.1.Définition.....	20
II.1.3.2.2.Le lien entre AVC et maladie parodontale .....	20
II.1.3.3.Hypertension artérielle .....	21
II.1.3.4.Endocardite infectieuse .....	22
II.1.3.4.1.Définition.....	22
II.1.3.4.2.Bactériémie.....	22
II.1.3.5.La relation entre bactériémie et maladie parodontale.....	22
II.1.4.Conclusion.....	23
<b>II.2.La maladie parodontale et maladies endocriniennes .....</b>	<b>23</b>
II.2.1.Introduction .....	23
II.2.2.Maladie parodontale et diabète.....	23
II.2.2.1.Définitions .....	23
II.2.2.1.1.Diabète.....	23
II.2.2.1.2.Diabète type I .....	23
II.2.2.1.3.Diabète type II .....	24
II.2.2.1.4.Autres types de diabète.....	24
II.2.2.2.Manifestation orales et parodontales liées au diabète .....	24
II.2.2.3. Le lien entre la maladie parodontale et diabètes.....	25
II.2.3.Maladie parodontale et dysfonctionnement thyroïdiens et parathyroïdiens .....	25
II.2.3.1.Définitions .....	25
II.2.3.1.1.La thyroïde .....	25
II.2.3.1.2.L'hyperthyroïdie.....	25
II.2.3.1.3.L'hypothyroïdie :.....	25
II.2.3.1.4.Les glandes parathyroïdes .....	26
II.2.3.1.5.L'hyperparathyroïdie .....	26
II.2.3.1.6.L'hypoparathyroïdie.....	26
II.2.3.2.Répercussions buccaux des dysfonctionnements thyroïdiennes.....	26
II.2.3.2.1.Hypothyroïdie.....	26
II.2.3.2.2.Hyperthyroïdie.....	27
II.2.3.2.3.Hypoparathyroïdie.....	27
II.2.3.2.4.Hyperparathyroïdie.....	27
II.2.4.La maladie parodontale et dysfonctionnement surrénaliens.....	28
II.2.4.1.Rappels .....	28
II.2.4.1.1.Les glandes surrénales .....	28

II.2.4.1.2. Un hyperfonctionnement des glandes surrénales (syndrome de Cushing).....	28
II.2.4.1.3. Insuffisance surrénalienne et maladie d'ADDISON .....	28
II.2.4.2. Manifestations buccales.....	28
II.2.5. Conclusion.....	29
<b>II.3. La maladie parodontale et les hémopathies.....</b>	<b>29</b>
II.3.1. Définition.....	29
II.3.2. Classification .....	29
II.3.3. Les désordres leucocytaires non prolifératifs .....	29
II.3.4. Les syndromes anémiques.....	30
III.3.5. Les syndromes prolifératifs.....	31
III.3.5.1. Maladie de Vaquez.....	31
III.3.5.2. Leucémies .....	32
II.3.6. Les troubles de l'hémostase.....	33
II.3.6.1. Troubles de l'hémostase primaire (thrombopénie, thrombopathie) .....	33
II.3.6.2. Anomalies de la coagulation .....	34
II.3.6.2.1. Les hémophilies.....	34
II.3.6.2.2. La maladie de Willebrand .....	34
II.3.7. Lymphomes et myélome multiple .....	35
II.3.7.1. Les manifestations parodontales.....	35
II.3.7.1.1. Maladie de Hodgkin .....	35
II.3.7.1.2. Lymphomes non Hodgkiniens.....	35
II.3.7.1.3. Lymphome de Burkitt.....	36
II.3.7.1.4. Myélome multiple .....	36
II.3.8. Conclusion.....	36
<b>II.4. La maladie parodontale et les maladies respiratoires .....</b>	<b>37</b>
II.4.1. Définition.....	37
II.4.2. Les maladies parodontales et les maladies respiratoires.....	37
II.4.2.1. Liens entre les maladies parodontales et les maladies respiratoires .....	37
II.4.2.1.1. La propagation bactérienne .....	37
II.4.2.1.2. Une immunité déficiente .....	38
II.4.2.1.3. Les facteurs modifiables.....	38
II.4.3. Conclusion.....	39
<b>II.5. La maladie parodontale et Insuffisance rénale chronique .....</b>	<b>39</b>
II.5.1. Définition de l'insuffisance rénale chronique .....	39
II.5.2. Classification .....	39
II.5.3. Les manifestations buccales connues de l'IRC .....	39
II.5.3.1. Les manifestations dentaires.....	40
II.5.3.2. Les os maxillaire et l'os alvéolaire .....	40
II.5.3.3. Les répercussions au niveau de la muqueuse buccale .....	40
II.5.3.4. La salive et les glandes salivaires .....	40
II.5.3.5. Les manifestations parodontales.....	41
II.5.4. Particularités chez l'hémodialysé et patient greffé.....	41
II.5.4.1. L'hémodialyse .....	41
II.5.4.1.1. Définition.....	41
II.5.4.1.2. Conséquences de l'hémodialyse au niveau buccal .....	41
II.5.5. La transplantation rénale et les immunosuppresseurs .....	42
II.5.5.1. Définition.....	42
II.5.5.2. Répercussions de la transplantation rénale au niveau buccal .....	42
II.5.5.3. Les manifestations liées aux effets secondaires des médicaments immunodépresseurs .....	42
II.5.6. Conclusion.....	42
<b>II.6. La maladie parodontale et les pathologies neuropsychiatriques .....</b>	<b>43</b>



II.6.1.Epilepsie .....	43
II.6.1.1.Généralités.....	43
II.6.1.2.Manifestations buccales.....	43
II.6.1.2.1.Origine traumatique.....	43
II.6.1.2.2.Origine thérapeutique .....	43
II.6.1.3.La phénytoïne et le parodonte .....	44
II.6.2.Handicap mental.....	44
II.6.2.1.Définition.....	44
II.6.2.2.Facteurs de risque liés à l’handicap mental .....	44
II.6.2.2.1.Facteurs de risques directement liés au handicap .....	45
II.6.2.2.1.1.Anomalies dentaires .....	45
II.6.2.2.1.2.Troubles psychomoteurs.....	45
II.6.2.2.1.3.Troubles fonctionnels .....	45
II.6.2.2.1.4.Habitudes orales néfastes .....	45
II.6.2.2.1.5.Malocclusions.....	45
II.6.2.2.1.6.Influence de certaines médications sur l’état bucco-dentaire .....	45
II.6.2.2.1.7.Problèmes de santé générale ayant une répercussion au niveau des soins dentaires .....	46
II.6.2.2.2. Facteurs de risques secondaires au handicap mental.....	46
II.6.3.Conclusion.....	46
<b>Problématique .....</b>	<b>47</b>

## ETUDE CLINIQUE

<b>I. Objectifs de l’étude.....</b>	<b>49</b>
<b>I.1.Objectif principal.....</b>	<b>49</b>
<b>I.2.Objectif secondaire.....</b>	<b>49</b>
<b>II. Matériel et méthodes.....</b>	<b>49</b>
<b>II.1.Type d’étude .....</b>	<b>49</b>
<b>II.2. Population de l’étude .....</b>	<b>49</b>
II.2.1.Critères d’inclusion .....	49
II.2.2.Critères d’exclusion.....	49
<b>II.3.Taille de l’échantillon .....</b>	<b>50</b>
<b>II.4.Lieu de l’étude.....</b>	<b>50</b>
<b>II.5.Durée et période de l’étude .....</b>	<b>50</b>
<b>II.6.Collecte des données .....</b>	<b>50</b>
<b>II.7.Saisie et analyse des données.....</b>	<b>50</b>
<b>IV. Résultats .....</b>	<b>52</b>
<b>IV.1.Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée.....</b>	<b>52</b>
IV.1.1. Répartition de la population selon le sexe .....	52
IV.1.2.Répartition de la population selon l’âge .....	52
IV.1.3. Répartition de la population selon le lieu de résidence.....	53
IV.1.4. Répartition de la population selon la profession.....	53
<b>IV.2. Répartition de la population selon la Nature de la maladie générale associée.....</b>	<b>54</b>
<b>IV.3.Caractéristiques de la maladie parodontale.....</b>	<b>55</b>
IV.3.1. Motif de consultation .....	55
IV.3.2.Evaluation de l’hygiène bucco-dentaire.....	56

IV.3.3. Evaluation de l'inflammation gingivale.....	57
IV.3.4.Profondeur de poche (PP) .....	58
IV.3.5. Perte d'attache.....	58
IV.3.6.La mobilité dentaire .....	59
IV.3.7. Diagnostic selon le type de pathologie .....	60
IV.3.8.La prévalence de la maladie parodontale selon la nature de la maladie générale .....	61
<b>IV.4. Données radiologiques.....</b>	<b>62</b>
IV.4.1.Présence de lyse osseuse .....	62
IV.4.2.Le type de la lyse osseuse .....	62
IV.4.3. Le degré de la LYSE.....	63
<b>Discussion.....</b>	<b>65</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>69</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>71</b>
<b>Annexes .....</b>	<b>78</b>

## Liste des abréviations

<b>AAP :</b>	Académie Américaine de Parodontologie
<b>ACTH :</b>	Adreno CorticoTrophic Hormone
<b>AOMI :</b>	Artériopathies Oblitérantes des Membres Inférieurs
<b>ATM :</b>	Articulations Temporo-Mandibulaires
<b>AVC :</b>	Accident Vasculaire Cérébral
<b>BPCO :</b>	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
<b>CRP :</b>	Protéine-C réactive
<b>DFG :</b>	Débit de filtration glomérulaire
<b>EFP :</b>	Fédération Européenne de Parodontologie
<b>FMD :</b>	Flow Mediated Dilatation
<b>GNA :</b>	Gingivite nécrosante aiguë
<b>HIV :</b>	Virus de l'immunodéficience humaine
<b>ILAE :</b>	Ligue international contre l'épilepsie
<b>IMC :</b>	Infirmité motrice cérébrale
<b>LAD :</b>	Le ligament alvéolo-dentaire
<b>LADA :</b>	Latent auto-immune diabètes in adults
<b>LADS :</b>	Le syndrome de déficience d'adhésion leucocytaire
<b>LDL :</b>	Low density lipoprotein
<b>MODY:</b>	Maturity on set diabètes of the yong
<b>NFK :</b>	National Kidney Foundation
<b>OMS :</b>	Organisation mondiale de la santé
<b>PMN :</b>	Polymorphonucléaire
<b>PN :</b>	Polynucléaires neutrophiles
<b>PNA :</b>	Parodontite nécrosante aiguë
<b>PTH :</b>	Parathormone
<b>ROS :</b>	Reactive Oxygen Species (espèces réactives de l'oxygène)
<b>SNC :</b>	Système nerveux central
<b>TCA :</b>	Temps de céphaline activé
<b>TS :</b>	Temps de saignement
<b>TSH :</b>	Thyroid Stimulating Hormon

## Liste des figures

Figure 1: Anatomie de la dent.....	3
Figure 2 : Coupe schématique illustrant la différence entre artère saine et artère artérioscléreuse .....	16
Figure 3: Représentation schématique du processus d'athérogénèse.....	18
Figure 4 : Mécanismes directs de l'aggravation de la maladie athéromateuse par la parodontite .....	19
Figure 5: Mécanismes indirects de l'aggravation de la maladie athéromateuse par la parodontite .....	20
Figure 6: Gencive pâle chez une patiente atteinte d'une anémie par carence de fer.....	30
Figure 7 : Infiltration brutale de la gencive par les cellules tumorales chez une fille âgée de 13 ans atteinte d'une leucémie myéloïde aiguë. ....	33
Figure 8: Accroissement gingival chez un enfant atteint de leucémie lymphoblastique chronique.....	33
Figure 9:Tumeur au niveau de la gencive et du palais : manifestation d'un lymphome non-Hodgkinien. ....	35
Figure 10 : Répartition de la population selon le sexe.....	52
Figure 11: Répartition de la population selon le lieu de résidence .....	53
Figure 12: Répartition de la population selon la profession .....	53
Figure 13: Répartition de la population étudiée selon le motif de consultation .....	55
Figure 14: Répartition de la population selon le niveau d'hygiène buccodentaire .....	56
Figure 15: Répartition de la population en fonction de l'indice d'inflammation gingivale CHU de Tlemcen Juillet 2018 – Avril 2019 .....	57
Figure 16: Répartition de La population en fonction de l'indice SBI .....	58
Figure 17: Répartition de l'échantillon en fonction de la profondeur de poche .....	58
Figure 18: La distribution de la population selon la perte d'attache .....	58
Figure 19: La distribution de la population selon l'indice de mobilité dentaire.....	59
Figure 20: Répartition de la population selon le type de la lyse osseuse.....	62
Figure 21: Répartition de la population selon le degré de l'alvéolyse .....	63

## Liste des tableaux

Tableau 1: Classification des maladies parodontales d'Armitage, (1999) .....	11
Tableau 2: Stades de la maladie rénale chronique selon la NFK.....	39
Tableau 3: Répartition de la population selon la tranche d'âge.....	52
Tableau 4: Répartition de la population selon la nature de la maladie générale associées .....	54
Tableau 5: Répartition de la population selon le diagnostic .....	60
Tableau 6: la prévalence de la maladie parodontale selon la nature de la maladie générale CHU de Tlemcen.....	61
Tableau 7: Répartition de la population selon la présence de la lyse osseuse .....	62

# **Introduction**

## **Introduction**

La maladie parodontale est d'origine multifactorielle, le facteur déclenchant est représenté essentiellement par le biofilm bactérien mais certains facteurs de risque tel que les facteurs généraux jouent un rôle très important dans le développement et la progression de la maladie générale.

En ce sens, les maladies parodontales représentent un réel problème de santé publique car 80% de la population est atteinte à des degrés divers d'infections parodontales <sup>[1]</sup>.

Si en plus ces patients présentent une atteinte générale, cette dernière peut compliquer la pathologie parodontale qui peut évoluer jusqu'à la perte des dents ; et ces patients sont souvent difficile à prendre en charge tant sur le plan de la motivation à l'hygiène que sur le plan thérapeutique.

L'objectif de notre étude était d'estimer la prévalence de la maladie parodontale chez les patients ayant une maladie générale admis au service de parodontologie du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

Compte tenu de ces constatations, nous avons entrepris la réalisation d'une étude observationnelle sur la prévalence de la maladie parodontale chez les patients ayant une maladie générale en parallèle avec une meilleure prise en charge de l'hygiène bucco-dentaire.

# **REVUE DE LA LITTERATURE**



## I- La maladie parodontale

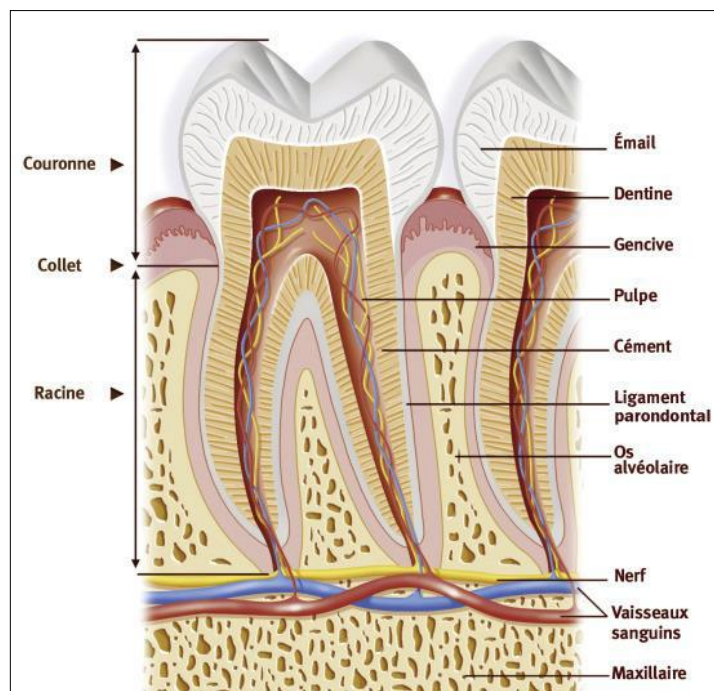
### I.1. Définitions

#### I.1.1. Le parodonte

D'après le *dictionnaire des termes odonto-stomatologiques* de Verchère et Budin, le parodonte se définit comme « l'ensemble des tissus de soutien de la dent : gencive, os alvéolaire, ligament alvéolo-dentaire, cément »<sup>[2]</sup>.

L'étymologie du mot parodonte se trouve dans le grec ancien, il se forme à partir des mots parà « à côté de » et odoûs « dent ». Le parodonte entoure la dent et sa fonction principale est un rôle d'attache. Il permet l'ancrage de la dent aux tissus osseux du maxillaire et de la mandibule. Le parodonte est considéré comme « le système d'attache de la dent »<sup>[2]</sup>.

La dent et le parodonte forment un ensemble fonctionnel, l'un ne saurait exister sans l'autre. Le parodonte se crée lors de la formation de la dent et disparaît avec la perte de celle-ci. Il est constitué de deux tissus mous, la gencive et le ligament alvéolo-dentaire (LAD), et de deux tissus minéralisés, le cément et l'os alvéolaire<sup>[3]</sup>.



Source : Huck, O. and J. Buxeraud, *Prévention des gingivites et des parodontites*. Actualités Pharmaceutiques, 2016

**Figure 1: Anatomie de la dent**

**I.1.2.La maladie parodontale**

Les maladies parodontales sont définies comme « des maladies plurifactorielles, inflammatoires, généralement d'origine infectieuse, localisées au parodonte ». La majorité de ces maladies sont bactériennes. Elles atteignent le parodonte, le système d'attache de la dent, et peuvent aboutir à la perte de la dent. Elles peuvent atteindre le parodonte superficiel : il s'agit alors de gingivites. Si elles atteignent le parodonte profond, il s'agit alors de parodontites<sup>[4, 5]</sup>.

**I.2.Prévalence**

De nombreuses études décrivant la prévalence et la sévérité des maladies parodontales dans différents pays et au sein d'un même pays ont été menées. Toutefois, il est difficile d'en faire une synthèse et une comparaison compte tenu des différences de méthodes de mesure et d'évaluation utilisées d'une part ainsi que de la diversité des définitions diagnostics et de l'hétérogénéité des échantillons d'autre part. <sup>[6]</sup>.

Du fait de la prévalence des maladies parodontales et de leur potentielle gravité, il est recommandé de rechercher systématiquement les signes d'une maladie parodontale à l'occasion de toute visite de contrôle bucco-dentaire <sup>[7]</sup>.

**I.3.Etiopathogénie****I.3.1.Etiologie et facteur de risque**

La maladie parodontale est d'origine multifactorielle. La présence de germes pathogènes associées ou non à des facteurs de risque entraîne le processus pathologique. Cependant, l'exposition chronique à la flore buccale pathogène reste un facteur étiologique majeur<sup>[4]</sup> .

Beck (1994) a défini un facteur de risque comme le maillon d'une chaîne causale associée à une maladie spécifique ou une caractéristique individuelle (c'est-à-dire un comportement personnel, une exposition à l'environnement ou un caractère génétique), capable d'exposer le patient à cette maladie<sup>[5]</sup>.

Il est possible de distinguer les facteurs de risque qui peuvent être modifiés de ceux qui ne le peuvent pas <sup>[8]</sup>.

**I.3.1.1.Facteurs de risque non modifiables****I.3.1.1.1.La prédisposition congénitale**

En ce qui concerne les deux principales évolutions de la maladie parodontale, la parodontite chronique et la parodontite agressive, une accumulation familiale a pu être démontrée, ce qui implique une réceptivité accrue en raison d'une prédisposition.

Il existe de rares troubles génétiques liés à une propension accrue à la symptomatologie parodontale. Parmi ceux-ci se trouvent différents syndromes, tels que le syndrome de Down, le syndrome de déficience d'adhésion leucocytaire (LADS), le syndrome Papillon-Lefèvre, le syndrome de ChediakHigashi,...<sup>[8]</sup>

**I.3.1.1.2.Des modifications hormonales**

Des modifications hormonales durant la menstruation, la grossesse ou la ménopause influencent notamment l'irrigation sanguine gingivale, la composition et le débit salivaire ou le métabolisme osseux. Chez les femmes, ceci peut entraîner une réceptivité temporairement accrue aux maladies parodontales<sup>[8]</sup>.

**I.3.1.1.3.Les maladies systémiques**

Tel que les maladies cardiovasculaires, endocriniennes, respiratoires...<sup>[5]</sup>

**I.3.1.1.4.L'âge**

Un certain nombre de paramètres expliquent l'incidence plus élevée des maladies parodontales avec l'âge, notamment la diminution du potentiel de cicatrisation et des mécanismes d'immunodéficience. La sénescence des tissus parodontaux ainsi que les effets secondaires des traitements médicamenteux pourraient être des facteurs aggravants<sup>[5, 9]</sup>.

**I.3.1.1.5. Le sexe**

Certains auteurs ont signalé la prédominance de parodontites sévères chez les hommes, Cela pourrait être lié à une meilleure hygiène bucco-dentaire chez les femmes<sup>[5]</sup>.

**I.3.1.1.6.L'origine ethnique**

Beaucoup d'études ont porté sur la susceptibilité ethnique de la maladie parodontale ; l'étude de Beck 1992, démontre une susceptibilité accrue pour des populations noires, cependant, des études s'accordent sur le fait que cette distribution est liée à des disparités socio-économiques entre les populations d'étude, donc la race ne joue pas une entière responsabilité<sup>[10]</sup>.

**I.3.1.2.Facteurs de risque modifiables****I.3.1.2.1.Le biofilm bactérien**

Le biofilm bactérien est une accumulation bactérienne adhérente à la surface dentaire ou à la surface des matériaux de reconstitution. Composé de bactéries, aérobies ou anaérobies au sein d'une matrice intercellulaire, son rôle pathogène sur les tissus parodontaux n'est plus à démontrer (Van Dyke et Sherhan 2003).

Au sein de cette structure complexe, les interactions bactériennes sont nombreuses et la répartition bactérienne se fait en fonction de différents gradients (oxygène, pH).

Les microorganismes acquièrent au sein de ce biofilm des capacités de résistance plus importantes que celles qu'ils présenteraient à l'état planctonique.

Ces mécanismes de résistance ont été observés vis-à-vis de certains traitements antimicrobiens (antiseptiques et antibiotiques) et soulignent l'importance de la désorganisation du biofilm dans la démarche thérapeutique<sup>[5]</sup>.

**I.3.1.2.2.Les facteurs anatomiques iatrogènes**

Ils favorisent l'accumulation de plaque ou rendent difficile l'hygiène buccodentaire individuelle, peuvent être considérés comme des facteurs de risque modifiables de maladies parodontales. Ceux-ci englobent les bords de couronne ou restaurations qui dépassent ou ne sont pas suffisamment adaptés, le tartre ou des particularités morphologiques spéciales, telles que les perles ou plissements de l'émail, les sillons, les concavités et les furcations<sup>[8]</sup>

**I.3.1.2.3.Le tabagisme**

Il est considéré comme un autre facteur de risque modifiable, qui non seulement représente un risque de survenue d'un carcinome spinocellulaire oral, mais exerce également une influence considérable sur l'apparition de maladies parodontales. Dans ce cas, l'influence des différentes fonctions cellulaires et tissulaires est multiple et concerne le tissu conjonctif et les os, l'irrigation sanguine et le système immunitaire<sup>[9, 11]</sup>.

**I.3.1.2.4.La prise de certains médicaments**

Certains médicaments diminuent considérablement le flux salivaire. Ceux-ci incluent des antihypertenseurs, des analgésiques narcotiques, certains tranquillisants et sédatifs, des antihistaminiques et des anti métabolites. D'autres médicaments, en particulier ceux

sous forme liquide ou à mâcher contenant du sucre ajouté, modifient le pH et la composition de la plaque, ce qui le rend plus apte à adhérer à la surface des dents<sup>[9]</sup>.

#### **I.3.1.2.5. Le stress**

Si un patient est soumis à un stress chronique, il se crée un état d'activation continu de l'axe hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien.

De nombreuses publications suggèrent un lien entre le stress et la diminution de la résistance à certaines maladies et pour certains auteurs (Axtelius et al. 1997), le stress est un facteur de risque des maladies parodontales<sup>[9, 11]</sup>.

#### **I.3.1.2.6. L'obésité**

En plus d'être un facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires, certains cancers, ainsi que du diabète type II, l'obésité est également incriminée comme facteur de risque des maladies parodontales<sup>[9]</sup>.

### **I.3.2. Pathogénie**

Trois théories sont décrites :

#### **I.3.2.1. Théorie bactérienne**

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés comme influençant le cycle infectieux caractéristique de la maladie parodontale. Mais il ne se mettra en place que si certaines conditions dites de Socransky sont réunies au même moment à savoir :

- ✓ la présence de bactéries virulentes,
- ✓ l'absence de bactéries protectrices,
- ✓ la présence d'un environnement favorable aux bactéries virulentes,
- ✓ le(s) déficience(s) innée(s) ou acquise(s) du système de défense immunitaire.

La principale caractéristique de la gingivite est son aspect totalement réversible. En effet, l'atteinte du parodonte superficiel régresse dès la reprise, ou l'instauration d'un programme rigoureux de contrôle de plaque.

L'intégrité du parodonte est alors restaurée. Mais en l'absence de prise en charge précoce, une progression vers la parodontite peut être observée. Les études montrent que la gingivite est le stade précoce de la parodontite, et que les lésions parodontales résultent de l'action directe des bactéries sur les tissus épithélio-conjonctifs, mais aussi de la réaction de défense de l'organisme tournée contre l'hôte.

Les bactéries des complexes « rouge » et « orange » de Socransky semblent être les plus liées à une destruction sévère du parodonte. Le complexe « rouge » forme par l'association de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola* a été associée à la présence de poches parodontales et au saignement gingival qui est un signe d'activité de la maladie parodontale.

Il apparaît que la seule présence des bactéries à la surface des dents et des muqueuses représente la condition nécessaire mais non suffisante pour déclencher la destruction des tissus parodontaux<sup>[12, 13]</sup>.

### **I.3.2.2. Théorie fonctionnelle**

#### **La théorie de Glickman :**

La théorie de Glickman énonce l'hypothèse selon laquelle les altérations tissulaires parodontales pouvaient être modifiées par le traumatisme occlusal. Ainsi, pour une dent sans traumatisme, le processus pathogénique est l'alvéolyse horizontale et la poche supra-osseuse. Dans le cas d'une dent soumise à un traumatisme, le processus pathogénique aboutira à l'alvéolyse angulaire et une poche intra-osseuse<sup>[14]</sup>.

#### **Concept de Waerhaug :**

Waerhaug a trouvé une répartition égale de lésions infraosseuses entre les dents soumises ou non à un trauma occlusal (dents abrasées ou non).

De plus, la distance entre la plaque sous gingivale et le fond des poches (tissus mous et durs) démontre bien que la proximité des bactéries explique à elle seule le développement des lésions.

Donc les lésions infra-osseuses ne surviennent que lorsque la plaque sur une dent donnée atteint un niveau plus apical que sur la dent voisine et que le volume osseux péri radiculaire est suffisamment important pour que tout l'os ne soit pas détruit.

Donc pour Waerhaug, ce sont l'extension apicale de la plaque et le volume osseux qui déterminent la forme des lésions, et non l'influence de la surcharge occlusale<sup>[14]</sup>.

Ces deux concepts sont importants car ils expliquent toutes les controverses des années 70 et même 80 sur la pathogénie de la perte osseuse parodontale.

### **I.3.2.3. Théorie immunologique**

Lorsqu'un sujet est infecté par une ou plusieurs des bactéries virulentes (notamment *Porphyromonas gingivalis*), il peut réagir de différentes façons selon la nature de la réaction immunitaire mise en place. Si celle-ci est sous contrôle, les agents infectieux sont éliminés par les PMN, les monocytes et/ou les lymphocytes avec l'aide des anticorps et des molécules du complément. Pour certains sujets seulement génétiquement prédisposés et/ou soumis à un environnement particulier (consommation de tabac par exemple), la réponse immunitaire élaborée par l'organisme se retourne contre l'hôte et conduit à la destruction des structures parodontales<sup>[12]</sup>.

## **I.4. Diagnostic des maladies parodontales**

### **I.4.1. Diagnostic clinique**

Le diagnostic des maladies parodontales est évoqué initialement en présence de signes cliniques (rougeur, œdème, inflammation). L'examen clinique parodontal doit évaluer la présence et la quantité de plaque bactérienne, la recherche d'un saignement au sondage, la mesure de la profondeur des poches, le niveau d'attache clinique, évaluer la mobilité et/ou le déplacement dentaire et éventuellement l'augmentation de la température locale. Le saignement au sondage est considéré comme un indicateur de l'inflammation gingivale. Son absence est un critère de stabilisation dans l'évolution de la maladie sauf chez le fumeur. Le diagnostic de gingivite est établi en présence de signes cliniques de rougeur, œdème, hypertrophie-hyperplasie gingivale, de saignement au sondage sans perte d'attache. La mesure de la profondeur de poche et du niveau d'attache peut se faire soit avec une sonde manuelle graduée, soit à l'aide d'une sonde à pression contrôlée avec contrôle visuel des valeurs de sondage, soit avec une sonde électronique à pression contrôlée avec enregistrement informatique des données<sup>[15]</sup>.

Le diagnostic de parodontite est établi en présence de pertes d'attache. C'est un signe pathognomonique. Il est recommandé de rechercher une mobilité dentaire lors de l'examen clinique. Elle peut être estimée soit à l'aide d'indices cliniques subjectifs soit à l'aide d'un appareil de mesure<sup>[15]</sup>.

### **I.4.2. Diagnostic radiologique**

Les examens d'imagerie aideront à préciser et confirmer le diagnostic. En général, les mesures radiographiques sous-évaluent l'étendue des pertes osseuses. L'interprétation des clichés dépend de l'expérience de l'examineur. Le bilan radiologique complet en

téléradiographie intra-buccale est recommandé pour le diagnostic et le suivi de la maladie parodontale lorsque le sondage parodontal permet de suspecter une perte osseuse<sup>[15]</sup>.

#### **I.4.3. Marqueurs biologiques**

Le dosage des marqueurs biologiques de la maladie parodontale dans le fluide gingival pourrait avoir un intérêt diagnostique et/ou pronostique. Il pourrait avoir de l'intérêt pour identifier parmi les patients ayant une parodontite ceux qui seraient réfractaires à un traitement. À ce jour, aucun test diagnostique n'est suffisamment sensible et spécifique pour envisager son utilisation en pratique courante. Ils restent encore du domaine de la recherche clinique (accord professionnel) <sup>[15]</sup>.

#### **I.4.4. Diagnostic microbiologique**

Le diagnostic microbiologique peut faire appel à 3 méthodes : bactériologique, immunologique et moléculaire. Ces examens ne sont pas de réalisation systématique pour le diagnostic des maladies parodontales. Certains peuvent être proposés en cas de parodontite agressive ou en cas de maladie parodontale réfractaire au traitement<sup>[15]</sup>.

### **I.5. Classification**

#### **I.5.1. Classification d'Armitage**

La classification la plus utilisée est celle publiée en 1999 par Armitage :



Tableau 1: Classification des maladies parodontales d'Armitage, (1999) <sup>[16]</sup>

	<b>Maladies gingivales/Gingivopathies</b>
<b>Type I</b>	<b>A. Maladies gingivales induites par la plaque</b> 1) gingivite associée avec la plaque uniquement 2) maladie gingivale associée à des facteurs systémiques : a) Associée à des modifications endocriniennes : gingivite de la puberté, gingivite associée aux cycles menstruels, gingivite au cours de la grossesse, granulome pyogénique, gingivites et diabète sucré b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles 3) maladie gingivale et médicaments 4) gingivites et malnutritions <b>B. Lésions gingivales non induites par la plaque pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique, maladie gingivale d'origine virale, maladie gingivale d'origine fongique, lésions gingivales d'origine génétique</b>
<b>Type II</b>	<b>Parodontite chronique</b>
	A. Localisée B. Généralisée
<b>Type III</b>	<b>Parodontite agressive</b>
	A. Localisée B. Généralisée
<b>Type VI</b>	<b>Parodontite en tant que manifestation d'une maladie systémique</b>
	A. Associée il des dysfonctionnements hématologiques B. Associée à des maladies génétiques C. Associée à d'autres maladies systémiques
<b>Type V</b>	<b>Maladies parodontales nécrosantes aiguës</b>
	A. Gingivite nécrosante aiguë (GNA) B. Parodontite nécrosante aiguë (PNA)
<b>Type VI</b>	<b>Abcès parodontaux</b>
	A. Abcès gingival B. Abcès parodontal C. Abcès péri-coronaire
<b>Type VII</b>	<b>Lésions endo-parodontales.</b>
<b>Type VIII</b>	<b>Malformations ou déformations et conditions acquises</b>
	- Facteurs locaux liés à la dent, modifiant ou prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque - Malformations mucogingivales au voisinage des dents - Malformations mucogingivales et affections des berges édentées - Traumatisme occlusal.

### I.5.2.La Nouvelle classification

En novembre 2017, le workshop international a réuni 110 experts à Chicago, sous l'égide de la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) et de l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP). L'objectif des 4 groupes de travail créés était la mise en place d'une nouvelle classification : gingivites, parodontites, interface maladies parodontales/maladies systémiques et péri-implantites.

Cette nouvelle classification a permis d'établir la notion de santé gingivale sur parodonte intact et sur parodonte réduit. Le saignement au sondage étant le paramètre principal pour identifier cliniquement les gingivites.

Les maladies parodontales affectant le parodonte profond sont identifiées sous trois formes : les parodontites, les parodontites nécrotiques, les parodontites manifestation des maladies systémiques. La parodontite se définit par son stade, son grade, son étendue et sa distribution.

Cette nouvelle classification intègre également les abcès parodontaux, les lésions endoparodontales et les récessions gingivales <sup>[17]</sup>.

### **I.6. Les différentes formes cliniques des maladies parodontales**

La classification simplifiée des maladies parodontales les plus fréquemment rencontrées en clinique quotidienne est la suivante <sup>[18]</sup> :

#### **I.6.1. Maladies gingivales**

Les maladies gingivales sont des processus inflammatoires qui n'affectent que le parodonte superficiel sans atteindre et/ou détruire les structures parodontales profondes (os alvéolaire, desmodonte, cément). Les signes cliniques suivants peuvent être observés dans la gingivite : changement de forme, de texture et de couleur, inflammation, œdème, saignement (au brossage, spontané et/ou au sondage), prurit gingival

##### **I.6.1.1. Maladies gingivales induites par la plaque dentaire**

- Gingivites associées uniquement à la plaque dentaire : avec ou sans facteurs locaux (forme des dents, obturations débordantes, fracture dentaire)
- Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques, endocriniens et hématologiques
- Maladies gingivales modifiées par des traitements médicamenteux : médication antiépileptiques, immunosuppresseurs

##### **I.6.1.2. Maladies gingivales non induites par la plaque dentaire**

Les dermatoses les plus fréquemment rencontrées sont la candidose, l'herpès et le lichen. Après un stade précoce où siègent des lésions élémentaires, ces lésions revêtent un aspect desquamatif

## I.6.2. Maladies parodontales

### I.6.2.1. Les parodontites chroniques

Les parodontites sont localisées, lorsqu'il y a moins de 30 % de sites atteints et généralisées lorsque plus de 30% de sites sont atteints. Le terme « parodontite chronique » remplace « parodontite de l'adulte ». C'est la forme la plus répandue. Elle affecte surtout les adultes, mais peut plus rarement atteindre des sujets plus jeunes.

Elles se caractérisent par :

- Altération de la couleur, de la texture gingivale ;
- Tendance au saignement au sondage ;
- Relation entre la quantité de plaques bactériennes et la sévérité de l'atteinte : la parodontite chronique est en relation directe avec les dépôts divers (plaque et tartre) et la présence de facteurs iatrogènes (caries non traitées, amalgames, couronnes débordantes). Des facteurs systémiques (diabète ou HIV) ou environnementaux (tabac, stress) influent sur la sévérité et l'étendue des lésions
- Présence de tartre sous gingival
- Les cas sévères présentent des mobilités des dents, des migrations, des versions
- La perte osseuse est horizontale ou verticale
- Localisation variable de la destruction parodontale
- Les molaires et les incisives montrent les lésions les plus sévères
- L'évolution n'est pas rapide, mais certains sites peuvent évoluer de manière plus aiguë; les destructions tissulaires s'étalent sur des années
- Pas de susceptibilité familiale particulière
- Absence de dysfonction immunitaire
- Complexes microbiens : complexes « orange » et « rouge » *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola* , avec présence plus ou moins de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas intermedia*..

### I.6.2.2. Les parodontites agressives

Elles désignent des formes cliniques qui étaient appelées, selon l'ancienne classification « parodontites à début précoce », « parodontite juvénile », et « parodontite à progression rapide ».

Elles se caractérisent par :

- Patients en bonne santé.
- Patients plus jeunes (moins de 30 ans).
- La quantité des dépôts bactériens est très variable.
- Absence de corrélation entre la quantité de plaque et la sévérité de la destruction : disproportion entre les pertes tissulaires et l'importance des facteurs locaux.
- Perte d'attache et destruction osseuse relativement rapide, mais la destruction se produit sur une courte période de la vie de ces jeunes adultes.
- Il y a peu de signes d'inflammation lorsque la maladie n'est pas en phase active ; en période d'activité, l'inflammation est sévère et associée à une prolifération gingivale
- Les lésions sont généralisées, atteignant la plupart des dents, sans distribution typique.
- Susceptibilité familiale marquée.
- Dysfonction immunitaire : anomalies des monocytes ou des PMN.
- Complexes microbiens : prédominance de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; le *Porphyromonas gingivalis* peut être élevé.

## **II. Le lien entre la maladie parodontale et les maladies générales**

### **II.1. Maladie parodontale et maladies cardiovasculaire**

#### **II.1.1.Epidémiologie**

En Algérie, les maladies cardiovasculaires atteignent le taux de 46,2% arrivant en tête des maladies non-transmissibles. Ces dernières représentent la première cause de mortalité. La mauvaise hygiène de vie, une alimentation déséquilibrée, le tabagisme, toutes ces mauvaises habitudes impactent fortement sur la santé des Algériens<sup>[19]</sup>.

#### **II.1.2.Les facteurs de risque communs entre la maladie parodontale et maladies cardiovasculaires**

Ces deux grands types de pathologies ont des facteurs de risques communs capables d'entraîner un déséquilibre au niveau inflammatoire ou immun ; nous pouvons ainsi citer le tabac, l'âge, le diabète, le stress ou les facteurs socioéconomiques<sup>[20]</sup>.

#### **II.1.3.Le lien entre la maladie parodontale et les maladies cardiovasculaires**

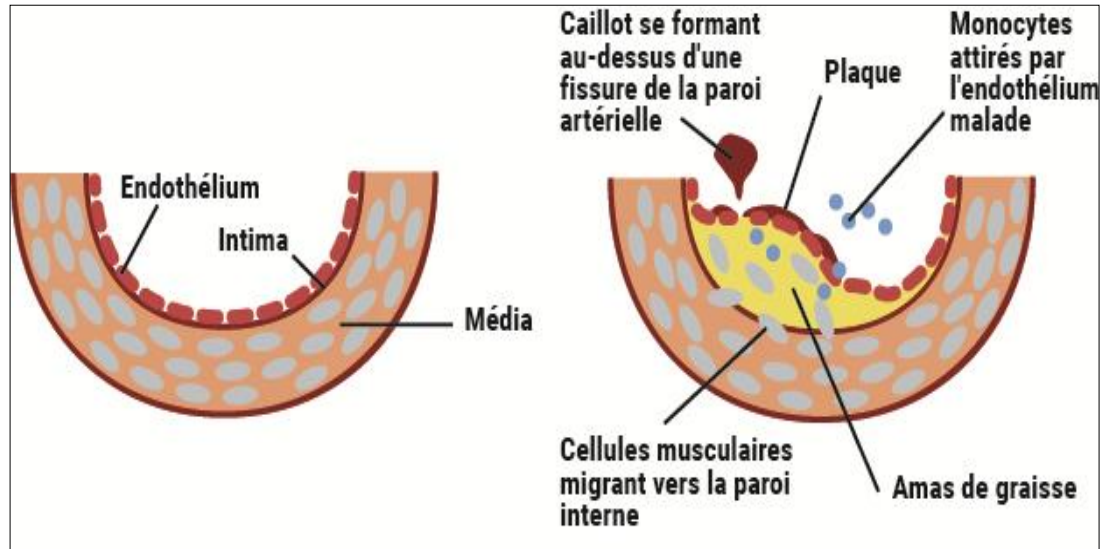
##### **II.1.3.1. Athérosclérose**

###### **II.1.3.1.1. Définition**

Selon l'OMS, en 1958, l'athérosclérose est définie comme étant une « association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaires ; le tout s'accompagnant de modifications de la media. »

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire caractérisée par une accumulation de lipides et de cellules inflammatoires dans la paroi vasculaire (Van Der Vorst et al. 2012, Ross 1999).

L'athérome (n.m. du latin *atheroma*, grec *athêrôma*) est un dépôt de plaques riches en cholestérol sur la paroi interne des artères finissant par provoquer l'athérosclérose. [21]



Source : <https://www.fedecardio.org/Les-maladies-cardio-vasculaires/Les-pathologies-cardio-vasculaires/athérosclérose>

**Figure 2 : Coupe schématique illustrant la différence entre artère saine et artère artérioscléreuse**

#### II.1.3.1.2. Athérogénèse

L'athérosclérose se développe principalement au niveau des zones de contraintes mécaniques, dans les zones de bifurcations des artères élastiques de gros et moyen calibre, ainsi que dans les artères musculaires <sup>[22]</sup>.

On retrouve différentes pathologies secondaires, selon le type d'artère touché par l'athérosclérose :

- Si la localisation de l'athérome est au niveau des artères carotides sous-clavières et vertébrale, il peut en résulter un accident vasculaire cérébral (AVC).
- Au niveau des artères coronaires, on observera des cardiopathies ischémiques alors qu'au sein de l'aorte thoracique descendante, on retrouvera des anévrysmes.
- Au niveau de l'aorte abdominale, dont la présence de plaques d'athérome est fréquente, il y aura des anévrysmes de l'aorte abdominale, une insuffisance rénale (néphroangiosclérose), une ischémie mésentérique ou la maladie des embolies de cholestérols.
- Au niveau des artères des membres inférieurs, on retrouvera des artériopathies oblitérantes des membres inférieurs (AOMI) et un risque d'impuissance (Besse et al. 2005).

- **Pénétration des LDL (low density lipoprotein) et oxydation :**

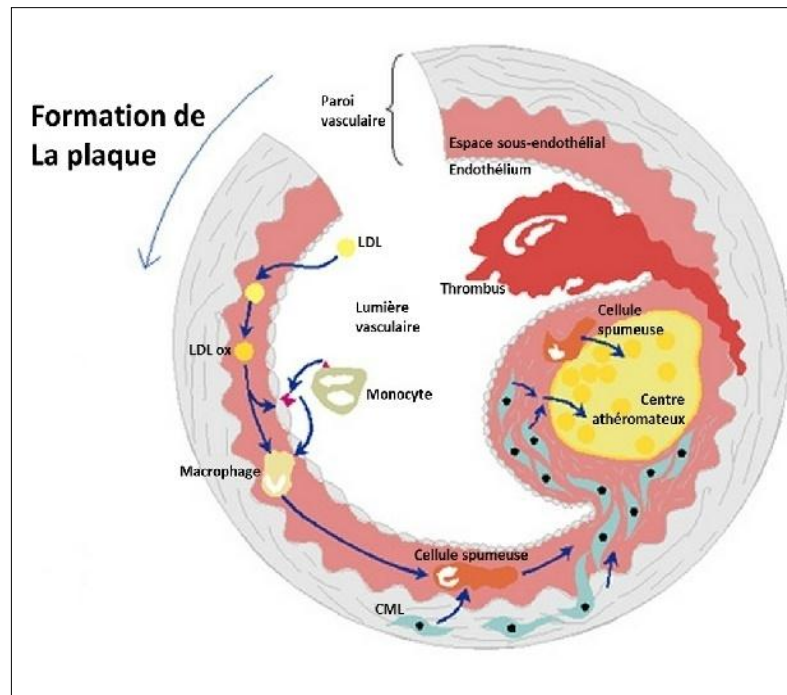
- La première étape de l'athérosclérose est la pénétration passive et l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (LDL-Cholestérol) dans l'intima.
- Ce phénomène est directement en relation avec la quantité de LDL-Cholestérol plasmatique.
- Cette infiltration lipidique est suivie d'une modification oxydative des LDL par différents mécanismes notamment enzymatiques<sup>[23][24]</sup>.

- **Recrutement des monocytes du sang qui se transforment en macrophages et cellules spumeuses :**

- La dysfonction de l'endothélium, notamment secondaire à la présence des LDL oxydés favorise l'adhésion des monocytes circulant au niveau de la surface de l'endothélium. Ces monocytes pénètrent l'espace sous endothélial et se transforment en macrophage sous l'influence de différents facteurs.
- Ces macrophages vont alors jouer un rôle délétère important dans les différentes étapes de l'athérosclérose, essentiellement en entraînant une réaction inflammatoire chronique locale et la production de cytokines pro-inflammatoire. Ces cytokines inflammatoires vont générer à la fois la croissance de la plaque, et sa fragilisation
- D'autres macrophages se chargent en LDL oxydé et se transforment en cellules spumeuses<sup>[23]</sup>.

- **Formation de la plaque mature : un centre athéromateux et une chape fibreuse :**

- Le cœur lipidique de la plaque est constitué de lipides extra et intra-cellulaire; ce cœur lipidique de la plaque est isolée de la lumière artérielle par une chape fibreuse constituée de cellules musculaires lisses, de collagènes et d'une matrice extracellulaire.
- Ces cellules musculaires lisses proviennent du média, migrant à travers la limitante élastique puis proliférant par la présence des facteurs de croissance.
- Cette chape fibreuse est donc un facteur de stabilité de la plaque d'athérome<sup>[23]</sup>.



Source : <http://www.123bio.net/revues/jleoni/2chap1.htm>

**Figure 3: Représentation schématique du processus d'athérogénèse**

### II.1.3.1.3. Hypothèses des mécanismes associant les pathologies parodontales et la maladie athéromateuse

Les maladies parodontales ainsi que l'athérosclérose sont deux pathologies inflammatoires d'origine poly microbienne.

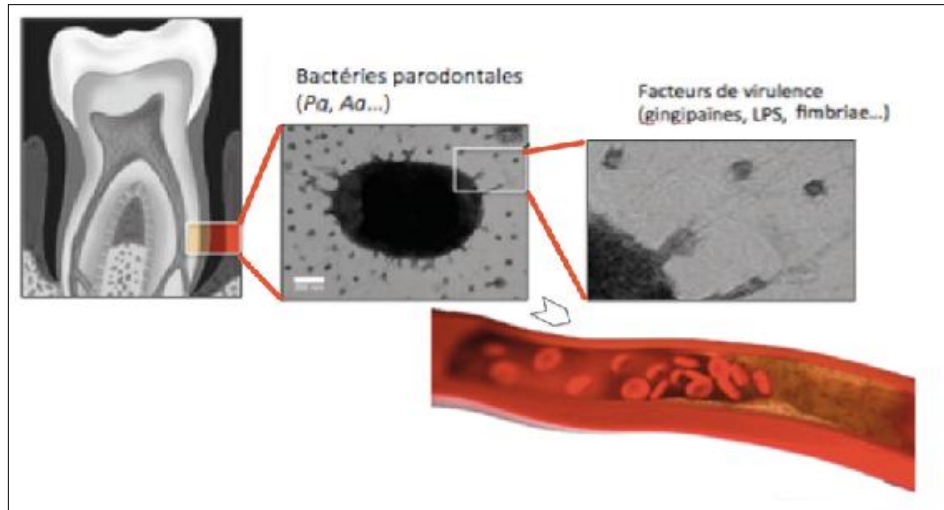
Deux mécanismes majeurs, inflammatoire (indirect) et bactérien (direct) sont évoqués et peuvent s'associer :

#### II.1.3.1.3.1. La voie directe

De nombreux auteurs ont étudié les effets des bactéries orales sur la pathologie athéromateuse et principalement les effets des parodontopathogènes. Il a été montré, au sein de certaines plaques d'athérome, la présence de bactéries parodontopathogènes telles ***Porphyromonas gingivalis***, ***Aggregatibacter actinomycetemcomitans***, ***Prevotella intermedia*** et ***Tannerella forsythia*** (Elkaïm et al. 2008).

Ces études ont permis de démontrer que certaines bactéries parodontales se retrouvent dans la circulation générale suite à la plaie parodontale et se greffent directement sur une lésion vasculaire préexistante. Elles activent le recrutement des neutrophiles et participent directement à l'athérogénèse et favorisent des complications cliniques comme la rupture de la plaque d'athérome (Gulati et al.2013).





Source : B. Prouvost\*, H.R., *Maladie athéromateuse et parodontites* Janvier 2015

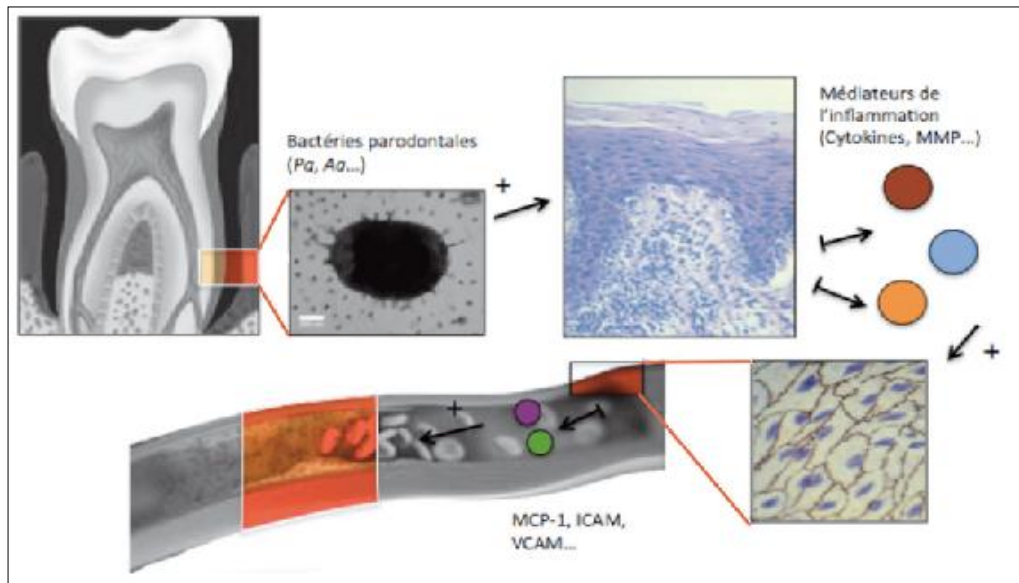
**Figure 4 : Mécanismes directs de l'aggravation de la maladie athéromateuse par la parodontite**

#### II.1.3.1.3.2. La voie indirecte

Les maladies parodontales provoquent une réaction inflammatoire qui se traduit par la production de médiateurs pro-inflammatoires, de facteurs pro-thrombotiques qui par circulation systémique, se retrouvent au niveau des plaques d'athérome.

Une étude parue en 2005 a évalué la fonction endothéliale de l'artère brachiale (notamment par FMD : *Flow Mediated Dilatation*, méthode non invasive ultrasonore), avant puis 3 mois après traitement parodontal non chirurgical. Les résultats montrent que l'existence d'une parodontite sévère génère une réaction inflammatoire accompagnée d'une augmentation de la CRP (protéine-C réactive) sérique. L'étude montre qu'un traitement parodontal efficace ramène les valeurs de CRP à des taux comparables à ceux des patients témoins en bonne santé parodontale.

Taux de CRP supérieurs à 2.1 mg/L sont associés à une augmentation de l'incidence des événements thrombotiques aigus comme l'infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux.



Source : Prouvost\*, H.R., *Maladie athéromateuse et parodontites* Janvier 2015

**Figure 5: Mécanismes indirects de l'aggravation de la maladie athéromateuse par la parodontite**

### II.1.3.2.AVC

#### II.1.3.2.1.Définition

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont définis par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ».

L'accident vasculaire cérébral (AVC) correspond à l'obstruction ou à la rupture d'un vaisseau qui transporte le sang dans le cerveau, il s'agit d'une urgence médicale absolue.

L'athérosclérose est l'étiologie principale.

#### II.1.3.2.2.Le lien entre AVC et maladie parodontale

- En 1986 **Syrjanen et al.** ont d'abord suggéré que l'inflammation chronique, y compris la parodontite, pourrait être un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral. Depuis un certain nombre des études portant sur cette possibilité<sup>[25]</sup>.
- En 2013 **A. Lafon et al.** suggère que la parodontite est un facteur de risque indépendant de la survenue des AVC. L'association la plus importante est retrouvée avec l'atteinte parodontale la plus sévère. Ces résultats concordent avec ceux de

l'étude de Grau et al. Qui montraient une association significative pour les individus ayant une perte d'attache supérieure à 6 mm.

- Cette étude montre aussi une augmentation graduelle du risque d'AVC en fonction de la perte osseuse<sup>[26]</sup>
- Les maladies infectieuses chroniques, y compris l'inflammation gingivale et la maladie parodontale, ont été révélés être impliqués dans le développement des maladies cardiovasculaires et également liés à un risque d'accident vasculaire cérébral<sup>[27]</sup>.
- Une étude de base de données publiée en 2015 a abordé la question de l'association entre l'inflammation gingivale et d'AVC. Ils ont observé que l'association était significative<sup>[27]</sup>

### II.1.3.3.Hypertension artérielle

Plusieurs éléments semblent montrer une association entre la maladie parodontale et l'hypertension artérielle<sup>[28]</sup>.

En 2014, deux revues de la littérature abordent les liens possibles entre les maladies parodontales et l'hypertension artérielle<sup>[29]</sup>.

En effet, les patients atteints de parodontite semblent avoir des pressions systoliques et diastolique supérieures aux patients avec un parodonte sain<sup>[28]</sup>.

L'inflammation joue un rôle majeur dans le développement de l'hypertension artérielle, elle entraîne une augmentation de la perméabilité vasculaire et altère le cytosquelette des cellules de l'intima, à l'origine d'une dysfonction endothéliale<sup>[30]</sup>. Les cellules endothéliales jouent un rôle vital dans la tension artérielle, elles sont responsables de la synthèse de vasodilatateurs (Oxyde Nitrique, prostacycline, facteur polarisant dérivé de l'endothélium) et de vasoconstricteurs (endothéline-1, thromboxane A2, angiotensine2).

En cas de dysfonction endothéliale, l'équilibre entre ces molécules est rompu en faveur des vasoconstricteurs<sup>[30]</sup>.

De plus, il semblerait que le traitement parodontal améliore la vasodilatation dépendante de l'endothélium chez les patients normo- et hypertendus<sup>[31]</sup>. Par ailleurs, le stress oxydatif est impliqué dans les maladies parodontales<sup>[29, 30]</sup>.

Les parodontites induisent une production excessive d'espèces réactives de l'oxygène (ROS, pour *Reactive Oxygen Species*) dans les tissus parodontaux<sup>[32, 33]</sup>. En réponse à

L'inflammation parodontale, on observe alors une augmentation de la production de ROS qui passent alors dans la circulation systémique<sup>[30]</sup>. ; Or le stress oxydatif pourrait être impliqué dans le développement de l'hypertension artérielle, les ROS étant considérés comme des médiateurs de la vasoconstriction et de l'inflammation vasculaire<sup>(35)</sup>.

#### **II.1.3.4.Endocardite infectieuse**

##### **II.1.3.4.1.Définition**

L'endocardite est une infection de l'endocarde, des valves cardiaques ou de l'aorte. Cette infection est la plupart du temps causée par des bactéries (streptocoques, staphylocoques, germes à Gram négatif) ; plus rarement par des champignons (*Candida albicans*), appartenant parfois à la flore habituelle des muqueuses de l'organisme[34].

Le passage des germes dans la circulation sanguine, soit spontané (à partir d'un foyer infectieux), soit provoqué par des manœuvres instrumentales est suivi d'une fixation de ces germes sur les valvules cardiaques appelée greffe bactérienne et induisent des lésions ulcérovégétantes<sup>[35]</sup>.

##### **II.1.3.4.2.Bactériémie**

Elle se définit comme le passage bref et transitoire d'un organisme pathogène, une bactérie, dans la circulation sanguine. Elle n'entraîne en général pas de complications. Son diagnostic se réalise au laboratoire par des hémocultures positives du germe responsable<sup>[36]</sup>.

La bactériémie d'origine dentaire peut être de deux types. En effet, cette dernière peut être spontanée (mastication, brossage dentaire, chewing-gum..) ou iatrogène lors des actes bucco-dentaires réalisés au cabinet (anesthésie, détartrage, extraction...). Toutes les bactériémies spontanées représenteraient environ 5370 minutes par mois et sont donc largement prépondérantes par rapport aux bactériémies provoquées qui ne représenteraient que 6 à 30 min lors d'une extraction par exemple<sup>[36]</sup>.

##### **II.1.3.5.La relation entre bactériémie et maladie parodontale**

Une mauvaise hygiène dentaire associée à une gingivite, des foyers infectieux apicaux ou parodontaux mal soignés serait, certainement la cause de la majorité des bactériémies<sup>[37]</sup>.

D'autres études plus récentes comme celle de Forner et al ont observé une corrélation entre le niveau d'inflammation gingivale et la magnitude des bactériémies<sup>[38]</sup>.

La surface totale de l'épithélium de jonction gingivo-dentaire d'un individu sans problèmes parodontaux est estimée à environ 5 cm<sup>2</sup> alors que chez les individus atteints de parodontite, celle-ci est beaucoup plus élevée et varie de 8 cm<sup>2</sup> à 20 cm<sup>2</sup> (**Hujoel, 2001**). Cette importante surface offre un potentiel de pénétration supérieur des bactéries dans la circulation systémique<sup>[39]</sup>.

Dans l'étude de **Guntheroth** les micro-organismes détectés lors d'hémocultures sont les *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium*, *Prevotella*, *Fusobacterium spp*, et *Porphyromonas* et *Candida*, *P. intermedia*, *Prevotella buccae*, *F. nucleatum*, *P. gingivalis*. leur plus grande présence chez les patients atteints de parodontites est susceptible d'induire des bactériémies plus fréquentes et à risque d'EI<sup>[40]</sup>.

#### **II.1.4.Conclusion**

Les liens entre les maladies cardio-vasculaires et parodontales sont un sujet majeur dans la littérature médicale actuelle.

## **II.2.La maladie parodontale et maladies endocriniennes**

### **II.2.1.Introduction**

Les maladies endocriniennes, également appelées maladies hormonales sont liées à un dysfonctionnement hormonal. Les hormones sont produites par des organes appelés glandes endocrines. Parmi ces glandes on retrouve notamment la thyroïde, la parathyroïde, le pancréas, la surrénale, les testicules et les ovaires. Une des maladies endocriniennes les plus connue est le diabète ;

### **II.2.2.La maladie parodontale et diabète**

#### **II.2.2.1.Définitions**

##### **II.2.2.1.1.Diabète**

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque l'organisme est incapable de produire suffisamment d'insuline ou d'utiliser l'insuline de manière efficace. L'insuline est une hormone fabriquée dans le pancréas, qui permet au glucose contenu dans les aliments de pénétrer dans les cellules de l'organisme, où il est transformé en énergie nécessaire au bon fonctionnement des muscles et des tissus.

##### **II.2.2.1.2.Diabète type I**

Autre fois appelé insulino-dépendant ou encore diabète juvénile, ce diabète apparaît le plus souvent de manière brutale, c'est la cause la plus fréquente de diabète chez l'enfant,

mais il peut survenir à toute âge sa forme la plus fréquente est la conséquence d'une maladie auto-immune, c'est-à-dire la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas par le système immunitaire, dont témoigne la présence d'anticorps dans le sang<sup>[41]</sup>.

#### **II.2.2.1.3. Diabète type II**

Autrefois appelé non insulino-dépendant ou diabète de l'âge mûr survient classiquement chez l'adulte de plus de quarante ans présentant dans 80% des cas une obésité ou du moins un excès pondéral, avec souvent des antécédents familiaux de diabète type 2. Au début de la maladie, la production d'insuline par le pancréas est normale (voire excessive), mais les organes chargés de capter et d'utiliser le glucose deviennent insensibles à l'insuline d'où une augmentation de la glycémie.

#### **II.2.2.1.4. Autres types de diabète**

Il existe d'autres types de diabète :

- Le diabète gestationnel
- Le MODY (maturity on set diabètes of the yong)
- Le LADA (latent auto-immune diabètes in adults)
- Le diabète secondaire à la prise des médicaments :
- Diabète secondaire a certaines maladies.

#### **II.2.2.2. Manifestation orales et parodontales liées au diabète**

La maladie parodontale ou parodontite est souvent appelée la sixième complication du diabète. De même, l'existence d'une maladie parodontale est considérée comme un facteur de risque de diabète.

Parmi les multiples conséquences du diabète, celles affectant la sphère buccale ne sont pas les plus connues et pourtant elles sont importantes. Les manifestations orales et parodontales du diabète sont en effet nombreuses :

- Une sécheresse buccale liée à un manque de salive (xérostomie) ;
- Des brûlures de la langue ;
- Des douleurs gingivales ;
- Des lésions dentaires, notamment des caries importantes ;
- Des abcès parodontaux multiples ou récurrents ;
- Des œdèmes et une hypertrophie (développement anormal) des gencives inexplicables.
- Une parodontite évolutive

### II.2.2.3. Le lien entre la maladie parodontale et diabète

Le diabète et les maladies parodontales sont deux pathologies chroniques dont la prévalence mondiale est élevée et qui entretiennent des relations cliniques et biologiques complexes. L'augmentation de l'incidence et de la sévérité des parodontites chez les diabétiques est prouvée par de nombreuses études épidémiologiques.

Les spécificités du traitement parodontal chez le diabétique sont liées à l'immunodépression qui engendre des retards de cicatrisation mais son efficacité est démontrée<sup>[42]</sup>.

Depuis quelques années, la relation inverse entre parodontites et diabète a été l'objet de nombreuses recherches. De récentes revues systématiques indiquent que les parodontites augmentent l'incidence, le contrôle et les complications du diabète et que le traitement parodontal classique (détartrage-surfaçage) diminue le taux d'hémoglobine glyquée de 0,4%. Là encore, les mécanismes biologiques sous-jacents restent à démontrer même si l'inflammation et le stress oxydant semblent impliqués<sup>[43]</sup>.

### II.2.3. La maladie parodontale et dysfonctionnement thyroïdiens et parathyroïdiens

#### II.2.3.1. Définitions

##### II.2.3.1.1. La thyroïde

Est une petite glande de 20 à 30 grammes en forme de papillon qui sécrète différentes hormones riches en iode. Son rôle principal est de **stimuler la croissance des cellules et des tissus**. Elle régule également plusieurs activités métaboliques de notre corps, par exemple, la digestion, la fréquence cardiaque, la température corporelle, la sudation, le système nerveux, l'appareil reproducteur et le poids corporel. Parmi les maladies qui affectent cette glande :

##### II.2.3.1.2. L'hyperthyroïdie

Est un syndrome lié à un excès de production d'hormones thyroïdiennes. Un diagnostic précoce et un traitement bien adapté permettent d'éviter une aggravation des symptômes et l'apparition de complications potentiellement graves ; Définie par une concentration en TSH inférieure à 0,1 mU/L

##### II.2.3.1.3. L'hypothyroïdie :

Elle résulte de la diminution ou de l'absence de production des hormones thyroïdiennes par la glande thyroïde. Elle peut être due soit à une affection de la thyroïde (hypothyroïdie dite périphérique), soit, plus rarement et dans un contexte particulier, à un déficit de stimulation hypophysaire (hypothyroïdie dite centrale) [44]

**II.2.3.1.4. Les glandes parathyroïdes**

Sont classiquement au nombre de 4 pour la majorité des patients. Il existe en général deux parathyroïdes supérieures et deux inférieures, derrière les lobes latéraux du corps de la thyroïde et même enfouies dans ce corps thyroïde. Elles sécrètent la parathormone, hormone nécessaire pour le métabolisme du calcium<sup>[45]</sup>.

**II.2.3.1.5. L'hyperparathyroïdie**

Cette affection est définie par la surproduction d'hormone parathyroïdienne ou parathormone. En général l'hyperparathyroïdie est "primaire" due à une hyperplasie ou un adénome de la glande. Il s'agit rarement d'un cancer de la parathyroïde. Parfois, l'hyperparathyroïdie est "secondaire" :

- A une hypocalcémie et à une hyperphosphatémie (insuffisance rénale chronique, rachitisme, avitaminose D...).
- A une gastrectomie, une malabsorption intestinale, une diarrhée, une pancréatite.
- A une dialyse rénale mal conduite.

**II.2.3.1.6. L'hypoparathyroïdie**

C'est l'insuffisance de sécrétion de parathormone (PTH). Les causes sont multiples. La forme idiopathique (c'est-à-dire sans cause connue) est rare et touche surtout les femmes. Son origine auto-immune est suspectée. Souvent, il s'agit de la conséquence de l'ablation chirurgicale des parathyroïdes lors d'une thyroïdectomie élargie ou de lésions vasculaires lors d'une chirurgie de la thyroïde<sup>[46]</sup>

**II.2.3.2. Répercussions buccaux des dysfonctionnements thyroïdiennes****II.2.3.2.1. Hypothyroïdie**

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle important dans la croissance pré et post-natale. L'insuffisance thyroïdienne entraîne des modifications dentaires variables en fonction de l'âge d'apparition.

L'hypothyroïdie congénitale est caractérisée par un retard généralisé de la croissance. Les os du crâne et de la face connaissent une ossification prématurée, notamment la mâchoire et les os du nez.

L'éruption dentaire est tardive, les dents présentent des anomalies morphologiques, sont irrégulières et l'on peut voir des dents surnuméraires, voire même des doubles rangées de dents. La fréquence des caries est plus importante que dans la population générale<sup>[47]</sup>.



L'hypothyroïdie de l'adulte est moins riche en manifestations dentaires. On note seulement la fréquence accrue des caries et des inflammations gingivales

#### **II.2.3.2.2.Hyperthyroïdie**

Les manifestations buccales sont : des ulcérations orales, des lésions de nécrose gingivale, palatines couvertes d'une membrane grisâtre. Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes, à côté de la fièvre, de la dysphagie, des éruptions cutanées, une pharyngite et d'une amygdalite infectieuses.

Le suivi de ces patients comprend une surveillance régulière de la numération globulaire tous les 10 jours pendant les 2 premiers mois de traitement médical sachant que le risque d'apparition d'une agranulocytose est plus important en début de traitement.

La numération globulaire se normalise après l'arrêt des antithyroïdiens de synthèse, car la toxicité médullaire disparaît au bout d'une à deux semaines.

#### **II.2.3.2.3.Hypoparathyroïdie**

La manifestation initiale la plus fréquente est la candidose orale. Les anomalies dentaires sont beaucoup plus rares et ne semblent pas être liées à l'hypoparathyroïdie.

En effet, l'hypoplasie de l'émail peut se développer avant l'installation de l'hypocalcémie ou pendant le traitement de substitution calcique.

Il est évident que la parathormone joue un rôle clé dans le développement dentaire, indépendamment de celui joué dans la régulation de l'homéostasie calcique<sup>[48]</sup>.

#### **II.2.3.2.4.Hyperparathyroïdie**

Les manifestations dentaires apparaissent tardivement dans l'évolution de l'hyperparathyroïdie et sont actuellement de plus en plus rares.

Il s'agit le plus souvent d'une hyperparathyroïdie négligée, l'excès de PTH conduisant à l'apparition des lésions lytiques osseuses disséminées. L'atteinte mandibulaire est tardive et comprend la disparition de la *lamina dura*, déminéralisation osseuse et l'apparition des tumeurs à cellules géantes<sup>[49]</sup>.

La fréquence des caries est semblable à la population générale ; les manifestations dentaires peuvent exceptionnellement représenter le premier signe d'hyperparathyroïdie primaire.

## II.2.4. La maladie parodontale et dysfonctionnement surrénaliens

### II.2.4.1. Rappels

#### II.2.4.1.1. Les glandes surrénales

Sont deux glandes endocrines de petit volume jouant un rôle essentiel dans le contrôle de la tension artérielle et dans la synthèse d'une hormone vitale : le cortisol.

#### II.2.4.1.2. Un hyperfonctionnement des glandes surrénales (syndrome de Cushing)

Se traduit par une hypersécrétion de cortisol. Dans certains cas, il peut s'y associer une hypersécrétion d'androgènes (hormones mâles) ou plus rarement d'aldostérone. On distingue les syndromes de Cushing dont la cause est primitivement surrénalienne et les hypersécrétions secondaires.

#### II.2.4.1.3. Insuffisance surrénalienne et maladie d'ADDISON

C'est la diminution de production des glucocorticoïdes et/ou des minéraux corticoïdes (cortisol et aldostérone). On parle de maladie d'ADDISON quand on est face à une insuffisance primaire qui s'installe suite à une destruction des surrénales par une atrophie du cortex d'origine auto immune, tuberculose, surrénalectomie bilatérale, la syphilis, sida et par les métastases malignes.

L'atteinte de la glande pituitaire et la déficience en ACTH après une corticothérapie chronique induit aussi une insuffisance surrénalienne qualifiée comme secondaire.

### II.2.4.2. Manifestations buccales

- La maladie de **Cushing** est caractérisée par une gencive hypertrophique et hémorragique. Ainsi que par la présence d'infections bactériennes et fongiques (maladies parodontales et candidoses) liées aux effets anti inflammatoires des corticoïdes, Retard de cicatrisation et infections des plaies, leucoplasie chevelue, sarcome de Kaposi, lymphomes<sup>[50]</sup>.
- La maladie d'Addison est caractérisée par la présence de dépôts parsemés ou généralisés de mélanine (taches ardoisées) sur la muqueuse buccale. La face interne des joues en est le plus souvent le siège<sup>[51]</sup>.

### **II.2.5. Conclusion**

Il n'est pas facile d'associer des pathologies endocriniennes et des pathologies bucco-dentaires.

En effet, les troubles métaboliques n'entraînent qu'exceptionnellement ces manifestations. Néanmoins, devant des manifestations bucco-dentaires inhabituelles, associées à d'autres signes cliniques, un bilan endocrinologique est justifié.

## **II.3. La maladie parodontale et les hémopathies**

### **II.3.1. Définition**

Les maladies hématologiques ou hémopathies sont des affections caractérisées par une atteinte des éléments figurés du sang. Par extension, on y incorpore les troubles de l'hémostase dus à une anomalie vasculaire et les tumeurs constituées par certains éléments figurés présents dans le sang (lymphomes) <sup>[52]</sup>. Ces maladies hématologiques sont à l'origine de manifestations buccales et parodontales différentes selon l'étiologie, dues aussi bien à la maladie primaire qu'aux effets secondaires des thérapeutiques mises en œuvre.

### **II.3.2. Classification**

Elles peuvent être groupées en quatre grands syndromes :

- ✓ Les désordres leucocytaires non prolifératifs comme la neutropénie
- ✓ Les syndromes anémiques.
- ✓ les syndromes prolifératifs telle que la leucémie.
- ✓ Les troubles de l'hémostase

L'établissement d'un diagnostic précoce d'une hémopathie sur l'observation de signes buccaux et parodontaux devient de plus en plus rare car la maladie est rapidement confirmée par les examens de laboratoire. Cependant ces hémopathies, étant donnée leur prise en charge multidisciplinaire, nécessitent de la part du chirurgien dentiste d'adopter une attitude particulière tant du point de vue prophylactique que thérapeutique.

### **II.3.3. Les désordres leucocytaires non prolifératifs**

Les désordres leucocytaires non prolifératifs peuvent être classés sur le plan quantitatif en terme d'insuffisance (leucopénie) ou d'excès (leucocytose) et sur le plan qualitatif en terme d'anomalie fonctionnelle <sup>[53]</sup>. La neutropénie, désordre leucocytaire le plus fréquemment rencontré, correspond à une diminution des polynucléaires neutrophiles (PN) au-dessous de  $1800/\text{mm}^3$ . On parle d'agranulocytose quand ce chiffre est  $<500/\text{mm}^3$ . La neutropénie peut être d'origine génétique comme la neutropénie familiale

et cyclique, ou acquise rencontrée en cas de leucémie, d'insuffisance médullaire, d'agranulocytose pure et s'observe surtout comme une complication de la chimiothérapie antimétabolique <sup>[54]</sup>.

### Les manifestations parodontales

La sévérité des manifestations parodontales est directement liée à la sévérité de la neutropénie. Dans les formes les plus malignes, il existe une gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) qui se manifeste par une ulcération et une nécrose au niveau de la gencive marginale, en plus d'un saignement <sup>[55]</sup>. Dans la neutropénie cyclique qui est une affection assez rare, les lésions sont fréquemment sévères avec des poches parodontales profondes et une perte osseuse étendue, généralisée atteignant la denture permanente. Parfois, la résorption osseuse peut être observée en denture lactéale.

### II.3.4. Les syndromes anémiques

Les anémies sont définies par la diminution du taux d'hémoglobine en dessous de 13g/dl chez l'homme adulte, 12 g/dl chez la femme adulte

### Les manifestations parodontales

Un seul symptôme est habituellement commun à toutes les anémies : la pâleur des muqueuses, les autres signes stomatologiques doivent être mentionnés pour chaque type d'anémie <sup>[56]</sup>.



Source : Bouziane, A., et al., *Haematological diseases: periodontal manifestations and patient management*.

**Figure 6: Gencive pâle chez une patiente atteinte d'une anémie par carence de fer**

- L'anémie ferriprive ou sidéropénique est marquée par l'atrophie des muqueuses. Elle peut être due à des saignements chroniques ou à une carence d'apport.

- L'anémie de Fanconi fait partie d'un tableau pancytopénique (diminution du nombre des trois lignées sanguines : plaquettes, globules rouges, globules blancs) qui aboutit vers l'âge de 10 ans à une aplasie médullaire. C'est une maladie constitutionnelle qui comporte des anomalies osseuses, des malformations rénales et cardiaques, une grande fréquence des leucémies et de cancer. Sur le plan buccal, on peut noter des dyschromies et une alvéolyse diffuse entraînant des malpositions par migrations secondaires puis l'expulsion des dents <sup>[57]</sup>.
- Les thalassémies ou maladie de Cooley sont des désordres génétiques caractérisés par une diminution de la synthèse d'hémoglobine des globules rouges. Sur le plan buccal, elles sont caractérisées par un accroissement important des maxillaires à l'origine d'une béance et une déficience de l'occlusion labiale, de malocclusion, et d'une inflammation gingivale. Une raréfaction de l'os alvéolaire avec trabéculatation en barreaux d'échelle est aussi observée <sup>[58]</sup>.
- La drépanocytose aussi appelée anémie falciforme est une maladie héréditaire touchant l'hémoglobine des globules rouges. Cette protéine est essentielle à la fonction respiratoire : c'est elle qui permet le transport de l'oxygène dans notre organisme. Ils obstruent les petits vaisseaux et la triade symptomatique associe anémie à l'origine d'une gencive pâle, crises douloureuses vaso-occlusives et infections parfois mortelles.

### III.3.5. Les syndromes prolifératifs

#### III.3.5.1. Maladie de Vaquez

C'est un syndrome myéloprolifératif caractérisé par une augmentation du nombre des globules rouges. On parle également de polyglobulie primitive. La cause est inconnue.

#### Les manifestations parodontales :

Comme pour toutes les polyglobulies : La muqueuse est rouge violacée, œdématisée. Parfois, la maladie de Vaquez se manifeste au niveau de la muqueuse par des pétéchies, des ulcérations et de fréquentes gingivorragies parfois d'apparition spontanée.

Ces manifestations sont la traduction des complications de la maladie dues à des thromboses ou à des troubles de l'hémostase <sup>[59]</sup>.

**III.3.5.2. Leucémies**

Les leucémies sont des proliférations malignes des tissus hématopoïétiques. Elles sont dues à des anomalies chromosomiques ou à des irradiations et exposition à certains composés chimiques. Les formes familiales sont rares. Les leucémies sont classifiées selon leurs manifestations cliniques en forme aiguë ou chronique et selon leurs caractéristiques cytologiques en leucémies lymphoïdes et myéloïdes <sup>[60]</sup>

**Les manifestations parodontales :**

Les manifestations parodontales sont fonction de l'état général du patient.

Avant une prise en charge médicale, il s'agit essentiellement d'accroissement gingival, d'infections et d'ulcérations des muqueuses.

Dans les formes aiguës précoces, on retrouve des infections récurrentes, des gingivorragies et pétéchies, et un accroissement gingival observé chez 30 % des patients présentant une leucémie myéloïde aiguë.

La tuméfaction gingivale due à l'infiltration par les cellules leucémiques est généralement un signe de la leucémie myéloïde aiguë, mais elle est aussi évoquée dans d'autres formes notamment la leucémie lymphocytaire chronique.

Le saignement gingival est associé à la thrombocytopénie <sup>[61]</sup>. Sur le plan radiographique, des images claires avec perte de la lamina dura et érosions des crêtes alvéolaires sont observées.

Ces manifestations évoluent avec la maladie. Elles sont aggravées par la chimiothérapie et la radiothérapie qui sont à l'origine d'une atrophie des muqueuses, d'une inflammation et d'une mucosite. (*Roche 1996 ; Campan et coll. 1999*)



Source : Bouziane, A., et al., *Haematological diseases: periodontal manifestations and patient management*.

**Figure 7 : Infiltration brutale de la gencive par les cellules tumorales chez une fille âgée de 13 ans atteinte d'une leucémie myéloïde aiguë. Elle associe accroissement gingival et pétéchies**



Source : Bouziane, A., et al., *Haematological diseases: periodontal manifestations and patient management*.

**Figure 8: Accroissement gingival chez un enfant atteint de leucémie lymphoblastique chronique**

### II.3.6. Les troubles de l'hémostase

L'hémostase est l'ensemble des phénomènes physiologiques qui concourent à l'arrêt du saignement.

#### II.3.6.1. Troubles de l'hémostase primaire (thrombopénie, thrombopathie)

L'hémostase primaire est l'ensemble des phénomènes qui aboutissent à la formation du clou plaquettaire et à l'arrêt du saignement <sup>[62]</sup>.

- **La thrombopénie** correspond à un abaissement du nombre des plaquettes au dessous de 150.000/mm<sup>3</sup>, alors que la thrombopathie est une anomalie qualitative<sup>[63]</sup>. Des anomalies comme la thrombasthénie de Glanzmann associent à la fois défauts qualitatifs et quantitatifs des plaquettes
- **La thrombopathie** est due à certaines médications comme celles contenant de l'acide acétylsalicylique, de la ticlopidine et d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les troubles de l'hémostase primaire peuvent se manifester par des pétéchies qui correspondent à des taches hémorragiques de surface.

### II.3.6.2. Anomalies de la coagulation

D'autres syndromes hémorragiques comme les gingivorragies spontanées sont dues aux troubles de la coagulation. Ces troubles peuvent intéresser les 3 temps de la coagulation:

- ✓ La formation de la prothrombine par les voies extrinsèque et intrinsèque
- ✓ La formation de la thrombine
- ✓ La formation de la fibrine.

Les plus fréquentes de ces anomalies sont les troubles acquis médicamenteux par traitement anti-vitaminique K ou héparinique.

#### II.3.6.2.1. Les hémophilies

Sont des maladies constitutionnelles héréditaire récessives, il s'agit d'un déficit en facteur VIII, anti-hémophilique A, moins souvent du facteur IX, anti-hémophilique B. Il existe un allongement du temps global de coagulation et du temps de céphaline activé (TCA). La manifestation orale la plus fréquente est un saignement épisodique, prolongé, qui peut être spontané ou traumatique<sup>[64]</sup>.

#### II.3.6.2.2. La maladie de Willebrand

Est un trouble de l'hémostase qui est assez fréquent et qui associe un allongement du temps de saignement (TS) au déficit en facteur anti-hémophilique A ou facteur VIII (par absence d'adhésivité des plaquettes)<sup>[65]</sup>.

Cliniquement, cette maladie associe un purpura ecchymotique des muqueuses buccales, surtout des gingivorragies spontanées, une certaine prédilection pour des hémorragies amygdaliennes et un risque hémorragique en cas d'intervention comparable à celui des hémophiles.



### II.3.7.Lymphomes et myélome multiple

Les lymphomes sont des tumeurs malignes qui se développent au sein des tissus lymphoïdes (ganglions par exemple) et qui diffusent à distance vers les autres tissus lymphoïdes (moelle osseuse, foie,...). Ils comprennent la maladie de Hodgkin, les lymphomes non hodgkiniens et le lymphome de Burkitt<sup>[65]</sup>.

Le myélome multiple ou maladie de Kahler est une prolifération maligne des plasmocytes qui sécrètent en règle une immunoglobuline monoclonale. Il s'accompagne le plus souvent de lésions osseuses avec hypercalcémie et peut occasionner une insuffisance rénale<sup>[65]</sup>.

#### II.3.7.1.Les manifestations parodontales

##### II.3.7.1.1.Maladie de Hodgkin

La maladie de Hodgkin est un lymphome caractérisé par la présence dans les organes atteints de cellules réticulaires dystrophiques<sup>[66]</sup>.

Chez un sujet jeune, les adénopathies cervicales prédominent dans le tableau clinique. On peut observer des tumeurs de la cavité buccale (amygdales, gencives) sous forme de nodules fermes. On peut aussi observer une ostéolyse diffuse ou une ostéo-condensation possibles<sup>[65]</sup>.

##### II.3.7.1.2.Lymphomes non Hodgkiniens

Ils représentent un groupe hétérogène de proliférations lymphoïdes. Ils sont deux fois plus fréquents que les lymphomes Hodgkiniens et leur fréquence augmente avec l'âge<sup>[67]</sup>.



Source : Bouziane, A., et al., *Haematological diseases: periodontal manifestations and patient management*.

**Figure 9:Tumeur au niveau de la gencive et du palais : manifestation d'un lymphome non-Hodgkinien.**

Sur le plan bucco-maxillo-facial, les lymphomes malins non hodgkiniens ont deux traductions cliniques :

Une adénopathie cervico-faciale, ou une tumeur du palais dur ou de la gencive, qui se traduit par une tuméfaction lisse, tendue, ferme, non douloureuse et d'allure inflammatoire. Le diagnostic différentiel est à établir avec le carcinome épidermoïde.

#### **II.3.7.1.3.Lymphome de Burkitt**

Les manifestations observées dans le cadre du lymphome de Burkitt sont représentées par des déplacements dentaires, et une déformation faciale.

La phase de début siège dans la majorité des cas au niveau prémolaire et molaire supérieures sous la forme de petits foyers intra-osseux radioclairs autour des dents. L'évolution de cette tumeur de consistance ferme se fait vers le plancher de l'orbite, envahissant les parties molles, avec un développement intrabuccal infiltrant le rebord alvéolaire et comblant le vestibule <sup>[68]</sup>.

#### **II.3.7.1.4.Myélome multiple**

Contrairement au cas rare de plasmocytome solitaire où le foyer osseux est rarement unique, le myélome multiple est caractérisé par plusieurs lésions osseuses localisées. Ces lésions sont présentes au sein des maxillaires, dans la région des apex des molaires mandibulaires et au niveau de la branche montante et de l'angle mandibulaires. Elles peuvent se développer et former des lésions tumorales nodulaires par envahissement des tissus mous. Ce sont les plasmocytomes extra-médullaires qui peuvent affecter les gencives réalisant une hypertrophie lisse ou bourgeonnante localisée ou diffuse

Avec l'évolution de la maladie, des résorptions radicaires, des mobilités dentaires sont observées. A un stade avancé, des fractures pathologiques au niveau des maxillaires, des gingivorragies et des pétéchies (d'origine thrombocytopénique) se manifestent. On note aussi une susceptibilité à l'infection et un saignement excessif liés à la chimiothérapie<sup>[65]</sup>.

#### **II.3.8.Conclusion**

Les manifestations buccales et parodontales peuvent constituer un signe d'appel ou d'orientation et faire reconnaître un syndrome neutropénique avec les ulcérations, thrombopénique avec les hémorragies, anémique avec la pâleur et prolifératif avec les hyperplasies gingivales. Cependant, ces manifestations n'ont aucun caractère

pathognomonique et doivent être replacées dans leur contexte biologique à partir d'un diagnostic de laboratoire.

Devant une hémopathie connue, des précautions devront être prises vis à vis du risque infectieux et du risque hémorragique que peuvent présenter ces maladies hématologiques.

## **II.4.La maladie parodontale et les maladies respiratoires**

### **II.4.1.Définition**

Les maladies respiratoires touchent les voies aériennes, y compris les voies nasales, les bronches et les poumons. Elles vont d'infections aiguës comme la pneumonie et la bronchite à des affections chroniques telles que l'asthme et la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).

### **II.4.2.Les maladies parodontales et les maladies respiratoires**

Des études récentes ont associé les maladies parodontales aux maladies respiratoires. Les chercheurs ont conclu que les maladies parodontales peuvent aggraver des conditions telles que la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et peuvent effectivement jouer un rôle causal dans la contraction de la pneumonie, de la bronchite et de l'emphysème. Il y a plusieurs types de maladies respiratoires associées aux maladies parodontales. La pneumonie, la BPCO et la bronchite sont parmi les plus courantes. Généralement, les infections respiratoires d'origine bactériennes sont provoquées par l'inhalation des poumons de fines gouttelettes qui proviennent de la bouche<sup>[69]</sup>.

#### **II.4.2.1.Liens entre les maladies parodontales et les maladies respiratoires**

Le lien entre les maladies respiratoires et les maladies parodontales peut sembler difficile à croire, mais il y a beaucoup de preuves qui le soutiennent.

Voici quelques-unes des raisons pour lesquelles il y a un lien entre les maladies parodontales et les maladies respiratoires :

##### **II.4.2.1.1. La propagation bactérienne**

Le type de bactéries buccales qui provoquent spécifiquement les maladies parodontales peut facilement être entraîné dans les voies respiratoires inférieures. Il est possible que les bactéries buccales causant l'irritation puissent contribuer à enflammer la muqueuse pulmonaire, limitant ainsi la quantité d'air qui peut passer librement à travers les poumons<sup>[70]</sup>. Des études récentes ont démontré que des bactéries qui se trouvent dans la

cavité buccale peuvent se propager aux poumons et causer des maladies comme la pneumonie, particulièrement chez les personnes atteintes de maladies des gencives. Les sites d'infection parodontale pourraient agir comme réservoir bactérien et les agents pathogéniques pourraient coloniser le tractus pulmonaire par aspiration. Lorsque ces agents atteignent les voies respiratoires inférieures, ils peuvent causer des infections ou empirer des maladies pulmonaires existantes.

#### II.4.2.1.2. Une immunité déficiente

Il a été bien documenté que la plupart des gens qui éprouvent des problèmes respiratoires chroniques ou persistants souffrent d'une faible immunité. Cette immunité déficiente permet aux bactéries buccales de s'incruster au-dessus et en dessous des gencives sans être attaquées par le système immunitaire. Non seulement cela permet l'accélération de la progression de la maladie parodontale, mais cela augmente également le risque des personnes qui en souffrent de développer de l'emphysème, une pneumonie et une BPCO. L'usage du tabac, le vieillissement et la présence d'autres états pathologiques qui affaiblissent le système immunitaire constituent des facteurs de risque importants associés aux maladies pulmonaires.

#### II.4.2.1.3. Les facteurs modifiables

Le tabagisme est considéré comme la principale cause de la BPCO et d'autres maladies respiratoires chroniques. Le tabagisme ralentit le processus de guérison, occasionne l'accroissement des poches parodontales et accélère également la perte d'attache. Fumer n'est pas la seule cause des maladies parodontales, mais c'est certainement un cofacteur à éviter.

Les patients âgés ont un risque accru de développer des maladies respiratoires <sup>[71]</sup>. Plus spécifiquement, la pneumonie est un problème de santé majeur pour la population gériatrique, surtout chez les patients souffrant d'Alzheimer. La pneumonie (du grec *pneumôn* : poumon) définit l'infection du poumon. Les causes des pneumonies sont bactériennes, virales et plus rarement parasitaires ou fongiques. Les principaux agents pathogéniques de la pneumonie sont des bactéries endogènes de la salive et de la plaque dentaire telles que *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* <sup>[72]</sup>.

Les résultats de plusieurs études indiquent que l'amélioration des mesures d'hygiène et le contrôle de la condition parodontale diminuent la présence de bactéries pathogéniques de la pneumonie dans la cavité buccale <sup>[73]</sup>.

### II.4.3. Conclusion

Plus de 700 articles, confirment que le biofilm constitue un réservoir de pathogènes respiratoires. Un lien est établi entre pneumonie et santé bucco-dentaire défavorable. Par ailleurs, l'hygiène et soins bucco-dentaires diminuent de manière significative les risques de pathologies respiratoires chez les personnes fragiles ou âgées.

## II.5. La maladie parodontale et Insuffisance rénale chronique

### II.5.1. Définition de l'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique IRC est l'altération progressive, prolongée et irréversible des fonctions exocrines et endocrines du rein. Elle se manifeste par une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui est la quantité de filtrat formé par les deux reins par unité de temps. Cette diminution se traduit par un abaissement de la clairance de la créatinine avec augmentation de la créatininémie et de l'urée sanguine (urémie), elle apparaît lorsque les deux tiers du parenchyme sont détruits<sup>[74, 75]</sup>.

### II.5.2. Classification

La National Kidney Foundation (NFK) a classé la maladie rénale chronique en cinq stades<sup>[75]</sup> :

**Tableau 2: Stades de la maladie rénale chronique selon la NFK**

Stades	description	DFG (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )
<b>1</b>	Maladie rénale chronique	DFG ≥ 90
<b>2</b>	Insuffisance rénale débutante	90 > DFG ≥ 60
<b>3</b>	Insuffisance rénale modérée	60 > DFG ≥ 30
<b>4</b>	Insuffisance rénale sévère	30 > DFG ≥ 15
<b>5</b>	Insuffisance rénale terminale	DFG < 15

Source : Jungers, P., et al., *L'insuffisance rénale chronique prévention et traitement*. 2011, Paris: Médecine sciences publications-[Lavoisier]

### II.5.3. Les manifestations buccales connues de l'IRC

Comme un certain nombre des maladies générales, l'IRC provoque des lésions au niveau de la cavité buccale, sont la conséquence des complications de cette maladie. Elles peuvent affecter les tissus durs ou mous de la bouche : les dents, les maxillaires et l'os alvéolaire, la muqueuse, la salive et les glandes salivaires, et les autres manifestations buccales.

### II.5.3.1. Les manifestations dentaires

Hypoplasies de l'émail et de la dentine, dyschromie, le retard d'éruption dentaire, malpositions et la résistance à la carie s'observent surtout chez les enfants atteints d'insuffisance rénale chronique [76]

### II.5.3.2. Les os maxillaire et l'os alvéolaire

Les anomalies osseuses constituent l'ostéodystrophie rénal composée de deux lésions élémentaires : défaut de minéralisation osseuse (lié à l'absence d'activation de la vitamine D au niveau du rein) et hyperrésorption osseuse (liée à l'hyperparathyroïdie secondaire) [77].

L'ostéodystrophie peut se traduire radiologiquement par des images radiolaires de la mandibule et du maxillaire, un amincissement des corticales, une disparition de la lamina dura et un élargissement des espaces trabéculaires. Chez l'enfant l'IRC peut causer un retard de développement et d'éruption dentaire [77].

### II.5.3.3. Les répercussions au niveau de la muqueuse buccale

- Une muqueuse atrophiée et des téguments pâles caractéristiques s'explique principalement par des troubles hématologiques des insuffisants rénaux.
- Les lèvres sont sèches et gercées, probablement à cause de la diminution du flux salivaire [78].
- Les mycoses buccales est une manifestation secondaire aux traitements immunosuppresseurs qui vont diminuer les défenses immunologiques du malade créant ainsi un terrain fragilisé favorable au développement des levures, en particulier *Candida Albicans*.
- une stomatite urémique a été observée surtout à la phase terminale de la maladie avant l'instauration de la dialyse peuvent être dues à la concentration élevée d'urée dans le sérum [79].

### II.5.3.4. La salive et les glandes salivaires

- Une augmentation du volume des glandes salivaires sont fréquentes.
- L'insuffisance rénale présente :
  - ✓ Des modifications quantitatives : en fonction de l'urémie une sialorrhée avec une salive fluide dans le premier temps de la maladie, puis une hyposialie à un stade plus avancés avec une salive plus épaisse.
  - ✓ Les modifications qualitatives : dues à une concentration élevée en urée par diffusion passive du sang à la salive, cela entraîne une halitose, une alcalinité

salivaire, un taux significativement élevé de protéines salivaires, des phosphates, et du potassium<sup>[80]</sup>.

#### **II.5.3.5. Les manifestations parodontales**

- Une accumulation accrue de tartre : est induite par l'augmentation de l'urée dans la salive, le pH salivaire alcalin et le métabolisme altéré du calcium et du phosphore<sup>[81]</sup>.
- Les gingivorragies sont la conséquence des troubles hématologiques des insuffisants rénaux
- Des parodontites dues à une augmentation des marqueurs inflammatoires comme la protéine C-réactive et l'interleukine-6. De plus les patients atteints d'IRC peuvent présenter une mauvaise hygiène bucco-dentaire<sup>[82]</sup>.

#### **II.5.4. Particularités chez l'hémodialysé et patient greffé**

##### **II.5.4.1. L'hémodialyse**

###### **II.5.4.1.1. Définition**

L'insuffisance rénale au stade terminale sera prise en charge par l'hémodialyse qui est une méthode d'épuration du sang par la création d'un circuit de circulation extracorporelle et son passage dans un dialyseur. Ces techniques nécessitent un accès vasculaire à l'aide d'un cathéter ou à l'aide d'une fistule artério-veineuse. Elle a lieu en milieu hospitalier 3 fois par semaines et dure entre 4 et 6 heures<sup>[83]</sup>.

###### **II.5.4.1.2. Conséquences de l'hémodialyse au niveau buccal**

###### **- Au niveau de la muqueuse buccale :**

Il y a disparition des lésions buccales de la stomatite urémique avec la mise en route de l'hémodialyse, mais la muqueuse reste pâle due à l'anémie qui est aggravée par l'hémodialyse par ce que l'acide folique nécessaire à la synthèse de l'érythropoïétine est dialysable du fait de sa petite taille et de plus il y a une perte sanguine par les hémodialyses répétées<sup>[80]</sup>.

###### **- Au niveau de parodonte :**

On observe chez les dialysés des gingivites et parodontites, atrophie de l'os alvéolaire, mobilité dentaire.

**- Au niveau de flux salivaire :**

On observe une diminution de ce flux qui provoque une xérostomie entraînant des infections mycosiques (candidoses) [78, 84].

**- Au niveau des ATM :**

L'ostéodystrophie peut entraîner des calcifications des condyles provoquant des douleurs, claquements, acouphènes.

**II.5.5. La transplantation rénale et les immunosuppresseurs****II.5.5.1. Définition**

La transplantation rénale permet de substituer le rein défaillant et d'arrêter les séances de dialyse souvent contraignantes mais elle impose la mise en place d'un traitement immunosuppresseur afin de prévenir des risques de rejet du greffon.

**II.5.5.2. Répercussions de la transplantation rénale au niveau buccal**

Les complications orales que l'on observe chez les patients transplantés sont dues au rejet, et sont identiques à celles retrouvées au cours d'une insuffisance rénale chroniques, ou à une immunodépression trop importante, ou bien aux effets secondaires de l'immunodépression.

**II.5.5.3. Les manifestations liées aux effets secondaires des médicaments immunodépresseurs**

Des hyperplasies gingivales sous l'effet de la ciclosporine seule ou associée à la nifédipine et ne sont pas retrouvées chez les malades traités par le tacrolimus et peuvent être le site d'un carcinome locale, elles sont retrouvées chez 22% des patients (king et coll 1994).

Ces hypertrophies gingivales peuvent parfois débiter le 1er mois mais surviennent souvent entre le 3ème et le 6ème mois et peuvent s'accompagner de gingivo-stomatite qui peut être nécrotiques, purpuriques ou hémorragiques.

La ciclosporine peut être également à l'origine de kystes épidermoïdes. Ils sont présents chez 28% des transplantés.

**II.5.6. Conclusion**

Des études démontrent une augmentation de la prévalence des parodontites chez les patients atteints d'IRC aux patients sains, cette présence plus élevée de parodontite peut



s'expliquer par une hygiène souvent délétère chez les patients atteints. Les patients tendent à négliger leur hygiène orale à cause de leur mauvaise santé générale et il est démontré qu'une mauvaise hygiène buccodentaire est un facteur de risque de la maladie parodontale.

Le diagnostic de la parodontite et son traitement devraient constituer une mesure préventive importante dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique afin d'améliorer le confort des patients dont la qualité de vie est déjà altérée par la maladie.

## **II.6.La maladie parodontale et les pathologies neuropsychiatriques**

### **II.6.1.Epilepsie**

#### **II.6.1.1.Généralités**

L'épilepsie est une affection neurologique définie depuis 2005 par la ligue international contre l'épilepsie (ILAE) par une prédisposition cérébrale à générer des crises épileptiques dites non provoquées c'est-à-dire non expliquées par un facteur causal immédiat.

Les crises épileptiques peuvent être généralisées ou partielles, selon l'étendue de la zone de décharge électrique au niveau cérébrale.

Plusieurs causes peuvent provoquer l'épilepsie tel que : Anomalies congénitales et lésions périnatales, désordres métaboliques, traumatismes céphaliques, tumeurs du SNC, maladies et lésions vasculaires, désordres dégénératifs, maladies infectieuses.

Il faut noter que les crises peuvent être augmentées par : manque de sommeil, stress, prise d'alcool, fièvre et infections, Photosensibilité : flash lumineux, télévision, moniteur d'ordinateur, médicaments (antipsychotiques, antiasthmatiques)...<sup>[85]</sup>

#### **II.6.1.2.Manifestations buccales**

##### **II.6.1.2.1.Origine traumatique**

- Fractures dentaires et maxillaires.
- Lacérations des muqueuses buccales et de la langue.

##### **II.6.1.2.2.Origine thérapeutique**

- Hyperplasie gingivale (phénytoïne).
- Pétéchies palatines ( valporate de sodium, phénytoïne, carbamazépine).
- Xérostomie (carbamazépine).

**II.6.1.3. La phénytoïne et le parodonte**

La phénytoïne reste le médicament de choix pour le traitement d'épilepsie depuis son introduction dans les années 1930 mais il provoque une prolifération gingivale (hyperplasie gingivale).

L'histopathologie des lésions provoquées par la phénytoïne se caractérise par l'excessive accumulation de protéines de la matrice extracellulaire, sous forme de collagène ou de substance fondamentale amorphe. Différents degrés d'infiltrat inflammatoire existent, tandis que une augmentation du nombre de fibroblastes. Le mécanisme par lequel ce médicament déclenche une réponse du tissu conjonctif dans la gencive est encore très peu compris. Il a été émis l'hypothèse que ces individus peuvent avoir des fibroblastes avec une susceptibilité anormale à la drogue.

En effet, il a été montré que les fibroblastes de la gencive envahie chez les patients traités à la phénytoïne sont caractérisés par des niveaux élevés de synthèse protéique, la plus grande partie est le collagène. La phénytoïne synergise avec IL-1 $\beta$ , les cytokines libérées stimulent la synthèse du collagène par les fibroblastes. En conséquence, la synthèse du collagène est augmentée, aboutissant à une hyperplasie gingivale (Grover et coll. 2007; Seymour et coll. 1996).

**II.6.2. Handicap mental****II.6.2.1. Définition**

L'OMS définit le retard mental comme « un arrêt du développement mental ou un développement mental incomplet, caractérisé par une insuffisance des facultés et du niveau global d'intelligence, notamment au niveau des fonctions cognitives, du langage, de la motricité et des performances sociales. Des capacités intellectuelles réduites sont le trait dominant de ce trouble, mais on ne pose le diagnostic que si elles s'accompagnent d'une moindre capacité d'adaptation aux exigences quotidiennes de l'environnement social. » (Organisation Mondiale de la Santé, 2003).

**II.6.2.2. Facteurs de risque liés à l'handicap mental**

Les personnes handicapées sont particulièrement prédisposées au développement des pathologies bucco-dentaires ; Cette augmentation de la prévalence des pathologies orales pour cette population est liée à la présence de facteurs de risque individuels et environnementaux.

**II.6.2.2.1. Facteurs de risques directement liés au handicap****II.6.2.2.1.1. Anomalies dentaires**

Certains syndromes, en particulier celui de Down, s'accompagnent d'anomalies dentaires : Anomalies de nombre (des agénésies), anomalies de forme, anomalies de structure (hypoplasie ou de dysplasie des tissus durs), anomalies d'éruption (retard d'éruption dans le cas d'une trisomie 21) <sup>[86]</sup>.

**II.6.2.2.1.2. Troubles psychomoteurs**

Les troubles psychomoteurs altèrent la coordination motrice nécessaire à l'hygiène quotidienne et limitent la réalisation des mouvements d'auto-nettoyage de la cavité buccal (Hennequin et al., 2004).

**II.6.2.2.1.3. Troubles fonctionnels**

Certains syndromes sont à l'origine de troubles fonctionnels pouvant avoir une répercussion sur l'état dentaire :

Troubles de la déglutition : la mise en place d'une déglutition dysfonctionnelle provoque des dysmorphoses et déplacements dentaires.

Troubles de la respiration : une respiration nasale ou mixte engendre une sécheresse de la cavité orale qui favorise le développement de gingivites et l'apparition de caries <sup>[86]</sup>.

**II.6.2.2.1.4. Habitudes orales néfastes**

Les plus fréquentes sont le bruxisme, la rétention alimentaire, la succion linguale ou digitale et les dyskinésies bucco-faciales. On retrouve aussi parfois des morsures labiales ou jugales <sup>[86]</sup>.

**II.6.2.2.1.5. Malocclusions**

Elle apparaît surtout en présence d'autres troubles tel que (trisomie 21 ou IMC). Elles pourraient être associées à des anomalies de la musculature masticatrice et faciale ou un sous-développement du maxillaire ce qui rend la mastication et l'élocution difficile, et augmente le risque de traumatisme, de maladies parodontale et carieuse <sup>[86]</sup>.

**II.6.2.2.1.6. Influence de certaines médications sur l'état bucco-dentaire**

- Psychotropes : Leurs prises régulières entraînent une sécheresse buccale qui provoque des lésions muqueuses et dentaires <sup>[87]</sup>,
- Anticonvulsivants : L'hyperplasie gingivale accompagne l'administration de plusieurs médicaments antiépileptiques, en particulier la phénytoïne <sup>[87]</sup>.

**II.6.2.2.1.7. Problèmes de santé générale ayant une répercussion au niveau des soins dentaires**

Les troubles cardio-vasculaires comme les bruits cardiaques et les pathologies valvulaires sont relativement fréquents chez ces patients, en particulier dans la trisomie 21.

**II.6.2.2.2. Facteurs de risques secondaires au handicap mental**

Limites à la mise en place d'une hygiène dentaire correcte : D'une part c'est à cause du manque de dextérité manuelle suffisante, de coordination physique et d'aptitudes cognitives pour éliminer complètement la plaque dentaire et assurer l'auto nettoyage. D'autre part c'est le manque de compréhension des notions d'hygiène, ainsi que des raisons de le faire<sup>[88]</sup>.

Difficultés d'accès des personnes handicapées aux soins dentaires : Il est énormément difficile de réaliser des soins adéquats à cette catégorie de patient suite au manque de coopération<sup>[89][86]</sup>.

Les capacités relationnelles, le risque infectieux et douloureux sont ceux qui vont indiquer si l'intervention va être sur fauteuil, sous sédation consciente, ou sous anesthésie générale<sup>[86]</sup>.

**II.6.3. Conclusion**

Les traitements antiépileptiques efficaces existent mais certaines molécules ont des répercussions au niveau de la cavité buccale qu'il faut les mettre en évidence lors de l'examen clinique<sup>[90]</sup>.

Les individus avec retard mental présentent des problèmes parodontaux plus sévères et avec une prévalence plus élevée que la population générale, Ils font partie d'une population fragile avec de gros besoins sur le plan de la santé buccodentaire, c'est un public à risque pour lequel il faut développer la prévention afin de maintenir l'hygiène buccodentaire<sup>[91]</sup>.

## **Problématique**

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses et inflammatoires d'origine multifactorielle très répandues.

La prévalence de ces pathologies au sein de la population générale fait d'elles un sujet important à prendre en compte d'un point de vue de santé publique.

De nombreuses études montrent les relations entre les affections bucco-dentaires et les pathologies générales telles que les pathologies cardiovasculaires, endocriniennes respiratoires, hématologiques, néphrologiques ou neurologiques.

Etant donné les faibles études relatant la prévalence de la maladie parodontale chez les patients ayant une maladie générale, nous nous sommes proposé d'effectuer cette étude afin d'estimer cette prévalence et décrire l'état parodontale chez ces patients.

# **ETUDE CLINIQUE**

## **I. Objectifs de l'étude**

### **I.1.Objectif principal**

Notre étude a pour objectif principal d'estimer la prévalence de la maladie parodontale chez les patients ayant une maladie générale admis au service de parodontologie du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen 2018-2019.

### **I.2.Objectif secondaire**

Notre étude vise secondairement à :

- Décrire la maladie parodontale chez les patients ayant une maladie générale admis au service de parodontologie du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

## **II. Matériel et méthodes**

### **II.1.Type d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive transversale portant sur les patients ayant une maladie parodontale associée à une maladie générale.

### **II.2. Population de l'étude**

L'étude a concerné l'évaluation de l'état parodontale chez tous les patients ayant une maladie générale (les maladies cardiovasculaires, les maladies endocriniennes, les maladies hématologiques, les maladies néphrologiques, et les maladies neuropsychiatriques) consultant au niveau du service de parodontologie du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

#### **II.2.1.Critères d'inclusion**

Tout sujet répondant aux critères suivants :

- Quel que soit l'âge
- Quel que soit le sexe
- Atteint d'une maladie générale

#### **II.2.2.Critères d'exclusion**

- Sujet sain

### II.3. Taille de l'échantillon

Notre population d'étude était constituée de 64 sujets qui se sont présentés au service de parodontologie du CHU de Tlemcen.

#### Calcul de la prévalence

**Prévalence** : est une mesure de l'état de santé d'une population, dénombrant le nombre de cas de maladies à un instant donné ou sur une période donnée.

$$\text{Taux de la prévalence : } \frac{\text{Le nombre des cas ayant une maladie parodontale}}{\text{La population étudiée}} \times 100$$

### II.4. Lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée au sein du service de parodontologie du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

### II.5. Durée et période de l'étude

Notre étude a duré 09 mois allant du 07 Juillet 2018 jusqu'au 30 Avril 2019.

### II.6. Collecte des données

Le recueil des cas faisant l'objet de notre étude était exhaustif, effectué à l'aide d'un questionnaire fait de questions ouvertes, fermées et semi ouvertes et composé de : Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée, nature de la maladie générale associée, caractéristiques de la maladie parodontale, données radiologiques, et diagnostic (Voir annexe).

### II.7. Saisie et analyse des données

La saisie et analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS après codage des variables pour pouvoir les exploiter, ces outil statistiques nous on permit d'analyser les données recueillies.



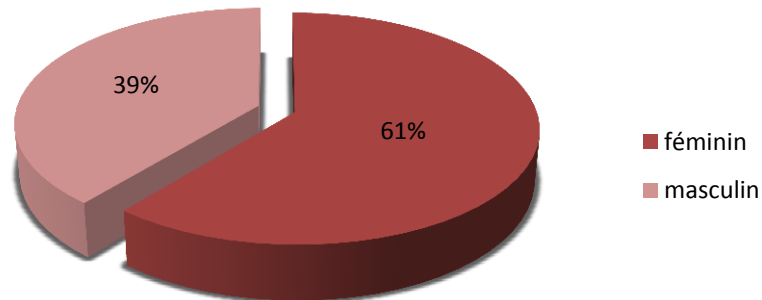
# **Résultats**

## IV. Résultats

### IV.1. Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée

#### IV.1.1. Répartition de la population selon le sexe

La population est constituée de 64 sujets, à prédominance féminine avec un sexe ratio (Homme /Femme) de : 1.56.



**Figure 10 : Répartition de la population selon le sexe  
CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019**

#### IV.1.2. Répartition de la population selon l'âge

La tranche d'âge la plus touchée est celle supérieur à 40 ans qui représente 56.2 %.

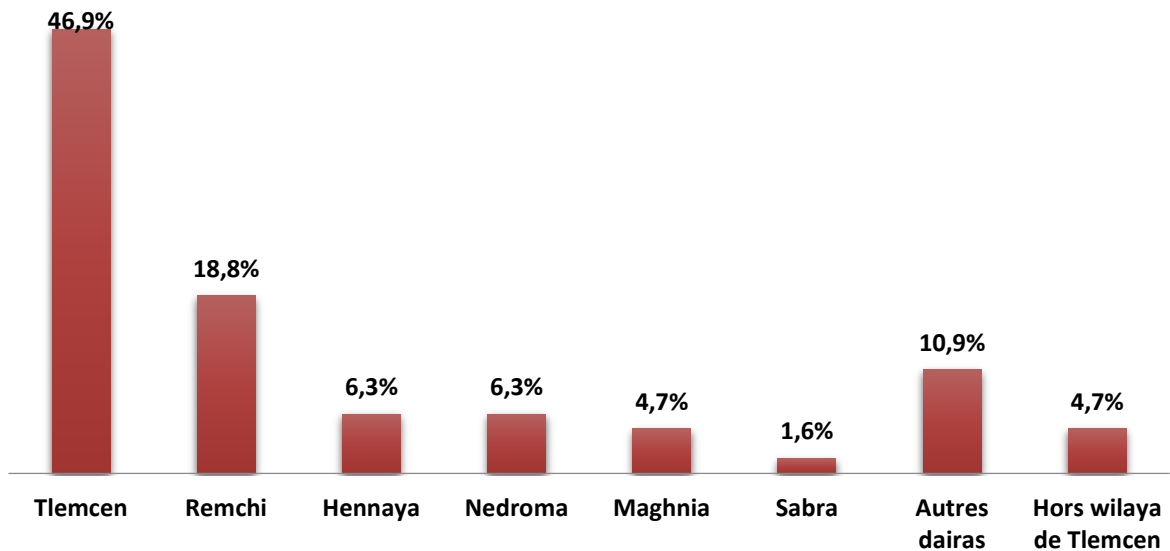
La moyenne d'âge de  $42.56 \pm 14,95$  ans avec un minimum de 14 ans et un maximum de 79 ans.

**Tableau 3: Répartition de la population selon la tranche d'âge  
CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019.**

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage %
≤à 20ans	07	10,9%
21ans-30ans	11	17,2%
31ans-40ans	10	15,6%
41ans-50ans	16	25,0%
51ans-60ans	15	23,4%
>à 60ans	05	7,8%
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>100,0%</b>

**IV.1.3. Répartition de la population selon le Lieu de résidence**

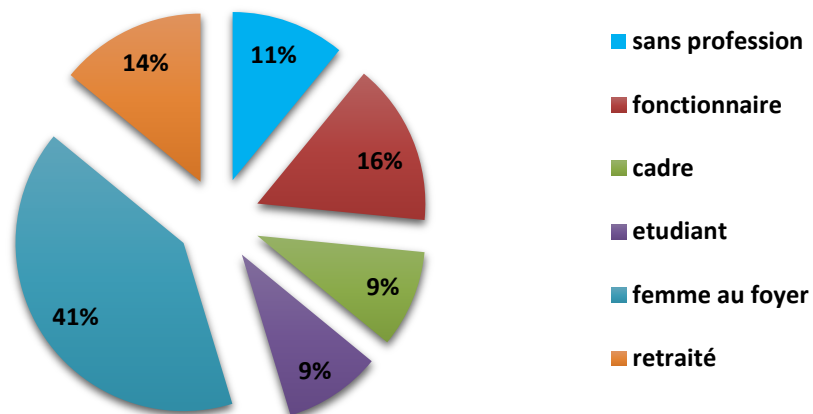
La majorité des malades proviennent de la wilaya de Tlemcen, avec une prédominance de la daïra de Tlemcen à 46.9%



**Figure 11: Répartition de la population selon le lieu de résidence  
CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019**

**IV.1.4. Répartition de la population selon la profession**

Dans notre population, la majorité des patients sont des femmes au foyer avec un pourcentage de 41%.



**Figure 12: Répartition de la population selon la profession  
CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019**

## IV.2. Répartition de la population selon la Nature de la maladie générale associée

**Tableau 4: Répartition de la population selon la nature de la maladie générale associées  
CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019**

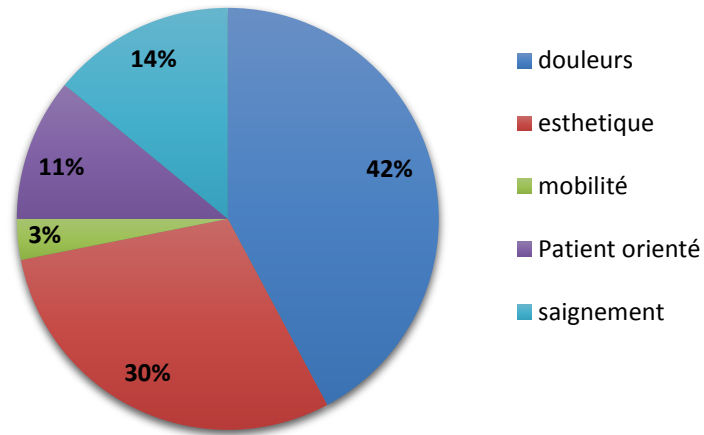
Nature de la pathologie	Type de pathologie	Nombre de cas	Pourcentage(%)
<b>Les pathologies cardiovasculaires</b>	Association de plusieurs MCV	1	1,6
	AVC	2	3,1
	Cardiopathie ischémique	3	4,7
	HTA	14	21,9
	Infarctus de myocarde	3	4,7
	insuffisance cardiaque	1	1,6
	Valvulopathie	5	9,4
<b>Les pathologies endocriniennes</b>	Diabète type 1	5	7,8
	Diabète type 2	10	15,6
	Hyperthyroïdie	4	6,3
	Hypothyroïdie	3	4,7
<b>Les pathologies respiratoires</b>	Asthme	4	6,2
<b>Les pathologies hématologiques</b>	Anémie	2	3,1
	Maladie de Behçet	1	1,6
<b>Les pathologies néphrologiques</b>	Insuffisance rénal chronique	4	6,3
<b>Les pathologies neuropsychiatriques</b>	Epilepsie	3	4,7
	Retard mental	2	3,1
<b>Autres</b>	polyarthrite rhumatoïde	1	1,6
	Rhumatisme	1	1,6

Parmi 64 sujets, la majorité des patients (48.4%) présentent une pathologie cardiovasculaire ; 34.4% présentent une pathologie endocrinienne, tandis que 4.7% présentent une pathologie hématologique.

### IV.3. Caractéristiques de la maladie parodontale

#### IV.3.1. Motif de consultation

La douleur représente le principal motif de consultation avec un taux de 42%



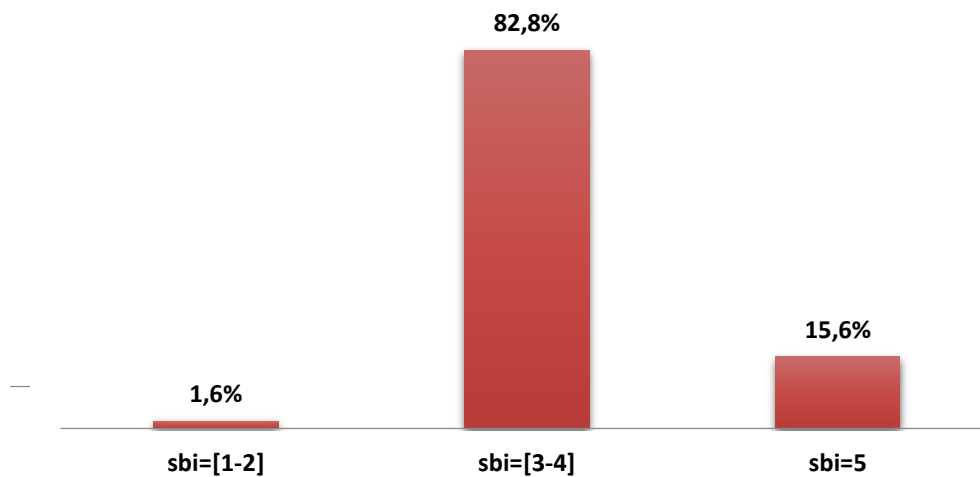
**Figure 13: Répartition de la population étudiée selon le motif de consultation  
CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019**

### IV.3.2. Evaluation de l'hygiène bucco-dentaire

#### Indice de plaque PI (Silness & Loe 1964)

64,1% des patients présentent un PI = 34,4% ont un PI=2, alors que seulement 1,6% de la population présente un PI=1.

64,1% de nos patients présente une mauvaise hygiène.



**Figure 14: Répartition de la population selon le niveau d'hygiène buccodentaire (Indice de Plaque) CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019**

### IV.3.3. Evaluation de l'inflammation gingivale

#### Indice d'inflammation gingivale (GI) :

La valeur moyenne de l'indice gingival est de 2,11 avec un écart type de 0.31. La valeur minimale est de 2,00 et le maximal est de 3,00.

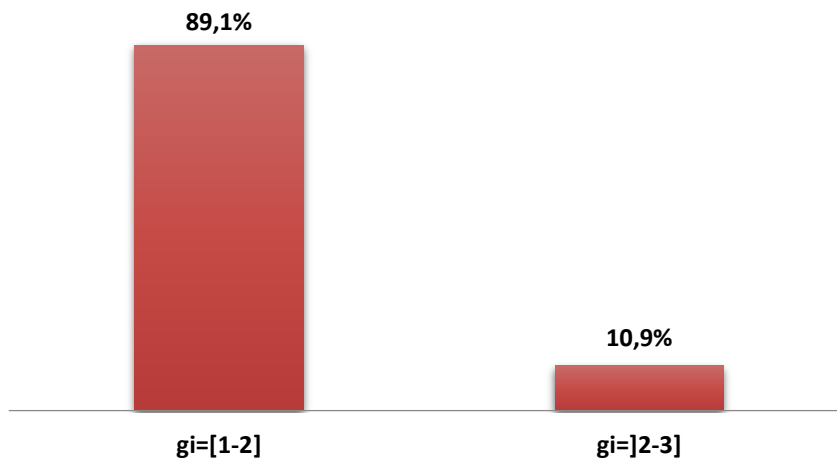


Figure 15: Répartition de la population en fonction de l'indice d'inflammation gingivale CHU de Tlemcen Juillet 2018 – Avril 2019

#### Indice SBI « sulculary bleeding index »:

La valeur moyenne de l'indice SBI est de 3,11 avec un écart type de 0.67. La valeur minimale est de 2,00 et le maximal est de 5,00.

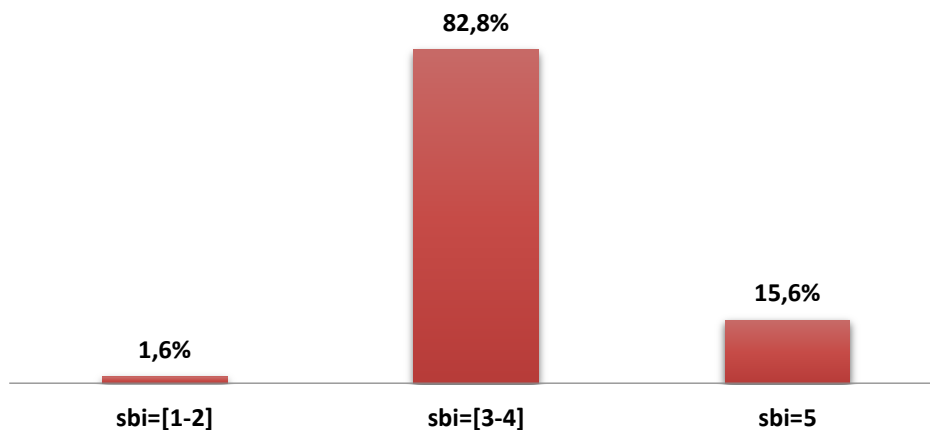
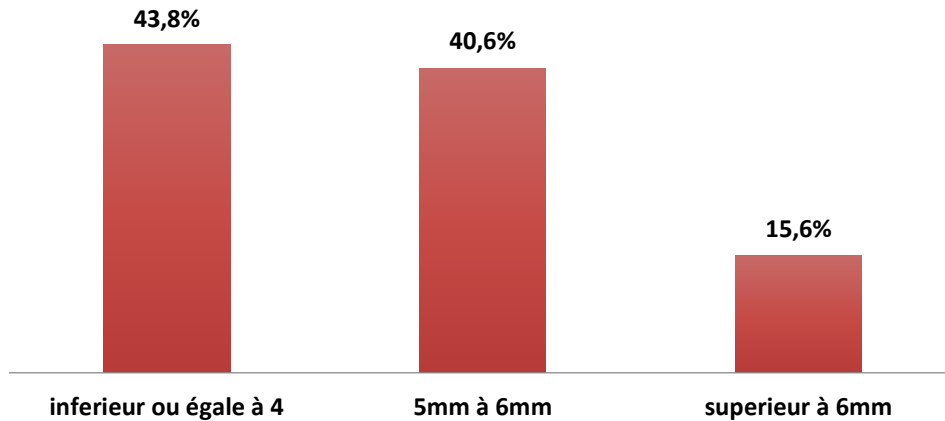


Figure 16: Répartition de La population en fonction de l'indice SBI CHU de Tlemcen Juillet 2018 – Avril 2019

#### IV.3.4. Profondeur de poche (PP)

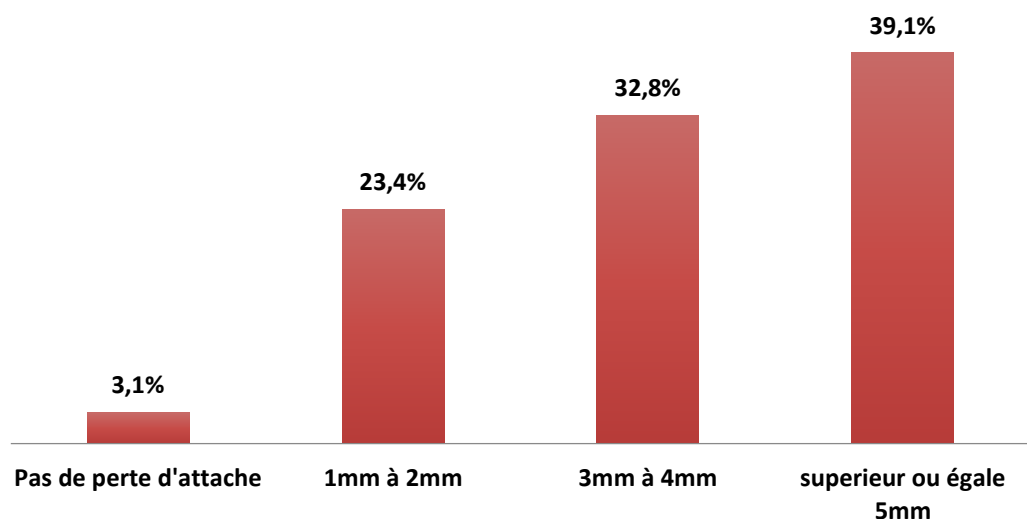
43.8% de la population présente des vraies poches inférieures ou égales à 4, 40.6 % ont des poches et 15.6% présente des poches supérieures à 6mm.



**Figure 17: Répartition de l'échantillon en fonction de la profondeur de poche  
CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019**

#### IV.3.5. Perte d'attache

39,1 % patients ont présenté des pertes d'attache supérieure ou égale à 5 mm ; 32,8% ont des pertes d'attache de 3mm à 4mm ; 23,4% ont présenté des pertes d'attaches de 1mm à 2mm.

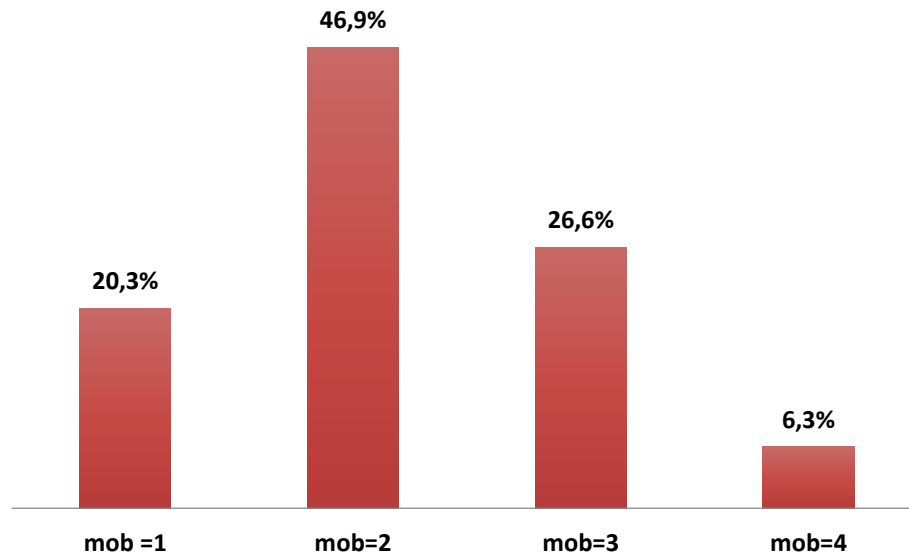


**Figure 18: La distribution de la population selon la perte d'attache  
CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019**



**IV.3.6. La mobilité dentaire**

46,9 % de la population présentaient une mobilité de 2 ; 26,6% une mobilité de degré 3, 6,3% ont un indice de 4 et 20,3% ont une mobilité de 1.



**Figure 19: La distribution de la population selon l'indice de mobilité dentaire  
CHU de Tlemcen Juillet 2018 – Avril 2019**

## IV.3.7. Diagnostic selon le type de pathologie

**Tableau 5: Répartition de la population selon le diagnostic  
CHU de Tlemcen Juillet 2018 – Avril 2019**

		gingivite généralisée	parodontite chronique légère généralisée	parodontite chronique modérée généralisée	parodontite chronique sévère localisée	parodontite chronique sévère généralisée
<b>Les pathologies cardiovasculaires</b>	Association de plusieurs MCV	0	0	1	0	0
	AVC	0	0	0	1	1
	Cardiopathie ischémique	0	0	0	3	0
	HTA	0	4	3	4	3
	Infarctus de myocarde	0	0	2	0	1
	insuffisance cardiaque	0	0	0	0	1
	Valvulopathie	1	2	1	2	0
<b>Les pathologies endocriniennes</b>	Diabète type 1	0	2	1	1	1
	Diabète type 2	1	0	3	4	2
	Hyperthyroïdie	0	1	2	0	1
	Hypothyroïdien	0	0	2	1	0
<b>Les pathologies hématologiques</b>	Anémie	0	1	0	0	1
	Behçet	0	0	1	0	0
<b>Les pathologies respiratoires</b>	Asthme	1	2	1	0	0
<b>Les pathologies néphrologiques</b>	Insuffisance rénal chronique	0	0	2	2	0
<b>Les pathologies neuropsychiatriques</b>	Epilepsie	0	3	0	0	0
	Retard mental	0	0	2	0	0
<b>Autres</b>	Polyarthrite rhumatoïde	0	0	1	0	0
	Rhumatisme	0	1	0	0	0

Selon le tableau (3) : le diagnostic le plus fréquent était la parodontite chronique sévère (localisée ou généralisée) représenté par 29 cas parmi eux 16 patients ont une maladie cardiovasculaire, 10 présentent des pathologies endocriniennes et 2 insuffisants rénaux.

22 cas présentent une parodontite chronique modérée parmi eux 08 patients présentent des pathologies endocriniennes et 07 une pathologie cardiaque.

La parodontite chronique légère est diagnostiquée chez 16 patients, alors que seulement 03 cas présentaient une gingivite.

#### IV.3.8. La prévalence de la maladie parodontale selon la nature de la maladie générale

**Tableau 6: la prévalence de la maladie parodontale selon la nature de la maladie générale CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019**

	La prévalence (%)				Total
	Gingivite	Parodontite chronique légère	Parodontite chronique modérée	Parodontite chronique sévère	
<b>Pathologie cardiovasculaires</b>	3.33	20	23.33	<b>53.33</b>	<b>30</b>
<b>Pathologie endocrinienne</b>	3.33	13.63	26.66	<b>45.45</b>	<b>22</b>
<b>Pathologie respiratoire</b>	25	50	25	0	4
<b>Pathologie hématologique</b>	0	33.33	33.33	33.33	3
<b>Pathologie néphrologique</b>	0	0	50	50	4
<b>Pathologie neuropsychiatrique</b>	0	60	40	0	5
<b>Autres</b>	0	50	50	0	2
<b>Total</b>	4.20	22.50	32.34	<b>40.82</b>	70

40.82% de nos patients présentent une parodontite chronique sévère ; parmi eux 22.53% ont une pathologie cardiovasculaire et 14.08% ont une pathologie endocrinienne.

32.34% représentent une parodontite chronique modérée.

Seulement 4.20% de nos patients ont une gingivite.

#### IV.4. Données radiologiques

##### IV.4.1. Présence de lyse osseuse

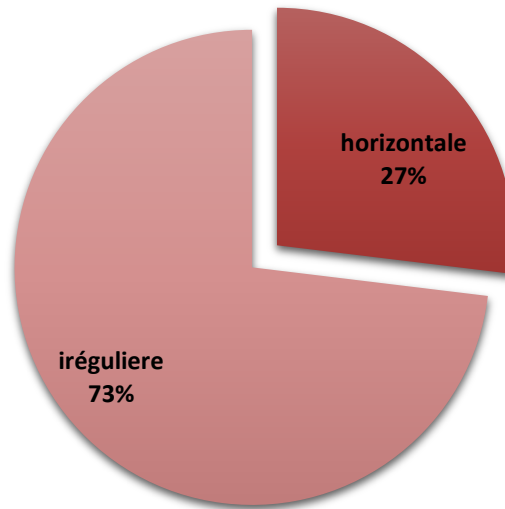
81.3% de la population ont des lyses osseuses.

**Tableau 7: Répartition de la population selon la présence de la lyse osseuse  
CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019**

Présence de lyse osseuse	Effectifs(N)	Pourcentage(%)
Oui	52	81,3%
Non	12	18,8%

##### IV.4.2. Le type de la lyse osseuse

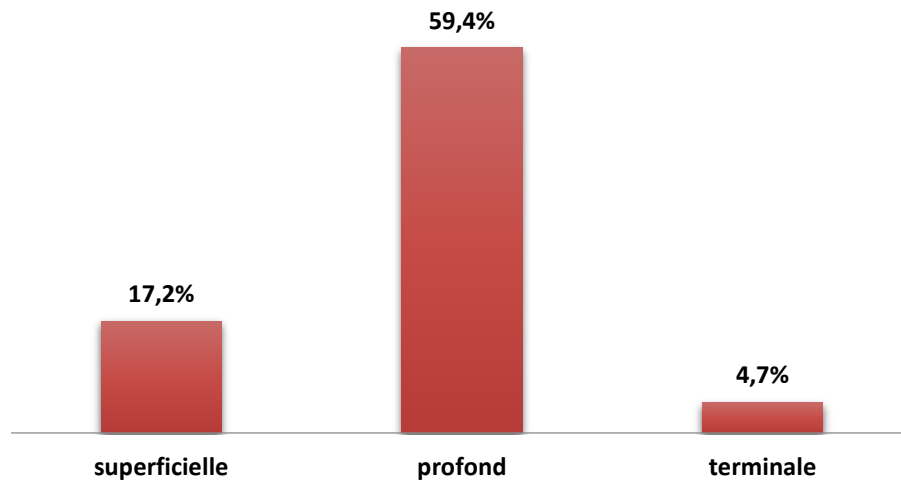
73% de la population ont présenté une alvéolyse irrégulière et 27% avec une alvéolyse horizontale.



**Figure 20: Répartition de la population selon le type de la lyse osseuse  
CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019**

**IV.4.3. Le degré de la LYSE**

59,4% de la population ont présenté un degré de lyse profond ; 17,2 % présente une lyse superficielle et 4,7% représente la lyse terminale.



**Figure 21: Répartition de la population selon le degré de l'alvéolyse  
CHU de Tlemcen  
Juillet 2018 – Avril 2019**

# **Discussion**

## Discussion

Notre travail consiste en une étude épidémiologique descriptive transversale réalisée au niveau du service de parodontologie du centre hospitalier universitaire de Tlemcen, chez des patients présentant des maladies générales durant une période allant du 07 juillet 2018 au 30 avril 2019.

L'objectif était de déterminer la prévalence de la maladie parodontale chez les patients ayant une maladie générale et de décrire leur état de santé bucco-dentaire.

### 1. Discussion des résultats

#### 1.1. Répartition de la population selon le sexe

On a remarqué une prédominance du sexe féminin, avec une fréquence de 61% et un sexe ratio (Homme /Femme) de : 1.56. Nos résultats se rapprochent à celle retrouvé par **M. SALOUM GANDEGA** en 2013 à **Bamako** qui a trouvé 54.2%<sup>[92]</sup>.

Ceci s'explique par le fait que les femmes présentent un souci esthétique plus important que les hommes, qui les poussent à se présenter plus fréquemment à nos consultations.

#### 1.2. Répartition de la population selon l'âge

La tranche d'âge la plus représenté est celle supérieure à 40ans avec un taux de 56.2%. Nos résultats sont inférieurs a ceux obtenus par **Franklin** et **coll** qui ont trouvé 95 % [93] et supérieur à ceux de **Brown** et **Loé** qui ont trouvé 53 % chez les plus de 40 ans Ceci s'explique par l'apparition de certaines maladies générales, en générale à partir de la quarantaine.

#### 1.3. Répartition de la population selon le lieu de résidence

La prévalence est de 80% pour les patients demeurant à Tlemcen ville cela s'explique par l'accès facile à la clinique dentaire.

#### Répartition de la population selon la profession :

Les femmes aux foyers sont les plus touchés par les maladies générales avec un taux de 41% ce qui s'explique par la sédentarité de ces patients et par leur hygiène de vie.

#### 1.4. Répartition de la population selon la nature de la maladie générale associée :

Concernant les maladies générales, 47% des patients ont une maladie cardiovasculaire, et 34,4% des maladies endocriniennes ce qui montre que ces deux pathologies sont prédominantes dans notre population et représente un vrai problème de santé public.

## **2. Le motif de consultation :**

Concernant le motif de consultation on note que la douleur est représentée par un taux de 42% Nos résultats sont similaires à celle de Bamako 2013 qui a trouvé 46.6% de la population présentaient un motif de consultation douloureux<sup>[92]</sup> .

Ce qui s'explique par la négligence des patients de leur santé buccodentaire, et aussi pas le manque de sensibilisation et de prise de conscience.

### **2.1. L'évaluation d'hygiène bucco-dentaire :**

Concernant l'hygiène buccale, 64.1% des patients présentent une hygiène buccale mauvaise avec un PI= 3. Nos résultats se rapprochent à celle de Bamako en 2013 qui a trouvé 77.12%. Ceci due à l'absence ou à l'insuffisance du brossage dentaire. Les patients ayant une maladie générale tendent à négliger leur hygiène buccale à cause de leur mauvaise santé générale.

### **2.2.L'évaluation de l'inflammation gingivale :**

On a remarqué 89.1% de la population présente un GI= [1-2] et 10.9% présente un GI=] 2-3].

82.8% de la population ont un SBI= [3-4] : La majorité des patients avaient une inflammation gingivale moyenne à sévère.

Ceci s'explique par la mauvaise hygiène.

### **2.3. Poche parodontale et perte d'attache :**

43.8% de la population présentent des vraies poches inférieure ou égale à 4, 40.6 % ont des poches de 5mm à 6mm et 15.6% présentent des poches supérieures à 6 mm.

Ce qui montre une forte corrélation entre la profondeur des poches et la mauvaise hygiène buccal (PI=3).

39.1 % patients ont présenté des pertes d'attache supérieure ou égale à 5 mm ,32.8% ont des pertes d'attache de 3mm à 4mm ,23.4% ont présenté des pertes d'attaches de 1mm à 2mm.

Ceci nous amène à expliquer la forte prévalence de la parodontite sévère chez notre population.

## **3. La prévalence de la maladie parodontale selon la nature de la maladie générale :**

On note une forte prévalence des parodontites chroniques sévères avec un taux de 40.82%, 32.34% pour la parodontite chronique modérée alors que seulement 4.2% pour les gingivites. Ce qui s'explique par la mauvaise hygiène buccodentaire responsable de



la sévérité des lésions parodontales chez des patients tarés dont l'immunité est déficiente pour certains. De plus, nos patients ne sont pas sensibilisés à l'hygiène buccodentaire par nos chirurgiens-dentistes.

**3.1. Pathologies cardio-vasculaires :**

On note que 53.33% de nos patients sont une parodontite chronique sévère, 23.33% ont une parodontite modérée, la forme légère présente un taux de 20% avec un seul cas de gingivite.

Deux études à Tlemcen en 2016 (K. BELABBAD et H.GUELLILI et R.MAJABRI) et 2017 (H.BENKHALED et F.BENAMAR et M.TAHRAOUI) ont trouvé des résultats différents.

En 2016, ils ont noté que 10% de la population ont présenté une parodontite chronique sévère, 40% avaient une parodontite chronique modérée, 36.7% ont présenté une parodontite chronique légère et 10% ont présenté une gingivite.

En 2017, ils ont noté que 63.6% de la population ont présenté une parodontite chronique sévère, 29.6% avaient une parodontite chronique modérée, 6.8% ont présenté une parodontite chronique légère et aucun cas de gingivite.

Nos résultats se rapprochent à celle de Tlemcen 2017, et différents à celle de 2016.

**3.2. Pathologie endocriniennes :**

45.4% de nos patients avait une parodontite chronique sévère ; 26.6% de nos patients avait une parodontite modérée.

Une étude menée à Tlemcen en 2015 (F.MEDJOUB et I.ENDERBAL) concernant le diabète et la maladie parodontale, ils ont trouvé 44% de la population ont présenté une parodontite chronique modérée

**3.3. Maladie respiratoire :**

50% de nos patients avait une parodontite chronique légère généralisée on note aussi qu'il n'y a aucun patient ayant une parodontite sévère.

Nos résultats sont similaires à celle de Medina Fall À propos d'une étude préliminaire transversale descriptive au Service de Pneumologie du CNH Fann – Dakar en 2008 qui a trouvé une prévalence de 50% de la parodontite.

**3.4. Maladie hématologique :**

Un cas parmi 03 avait une parodontite chronique sévère, les deux autres cas avaient une parodontite chronique légère à modérée

**3.5. Maladie néphrologique :**

Chez les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique ; 50% ont une parodontite chronique modérée, 50% ont une parodontite chronique sévère, résultats similaires à celle retrouvées par **Ioannidou et al** en **juin 2011**, il a trouvé que La prévalence de parodontite était significativement plus élevée chez les patients ayant une réduction modérée à sévère de la fonction rénale 40,4 %.

### **3.6.Maladie neuropsychiatrique :**

Nos résultats ont révélé que les patients atteints d'une maladie neuropsychiatrique telle que l'épilepsie avaient une parodontite chronique légère avec un taux de 60% et parodontite chronique modérée avec un taux de 40% chez les patients ayant un retard mental.

### **4. Limites et difficultés rencontrés dans notre étude**

La période de notre étude étant assez courte, ne s'étalant que sur 9 mois, ce qui a réduit la taille de notre échantillon et ne nous a pas permis de recenser un maximum de patients ayant d'autres pathologies générales.

Au cours de notre étude nous avons rencontré un certain nombre de difficultés, tel que

- la difficulté de récupérer tous les dossiers des patients pris en charge par les autres collègues
- Le manque de motivation à l'hygiène bucco-dentaire des patients ce qui a rendu leurs prise en charge difficile sur le plan bucco-dentaire
- Patients non coopérants et ne respectent pas les rendez-vous,
- Ces résultats doivent encore être confirmés par d'autres études, notamment épidémiologiques descriptives, plus vaste, de plus longue durée, avec une taille d'échantillon suffisamment importante surtout pour les pathologies respiratoires, hématologiques, néphrologiques et neuropsychiatriques.

## **Conclusion**

La cavité buccale est le miroir qui reflète l'état de santé général. En effet, plusieurs maladies systémiques peuvent avoir des manifestations au niveau de la cavité buccale et en l'occurrence au niveau parodontal, ce qui contribue à l'initiation et/ou à l'aggravation des parodontopathies. Cependant, les maladies parodontales en tant qu'infections poly microbiennes seraient aussi un danger pour la santé surtout chez des patients à risque.

De plus, nous pouvons noter que la plupart des patients ne sont pas informés sur les maladies parodontales et encore moins sur le lien existant entre ces dernières et les maladies systémiques.

Nous lançons aussi un appel à nos confrères travaillant dans les centres et EPSP de sensibiliser et motiver à l'hygiène ces patients afin d'améliorer leur état général et éviter d'éventuelles complications.

Pour que notre travail soit complet il aurait fallu faire une étude cas- témoin pour voir si l'atteinte parodontale a la même prévalence chez les patients sains que chez les patients ayant une maladie générale. C'est une proposition pour un autre sujet de mémoire qui viendra compléter le nôtre. Ace moment on verra les répercussions de la maladie générale sur notre parodonte.

# **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

1. Coulibaly N. T., G.J.-C., Incidence des maladies parodontales sur les maladies systemiques : implications en termes de sante publique. 2011. **vol. 18, n° 4**(v Rev. Col. Odonto-Stomatol. Afr. Chir. Maxillo-fac): p. pp. 27-33.
2. Mouflette, C., Le traitement des maladies parodontales : de la thérapeutique mécanique à la thérapeutique chimique. 2018.
3. Huck, O. and J. Buxeraud, Prévention des gingivites et des parodontites. Actualités Pharmaceutiques, 2016. **55**(560): p. 49-52.
4. Goldberg, M., et al., Maladies parodontales: thérapeutiques et prévention. 1999, Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM).
5. Jourde, M., Maladies parodontales: facteurs de risque et approches thérapeutiqueS. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, 2014.
6. Bourgeois, D., P. Bouchard, and C. Mattout, Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003. *J Periodontal Res*, 2007. **42**(3): p. 219-27.
7. Savage, A., et al., A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. *J Clin Periodontol*, 2009. **36**(6): p. 458-67.
8. Zitzmann, N.a.C.R., Parodontite: pathogénèse, facteurs de risque et importance pour la santé générale.
9. AlJehani, Y.A., Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *International journal of dentistry*, 2014. **2014**.
10. Eke, P.I., et al., Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *Journal of dental research*, 2012. **91**(10): p. 914-920.
11. Mehta, A., Risk factors associated with periodontal diseases and their clinical considerations. *Int J Contemp Dent Med Rev*, 2015. **2015**: p. 1-5.
12. Dufour, T. and J.-M. Svoboda, Pathogénie bactérienne des parodontolyses. *EMC-Odontologie*, 2005. **1**(1): p. 46-57.
13. Socransky, S., et al., Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of clinical periodontology*, 1998. **25**(2): p. 134-144.
14. Charon, J.A. and C. Mouton, Parodontie médicale. 2003: Éditions CdP.
15. de Santé, H.A., Parodontopathies: diagnostics et traitements. Service des recommandations et références professionnelles (mai 2002), 2002.
16. Armitage, G.C., Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology*, 1999. **4**(1): p. 1-6.
17. Papapanou, P.N., et al., Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*, 2018. **89**: p. S173-S182.

18. Jaoui, D., Classification des maladies parodontales. Propositions thérapeutiques. Le Fil Dentaire, 2008: p. 26-29.
19. <https://www.algerieautrefois.com/les-maladies-cardiovasculaires-en-algerie-les-resultats-dune-etude/> publié le 24 Aout 2015
20. WEIDLICH, Patrícia, CIMÕES, Renata, PANNUTI, Claudio Mendes, et al. Association between periodontal diseases and systemic diseases. Brazilian oral research, 2008, vol. 22, p. 32-43.
21. <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/athérome> consulté le 16/11/2018
22. Packard, R.R. and P. Libby, Inflammation in atherosclerosis: from vascular biology to biomarker discovery and risk prediction. Clin Chem, 2008. **54**(1): p. 24-38.
23. Bonnet, J., Athérosclérose. EMC-Cardiologie-Angéiologie, 2005. **2**(4): p. 436-458.
24. <http://www.123bio.net/revues/jleoni/2chap1.htm>
25. Sfyroeras, George S., ROUSSAS, Nikolaos, SALEPTISIS, Vassileios G., et al. Association between periodontal disease and stroke. Journal of vascular surgery, 2012, vol. 55, no 4, p. 1178-1184.
26. LAFON, Arnaud, TALA, Stéphane, LAFON, Valérie, et al. Inflammation buccale et accidents vasculaires cérébraux ischémiques non fatals. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2013, vol. 19, no 4, p. 211-220.
27. Söder, B., J.H. Meurman, and P.-Ö. Söder, Gingival Inflammation associates with stroke—a role for oral health personnel in prevention: a database study. Plos one, 2015. **10**(9): p. e0137142.
28. Desvarieux, M., et al., Periodontal bacteria and hypertension: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). Journal of hypertension, 2010. **28**(7): p. 1413.
29. Macedo Paizan, M.L. and J.F. Vilela-Martin, Is there an association between periodontitis and hypertension? Current cardiology reviews, 2014. **10**(4): p. 355-361.
30. Leong, X.-F., et al., Association between hypertension and periodontitis: possible mechanisms. The Scientific World Journal, 2014. **2014**.
31. Tonetti, M.S., et al., Treatment of periodontitis and endothelial function. N Engl J Med, 2007. **356**(9): p. 911-20.
32. Tsai, C.C., et al., Lipid peroxidation: a possible role in the induction and progression of chronic periodontitis. J Periodontal Res, 2005. **40**(5): p. 378-84.
33. Chapple, I.L. and J.B. Matthews, The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. Periodontol 2000, 2007. **43**: p. 160-232.
34. <https://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/endocardite/symptomes>
35. AFFOUNE, Hanane et BEKHOUCHE, Chahira. Endocardite infectieuse. 2017. Thèse de doctorat. Université de Béjaïa.

36. Longman, L.P. and M.V. Martin, A practical guide to antibiotic prophylaxis in restorative dentistry. *Dent Update*, 1999. **26**(1): p. 7-14.
37. Fanjeaux, Nicolas. Endocardite infectieuse d'origine dentaire: mythe et réalités. 2014. Thèse de doctorat. Université de Lorraine.
38. Forner, L., et al., Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol*, 2006. **33**(6): p. 401-7.
39. Hujoel, P. P., WHITE, B. A., GARCIA, R. I., et al. The dentogingival epithelial surface area revisited. *Journal of periodontal research*, 2001, vol. 36, no 1, p. 48-55.
40. Guntheroth, Warren G. How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis?. *The American journal of cardiology*, 1984, vol. 54, no 7, p. 797-801.
41. Peytremann-Bridevaux, I., et al., Caractéristiques des patients diabétiques vaudois et évaluation de leur prise en charge. Programme cantonal Diabète: Rapport final (Recrutements 2011 et 2012). 2013, Lausanne: Institut universitaire de médecine sociale et préventive (IUMSP).
42. Franc, C., Le diabète-Des chiffres alarmants. *médecine/sciences*, 2013. **29**(8-9): p. 711-714.
43. Zhou, X., et al., Interrelationship between diabetes and periodontitis: role of hyperlipidemia. *Archives of Oral Biology*, 2015. **60**(4): p. 667-674.
44. Berthélémy, S., L'hypothyroïdie, un trouble sous surveillance. *Actualités Pharmaceutiques*, 2015. **54**(545): p. 37-40.
45. d'Herbomez, M., Exploration biologique de la thyroïde. *Revue francophone des laboratoires*, 2009. **2009**(411): p. 39-44.
46. Shoback, D., Hypoparathyroidism. *New England Journal of Medicine*, 2008. **359**(4): p. 391-403.
47. Pinto, A. and M. Glick, Management of patients with thyroid disease: oral health considerations. *The Journal of the American Dental Association*, 2002. **133**(7): p. 849-858.
48. Horwitz, M.J. and A.F. Stewart, Hypoparathyroidism: is it time for replacement therapy? 2008, Oxford University Press.
49. Padbury Jr, A.D., et al., The impact of primary hyperparathyroidism on the oral cavity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2006. **91**(9): p. 3439-3445.
50. Newell-Price, J., et al., Cushing's syndrome. *The lancet*, 2006. **367**(9522): p. 1605-1617.
51. Gebre-Medhin, G., et al., Oral dehydroepiandrosterone (DHEA) replacement therapy in women with Addison's disease. *Clinical endocrinology*, 2000. **52**(6): p. 775-780.
52. coll, s.e., *Maladie hématologique et manifestation parodontale* 1999.
53. Riarte, A., et al., Chagas' disease in patients with kidney transplants: 7 years of experience, 1989–1996. *Clinical infectious diseases*, 1999. **29**(3): p. 561-567.
54. Szpirglas, H. and J. Lacoste, Manifestations buccales des hémopathies. *Encycl Méd Chir Stomatologie-odontologie*, 1994: p. 22-050.

55. Polianova, M.T., et al., Chemokine receptor-5 (CCR5) is a receptor for the HIV entry inhibitor peptide T (DAPTA). *Antiviral research*, 2005. **67**(2): p. 83-92.
56. Wilder, R.S. and A.J. Moretti, Gingivitis and periodontitis in adults: classification and dental treatment. UpToDate. Retrieved from <http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do>, 2010.
57. DRIDI, S.-M., L'examen clinique des muqueuses buccales. *Revue d'Odonto-Stomatologie*, 2008: p. 237.
58. Kinane, D. and G. Marshall, Peridontal manifestations of systemic disease. *Australian dental journal*, 2001. **46**(1): p. 2-12.
59. Dufourcq-Lagelouse, R., et al., Linkage of familial hemophagocytic lymphohistiocytosis to 10q21-22 and evidence for heterogeneity. *The American Journal of Human Genetics*, 1999. **64**(1): p. 172-179.
60. Dorf, M.E., et al., Astrocytes express functional chemokine receptors. *Journal of neuroimmunology*, 2000. **111**(1-2): p. 109-121.
61. Carlton, E.W., et al., A novel diagnostic protocol to identify patients suitable for discharge after a single high-sensitivity troponin. *Heart*, 2015. **101**(13): p. 1041-1046.
62. Kuivaniemi, H., G. Tromp, and D.J. Prockop, Mutations in fibrillar collagens (types I, II, III, and XI), fibril-associated collagen (type IX), and network-forming collagen (type X) cause a spectrum of diseases of bone, cartilage, and blood vessels. *Human mutation*, 1997. **9**(4): p. 300-315.
63. Dridi, S., et al., Condylome acuminé buccal. Tumeur épithéliale bénigne. *Revue d'odontostomatologie*, 2009. **38**(1): p. 69-72.
64. Waldrop, T.C., et al., Periodontal manifestations of the heritable Mac-1, LFA-1, deficiency syndrome. *Journal of periodontology*, 1987. **58**(6): p. 400-416.
65. Bouziane, A., et al., Haematological diseases: periodontal manifestations and patient management. *REVUE D ODONTOSTOMATOLOGIE-PARIS-*, 2002. **31**(4): p. 299-320.
66. [http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa\\_1589\\_lymphomes.htm](http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1589_lymphomes.htm)
67. Diop, S., et al., Les lymphomes non hodgkiniens à Dakar. *Bull Soc Pathol Exot*, 2004. **97**(2): p. 109-112.
68. Pihlstrom, B.L., B.S. Michalowicz, and N.W. Johnson, Periodontal diseases. *The lancet*, 2005. **366**(9499): p. 1809-1820.
69. Drummond, M.B., et al., Inhaled corticosteroids in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Jama*, 2008. **300**(20): p. 2407-2416.
70. Yoneyama, T., et al., Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2002. **50**(3): p. 430-433.
71. Terpenning, M.S., et al., Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2001. **49**(5): p. 557-563.



72. El-Solh, A.A., et al., Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 2003. **167**(12): p. 1650-1654.
73. Abe, S., et al., Oral hygiene evaluation for effective oral care in preventing pneumonia in dentate elderly. *Archives of gerontology and geriatrics*, 2006. **43**(1): p. 53-64.
74. Stengel, B., et al., [Epidemiology of chronic kidney disease in France]. *Presse Med*, 2007. **36**(12 Pt 2): p. 1811-21.
75. Jungers, P., et al., *L'insuffisance rénale chronique prévention et traitement*. 2011, Paris: Médecine sciences publications-[Lavoisier].
76. Locsey, L., M. Alberth, and G. Mauks, Dental management of chronic haemodialysis patients. *Int Urol Nephrol*, 1986. **18**(2): p. 211-3.
77. Chbicheb, S., F. Hakkou, and W. El Wady, L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE ET SA PRISE EN CHARGE EN ODONTOLOGIE. Université Mohamed V, Souissi.
78. Khramov, V.A., L.M. Gavrikova, and A.A. Koval, [Urea and ammonia in the saliva of patients with kidney diseases]. *Urol Nefrol (Mosk)*, 1994(5): p. 41-3.
79. Patil, S., et al., Oral manifestations in chronic renal failure patients attending two hospitals in North Karnataka, India. *Oral Health Dent Manag*, 2012. **11**(3): p.100-6.
80. Kho, H.S., et al., Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1999. **88**(3): p. 316-9.
81. Jover Cervero, A., et al., Dental management in renal failure: patients on dialysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2008. **13**(7): p. E419-26.
82. Proctor, R., et al., Oral and dental aspects of chronic renal failure. *J Dent Res*, 2005. **84**(3): p. 199-208.
83. Naugle, K., et al., The oral health status of individuals on renal dialysis. *Annals of periodontology*, 1998. **3**(1): p. 197-205.
84. Epstein, S.R., I. Mandel, and I.W. Scopp, Salivary composition and calculus formation in patients undergoing hemodialysis. *J Periodontol*, 1980. **51**(6): p. 336-8.
85. Fisher, Robert S., et al. "Définition clinique pratique de l'épilepsie." *Epilepsia* 55.4 (2014): 475-482.
86. Hennequin, M., et al., Spécificité des besoins en santé bucco-dentaire pour les personnes handicapées. *Motricité Cérébrale : Réadaptation, Neurologie du Développement*, 2004. **25**(1): p. 1-11.
87. Muster, D., J. Valfrey, and H. Kuntzmann, *Médicaments psychotropes en stomatologie et en odontologie*. EMC - Stomatologie, 2005. **1**(3): p. 175-192.
88. Glassman, P. and C. Miller, Dental disease prevention and people with special needs. *J Calif Dent Assoc*, 2003. **31**(2): p. 149-60.
89. Hennequin, Martine, et al. "Inequalities in oral health for children with disabilities: a French national survey in special schools." *PloS one* 3.6 (2008): e2564.

90. Loubrieu, A. and L. Magy, Maladies neurologiques et qualité de vie. *Actualités Pharmaceutiques*, 2017. **56**(563): p. 20-25.
91. Anders, P.L. and E.L. Davis, Oral health of patients with intellectual disabilities: a systematic review. *Spec Care Dentist*, 2010. **30**(3): p. 110-7.
92. Gandega, S., Les maladies parodontales au Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie de Bamako: à propos de 153 cas. 2013.
93. Franklin, E., Periodontal diseases, a grave socio-economic problem in Black Africa. *Odonto-stomatologie tropicale= Tropical dental journal*, 1978. **1**(1): p. 16-28.

# **Annexes**

## Annexes N° 01

## Questionnaire

## Maladie parodontale et maladies générales

## I. Caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée

- 1) Nom et prénom .....
- .....
- 2) Sexe : 1. Féminin 2. Masculin..... /\_\_\_\_/
- 3) Age (en années)  
.....  
.../\_\_\_\_/
- 4) Profession .....
- .....
- 5) Lieu de  
résidence (commune).....
- .....
- 6) Numéro de  
téléphone .....

N° de dossier : .....

## II. Nature de la maladie générale associée

- 1) **Pathologies cardio-circulatoires :**  
Oui /\_\_\_\_/ Non /\_\_\_\_/ Si Oui laquelle ? :  
.....
- 2) **Pathologies endocriniennes :**  
Oui /\_\_\_\_/ Non /\_\_\_\_/ Si Oui laquelle ? :  
.....
- 3) **Pathologies respiratoires :**  
Oui /\_\_\_\_/ Non /\_\_\_\_/ Si Oui laquelle ? :  
.....
- 4) **Pathologies hématologiques :**  
Oui /\_\_\_\_/ Non /\_\_\_\_/ Si Oui laquelle ? :  
.....
- 5) **Pathologies néphrologiques :**  
Oui /\_\_\_\_/ Non /\_\_\_\_/ Si Oui laquelle ? :  
.....
- 6) **Pathologies neuropsychiatrique :**

Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/ Si Oui laquelle ? :  
 .....

## 7) Autres :

Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/ Si Oui laquelle ? :  
 .....

### III. Caractéristiques de la maladie parodontale

A. Motif De Consultation..... /\_\_\_/

1. Douleurs
2. Esthétique
3. Mobilité
4. Patient Orienté
5. Saignement

B. L'hygiène bucco-dentaire : 1. Bonne 2. Moyenne 3. Mauvaise /\_\_\_/

C. L'examen gingival

#### AU MAXILLAIRE SUP

	Bloc post droit	Bloc antérieur	Bloc post gauche
HGA			
<b>PI</b>			
PMA			
PBI			
<b>GI (Loé et Silness )</b>			
<b>SBI (Muhlemann et son)</b>			

#### AU MAXILLAIRE INF

	Bloc post droit	Bloc antérieur	Bloc post gauche
HGA			
<b>PI</b>			
PMA			
PBI			
<b>GI (Loé et Silness )</b>			
<b>SBI (Muhlemann et son)</b>			

D. LE SONDAGE DES POCHEs

1) Type de poches 1. Fausses poches 2. Vraies poches /\_\_\_/

2) Profondeur des poches

1. 4mm                    2. 5mm à 6mm                    3. > 6mm    /\_\_\_\_/

2. Pertes d'attaches :

1. 1mm à 2mm                    2. 3mm à 4mm                    3.  $\geq$ 5mm    /\_\_\_\_/

2. Atteintes de furcations :

1. Oui                    2. Non                    /\_\_\_\_/

E. Indice de mobilité (MUHELLMANN) ...../\_\_\_\_/

F. Diagnostic

1) Gingivite ...../\_\_\_\_/

1. Localisée                    2. Généralisée

2) Parodontite Chronique ...../\_\_\_\_/

1. Légère Localisée                    2. Légère Généralisée  
3. Modérée Localisée                    4. Modérée Généralisée  
5. Sévère Localisée                    6. Sévère Généralisée

3) Parodontite Agressive ...../\_\_\_\_/

1. Localisée                    2. Généralisée

#### IV. Données radiologiques

-Présence d'alvéolyse :                    1. Oui                    2. Non                    /\_\_\_\_/

Si oui

-Alvéolyse :                    1. Horizontale                    2. Irrégulière                    /\_\_\_\_/

-Alvéolyse :                    1. Superficielle                    2. Profonde                    3. Terminale /\_\_\_\_/

**Résumé :****Introduction :**

La maladie parodontale représente un réel problème de santé publique et peut constituer un facteur de risque pour certaines maladies systémiques.

**Objectif :**

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale dont l'objectif principale est d'estimer la prévalence de la maladie parodontale chez les patients ayant une maladie générale admis au service de parodontologie CHU Tlemcen

**Matériel et méthodes :**

Notre étude a concerné les patients atteints d'une maladie générale (les maladies cardiovasculaires, les maladies endocriniennes, les maladies hématologiques, les maladies néphrologiques, et les maladies neuropsychiatriques) consultant au niveau du service de parodontologie du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

Un échantillon de 64 patients âgés de 14 à 79 ans a été constitué. La moyenne d'âge était 42.56 ans  $\pm$  14.95. Pour chaque sujet inclus dans l'étude, un examen parodontal a été réalisé. Le niveau d'hygiène a été évalué par l'indice de plaque de Loë et Silness, l'inflammation par l'indice gingival de Loë et Silness et les profondeurs de poche et les pertes d'attache clinique ont été mesurées avec une sonde parodontale graduée.

**Résultats et discussion :**

Les résultats obtenus à partir de ce travail permettent de constater, que les patients atteints d'une maladie générale présente une prévalence élevée de la maladie parodontale, en effet la prévalence de la parodontite chronique est de 95.7% dont 40.82% représente la forme sévère, alors que la gingivite ne représente que 4.20%. Ceci est dû à la négligence des patients pour leur santé bucco-dentaire, par manque de motivation et la présence de multiples pathologies générales chroniques influençant négativement l'état buccodentaire.

**Mots clés : la maladie parodontale, la maladie générale, la prévalence**

**Abstract:****Introduction :**

Periodontal disease is a real public health problem and may be a risk factor for some systemic diseases.

**Objective :**

We carried out a cross-sectional descriptive study whose main objective is to estimate the prevalence of periodontal disease in patients with a general illness admitted to the periodontology department CHU Tlemcen

**Material and methods :**

Our study concerned patients with a general illness (cardiovascular diseases, endocrine diseases, hematological diseases, nephrological diseases, and neuropsychiatric diseases) consulting at the level of the periodontology department of the Tlemcen University Hospital Center.

A sample of 64 patients aged 14 to 79 years was formed. The average age was 42,56  $\pm$  14,95 years old. For each subject included in the study, a periodontal examination was performed. The level of hygiene was assessed by the Loë and Silness plaque index, inflammation by the Loë and Silness gingival index, and pocket depths and clinical attachment losses were measured with a periodontal probe graduated.

**Results and discussion :**

The results obtained from this work show that patients with a general disease have a high prevalence of periodontal disease, in fact the prevalence of chronic periodontitis is 95,7% of which 40.82% represents the severe form, then that gingivitis only represents 4.20%. This is due to the negligence of patients for their oral health, lack of motivation and the presence of multiple chronic general conditions that negatively affect the oral state.

**Key words: periodontal disease, general illness, prevalence**