

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ
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 :

**L'influence de l'état général du patient sur les lésions péri apicales
chroniques : revue systématique de la littérature**

Présenté par :

Seddiki Wiame

Ghitri Amel

Moumni Khadidja sabrina

Soutenu publiquement le 26 octobre devant le jury :

Pr N. CHABNI Maitre de Conférence A en épidémiologie **Présidente**

Dr N. ALLAL Maître assistante en Odontologie Conservatrice Endodontie **Assesseur**

Dr D. GUENDOZ Maître assistant en Odontologie Conservatrice Endodontie **Assesseur**

Pr F. OUDGHIRI Professeur en Odontologie Conservatrice Endodontie **Encadreur**

Année universitaire 2019-2020

-REMERCIEMENTS-

Avant toutes choses, nous voudrions remercier Allah de nous avoir offert cette bénédiction d'étudier et surtout de pouvoir accomplir ce travail. La moindre des choses est aussi de remercier toutes les personnes ayant été mises par notre seigneur sur notre chemin en quête du savoir pour leur contribution

*Pour commencer, nous tenons à remercier le Professeur **F. OUDGHIRI**, Chef de service d'OCE de la clinique dentaire CHU Tlemcen et chef de département de médecine dentaire de nous avoir si bien accompagné tout au long de notre travail, nous lui sommes très reconnaissantes, en espérant aussi que ce travail le rende fier. L'encadrement est une responsabilité lourde à porter, cependant monsieur Oudghiri à bien su la prendre*

*Nous adressons toute notre gratitude au Professeur **N. CHABNI**, Maitre de Conférence A en Epidémiologie CHU Tlemcen, ET nous remercions **Dr N. ALLAL**, Maitre assistante en odontologie conservatrice et endodontie, Et **Dr D. GUENDOUZ**, Maitre-assistant en odontologie conservatrice et endodontie, soient remerciés pour avoir accepté d'examiner ce travail,*

Veillez trouver ici de notre haute considération

Durant notre cursus, nous avons rencontré des enseignants qui nous ont aidés et nous ont orientés dans le droit chemin, ce pour quoi nous insistons à leur transmettre toute notre gratitude.

En fin, nous faisons part de notre respect envers ceux qui nous élevés et permis d'arriver là où nous sommes car sans eux, nous n'aurions surement jamais assez de courage pour affronter toutes les difficultés et les contraintes de la vie universitaire. Nous invoquons Allah qu'il fasse miséricorde à ceux qui ont déjà quitté ce monde d'ici-bas et qu'il les récompense.

-Dédicaces-

.....Je dédie ce travail

À mes chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

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.

J'aurais tant aimé que ma mère soit ici que dieu l'accueille dans son vaste paradis

A ma chère sœur Rajaa

Pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral

A ma grand-mère chérie

Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur

A mon demi-frère et ma demi-sœur

Pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire, Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible, Merci d'être toujours là pour moi.

***À MES CHERS ONCLES, TANTES, LEURS EPOUX ET EPOUSES A MES CHERS COUSINS
COUSINES***

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

À mes amis de toujours

Khadidja ; Fadia ; Meriem ; Hadjer ; Asma ; Yasmine et ma meilleure amie et binôme durant mon cursus universitaire wiaame Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Ghitri Amel

-Dédicaces-

.....Je dédie ce travail

A ma mère

*Merci pour m'avoir donné l'exemple de ce qu'est la force malgré tous les travers de la vie,
de m'avoir poussée à être toujours meilleure, Je vous adore*

A mon père

*Je vous remercie pour votre soutien tout au long de mes études ainsi que dans la vie. Vous
êtes unique*

A toute ma famille

Pour les rires, les pleurs, les souvenirs, tout ce qui fait que je suis moi aujourd'hui

A mes chères amies

*HADJER ; ZOULKHA ; CHAYMAA et KHADIDJA ; Daouya ; et tous mes amis de la fac
Toutes ces années passées avec vous furent juste fantastiques*

A mes chers trinômes

AMEL et SABRINE ; j'ai passée des meilleurs moments avec vous que je n'oublierai jamais

A toutes les personnes

Qui ont contribué de près ou de loin à notre formation est bien être

SEDDIKI WIAME

-Dédicaces-

.....Je dédie ce travail

A mon cher papa Yousef

Mémoire de mon père disparu, j'espère que du monde qu'est sien maintenant, il apprécie cet humble Geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours priée pour le salut de son Âme. Puisse Dieu le tout puissant ; l'avoir en sa sainte miséricorde.

A ma chère mère Fatima

Affable, honorable, aimable, tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source De tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Tu a Fais plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs Étude.

A mes frères Mohamed et Yousef et ma sœur Samia

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce Travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. A qui je souhaite un avenir radieux Plein de réussite.

Et mes neveux YASSER et ABD ELRAHIM, a tous les membres de ma famille, a mon cher grand père Et ma grande mère, mes tantes, mes oncles et mes cousines NAIMA, ASSIA, SAFIA.

A tous les gens m'aiment DRES MOHAMED sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce Travail n'aurait vu le jour

Moumni khadidja

Avant-propos.....	I
Sommaire.....	V
Liste des tableaux.....	VIII
Liste des figures.....	X
Liste des abréviations.....	XI
Introduction.....	01
CHAPITRE I : Généralité	
1. Les lésions péri apicales.....	03
1.1. Définition.....	03
1.2. Classification.....	04
1.2.1. La parodontite apicale aiguë.....	05
1.2.2. La parodontite apicale chronique.....	05
1.3. Les étiologies.....	06
1.3.1. Les causes infectieuses.....	06
1.3.2. Les causes physiques.....	07
1.3.3. Les causes chimiques.....	07
1.4. La microbiologie endodontique.....	07
1.4.1. Composition de la flore endodontique.....	08
1.5. Immunopathologie.....	09
1.5.1. Les facteurs d'agressions.....	09
1.5.2. Les agents de défense de l'hôte.....	10
1.6. Pathogénèse.....	12
2. Les maladies systémiques.....	14
2.1. La polyarthrite rhumatoïde	14
2.2. Le lupus érythémateux disséminé.....	14
2.3. Le syndrome oculo-utéro-synovial.....	14
2.4. Le syndrome de Gougerot-Sjögren	15
2.5. La maladie de Behçet	15
2.6. Les maladies cardiovasculaires.....	15
2.7. Les maladies endocriniennes	16

Table des matières

2.8. Cirrhose du foie	18
2.9. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.....	19
 CHAPITRE II : Analyse de la littérature du lien entre les maladies générales et la parodontite apicale chronique	
Problématique.....	21
1. Matériel et méthode.....	22
1.1. Objectif.....	23
1.2. Type d'étude.....	23
1.3. La recherche en ligne.....	23
1.4. Stratégie de recherche.....	24
1.4.1. Réalisation d'une recherche libre.....	24
1.4.2. Réalisation d'une recherche avancée.....	26
1.4.2.1. Sur google scholar.....	26
1.4.2.2. Par la sélection des mots clés dans le MeSH.....	27
1.5. Les critères d'inclusion.....	29
1.6. Les critères de non inclusion.....	29
2. Résultats.....	30
2.1. Bibliométrie.....	31
3. Interprétation des résultats.....	32
3.1. Lésions péri apicales chroniques et maladies cardiovasculaires.....	32
3.2. Lésion péri apicale et diabète.....	44
3.3. Lésion péri apicale et maladies systémiques.....	58
3.4. Lésion péri apicale et état général.....	63
4. Discussion.....	71
4.1. Les effets de la parodontite apicale sur l'état général.....	72
4.2. Maladies cardiovasculaires.....	73
4.2.1. Le lien entre le syndrome coronarien aigu et la parodontite apicale.....	73
4.2.2. Les mécanismes liant la maladie endodontique et la maladie D'athérosclérose.....	74
4.2.3. Le lien entre l'AVC et la parodontite apicale.....	75
4.2.4. L'hypertension artérielle.....	75
4.3. Diabète et les lésions péri apicales.....	76
4.3.1. Le lien entre le diabète et la parodontite apicale.....	77

Table des matières

4.4. Autres troubles systémiques et la parodontite apicale.....	77
4.5. Points saillants.....	79
Conclusion.....	82
Références bibliographique.....	83

Liste des tableaux

Tableau 1 : Terminologie et catégorisation des parodontites apicales.....	04
Tableau 2 : Equation de recherche PubMed.....	28
Tableau 3 : Association entre l'infection endodontique chronique et l'infarctus aigu du Myocarde	32
Tableau 4 : Association entre la parodontite apicale et les maladies cardiovasculaires...	33
Tableau 5 : La parodontite apicale et maladie cardiovasculaire.....	34
Tableau 6 : Les infections endodontique et les maladies cardiovasculaires.....	35
Tableau 7 : Quantification radiographique de l'infection dentaire chronique et sa relation avec le processus athérosclérotique dans les artères carotides.....	36
Tableau 8 : Hypertension et la parodontite apicale.....	37
Tableau 9 : Association de la parodontite apicale chronique avec l'athérosclérose.....	38
Tableau 10 : Association entre la parodontite apicale chronique et l'infarctus de myocarde.....	39
Tableau 11 : Parodontite apicale et cardiovasculaire.....	40
Tableau 12 : L'infection endodontique et le dysfonctionnement endothélial sont associé à des mécanismes différents chez les hommes et les femmes.....	41
Tableau 13 : Association des lésions endodontique avec les maladies coronarienne.....	42
Tableau 14 : La parodontite apicale liée aux maladies coronariennes.....	43
Tableau 15 : Relations entre les infections buccales et les concentrations de glucose dans le sang ou les taux d'HbA1c chez les rats normaux et diabétiques.....	44
Tableau 16 : Le diabète augmente les niveaux d'interleukine-17 dans les tissus- Péri apicaux, hépatiques et rénaux chez le rat.....	45
Tableau 17 : Statut péri apical et endodontique des patients diabétiques de type II.....	46
Tableau 18 : Le diabète sucré de type 2 et la prévalence de la parodontite apicale- Et du traitement endodontique dans une population brésilienne adulte.....	47
Tableau 19 : Parodontite apicale et traitement endodontique chez les patients atteints- De diabète sucré type 2.....	48
Tableau 20 : L'influence du diabète dans le développement de la parodontite apicale...	49

Liste des tableaux

Tableau 21 : Association entre le diabète et la prévalence des lésions radio transparentes péri apicales des dents obturées.....	50
Tableau 22 : Les maladies pulpaire et parodontales augmentent les niveaux de triglycérides chez les rats diabétiques.....	51
Tableau 23 : Les effets de la parodontite apicale et de la maladie parodontale sur le poids des organes chez les rats atteints de diabète.....	52
Tableau 24 : L'implication des pathologies péri apicales infectieuses dans la régulation glycémique.....	53
Tableau 25 : L'association entre la maladie endodontique et le diabète.....	54
Tableau 26 : Influence de la parodontite apicale sur les paramètres d'oxydation du stress chez les rats diabétiques.....	55
Tableau 27 : Niveaux d'hémoglobine glyquée et prévalence de la parodontite apicale- Chez les patients diabétiques de type 2.....	56
Tableau 28 : Guérison de la parodontite apicale après un traitement non chirurgical- Chez les patients atteints de diabète de type 2.....	57
Tableau 29 : les liens entre la parodontite apicale et les maladies systémiques.....	58
Tableau 30 : l'interrelation entre la parodontite apicale, les troubles systémiques- Et les réponses tissulaires des matériaux dentaires.....	59
Tableau 31 : Association entre les maladies systémiques et la parodontite apicale.....	60
Tableau 32 : Dépistage des foyers infectieux bucco-dentaires.....	61
Tableau 33 : Interrelation entre la lésion périapicale et les troubles métaboliques systémiques.....	62
Tableau 34 : Effets des abcès périapicaux induits sur l'issue des grossesses chez le rat..	63
Tableau 35 : Profil de santé bucco-dentaire des patients cirrhotiques en attente d'une transplantation de foie.....	64
Tableau 36 : Les infections endodontiques augmentent les niveaux de leucocytes et de lymphocytes dans le sang.....	65
Tableau 37 : Les lésions péri apicales diminuent le signal de l'insuline et provoquent une résistance à l'insuline.....	66
Tableau 38 : Les lésions périapicales diminuent la signalisation de l'insuline dans le muscle squelettique du rat.....	67

Liste des figures

Figure 1 : Apparition d'une lésion Péri apicale après exposition Pulpaire de la molaire d'un singe (F. OUDGHIRI 2010)	0 3
Figure 2 : radiographie de la 35 et de la 36 avec des PA et des obturations canalaires inadéquates (F. OUDGHIRI 2010)	0 3
Figure 3 : Flore dans le tiers médian (a) et dans la zone apicale (b) du canal (document J.-C. Robert, université de Rennes 1)	0 8
Figure 4 : Représentation schématique des principales réactions induites dans la pulpe dentaire et les tissus péri-apicaux par une exposition bactérienne. Les cytokines sont des éléments clés de ces réactions, agissant sur les cellules, les nerfs et les vaisseaux....	1 0
Figure 5 : Recherche libre sur google scholar (Source : www.google scholar.com)	2 4
Figure 6 : Recherche libre sur PubMed (Source : www_PubMed_com).....	2 5
Figure 7 : Recherche avancée sur google scholar (Source : www_google scholar.com)...	2 6
Figure 8 : Recherche par la sélection des mots clés dans le MeSH (Source : www_PubMed_com).....	2 7
Figure 9 : Résumé des résultats de recherches.....	3 1

Liste des abréviations

- AIT** : accident ischémique transitoire
- AVC** : accident vasculaire cérébral
- AVK** : antis vitamines K
- ADMA**: Asymmetric Dimethyl Argenine.
- CAT** : Capacite Antioxydante Total.
- CBP** : collagen-binding protéine
- CRP** : Protéine-C réactive
- CT** : tomodensitométrie du corps
- CVE**: Cardiovascular Event Cerebrovascular.
- DMFT**: Decayed Missing Filled Teeth.
- DM** : Diabète meltittus
- EI** : Endocardite Infectieuse.
- EL** : Endodontics Lesions
- ECR**: Etude Controle Randomise Teeth.
- EFR** : Epreuve Fonctionnel Respiratoire.
- HbA1C**: A Minor Component of Hemoglobin.
- IAM** : infarctus aigue de myocarde
- IC** : **Interval De Confiance.**
- IL2 -IL-6** : Interleukine (2.6)
- LIPOE** : Lésion Inflammatoire Péri Radiculaire, d'Origine Endodontique
- MCV** : Maladies cardiovasculaires
- MGNA** : Maladie Hépatique Grasses Non Alcoolique.
- MICI** : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
- MP** : Maladie Parodontale
- NAFLO**: Non Alcoolique Fatty Liver.
- NOS** : Nitric Oxide Synthase.
- OIB**: Oral inflamation Burden.
- OMS** : Organisation Mondiale de la santé

Liste des abréviations

OR : Rapport De Cote

PA : Parodontite Apical

PAC : Parodontite apicale chronique

PCR : Polymerase Chain Reaction.

PD: Poid D'organe

P-Tyr pp185: Tyrosine phosphorylation of a 185KDa phosphoprotein

RFT: Root Filling Tooth.

ROS : Reactive Oxydant Radicals.

RPT : Peri Apical Transparent Radio Lesion.

sTNF-R1: Ubiquitous Signaling and Scaffolding Protein

Introduction

La parodontite apicale (PA) n'est pas seulement un phénomène local et depuis un certain temps, la communauté scientifique médicale et dentaire a analysé le lien possible entre les parodontites apicales et l'état systémique. La médecine endodontique s'est développée avec un nombre croissant de rapports décrivant l'association entre l'inflammation péri-apicale et l'altération de l'état systémique **(Cintra et al 2018)**.

La parodontite apicale (PA) est une affection multifactorielle complexe qui trouve son origine dans une pulpe nécrotique infectée ou dans l'échec d'un traitement endodontique. La PA se développe souvent de manière asymptomatique, et le pronostic est généralement moins favorable lorsqu'elle est détectée tardivement [1]. Des études épidémiologiques sur la prévalence de la PA dans différents pays ont révélé que la PA est un problème de santé bucco-dentaire répandu qui peut mettre en péril la santé systémique notamment en Algérie **(Oudghiri F 2010)**.

Elle touche une proportion importante de personnes dans différentes populations et plusieurs spécialistes ont signalé des fréquences au Kosovo (46,3 %), en Turquie (67,9 %), en Belgique (40 %), au Danemark (52 %), en Lituanie (39 %), au Canada (44 % et 51 %), en Allemagne (61 %), en Écosse (51 %), en Espagne (64,5 %) et aux États-Unis (39 %) [2]. En Algérie (84,26%) **(Oudghiri F 2010)**.

Les lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique signent l'échec de la thérapeutique endodontique initiale ou secondaire par l'introduction ou la persistance de microorganismes au sein de l'endodonte. A partir du site primaire de colonisation dentaire, les microorganismes peuvent provoquer des complications infectieuses locales, régionales voire générales par colonisation secondaire d'organes à distance[3].

D'autre part, dans un sens inverse, une maladie systémique peut-elle favoriser l'apparition ou le développement d'une parodontite apicale ?

Chapitre I

Généralité

1. La parodontite apicale

1.1. Définition

La parodontite apicale est une lésion inflammatoire du tissu conjonctif péri radiculaire du parodonte profond engendrée par l'infection bactérienne de l'endodonte. D'après **Lasfargues jean, jacques.** et **Machtou**[4].

La nouvelle appellation francophone de ce type de lésion (LIPOE : Lésion Inflammatoire Péri Radiculaire, d'Origine Endodontique) insiste à la fois sur le caractère inflammatoire, la localisation péri radiculaire a pour origine endodontique de la pathologie. L'inflammation du parodonte profond se manifeste par la formation d'un granulome ou d'un kyste, par voie de conséquence de l'activation de la réaction inflammatoire engageant la voie des ostéoclastes, cellules à l'origine de la destruction osseuse. Cette lésion inflammatoire chronique est indolore et généralement découverte de façon fortuite lors d'un examen radiographique [5].

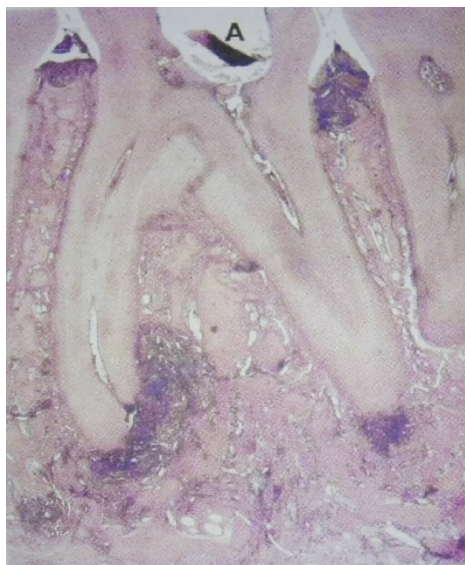


Figure 1 : Apparition d'une lésion Péri apicale après exposition Pulpaire de la molaire d'un singe.
Source : (F. OUDGHIRI 2010)



Figure 2 : radiographie de la 35 et de la 36 avec des PA et des obturations canalaires inadéquates.
Source : (F. OUDGHIRI 2010).

1.2. Classification

Une classification simplifiée classant les parodontites apicales selon la nature aiguë ou chronique de la ligne pathogénique (Tableau 1) paraît plus adaptée à l'exercice clinique, tout en étant conforme à la dynamique inflammatoire de ces lésions.

Tableau 1. Terminologie et catégorisation des parodontites apicales

CLASSIFICATION DYNAMIQUE DES AUTEURS	ABREVIATIONS	CLASSIFICATION DE L'O.M. S	DENOMINATION COURANTES
Parodontite apicale aiguë	PAA	Périodontite apicale Aiguë	Desmodontite
Parodontite apicale aiguë Primaire débutante puis Installée	PAAp	Périodontite apicale Aiguë d'origine Pulpaire	Desmodontite, desmodontite aiguë, Pulpodesmodontite
Parodontites apicales aiguës Primaire abcédée	PAAa	Abcès périapical sans Fistule	Abcès dentaire, abcès périapical primaire
Parodontites apicales aiguës Secondaire	PAAs	Abcès périapical	Flambée apical, abcès secondaire, abcès phoenix
Parodontites apicales Chronique	PAC	Périodontite apicale Chronique	Granulome et kyste
Parodontites apicales Chronique granulomateuse	PACg	Granulome apical	Granulome dentaire et Epithéliogranulomes
Parodontites apicales Chronique kystique : - Poche kystique - Kystes vrais	PACk	Kyste radulaire, comprend : apical, latéral, parodontal et inflammatoire	Kyste d'origine dentaire ; Kyste dentaire, kyste apical, kyste en baie
Parodontites apicales Chroniques avec fistule	PACf	Abcès périapical avec Fistule	Granulome avec fistule, Abcès récurrent
Parodontites apicales Chronique - Ostéite condensante - Avec hypercémentose	PACo	Maladies de la pulpe Et des tissus Périapicaux	Ostéoclérose périradiculaire, ostéomyélite sclérosante, Hyperplasie cémentaire

J.J. LASFARGUES ET AL (2001)

1.2.1. Parodontites apicales aiguës

La parodontite apicale aiguë (PAA) est une inflammation aiguë d'origine pulpaire initiée dans un péri apex sain. Primaire, elle correspond à une inflammation débutante de courte durée (PAAp). Elle peut se transformer directement en abcès périapical primaire (PAAa) si l'infection pulpaire est brutale, ou le plus souvent évoluer en parodontite apicale chronique. Secondaire, elle correspond à une phase d'exacerbation d'une lésion chronique préexistante (PAAc), et se traduit par la formation d'abcès ou micro-abcès secondaire ou « Phoenix » du fait d'une recrudescence d'activité des leucocytes polymorphonucléaires (PMNs) au sein du tissu de granulation apical. L'évolution se fera selon les cas vers la fistulisation ou des complications[6].

1.2.2. Parodontites apicales chroniques

On peut distinguer différentes parodontites apicales chroniques (PAC) :

La parodontite apicale chronique granulomateuse (PACg), est une évolution lente et de longue durée du processus inflammatoire, lié à une infiltration lymphoplasmocytaire du péri apex, accompagnée d'une destruction osseuse adjacente. Communément désigné comme granulome, la lésion peut être épithélialisée ou non, et évoluer vers l'abcès secondaire, la fistulisation, ou la transformation en kyste, en fonction de la virulence et de la pathogénicité de la flore bactérienne intracanaulaire[6].

La parodontite apicale chronique kystique (PACk) est une transformation du granulome en kyste inflammatoire. On distingue des « kystes vrais », lorsque la cavité kystique entièrement circonscrite par une membrane épithéliale est isolée de la lumière canalaire, ou des « poches kystiques », lorsque la lumière canalaire apicale est en continuité avec la cavité épithélialisée du kyste[6].

La parodontite apicale chronique avec fistule (PACkf), correspond à un drainage spontané des exsudats inflammatoires, pouvant intervenir brutalement à la suite d'un abcès ou après un processus de longue durée impliquant une épithélialisation du trajet fistuleux. La parodontite apicale chronique avec ostéite condensant (PACc) est une réaction de densification de l'os périapical en réponse à

une irritation de faible intensité. Elle peut être associée ou non des phénomènes d'hypercémentose[6].

1.3. Les étiologies

Le premier facteur associé à la présence de lésion péri-apicale est l'existence de traitements endodontiques ; les autres facteurs impliqués étant une hygiène buccodentaire défavorable, une cario-susceptibilité élevée ou l'appartenance à une catégorie socio-économique défavorisée[7] . Plusieurs causes peuvent être à l'origine, principalement infectieuses, mais également chimiques et physiques[5] .

1.3.1. Les causes infectieuses

L'infection pulpaire : L'étape ultime d'une inflammation pulpaire est la nécrose, donc l'infection ne peut que s'étendre vers le péri apex puisqu'il n'existe pas de frontière entre les deux structures, cela était le résultat de plusieurs études : celle de **Kokehachi et al** en **1965** ,de **Sundqvist** en **1976**, de **Fabricius et al** **1982** et **Moller****1966**, **Moller et al** en **1981** déduit « seul un canal radiculaire mort et infecté peut être à l'origine d'une pathologie péri apicale »[5].

L'inoculation septique du desmodonte : Elle peut avoir lieu au cours des traitements radiculaires, en particulier celui de la gangrène pulpaire.

Des manœuvres intempestives peuvent être à l'origine des piqûres septiques, de refoulement des débris infectés, des fausses routes, des fractures d'instruments non stériles au-delà de l'apex. Alors on parle de desmodontite iatrogène ou desmodontite secondaires[8].

1.3.2. Les causes physiques

Parmi les troubles de l'occlusion et de l'articulation tout d'abord, généralement les sur occlusion lors d'une restauration coronaire mal équilibrée ce qui engendre une compression des tissus qui entraîne une inflammation apicale.

Les accidents thérapeutiques endodontiques pendant le traitement radiculaire (dépassement instrumentale ou de matériaux d'obturations).

Les traumatismes sont : (contusions, luxations, pénétration de tout corps étranger)

1.3.3. Les causes chimiques :

Exposition de solutions détergentes avec les tissus péri-radiculaires qui engendre une réaction inflammatoire d'intensité plus ou moins importante.

1.4. La Microbiologie Endodontique

La contamination bactérienne de l'endodonte par les microorganismes a été mise en évidence dès la fin du XVIIIe siècle par **van Leeuwenhoek** notamment l'invasion des tubuli dentinaires par les travaux de **Miller 1890** à la fin du XIXe siècle. Il fut le premier à observer la relation entre bactéries et infection endocanalaire. Plus tard, ce sont les travaux **de Kakehashi et al 1965**, qui ont contribué à comprendre l'étiologie de la parodontite d'origine endodontique. Puis ce sont **Möller 1966, Möller et al 1981, Fabricius et al 1982** et **Sundqvist 1976** qui ont amélioré la compréhension des mécanismes bactériens en montrant notamment que seule une pulpe nécrosée et infectée pouvait être à l'origine d'une pathologie péri-apicale [9].

En **1992, Sundqvist** a effectué des prélèvements dans 65 dents humaines infectées et présentant une pathologie péri apicale ; il a pu démontrer que les espèces les plus souvent rencontrés étaient *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *P. micros*, *P. anaerobius*, *Eubacterium alactolyticum*, *Eubacterium lentum* et *Wolinella recta*[4].

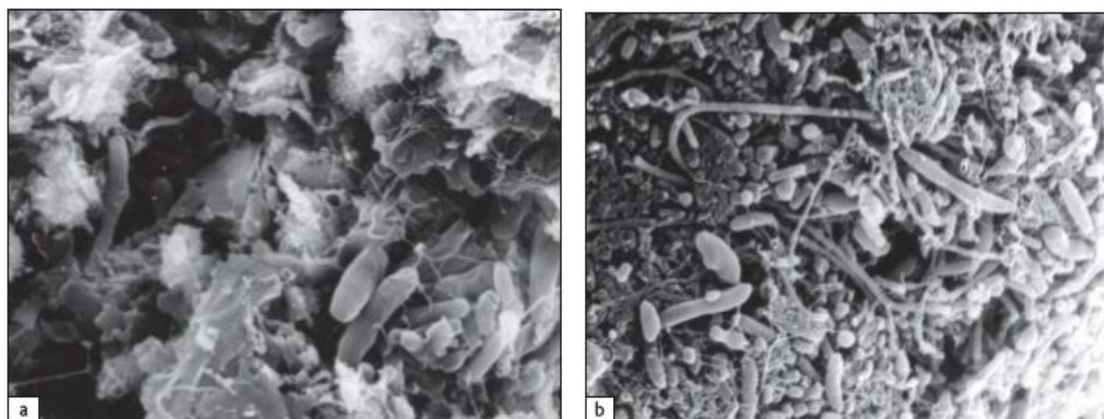


Figure 3 : Flore dans le tiers médian (a) et dans la zone apicale (b) du canal
Source :(Microbiologie et endodontie F. PEREZ 2012)

1.4.1. Composition de la flore endodontique

Plusieurs études ont été menées afin de mettre en évidence les bactéries responsables de l'infection endodontique. Un nombre très variable d'espèces est identifié ; ces espèces diffèrent selon les prélèvements et les techniques de culture. L'introduction plus récente des techniques de biologie moléculaire a permis l'identification de nouvelles souches dans les prélèvements endocanalaire qui, selon les estimations, varient dorénavant entre 20 et 40 espèces différentes.[9]

Les espèces les plus fréquemment isolées étaient :

- Les coques (*streptocoques, peptostreptocoques, Veillonella*) ;
- Les bacilles (*Fusobactérium, Actinomyces, Prevotella, Porphyromonas*).
- *F. nucleatum, Treponema denticola* et *Synergistes* sont les taxons les plus communs retrouvés dans les infections endodontiques primaires intraradiculaires (**Siqueira Et Roças, 2009**)
- Les levures ont une prévalence de 2,9 à 22 % et l'espèce la plus fréquemment identifiée est *Candida albicans* (**Sen et Baksi, 2009**).
- Des filaments du genre *Aspergillus* sont aussi été isolés dans des canaux de dents à pulpe nécrosée associée à des lésions péri-apicales (**Gomes et al,2010**).
- Les virus (parasites intracellulaires) sont aussi présents dans la flore endodontique. Ce sont principalement les *Herpès virus* avec les *cytomégalo virus* (CMV) et le virus *d'Epstein-Barr* (EBV) qui, lorsqu'ils sont identifiés, sont

retrouvés dans 100 % des parodontites apicales symptomatiques et 37 % des lésions asymptomatiques (Sabeti et al, 2003)

Nous observons également des cristaux de cholestérol sur lesquels des cellules géantes sont accolées. Le cholestérol peut être plus ou moins dominant dans le granulome, et cela pourrait être le résultat de la dégénérescence et de la désintégration des cellules, notamment les épithéliales.

1.5. Immunopathologie

Les bactéries situées dans le canal et la dentine radiculaire sont protégées des cellules périapicales par la dent. Les bactéries vont survivre et se multiplier à l'intérieur de la dent pratiquement inaccessible à l'inflammation et à la réponse immunitaire qu'elles provoquent dans les tissus en dehors de la dent.

1.5.1. Les facteurs d'agressions

Les fluides stagnants et les composants produits par la nécrose pulpaire.

Les bactéries endodontiques, majoritairement anaérobies (dont *fusobactérium*, *porphyromonas*, *prevotella*, *Eubacterium* et *peptostreptococcus*). La flore bactérienne endodontique génère plusieurs types d'effets délétères en fonction de la pathogénicité et de la virulence des espèces en cause. Les produits issus du métabolisme bactériens sont fortement impliqués :

- Les enzymes protéolytiques favorisent la pénétration tissulaire des micro-organismes. Certaines enzymes détruisent les complexes immuns et rendent indisponibles les anticorps nécessaires à la défense humorale et cellulaire[10] .
- Les exotoxines sont des molécules toxoïdes très antigéniques, telle la leucotaxine qui lyse les membranes des leucocytes.
- Les endotoxines sont des macromolécules pyrétiques provenant en particulier de la désintégration des membranes des bactéries Gram -. Les

lipopolysaccharides (LPS) exercent des effets pathogènes directs ou indirects, impliquant la production de cytokines, de prostanoides et d'autres médiateurs. Ainsi, avec le temps, une flore agressive (action protéolytique), anaérobie (aptitude à survivre dans des conditions écologiques modifiées avec un apport nutritif limité, par exemple un canal obturé) et équipée contre les facteurs de défense (résistance à la phagocytose), colonise la portion apicale du canal et assiège les tissus vivants péri-apicaux, qui sont progressivement détruits[10] .

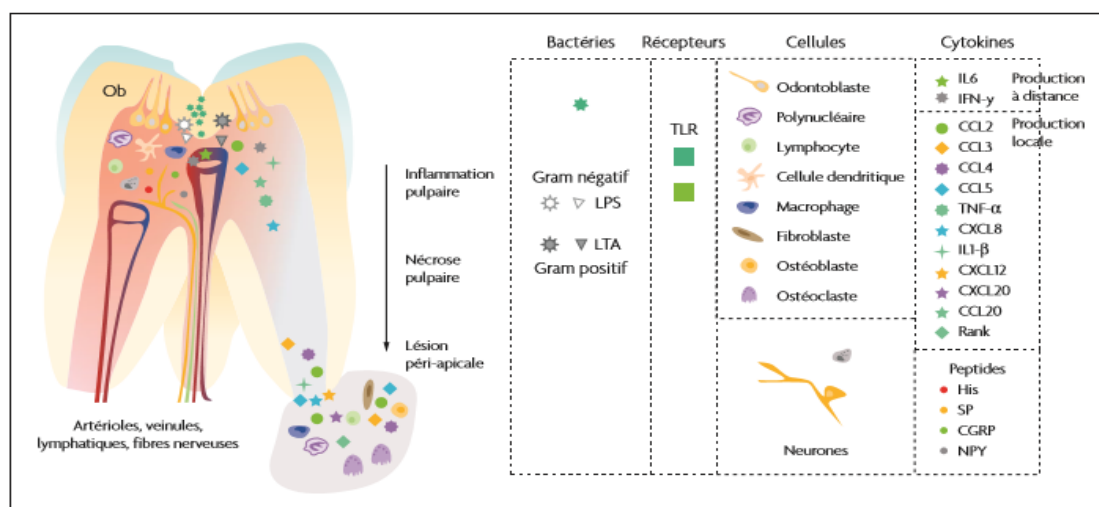


Figure 4 : Représentation schématique des principales réactions induites dans la pulpe dentaire et les tissus péri-apicaux par une exposition bactérienne. Les cytokines sont des éléments clés de ces réactions, agissant sur les cellules, les nerfs et les vaisseaux.

Source: (Stéphane Simon, Pierre Machtou, Willy Pertot 2015)

1.5.2. Les agents de défense de l'hôte

Les cellules de la défense immunitaire non spécifique (polymorphonucléaires, macrophages) et spécifiques (lymphocytes B et T), Les neutrophiles prédominent dans Les phases aiguës alors que les lymphocytes B et T et les macrophages s'accablent dans les phases chroniques. L'afflux des PMNs neutrophiles est extrêmement précoce qui Constitue la première ligne de défense cellulaire péri-apicale. Les lymphocytes T et les macrophages prédominent sur les

lymphocytes B. Les différentes sous-populations de cellules T sont les CD4+, CD8+, CD11+. Il n'existe pas de relation significative entre la nature des cellules présentes (T, B et Macrophages) et la nature des lésions (granulome ou kyste) d'autre part[10] Sur la base des résultats de l'étude de John Wallström et al 1993, il apparaît que le développement des lésions parodontales et péri apicales ne dépendent pas totalement de la présence de lymphocytes T[11].

Les cellules épithéliales de MALLASSEZ peuvent être stimulées au cours du processus inflammatoire par les cytokines et les facteurs de croissance. Elles forment alors des proliférations épithéliales qui participent à la pathogénèse des kystes péri-apicaux[12, 13].

Les ostéoclastes : Le processus inflammatoire induit la différenciation et la prolifération des ostéoclastes sur la paroi alvéolaire adjacente au site enflammé qui entre alors en résorption.

Les médiateurs et effecteurs cellulaires : les prostaglandines (PGs) sont des facteurs de vasodilatation et d'activation des ostéoclastes[12].

Les amines vasoactives, les kinines, les neuropeptides : l'innervation péri-apicale intervient dans la modulation de l'inflammation neurogénique via la libération des neuropeptides, la substance P et le CGRP pour les nerfs sensitifs, le NPY (neuropeptide Y) et le VIP (Vaso intestinal peptide) pour les nerfs sympathiques et parasympathiques. SP (substance P) et CGRP (calcitonin gene related peptide) interagissent avec l'histamine, la bradykinine, et PGE2 et stimulent la vasodilatation, le chimiotactisme et l'activité phagocytaire des PMNS (polynucléaires).

Les métallo-protéinases : elles ont été mises en évidence dans les parois des kystes. Elles dégradent les matrices extracellulaires construites sur les réseaux de collagène et participent à la progression des lésions.

Les cytokines : elles incluent de nombreux messagers intercellulaires tels que l'interleukine (IL), l'interféron, des facteurs cytotoxiques, et des facteurs de croissance. IL-8 et d'autres peptides chémo-attractifs stimulent l'infiltration des lésions péri-apicales Par les leucocytes et les monocytes.IL-1 IL-1 β , TNF, TNF β , IL-6, IL-11 sont retrouvés dans les exsudats des canaux infectés et dans les lésions

péri apicales. Ces cytokines jouent Un rôle majeur dans la destruction des tissus apicaux en stimulant la résorption osseuse ; elles stimulent la production de PGE2 et de metallo-protéinases, et inhibent l'apposition osseuse.

Les anticorps (Ig) sont produits par les plasmocytes en réponse aux antigènes bactériens: surtout IgG (70%) puis IgA, IgE et IgM [13].

1.6. Pathogenèse

L'infection bactérienne intracanaire permet le passage de combinaisons de micro-organismes spécifiques dans la zone du périapex dont l'activité métabolique entraîne une inflammation aigüe de la région apicale. Cette réponse initiale aigüe peut être initiée aussi par un traumatisme ou une lésion iatrogénique. Elle est caractérisée par une hyperhémie, une congestion vasculaire, un œdème du desmodonte, une extravasation des neutrophiles et des monocytes et une résorption osseuse limitée. Histologiquement, les modifications tissulaires sont limitées à l'espace desmodontal péri-apical et à l'os néoformé voisin.

La dent est douloureuse à la pression. La lésion n'est pas obligatoirement détectable radiographiquement. Au stade aigüe initial, plusieurs voies sont possibles :

- La guérison spontanée (uniquement les inflammations aseptiques).
- L'amplification de l'inflammation et la formation d'un abcès primaire.
- L'abcédation et la fistulisation : l'abcès alvéolaire.
- L'évolution vers la chronicité : granulomes et kystes.

En présence d'espèces plus virulentes ou de déficience des défenses, les germes peuvent franchir l'apex et provoquer un accident infectieux extra-radicaire. La prolifération des neutrophiles et des monocytes permet de contenir ces germes, et leur présence dans les tissus péri-apicaux est alors limitée au temps de latence nécessaire à leur destruction. Au cours de cet affrontement se produisent de nombreuses désintégrations cellulaires et une liquéfaction des matrices conjonctives, aboutissant à la formation d'un abcès apical.

La libération de PGs etLTs par les macrophages favorise L'accumulation de nouveaux phagocytes et stimule la résorption osseuse de l'os bordant. Cette résorption devient massive en quelques jours et peut, dès lors, être détectée radiographiquement. En l'absence de traitement, les macrophages activés continuent à produire des cytokines (IL-1 et TNF) : celles-ci intensifient la réponse vasculaire locale et la résorption ostéoclastique, et provoquent une alerte générale par action endocrine, avec poussée aiguë de protéines et facteurs sériques, et apparition de fièvre.

L'évolution vers la chronicité peut être observée lorsque la fréquence des bactéries pathogènes est faible, ou lorsque les bactéries sont peu virulentes. Le front bactérien persiste dans le canal ou à la pointe radiculaire. L'infiltrat inflammatoire présent dans la lésion inflammatoire chronique du périapex se compose de lymphocytes B et T, de polynucléaires neutrophiles, de plasmocytes, de macrophages, de polynucléaires éosinophiles et de mastocytes. La lésion peut rester à l'état latent, sans accroissement de taille, si l'équilibre est respecté entre la flore et la défense. L'équilibre peut être rompu en cas de virulence augmentée des agents bactériens ou en cas d'immunité défaillante de l'hôte. La lésion connaît alors une phase aiguë. La résorption n'est pas continue, mais accompagne les épisodes aigus[11, 13].

2. Les maladies systémiques

L'altération de l'état de santé se manifeste par un ensemble de signes et des symptômes perceptibles directement ou non, correspondant à des troubles généraux ou localisés, fonctionnels ou lésionnels, dus à des causes internes ou externes et comportant une évolution.[14] Parmi ces altérations les maladies systémiques qui couvre un ensemble d'affections différentes, qui ont comme point commun une activation anormale et persistante du système immunitaire, qui mène à une altération de la fonction de plusieurs organes, tissus, et/ou systèmes. Parmi les principales maladies systémiques on distingue [15]

2.1.La polyarthrite rhumatoïde :

La polyarthrite rhumatoïde constitue un véritable problème de santé publique, tant par la proportion croissante des personnes concernées que par ses répercussions sur la qualité de vie des patients.

2.2.Le lupus érythémateux disséminé (LED) :

Le lupus systémique est une maladie auto-immune qui débute par des manifestations cutanées (lupus érythémateux) et évolue en touchant de nombreux organes (lupus érythémateux systémique). Cette pathologie rare peut affecter la peau, les reins, les articulations, les poumons et le système nerveux.

2.3.Le syndrome oculo-utéro-synovial (O.U.S.) :

C'est la forme la plus complète de l'arthrite réactionnelle. C'est une maladie systémique qui accompagne parfois la spondylarthrite ankylosante. Elle se caractérise par l'apparition simultanée de :

- Fièvre
- Arthrite aseptique
- Urétrite (inflammation de l'urètre)
- Conjonctivite (yeux rouges, avec démangeaisons)

2.4. Le syndrome de Gougerot-Sjögren :

Est une maladie auto-immune systémique qui se caractérise par l'association de manifestations touchant certaines glandes notamment lacrymales et salivaires avec une diminution des sécrétions de larmes et de salive réalisant un syndrome sec, et de manifestations fonctionnelles importantes, mais ce sont les atteintes viscérales qui font la gravité de cette maladie systémique pouvant toucher différents organes. Le syndrome sec entraîne souvent une gêne.

2.5. La maladie de Behçet :

La maladie (ou syndrome) de Behçet est une maladie caractérisée par une inflammation des vaisseaux sanguins. Cette pathologie dans sa forme la plus sévère touche plus souvent les hommes.

2.6. Les maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les Vaisseaux sanguins [16] qui comprennent :

- L'infarctus du myocarde
- L'hypertension artérielle
- L'insuffisance cardiaque
- Les malformations cardiaques
- Les valvulopathies
- La thrombose veineuse
- L'embolie pulmonaire

- L'athérosclérose
- L'angine de poitrine
- L'accident vasculaire cérébral

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.[17]

Les facteurs de risque communs entre les MCV et la PAC

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 socioéconomique.[18]

2.7. Les maladies endocriniennes

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.

Le 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.

➤ **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

➤ **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.[19]

➤ **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.

Manifestation orale du 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 du diabète sont en effet nombreuses :

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

2.8. Cirrhose du foie :

Une cirrhose est une **maladie diffuse, chronique et irréversible du foie** dont la définition est anatomique, avec l'association de **trois types de lésions** :

- Une **atteinte des cellules du foie** (cellules hépatiques)

- Une fibrose
- Des nodules de régénération où des cellules hépatiques essaient de fonctionner mais y arrivent mal car la disposition architecturale des nouvelles cellules n'est pas conforme à leurs fonctions.

Selon la taille des nodules, on distingue les **cirrhoses micronodulaires et macronodulaires** [20].

2.9. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (ou MICI) regroupent la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. Toutes deux se caractérisent par une inflammation de la paroi d'une partie du tube digestif. Dans la maladie de Crohn, cette inflammation peut être localisée à tous les niveaux du système digestif, de la bouche à l'anus, même si c'est au niveau de l'intestin qu'on la retrouve le plus souvent. Dans la rectocolite hémorragique, elle est localisée au niveau du rectum et du côlon.

Ces maladies évoluent par poussées inflammatoires de durée et de fréquence extrêmement variables selon les patients. Ces poussées alternent avec des phases de rémission[21].

Chapitre II

Analyse de la littérature du lien entre les maladies générales et la parodontite apicale chronique

Problématique

La présence ou l'absence d'une pathologie péri apicale sur un terrain avec ou sans maladie générale, sont des facteurs importants pour la survie d'une dent. Des informations sur ces facteurs permettent de définir les besoins, en qualité de traitements et en qualité de développement de la santé d'une population.

A l'exception des travaux de **Eriksen et al** en **1988** et de **Marquès et al** en **1998**, qui évoquent des faibles proportions de sujets atteints de lésions péri apicale, l'ensemble des études épidémiologiques consacrées à cette pathologie souligne sa très forte prévalence. Entre 42% et 68% des sujets participants à ces études sont ainsi porteurs d'au moins une lésion péri apicale. Elle est plus alarmante en Algérie avec 84.26% des patients développent une parodontite apicale, Ce résultat est le plus élevé de toutes les précédentes études (**Oudghiri F. 2010**), ce qui place la parodontite apicale dans les affections les plus courantes de la planète et fait d'elles un vrai problème de santé publique.

D'après les données actuelles de la science, les maladies générales comme les maladies cardiovasculaires, le diabète, l'ostéoporose sont liées aux maladies parodontales. L'état inflammatoire, les bactéries et le système immunitaire sont des marqueurs clés de cette relation parfois bidirectionnelle[22] . Les effets d'un nombre important de maladies générales sur les PA ne sont pas clairs et il est souvent difficile d'établir un lien de causalité entre ces maladies et la PA.

Nous nous sommes proposé d'effectuer cette recherche afin d'estimer cette association

Matériel et méthode

1. Matériel et Méthode

1.1. Objectif

L'objectif était de rechercher une éventuelle association entre les lésions péri-apicales et les maladies générales telles que le Diabète, Les Maladies cardiovasculaires et autres maladies systémiques.

1.2. Type d'étude

Revue systématique de la littérature étudiant la relation entre les lésions péri-apicales chroniques et l'état général.

1.3. La recherche en ligne

Choix de bases de données et moteurs de recherche : MEDLINE / PubMed ; Google scholar et Science Direct ont fait l'objet de recherches électronique depuis 2009 jusqu'en juin 2019.

Une première sélection a été réalisée à partir de la lecture des titres et des abstracts issus des moteurs de recherches.

La gestion bibliographique a été effectuée par le logiciel End Note X7.

1.4. Stratégie de recherche

1.4.1. Réalisation d'une recherche libre

La recherche a été faite sur le moteur de recherche google scholar (**Figure 5**).

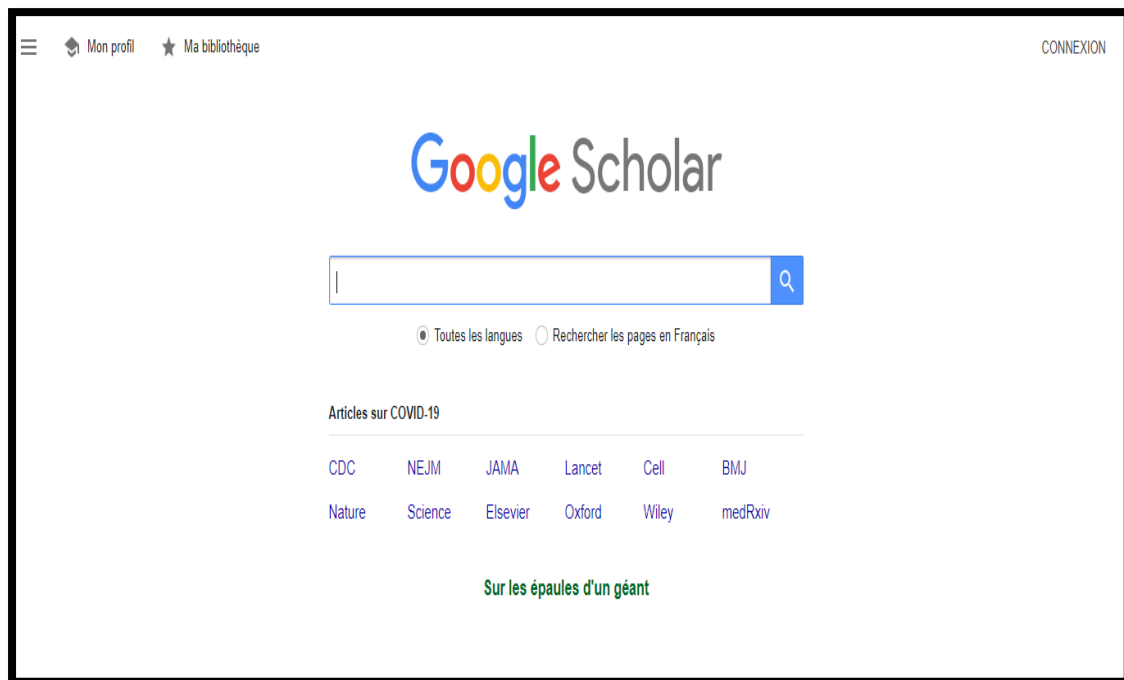


Figure 5 : Recherche libre sur google scholar

Source : [www.google](http://www.google.com) scholar.com

La recherche libre a été faite sur la base de données PubMed (**Figure 6**).

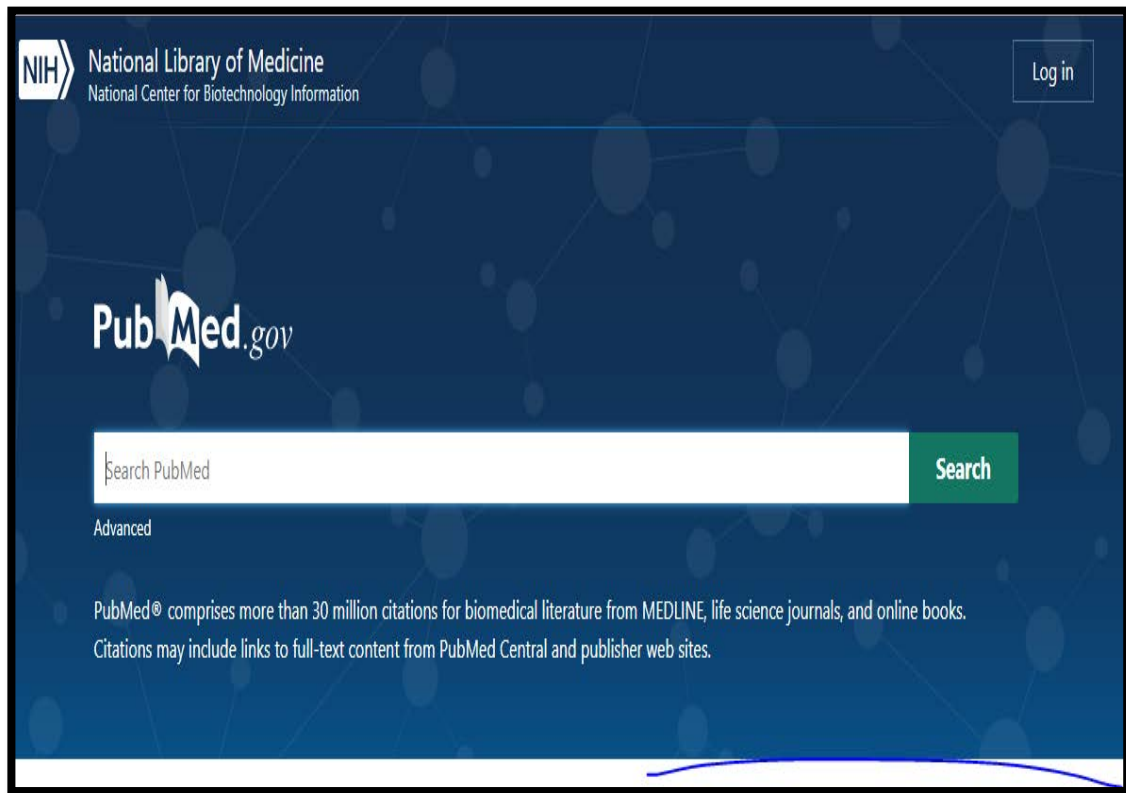


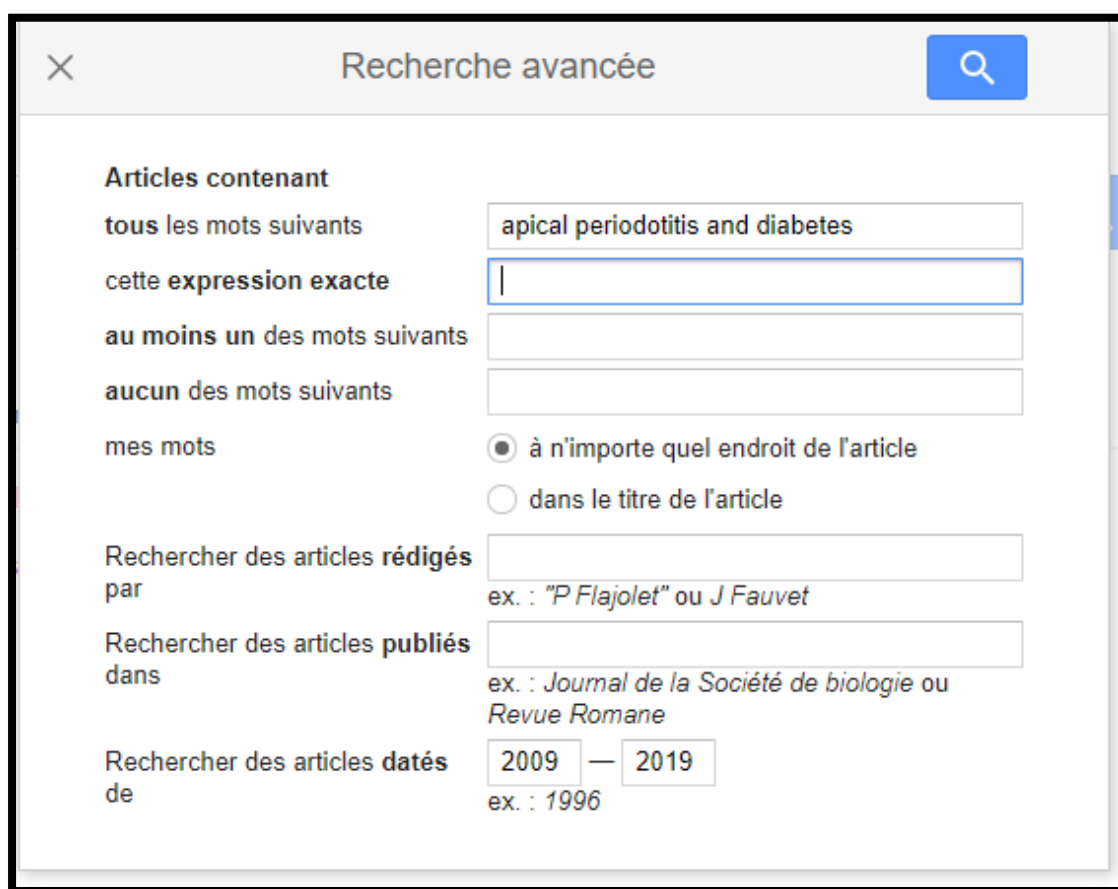
Figure 6 : Recherche libre sur PubMed

Source : www.PubMed.com

1.4.2. Réalisation d'une recherche avancée

1.4.2.1. Sur google scholar

Les limites utilisées selon nos objectifs, nous ont conduits à une réduction du nombre d'articles (**Figure 7**).



Recherche avancée

Articles contenant

tous les mots suivants

cette expression exacte

au moins un des mots suivants

aucun des mots suivants

mes mots à n'importe quel endroit de l'article
 dans le titre de l'article

Rechercher des articles rédigés par
ex. : "P Flajolet" ou J Fauvet

Rechercher des articles publiés dans
ex. : Journal de la Société de biologie ou Revue Romane

Rechercher des articles datés de —
ex. : 1996

Figure 7 : Recherche avancée sur google scholar

Source : [www.google](http://www.google.com) scholar.com

1.4.2.2. Par la sélection des mots clés dans le MeSH

Les mots clés ont été utilisés séparément et de manière croisée afin d'identifier les articles à analyser (**Figure 8**).

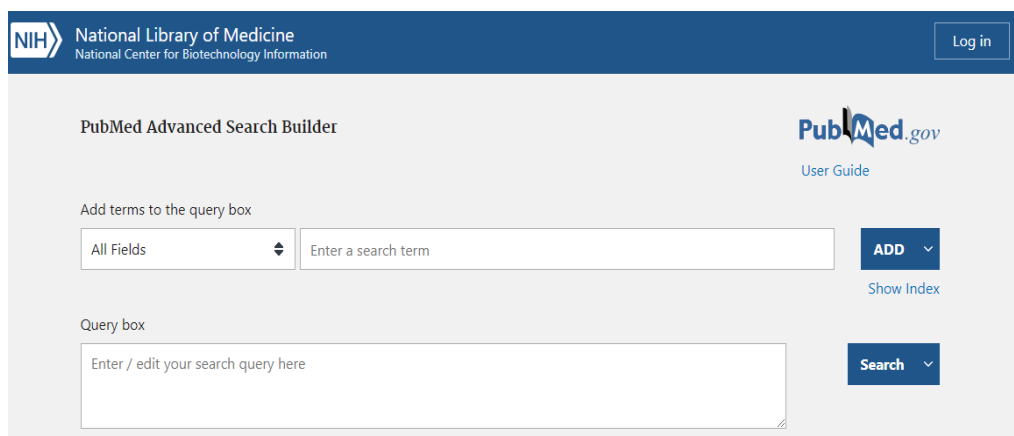


Figure 8 : Recherche par la sélection des mots clés dans le MeSH

Source : www.PubMed.com

En premier temps, notre recherche a été effectuée pour identifier tous les types d'études qui ont une relation avec la PA et les maladies générales sans limite de langue. La recherche a été menée pour identifier toute la littérature disponible, pendant les dix dernières années. Ensuite, pour la partie de l'évaluation de la qualité de cet examen, la langue des études incluses a été limitée à l'anglais vers le français.

Les mots clés :

Periapical lesion ; periapical abscess ; cardiovascular disease ; atherosclerosis ; hypertension ; myocardial infarction ; diabetes ; endocrine diseases ; general condition

Matériel et méthode

On a utilisé une équation de recherche avec l'opérateur booléen « and » ainsi ces termes ont été utilisés de manière croisée afin d'identifier les articles à analyser. Les mots clés ont été systématiquement recherchés dans tous les champs adaptés au langage spécifique (**Tableau 2**).

Tableau 2 : Equation de recherche PubMed

	Add to Builder	Query	Termes found	Time
#8	Add	Search: (chronic periapical lesion) [MeSH Terms] AND (atherosclerosis) [MeSH Terms] Filtre: from 2009-2019	43	13:13:24
#5	Add	Search: (chronic periapical lesion) [MeSH Terms] AND (cardiovascular diseases) [MeSH Terms]	2303	17:12:30
#6	Add	Search:(chronic periapical lesion) [MeSH Terms] AND (systemic diseases) [MeSH Terms]	3,938	20:01:24
#4	Add	Search: (chronic periapical lesion) [MeSH Terms] AND (diabetes) [MeSH Terms]	1,171	15:10:30
#4	Add	Search: (Apical periodontitis) [MeSH Terms] AND (cardiovascular) [MeSH Terms] Filtre: from 2009-2019	61	17:12:30
#3	Add	Search:(Apical periodontitis) [MeSH Terms] AND (systemic diseases) [MeSH Terms] Filtre: from 2009-2019	51	14:05:24
#2	Add	Search: (Apical periodontitis) [MeSH Terms] AND (diabetes) [MeSH Terms] Filtre: from 2009-2019	80	13:11:30

1.5. Les critères d'inclusion

L'objectif étant de réunir l'ensemble des articles répertoriés à la problématique, Ainsi toutes les publications retenues ont été classées dans quatre (04) catégories :

- Etudes cohortes
- Etudes cas témoins
- Etudes transversales
- Revues des littératures

Aucune sélection a priori n'a été faite quant à l'âge, le sexe, tout a été inclus depuis l'an 2009 jusqu'à l'année 2019, les articles retenus étaient rédigés en langue française et anglais.

1.6. Les critères de non inclusion

Les articles n'ayant pas le même objectif que notre revue systématique, Les articles n'ayant aucun contenu pertinent par rapport à notre thème.

Résultats

2. Résultats

2.1. Bibliométrie

La première sélection qui a été réalisée à partir de la lecture des titres et des abstracts issus des moteurs de recherches.

Lors de la recherche initiale 3938 titres ont été obtenus pour choisir 100 articles pour la lecture en intégralité.

Soixante (60) articles ne répondant pas aux normes de rédaction, Et deux (02) qui n'ont pas d'accès au texte intégral ont été éliminés. Trente-huit (38) études ont rempli les critères d'inclusion ont finalement été incluses.

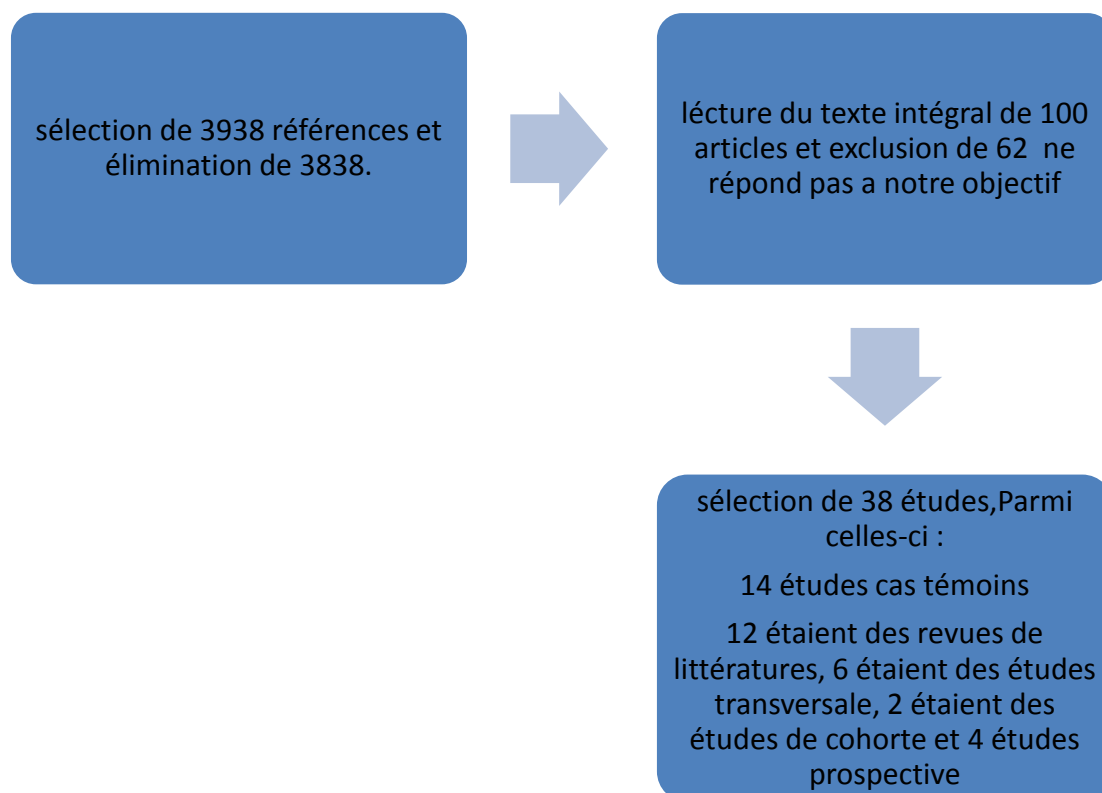


Figure 9 : Résumé des résultats de recherches

3. Interprétation des résultats

Les études pertinentes ont été soumises à une évaluation exhaustive des textes, y compris

L'extraction des données et l'analyse de la qualité méthodologique.

3.1. Lésions péri apicales chroniques et maladies cardiovasculaires

Au total douze (12) études ont étudié la relation entre la PA et les maladies cardiovasculaires.

Tableau (3) étudié l'association entre l'infection endodontique et l'infarctus du myocarde.

Tableau 3 : Association entre l'infection endodontique chronique et l'infarctus aigu du myocarde.

Titre		Association between Chronic Dental Infection and Acute Myocardial Infarction
Auteur Principal		Brita Willershausen, Adrian Kasaj, Ines Willershausen, Denisa Zahorka, Benjamin Brisen, Maria Blettner, Sabine Genth-Zotz, et Thomas Munzel J Endod 2009 (science direct).
Objectif		L'objectif de cette étude était d'examiner s'il existe une corrélation entre les infections d'origine dentaire et la présence d'un infarctus aigu du myocarde.
Population		Un total de 125 patients ayant subi un infarctus du myocarde et 125 personnes en bonne santé ont été inclus dans cette étude.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas – Témoins.
	Critère d'inclusion	Le nombre de dents, les dents traitées par endodontie, l'indice de dépistage parodontal (ISP), le niveau d'attachement clinique et les lésions apicales radiographiques.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		L'étude a démontré que les patients atteints d'IDM présentaient un état de santé dentaire défavorable. Après ajustement statistique en fonction de l'âge, du sexe et du tabagisme, ils présentaient un nombre significativement plus élevé de dents manquantes ($P = 0,001$), moins de dents avec des obturations canalaires ($P = 0,0015$), un nombre plus élevé de lésions apicales radiologiques ($P = 0,001$) et une valeur ISP plus élevée ($P = 0,001$) par rapport aux personnes n'ayant pas subi d'infarctus du myocarde. Les données médicales ont montré une corrélation non significative entre la PCR et le nombre de lésions apicales radiologiques [23].
Conclusion		Cette étude présente des preuves que les patients qui ont subi un infarctus du myocarde présentent également un état de santé dentaire défavorable par rapport aux patients en bonne santé et suggère une association entre les infections buccales chroniques et l'infarctus du myocarde.
Mots clés		Infarctus aigu du myocarde, Infection dentaire chronique, Valeur de la PCRL lésions apicales radiographiques.

IDM : Infarctus aigu du myocarde, PRC : Polymerase Chain Reaction.

Résultats

Tableau (4) évalué les preuves d'une association entre la PA et les maladies cardiovasculaires

Tableau 4 : Association entre la parodontite apicale et les maladies cardiovasculaires.

Titre Auteur Principal		Association between apical periodontitis and cardiovascular diseases: a systematic review of the literature Y. Berlin-Broner M. Febbraio L. Levin Première publication : 21 octobre 2016 Source : Google scholars International endodontic journal.
Objectif		L'objectif était de procéder à un examen systématique de la littérature pour trouver des preuves d'une association entre la PA et les MCV ou les maladies cérébro-vasculaires chez l'homme.
Population		Au total, 58 études ont donc fait l'objet d'une évaluation en texte intégral, après quoi 39 études ont été exclues. Les 19 études restantes ont finalement été incluses pour l'évaluation de la qualité et l'examen systématique.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Revue de la littérature.
	Critère d'inclusion	Sujets présentant un nombre de lésions périapicales radio-transparentes ≥ 1 La parodontite apicale comprend les radiographies diagnostiquées (radiographies périapicales, radiographies panoramiques ou tomographie informatisée (CT)).
	Critère d'exclusion	Les études qui ne présentaient que des scores dentaires généraux, où la présence de PA faisait partie d'autres affections dentaires sans évaluation spécifique de la PA, et où aucune donnée distincte concernant le statut de PA n'était présentée, ont été exclues de l'analyse dans cette revue.
Résultat		Une relation est observée de manière répétée. Treize des 19 études incluses ont constaté une association positive significative entre la PA et les MCV (Grau et al. 1997, Jansson et al. 2001, Caplan et al. 2006, Oikarinen et al. 2009, Willershausen et al. 2009, 2014, Cotti et al. 2011, 2015, Pasqualini et al. 2012, Glodny et al. 2013, Costa et al. 2014, Inchingolo et al. 2014, Petersen et al. 2014), bien que deux études n'aient pas démontré de signification à la suite d'une analyse multi variable (Grau et al. 1997, Glodny et al. 2013). Cinq études n'ont pas révélé de signification (Frisk et al. 2003, Rutger Persson et al. 2003, Friedlander et al. 2010, Segura-Egea et al. 2010, Gomes et al. 2016) et une étude a constaté une association négative (Aleksejuniene et al. 2000) [24].
Conclusion		La plupart des études publiées aient constaté une association positive entre la PA et les MCV, la qualité des preuves existantes est modérément faible et une relation de cause à effet ne peut être établie.
Mots clés		Athérosclérose, inflammation, plaque, traitement du canal radiculaire, l'os alvéolaire.

PA : Parodontite apicale, CT : Computed Tomography, MCV : maladies cardiovasculaires

Résultats

Tableau (5) discuté la possibilité que la PA peut affecter la santé cardiovasculaire.

Tableau 5 : La parodontite apicale et maladie cardiovasculaire.

Titre		Apical periodontitis and cardiovascular diseases: previous findings and ongoing research. Cotti, Mercurio. International Endodontic Journal. Published by John Wiley & Sons Ltd 2015 Source : Pub Med.
Auteur Principal		
Objectif		Discuter la possibilité que les infections dentaires en général, et les infections endodontiques (parodontites apicales), plus particulièrement, peut affecter la santé cardiovasculaire, quelles mesures préventives devraient être adopté pendant le traitement des infections endodontiques pour l'endocardite infectieuse (EI).
Population		-----
Matériel et Méthode	Type d'étude	Revue de la littérature.
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat et Conclusion		Une mauvaise santé bucco-dentaire et les infections endodontiques sont associées aux maladies cardiovasculaires, et l'infection endodontique semble être associé à un dommage endothélial initial, des mesures de prévention devraient être adoptées pendant le traitement endodontique des patients à risque d'événements cardiovasculaires selon les lignes directrices officielles disponibles, et plus de recherche axée sur la parodontite apicale et les maladies systémiques est nécessaire[25].
Mots clés		Parodontite apicale ; maladies cardiovasculaires ; endocardite infectieuse.

EI : endocardite infectieuse.

Résultats

Tableau (6) montre la relation entre les infections endodontiques chroniques et les MCV.

Tableau 6 : Les infections endodontique et les maladies cardiovasculaires.

Titre		Can a chronic dental infection be considered a cause of cardiovascular disease? A review of the literature Elisabetta Cotti, Cristina Dessì, Alessandra Piras, Giuseppe Mercurio
Auteur Principal		Received 6 April 2010 Received in revised form 24 July 2010 Accepted 7 August 2010 Available online 18 September 2010 Published by Elsevier Ireland Ltd. Source: PubMed (Science Direct) International Journal of Cardiology.
Objectif		La relation entre les infections endodontiques chroniques et les maladies cardiovasculaires.
Population		-----
Matériel et Méthode	Type d'étude	Revue de la littérature.
	Critère d'inclusion	La recherche a été limitée aux publications en anglais, mais Aucune autre restriction n'a été appliquée.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat et Conclusion		La rigueur scientifique n'a pas toujours été appliquée pour une meilleure compréhension de la relation entre la présence de lésions périapicales et le risque cardiovasculaire. Dans les essais qui se sont succédé dans le temps, de faibles paramètres de risque ont été utilisés, plusieurs populations d'âges différents, difficiles à comparer, ont été étudiées et les groupes de contrôle n'ont pas été fournis à tout moment. La parodontite apicale est largement présente dans les traitements endodontiques de mauvaise qualité. Par conséquent, il est toujours plus difficile d'évaluer le "cumul charge infectieuse endodontique" pour des patients moyens. Sur la base des suggestions encore équivoques de la littérature nous devrions nous sentir encouragés à mieux étudier cette question. Un plus, une compréhension précise du lien entre l'infection et l'inflammation endodontiques et le risque cardiovasculaire serait d'un grand intérêt non seulement d'un point de vue scientifique mais aussi de santé publique Perspective. Il est donc extrêmement urgent de savoir si la parodontite apicale ne représente que la composante orale d'une maladie, ou partage avec elle une étiologie commune. Seule une approche plus ciblée et une recherche scientifique rigoureuse peut déterminer un avis définitif sur la relation entre les maladies endodontiques et les maladies cardiovasculaires. Par conséquent, il est important d'utiliser l'infection dentaire comme une variable indépendante dans la recherche future sur les maladies cardiovasculaires[26].
Mots clés		"maladie cardiovasculaire (MCV)" ou "athérosclérose" "infectieux" et "maladie parodontale" OR "parodontite apicale".

Résultats

Tableau (7) Etudié la relation entre les infections endodontiques et l'athérosclérose.

Tableau 7 : Quantification radiographique de l'infection dentaire chronique et sa relation avec le processus athérosclérotique dans les artères carotides.

Titre Auteur Principal		Radiographic quantification of chronic dental infection and its relationship to the atherosclerotic process in the carotid arteries ArthurH. Friedlander, Sung Evelyn M. Chung, Neal R. GarrettPhD Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, April 2010, Google scholar.
Objectif		Etudié la relation entre les infections endodontiques et l'athérosclérose
Population		1 759 patients ambulatoires traités consécutivement en se rendant dans une clinique dentaire de l'Administration des anciens combattants.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cohorte.
	Critère d'inclusion	Les critères d'inclusion étaient l'âge de 40 ans et la capacité subir une radiographie panoramique.
	Critère d'exclusion	Les critères d'exclusion comprennent les radiographies de mauvaise qualité, le diabète sucré de type I et des antécédents d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral.
Résultat		Les personnes souffrant d'athéromes ont obtenu un score moyen significativement plus élevé (P.01) de 15,5 10,4 par rapport aux sujets de contrôle (7.9 8.1). La différence entre les nombres moyens de sujets médiaux et de sujets témoins est également significative (P 0,05). défauts osseux verticaux distaux dans le groupe athérome (4,1 3,9 et 4,8 3,8, respectivement) par rapport au groupe témoin(1,6 2,4 et 1,8 2,7, respectivement) [27].
Conclusion		Les résultats de cette étude démontrent que les individus avec le Doppler Les athéromes calcifiés de l'artère carotide observés sur leurs radiographies, un fardeau plus lourd d'infection dentaire chronique que les personnes exemptes d'athérome imagé lorsqu'elles sont appariées pour les facteurs de risque systémiques. L'étude de la présence d'une maladie parodontale avancée, attestée par défauts osseux verticaux médiaux et distaux de 4 mm

Résultats

Tableau (8) étudié la prévalence de la parodontite apicale et du traitement endodontique chez les patients hypertendus et les sujets témoins non hypertendus.

Tableau 8 : Hypertension et la parodontite apicale.

Titre		Hypertension and Dental Periapical Condition
Auteur Principal		Segura-Egea <i>et al.</i> Journal of Endodontics, November 2010.
Objectif		Était d'étudier la prévalence de la parodontite apicale et du traitement endodontique chez les patients hypertendus et les sujets témoins non hypertendus.
Population		40 patients hypertendus et de 51 sujets témoins ont été examinés.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Étude transversale.
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		La parodontite apicale sur une ou plusieurs dents a été constatée chez 75% des patients hypertendus et chez 61% des sujets témoins ($P = 0,15$; rapport de côtes, 1,94 ; intervalle de confiance à 95%, 0,78-4,81). Une ou plusieurs dents obturées par des racines ont été trouvées chez 45 % et 39 % des sujets hypertendus et des sujets témoins, respectivement ($P > 0,5$). Chez les patients hypertendus, 5,2 % des dents présentaient une parodontite apicale, tandis que chez les sujets témoins, 4,2 % des dents étaient touchées ($P > 0,05$). Les pourcentages de dents obturées par des racines dans les groupes d'étude et de contrôle étaient de 3,1 % et 1,8 %, respectivement ($P > 0,05$). Chez les patients hypertendus, 65 % des dents obturées par des racines étaient atteintes de parodontite apicale, tandis que chez les sujets témoins, 43 % des dents obturées par des racines étaient associées à une parodontite apicale ($P > 0,05$) [28].
Conclusion		La prévalence de la parodontite apicale et du traitement endodontique n'était pas significativement différente chez les patients hypertendus par rapport aux sujets témoins non hypertendus.
Mots clés		Parodontite apicale, épidémiologie de maladie cardiaque coronarienne endodontie, hypertension.

Résultats

Tableau (9) estimé l'importance de la PA pour la charge athérosclérotique.

Tableau 9 : Association de la parodontite apicale chronique avec l'athérosclérose.

Titre Auteur Principal		The association of chronic apical periodontitis and endodontic therapy with atherosclerosis Johannes Petersen, Eva-Maria, Parinaz Nasser, Adriano Crismani, Anna K. Luger, Elisabeth Schoenherr, Kristina Bertl & Bernhard Glodny Published : 12 December 2013.
Objectif		Les objectifs de l'étude étaient d'estimer l'importance de la PA pour la charge athérosclérotique et d'examiner l'effet potentiel du traitement endodontique.
Population		531 patients.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Étude transversale rétrospective.
	Critère d'inclusion	Âge moyen de 50 ± 15,7 ans (8-89 ans ; 259 femmes/272 hommes), qui avaient subi une tomodensitométrie (CT) du corps entier ont été évalués rétrospectivement.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Les patients avaient des dents. Le volume de la charge athérosclérotique aortique pour les patients présentant au moins une lésion de la PAC était de 0,32 ± 0,92 ml, plus élevé que pour les patients sans PAC (0,17 ± 0,51 ml ; p < 0,05). La charge athérosclérotique augmentait avec l'âge et le nombre de lésions de la PAC sans traitement de canal, mais pas avec le nombre de lésions de la PAC avec traitement endodontique (p < 0,05 chacun). Dans les modèles de régression logistique, selon l'âge et le sexe masculin, la PAC sans traitement endodontique, et le nombre de caries par dent sont corrélés positivement avec la charge athérosclérotique (p < 0,05). Les radio-transparences apicales des dents traitées par endodontie n'étaient pas pertinentes en ce qui concerne l'athérosclérose [29].
Conclusion		La PAC est en corrélation positive avec la charge athérosclérotique aortique. Dans les modèles de régression, la PAC sans traitement endodontique s'est avérée être un facteur important, mais pas la radio-transparence apicale des dents avec traitement endodontique.
Mots clés		Athérosclérose, Parodontite péri apicale Parodontite marginale, Tomographie assistée par ordinateur à détecteurs multiples.

CT: Computed Tomography, PAC: Parodontite apicale chronique

Tableau 10 : Association entre la parodontite apicale chronique et l'infarctus de

Titre		Association between chronic periodontal and apical inflammation and acute myocardial infarction
Auteur Principal		Willershausen <i>et al</i> Published: 21 April 2013.
Objectif		Déterminer s'il existe un lien entre les infections buccales chroniques et la présence d'un infarctus aigu du myocarde (IDM).
Population		248 patients après un IDM et 249 témoins sains.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas-témoins.
	Critère d'inclusion	La présence d'un infarctus aigu du myocarde, vérifié par des modifications caractéristiques de l'électrocardiogramme et évaluation du sérum enzymes, et au moins cinq dents résiduelles présentes.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		L'analyse des données a montré des différences statistiquement significatives entre les patients ayant subi un IDM et les témoins en ce qui concerne le nombre de dents manquantes ($p = 0,001$), l'indice CAOD ($p = 0,001$) et la présence de lésions apicales d'origine endodontique ($p = 0,001$). La régression logistique a montré que la probabilité d'avoir des lésions d'origine endodontique était, avec un rapport de cotes de 1,54 (95 % IC 1,10-2,16 ; $p = 0,012$), considérablement plus élevée dans le groupe de patients ayant subi un IDM. De même, les patients ayant subi un IDM présentaient un nombre plus élevé de dents manquantes avec un rapport de cotes de 1,21 (95 % IC 1,14-1,28 ; $p < 0,001$) ; Les données de l'analyse sanguine, en particulier les valeurs de CRP, n'ont montré aucune corrélation significative avec le nombre de lésions apicales [30].
Conclusion		Les résultats de la présente étude soulignent que les patients ayant subi un infarctus du myocarde avaient plus de dents manquantes et un nombre plus élevé de processus inflammatoires, en particulier d'origine endodontique, que les patients sains.
Mots clés		Infarctus aigu du myocarde, Dents manquantes, Indice DMFT Inflammation apicale, Lésions d'origine endodontique.

myocarde.

Résultats

Tableau 11 : Parodontite apicale et cardiovasculaire.

Titre		Apical periodontitis and incident cardiovascular events in the Baltimore
Auteur Principal		Longitudinal Study of Ageing Gomes et al. 2016.
Objectif		Évaluer si la présence de la parodontite apicale (PA), du traitement de canal et de la charge endodontique - en tant que somme des sites de PA et - était associée à un risque à long terme d'incidents cardiovasculaires (CVE), y compris la mortalité liée aux maladies cardiovasculaires.
Population		278 participants.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cohorte rétrospective.
	Critère d'inclusion	Les participants à la BLSA qui ont été administrées à la fois le Questionnaire et l'examen clinique oral et qui disposait d'une radiographie panoramique à proximité de la date de l'examen dentaire.
	Critère d'exclusion	La mauvaise qualité de la radiographie panoramique, les personnes édentées.
Résultat		L'âge moyen au départ était de $55,0 \pm 16,8$ ans et 51,4 % étaient des hommes. Soixante-deux participants (22,3 %) ont élaboré un CVE. Une analyse bivariée a montré que la parodontite apicale, Le traitement de canal, le nombre de dents étaient associés aux maladies cardiovasculaires. Des modèles multivariés, ajustés pour les variables sociodémographiques et médicales, ont montré que l'âge ≥ 60 ans (RR = 3,07, 95 % IC = 1,68-5,62), l'hypertension (RR = 2,0, 95 % IC = 1,16-3,46) (RR = 1,77, 95 % IC = 1,04-3,02) étaient indépendamment associés à l'incident cardiovasculaire. L'association entre l'OIB et l'incident CV a été réduite à la non-signification après ajustements (RR = 1,97, 95 % IC = 0,83-4,70) [31].
Conclusion		La charge endodontique dans la quarantaine était un prédicteur indépendant de l'incident cardiovasculaire parmi les participants à la BLSA vivant dans la communauté. Des études prospectives sont nécessaires pour évaluer la réduction du risque cardiovasculaire avec le traitement de la PA.
Mots clés		Athérosclérose, maladies cardiovasculaires, Inflammation, maladies bucco-systémiques, facteurs de risque.

PA : Parodontite apicale, CVE : Cardiovascular Event Cerebrovascular, BLSA : Baltimore

Longitudinal Study of Ageing, OIB : Oral inflammation Burden, RR : Risque relatif, IC : Intervalle de confiance.

Résultats

Tableau (12) étudié le lien entre la PA et la fonction cardiovasculaire.

Tableau 12 : L'infection endodontique et le dysfonctionnement endothélial sont associé

Titre		Endodontic Infection and Endothelial Dysfunction Are Associated with Different Mechanisms in Men and Women
Auteur Principal		Cotti et al. 2015.
Objectif		Pour étudier le lien potentiel entre la parodontite apicale (PA) et la fonction cardiovasculaire (CV).
Population		81 cas et 40 témoins.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas-témoins.
	Critère d'inclusion	L'âge moyenne $31 \pm 5,71$ ans, présence de maladie parodontale, de maladie CV et de facteurs de risque CV traditionnels.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		L'échocardiographie a exclu toute altération cardiaque morphologique et fonctionnelle chez tous les sujets étudiés. Les patients atteints de PA des deux sexes ont montré une réduction significative de l'EFR ($P < 0,05$) et une augmentation significative de l'IL-2 (hommes : $P < 0,01$, femmes : $P < 0,05$), alors que les ERO n'ont augmenté de manière significative que chez les femmes ($P < 0,05$). Les niveaux d'ADMA sont restés inchangés chez les femmes avec PA, mais ils ont augmenté de manière significative chez les hommes ($P < 0,05$). Une corrélation directe significative entre ADMA et IL-2 ($r = 0,67$, $P < 0,001$) et une corrélation inverse entre ADMA et EFR ($r = -0,42$, $P < 0,05$) chez les hommes et une corrélation inverse significative entre ROS et EFR ($r = -0,71$, $P < 0,01$) chez les femmes ont été observées [32].
Conclusion		La présence d'une inflammation chronique chez les jeunes adultes atteints de PA peut provoquer un dysfonctionnement endothélial précoce documenté par la réduction de l'EFR. Chez les hommes, la PA peut influencer le métabolisme de la NOS, alors que chez les femmes, elle semble impliquer un mécanisme nuisible plus direct. Cette différence dépend du sexe et peut être attribuée à l'action protectrice des œstrogènes chez les femmes.
Mots clés		Les maladies apicales, parodontite cardiovasculaires, marqueurs de l'inflammation.

ADMA: Asymetric Dimethyl Argenine, ROS: Reactive Oxydant

EFR : Epreuve Fonctionnel Respiratoire, NOS : Nitric Oxide Synthase. PA : Parodontite apicale.

Résultats

Titre Auteur Principal	Association of Endodontic Lesions with Coronary Artery Disease J.M. Liljestränd, P. Mäntylä, S. Paju, ... First Published November 2016. Source: Google scholar.
Objectif	Délimiter les associations entre la lésion endodontique et la coronaropathie.
Type d'étude	Étude transversale.

Tableau 13 : Association des lésions endodontiques avec les coronaropathies.

Résultats

Population		508 patients.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Étude transversale.
	Critère d'inclusion	Âge moyen, 62 ans.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		50,4 % des personnes atteintes présentaient des espaces péri apicaux élargis et 22,8 % des raréfactions apicales. Au total, 51,2 % de toutes les
Titre Auteur Principal		Apical periodontitis linked to coronary heart disease. Sindhal PK, Røe B, TNF- α Levels: Apical periodontitis linked to coronary heart disease. Open Access J Med Sci, 2011
		étaient associés à un score de lésions endodontiques plus élevé. Dans le modèle multi-ajusté (âge, sexe, tabagisme, diabète, indice de masse corporelle, perte osseuse alvéolaire et nombre de dents), les patients dont les espaces péri apicaux élargis était associé à un risque de coronaropathie stable (rapport de cotes [OR] = 1,94, intervalle de confiance à 95 % [IC à 95 %] = 1,13 à 3,32, P = 0,016) et le score EL le plus élevé étaient associés à un syndrome coronarien aigu (OR = 2,46, IC à 95 % = 1,09 à 5,54, P = 0,030). Cette association était particulièrement notable chez les sujets dont les dents non traitées présentaient des raréfactions apicales (n = 59, Rapport de cote = 2,72, IC à 95 % = 1,16 à 6,40, P = 0,022) [33].
Conclusion		Nos résultats soutiennent l'hypothèse selon laquelle les lésions endodontiques sont indépendamment associées à un risque de coronaropathie et en particulier au syndrome coronarien aigu. Ceci est d'un grand intérêt du point de vue de la santé publique, compte tenu de la forte prévalence des lésions endodontiques et des maladies cardiovasculaires.
Mots clés		Dentisterie, parodontite péri apicale, syndrome coronarien aigu, immunité, Porphyromonas endodonties, lipopolysaccharides.

Tableau (14) Examiner si le biomarqueurs sTNF-R était élevé dans la parodontite apicale car le sTNF-R est un marqueur systémique de l'inflammation et a été identifié comme facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires

Résultats

Objectif	Examiner si le biomarqueur sTNF-R était élevé dans la parodontite apicale	
Population	72 patients.	
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas-témoins.
	Critère d'inclusion	Patients atteints de parodontite apicale, âgés de 20 à 45 ans et des patients témoins sans parodontite.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat	Les résultats ont indiqué une relation positive élevée entre les marqueurs cardiovasculaires tels que le sTNF-R1 et le sTNF - R2 et la parodontite apicale [34].	
Conclusion	Des niveaux élevés de sTNF-R1 et de sTNF - R2 chez les patients atteints de parodontite apicale indiquent un risque indépendant accru de maladie coronarienne.	
Mots clés	sTNF-R, parodontite apicale, maladie inflammatoire systémique, coronaropathie.	

Tableau 14 : La parodontite apicale liée aux maladies coronariennes

sTNF-R: Ubiquitous Signaling and Scaffolding Protein

3.2. Lésion péri apicale et diabète

Quatorze (14) études incluses ont étudié la corrélation entre le diabète et la PA

Tableau 15 : Relations entre les infections buccales et les concentrations de glucose dans le sang ou les taux d'HbA1c chez les rats normaux et diabétiques.

Résultats

Titre		Relationships between oral infections and blood glucose concentrations or HbA1c levels in normal and diabetic rats Cintra LT, Samuel RO, Facundo AC, Prieto AK, Sumida DH, Bomfim SR et al. Int Endod J. 2013.
Auteur Principal		
Objectif		Mesurer l'hémoglobine glycosylée (HbA1c) dans un modèle diabétique afin d'étudier la parodontite apicale et la maladie parodontale pour leurs effets sur les concentrations de glucose dans le sang et le contrôle glycémique à long terme.
Population		80 rats Wistar.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas Témoins
	Critère d'inclusion	Parodontite apicale, maladie parodontale, diabète.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		L'infiltrat inflammatoire et la résorption osseuse alvéolaire étaient plus graves chez les rats diabétiques ($P < 0,05$). Les rats diabétiques présentaient des taux d'HbA1c plus élevés indépendamment de la parodontite apicale ou de la maladie parodontale ($P < 0,05$). Cependant, la présence d'infections buccales chez les rats diabétiques a été associée à une augmentation des concentrations de glucose dans le sang ($P < 0,05$) [35].
Conclusion		Les infections buccales affectent les conditions glycémiques chez les rats diabétiques et augmentent les niveaux de HbA1c chez les rats normo glycémiques ou diabétiques.
Mots clés		Diabète glycémique, taux d'HbA1c, infections buccales.

HbA1C: A Minor Component of Hemoglobin.

Résultats

Tableau 16 : Le diabète augmente les niveaux d'interleukine-17 dans les tissus périapicaux, hépatiques et rénaux chez le rat.

Titre		Diabetes increases interleukin-17 levels in periapical, hepatic, and renal tissues in rats. Azuma MM, Gomes-Filho JE, Prieto AK, Samuel RO, Lima VM, Sumida DH et al. Arch. Oral Biol. 2017.
Auteur Principal		
Objectif		Cette étude visait à évaluer l'association entre l'infection endodontique et le diabète sur les niveaux d'interleukine-17 dans les tissus hépatiques et rénaux de rats.
Population		40 rats mâles.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas-témoins
	Critère d'inclusion	Rats normo glycémiques (N), rats normo glycémiques atteints de parodontite apicale (N-AP), rats atteints de diabète expérimental (ED) et rats atteints de diabète expérimental et de parodontite apicale.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Il y a une augmentation significativement plus importante des taux d'IL-17 dans le groupe ED-AP par rapport au groupe N ($p < 0,05$) [36].
Conclusion		Le diabète augmente les niveaux d'IL-17 dans les tissus hépatiques et rénaux et augmente également la production d'IL-17 dans la zone de la parodontite apicale des rats.
Mots clés		Diabète, Infection endodontique, Parodontite apicale, Interleukine-17.

IL-17 : Interleukine-17

Résultats

Tableau (17) étudié la prévalence de la PA et du traitement endodontique chez les patients diabétiques de type II.

Tableau 17 : Statut péri apical et endodontique des patients diabétiques de type II.

Titre		Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. López-López J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, Velasco Ortega E, Martín-González J, Segura-Egea JJ. J Endod. 2011.
Auteur Principal		
Objectif		Le but de cette étude était d'étudier par radiographie la prévalence de la parodontite apicale (PA) et du traitement endodontique dans un échantillon de patients adultes diabétiques de type II et de sujets témoins.
Population		100 patients adultes.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Étude transversale.
	Critère d'inclusion	Diabète sucré de type 2 bien contrôlé et des adultes en bon santé.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		l'analyse de régression logistique multi variée a montré que le statut périapical (rapport de cotes = 3,3, P = 0,0071) et le nombre de dents avec racines obturées (rapport de cotes = 1,7 ; P = 0,0035) étaient significativement associés au statut diabétique [37].
Conclusion		Les résultats ont montré que chez les patients adultes, le diabète de type 2 est significativement associée à une prévalence accrue de PA et de traitement endodontique.
Mots clés		Parodontite apicale, diabète sucré, endodontie.

Résultats

Tableau 18 : Le diabète sucré de type 2 et la prévalence de la parodontite apicale et du traitement endodontique dans une population brésilienne adulte.

Titre Auteur Principal		Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. Marotta PS, Fontes TV, Armada L, Lima KC, Rôças IN, Siqueira Junior JF. J Endod.
Objectif		Evaluer la prévalence de la parodontite apicale (PA) et du traitement endodontique chez les individus diabétiques de type 2 par rapport aux non-diabétiques d'une population brésilienne adulte.
Population		30 diabétiques de type 2 et de 60 non-diabétiques appariés par âge et par sexe.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Étude transversale.
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		La PA était significativement plus présente dans les dents des personnes diabétiques (98/652, 15%) que dans celles des témoins non diabétiques (162/1 368, 12%) (P = 0,05). Une analyse séparée des dents non traitées et des dents traitées a révélé que l'importance était principalement due à la prévalence de la PA dans les dents non traitées, qui était de 10 % chez les diabétiques et de 7 % chez les non-diabétiques (P = 0,03). Aucune différence significative entre les diabétiques et les non-diabétiques n'a été observée pour les autres paramètres à l'étude [38].
Conclusion		La PA était significativement plus fréquente dans les dents non traitées des diabétiques de type 2. Cela suggère que le diabète peut servir de modificateur de la PA en ce sens que les personnes diabétiques peuvent être plus enclines à développer une maladie primaire. Cependant, les résultats ne confirment pas que le diabète puisse influencer la réponse au traitement de canal, car les dents traitées n'avaient pas de prévalence accrue de la PA par rapport aux témoins.
Mots clés		Parodontite apicale, diabète sucré, traitement endodontique.

Résultats

Tableau 19 : Parodontite apicale et traitement endodontique chez les patients atteints de diabète sucré type 2.

Titre Auteur Principal		Apical Periodontitis and endodontic treatment in patients with type ii diabetes mellitus: comparative cross-sectional survey. Smadi L. J Contemp Dent Pract. 2017.
Objectif		Les objectifs de cette étude étaient d'étudier la prévalence De la parodontite apicale (PA) chez les patients atteints de diabète sucré (DM) par rapport aux patients non diabétiques et d'examiner l'effet Du contrôle de la glycémie sur la prévalence de la PA.
Population		291 patients.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas -témoins
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		La prévalence de la PA était plus élevée dans le groupe des diabétiques que Dans le groupe des non-diabétiques (13,5 contre 11,9 % respectivement). Diabétique Le groupe avait plus de dents avec un traitement endodontique ET comparé avec le groupe non diabétique (4,18 contre 1,82 % respectivement) ; cette différence était statistiquement significative ($p = 0,001$) ainsi que des Rapport AP/ET (27,7 contre 19,3 respectivement). Le faible contrôle Le groupe DM présentait une prévalence plus élevée de lésions AP par rapport au groupe DM bien contrôlé (18,29 contre 9,21 respectivement). La différence était statistiquement significative ($p = 0,001$) ; ils avaient également un pourcentage plus élevé d'ET (5,55 contre 3,13 % respectivement) et PA/Ratio d'ET (32,0 contre 21,8 % respectivement) [39].
Conclusion		Cette enquête montre une prévalence plus élevée de La PA chez les patients atteints de DM par rapport au groupe non diabétique, avec une prévalence accrue de PA chronique persistante. Par rapport à un groupe de diabétiques bien contrôlés, un mauvais contrôle de la glycémie peut être associé à une prévalence plus élevée de PA et à un taux accru d'échecs endodontiques.
Mots clés		Parodontite apicale, Enquête transversale, Diabète sucré, Traitement endodontique, Contrôle glycémique.

DM : Diabète sucré, ET : traitement endodontique

Résultats

Tableau 20 : L'influence du diabète dans le développement de la parodontite apicale.

Titre Auteur Principal		Influence of diabetes in the development of apical periodontitis: a critical literature review of human studies. Tibúrcio-Machado CD, Bello MC, Maier J, Wolle CF, Bier CA. J Endod. 2017
Objectif		Le but de cette étude était d'effectuer une revue critique de la littérature qui étudie l'association entre le diabète et la parodontite apicale.
Population		Neuf (09) articles
Matériel et Méthode	Type d'étude	Revue de la littérature.
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat et conclusion		Neuf articles ont été inclus. Les résultats présentés dans la littérature à ce jour sont encore rares, et les preuves d'une telle association ne sont pas encore concluantes. Toutefois, les résultats publiés tendent à converger vers une association positive entre le diabète et un plus grand nombre de lésions périapicales[40].
Mots clés		Endodontie, hyperglycémie, parodontite péri-apicale.

Résultats

Tableau 21 : Association entre le diabète et la prévalence des lésions radio transparentes péri apicales des dents obturées.

Titre		Association between diabetes and the prevalence of radiolucent periapical lesions in root-filled teeth: systematic review and meta-analysis. Segura-Egea JJ, Martín-González J, Cabanillas-Balsera D, Fouad AF, Velasco-Ortega E, López-López J. Clin Oral Investig. 2016
Auteur Principal		Source : Google scholar.
Objectif		Analyser les preuves scientifiques disponibles sur l'association entre le diabète et la présence de lésions radio transparentes péri apicales (LPR) dans les dents obturées par une racine (RFT).
Population		07 études -----
Matériel et Méthode	Type d'étude	Revue de la littérature.
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Après la sélection des études, sept études épidémiologiques ont rempli les critères d'inclusion, représentant les données de 1593 traitements de canal, 1011 chez des sujets témoins non diabétiques et 582 chez des patients diabétiques. Le rapport de cotes combiné calculé (OR = 1,42 ; 95 % CL = 1,11-1,80 ; p = 0,0058) indique que les patients diabétiques ont une prévalence plus élevée de RFT avec des RPL que les témoins [41].
Conclusion		Les preuves scientifiques disponibles indiquent que le diabète est significativement associé à une prévalence plus élevée de radio transparence péri apicale dans les dents traitées par endodontie, ce qui constitue un important facteur de pronostic préopératoire présumé dans les traitements endodontiques.
Mots clés		Diabète sucré, Méta-analyse, Inflammation péri apicale, Parodontite apicale persistante, Résultats du traitement de canal des dents pleines de racines.

LPR : lésions radio transparentes péri apicales, RFT : Root FillingTooth.

Résultats

Tableau 22 : Les maladies pulpaires et parodontales augmentent les niveaux de triglycérides chez les rats diabétiques.

Titre		Pulpal and periodontal diseases increase triglyceride levels in diabetic rats.
Auteur Principal		Cintra LT, Facundo ACS, Azuma MM, Sumida DH, Astolphi RD, Bomfim SR et al. Clin Oral Investig 2013.
Objectif		Le but de cette étude était d'évaluer les niveaux de triglycérides et de cholestérol chez les rats diabétiques et leur relation avec les maladies pulpaires et parodontales.
Population		80 rats mâles.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas-témoins
	Critère d'inclusion	Diabète, lésions péri apicales, maladies parodontales.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Les taux de triglycérides des rats diabétiques atteints de maladies parodontales et des rats diabétiques atteints de maladies parodontales et pulpaires étaient sensiblement plus élevés que ceux des rats normaux et des rats du groupe non diabétique, respectivement. Les différences de taux de cholestérol entre les groupes n'étaient pas significatives [42].
Conclusion		L'association des maladies pulpaires et parodontales avec le diabète augmentait les niveaux de triglycérides chez les rats.
Mots clés		Profil lipidique, Infections buccales, Diabète, Taux de triglycérides, Taux de cholestérol.

Résultats

Tableau (23) évalué les effets de la PA sur les rats atteints de diabète.

Tableau 23 : Les effets de la parodontite apicale et de la maladie parodontale sur le poids des organes chez les rats atteints de diabète.

Titre		Oral health, diabetes, and body weight Cintra LT, Samuel RO, Prieto AK, Sumida DH, Dezan Junior E, Gomes-Filho JE... Arch Oral Biol. 2017.
Auteur Principal		
Objectif		Les effets de la parodontite apicale (PA) et de la maladie parodontale (MP) sur le poids des organes chez les rats atteints de diabète sucré (DM) ont été évalués.
Population		80 rats mâles.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Prospective
	Critère d'inclusion	Diabète, parodontite apicale, maladies parodontales.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Les niveaux glycémiques étaient plus élevés dans tous les groupes de diabétiques après le sixième jour, mais étaient constamment similaires dans les groupes normo glycémiques. La glycémie était plus élevée dans les groupes DM + MP et DM + PA + MP que dans le groupe DM aux jours 15 et 35. La consommation d'aliments était similaire dans tous les groupes. Le poids du cerveau, du cœur et des gonades a augmenté de manière significative dans les groupes DM + AP + MP. Le poids des reins et des poumons a augmenté dans le groupe DM, indépendamment de la présence d'infections buccales. Le poids du foie était réduit en PA et/ou MP. Le poids du pancréas était réduit dans la DM, indépendamment de la PA ou de la MP. Parmi les groupes normo glycémiques, il n'y avait pas de différences significatives entre les poids des organes [43].
Conclusion		La parodontite apicale et la maladie parodontale peuvent potentialiser les effets néfastes du diabète.
Mots clés		Parodontite apicale, Maladie parodontale, Diabète sucré, Poids des organes.

PA : Parodontite apicale, MP : Maladie parodontale, DM : Diabète sucré

Résultats

Tableau 24 : L'implication des pathologies péri apicales infectieuses dans la régulation glycémique.

Titre		Thèse pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
Auteur Principal		DURAND DASTES Claire 2014 La source : Google scholars.
Objectif		Comprendre les liens entre diabète et l'endodonte, et l'implication des pathologies péri-apicales infectieuses dans la régulation glycémique
Population		-----
Matériel et Méthode	Type d'étude	Revue de la littérature.
	Critère d'inclusion	Patients diabétiques de type 2.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Les résultats ont montré au moins une lésion péri-apicale chez 81.3 % des patients, contre 58% sur le groupe test [44].
Conclusion		Le diabète de type 2 engendre des lésions péri-apicales.
Mots clés		Diabète, Lésion inflammatoire péri-apicale d'origine endodontique, Endodontie, Odontologie Conservatrice en Endodontie.

Tableau 25 : L'association entre la maladie endodontique et le diabète.

Titre Auteur Principal		Endodontics and diabetes : association versus causation. Segura-Egea, Cabanillas-Balseira, Jiménez-Sánchez, Martín-González. Int Endod J. 2019 Jun Epub 2019 Feb 14. Source : PubMed.
Objectif		Analyser la différence entre l'association et la causalité, en appliquant les critères de causalité au cas spécifique de l'association entre la maladie endodontique et le diabète sucré.
Population		-----
Matériel et Méthode	Type d'étude	Revue de la littérature.
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Une association entre le diabète et la prévalence de la parodontite apicale a été proposée par Bender et al. (1963). Ils ont observé un taux élevé de Pourcentage de diabétiques parmi les patients atteints d'infections odontogénèses, ainsi que des réactions inflammatoires et un retard de la guérison péri apicale chez les patients diabétiques mal contrôlés. Ils ont proposé que l'augmentation de l'inflammation locale en tant que La conséquence de la parodontite apicale provoque une intensification du diabète avec une augmentation de la glycémie, plaçant le patient dans une situation de diabète non contrôlé. Et le développement d'un cercle vicieux. Depuis lors, six études ont mis en évidence une prévalence nettement plus élevée des lésions péri apicales chez les diabétiques par rapport à des sujets sains (Bender et al. 1963, Falk et al.1989, Ueta et al. 1993, Segura-Egea et al 2005,Lopez-Lopez et al 2011, Marotta et al2012), a montré que la fréquence de l'exposition péri-radriculaire aux lésions étaient plus importantes chez les patients diabétiques de longue durée que chez les patients diabétiques à court terme (Mesgarani et al2014), et une autre étude a rapporté que la taille des lésions péri apicales chez les patients diabétiques était plus importante (Falk et al1989).Au contraire, d'autres études (Britto et al 2003,Correia-Sousa et al 2015, An et al 2016, Smadi2017) n'ont pas trouvé d'association significative[45].
Conclusion		Les résultats des études sur la médecine endodontique ne peuvent être interprétée sans tenir compte les critères de causalité. Les valeurs des RUP évaluées séparément, bien qu'elles soient élevées et significatives, n'indiquent par eux-mêmes des associations causales. Les deux variables analysées sont associées en ayant des facteurs de risque, mais sans qu'il existe de relation de cause à effet entre eux. L'analyse de la relation temporelle, le gradient dose-réponse, la cohérence de l'association, la cohérence et la plausibilité biologique de l'association doivent être analysés et discutés pour pouvoir conclure que l'association est causale.
Mots clés		Périodontie apicale ; critères de causalité ; diabète sucré ; médecine endodontique ; traitement de canal ; examen systématique.

Résultats

Tableau 26 : Influence de la parodontite apicale sur les paramètres d'oxydation du stress chez les rats diabétiques.

Titre		Influence of Apical Periodontitis on Stress Oxidative Parameters in Diabetic Rats
Auteur Principal		Prieto AK, Gomes-Filho JE, Azuma MM, Sivieri-Araújo G, Narciso LG, Souza JC et al Journal of Endodontics Octobre 2017.
Objectif		Cherché à savoir si la parodontite apicale (PA) associée au diabète influençait les niveaux d'antioxydants endogènes, la capacité antioxydante totale (TAC) et le paramètre oxydant dans le sérum des rats Wistar.
Population		40 rats mâles.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas-témoins.
	Critère d'inclusion	Rats normaux (N), rats avec parodontite apicale (PA), rats diabétiques (D), et rats diabétiques avec parodontite apicale.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Les niveaux d'acide urique étaient plus élevés dans le groupe D + PA par rapport à ceux des groupes N, D et PA ($P < 0,05$). La concentration de MDA était plus élevée dans les groupes D et D + PA par rapport aux groupes N et PA ($P < 0,05$). Le niveau d'albumine était plus faible dans le groupe D + AP par rapport aux groupes N, PA et D. L'infiltration inflammatoire était plus intense dans la région péri apicale dans le groupe D + PA par rapport à celle du groupe PA ($P < 0,05$) [46].
Conclusion		Nos résultats indiquent que le diabète peut modifier le statut antioxydant, augmenter la concentration de MDA et d'acide urique, et diminuer les niveaux d'albumine dans le sérum. De plus, l'AP peut potentialiser les effets du diabète en réduisant les niveaux d'albumine et en augmentant les niveaux d'acide urique.
Mots clés		Albumine ; parodontite apicale ; bilirubine ; diabète mellites, stress oxydatif acide urique.

TAC : Capacité Antioxydante Total, N : Rats normaux, PA : Parodontite apicale, D : Rats diabétiques.

Résultats

Tableau 27 : Niveaux d'hémoglobine glyquée et prévalence de la parodontite apicale chez les patients diabétiques de type 2.

Titre		Glycated Hemoglobin Levels and Prevalence of Apical Periodontitis in Type 2 Diabetic Patients
Auteur Principal		Sánchez-Domínguez B, López-López J, Jane Salas E, Castellanos-Cosano L, Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ. J Endod. 2015.
Objectif		Étudier l'association possible entre la prévalence de la parodontite apicale (PA) et le contrôle glycémique des patients diabétiques de type 2.
Population		Les dossiers radiographiques de 83 patients diabétiques de type 2.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Étude transversale.
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		L'analyse de régression logistique multi variée a montré que le statut péri apical le plus défavorable était significativement corrélé avec les taux d'HbA1c $\geq 6,5\%$ chez les patients diabétiques de type 2 (rapport impair = 3,8 ; intervalle de confiance à 95%, 1,1-13,0 ; P = 0,03) [47].
Conclusion		Les taux d'HbA1c des patients diabétiques sont associés au statut péri apical. Les données rapportées dans la présente étude, ainsi que les résultats des études précédentes, confirment la relation entre le contrôle de la glycémie et l'inflammation péri apicale chez les patients diabétiques.
Mots clés		Parodontite apicale ; diabète sucré ; endodontie ; contrôle glycémique hémoglobine glycolyse, réponse inflammatoire péri apicale.

HbA1c: A Minor Component of Hemoglobin, PA: Parodontite apicale.

Résultats

Tableau 28 : Guérison de la parodontite apicale après un traitement non chirurgical chez les patients atteints de diabète de type 2.

Titre Auteur Principal		Healing of apical periodontitis after nonsurgical treatment in patients with type 2 diabetes. Arya S, Duhan J, Tewari S, Sangwan P, Ghalaut V, Aggarwal S... J Endod 2017.
Objectif		Comparer le succès du traitement de canal primaire entre les patients diabétiques de type 2 et les patients non diabétiques et d'étudier l'effet de la guérison péri apicale sur l'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez les patients diabétiques de type 2 atteints de parodontite apicale.
Population		60 patients.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Étude prospective.
	Critère d'inclusion	Molaires mandibulaires avec pulpe nécrotique et radio-transparence apicale (taille $\geq 2 \text{ mm} \times 2 \text{ mm}$), diabétiques de type 2 (HbA1c $\geq 6,5\%$) et non diabétiques (HbA1c $< 6,5\%$).
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Le groupe des diabétiques et des non-diabétiques a montré une réduction significative du score péri apical après un traitement endodontique lors du suivi à 12 mois ($P < 0,05$). Une guérison péri apicale significativement moins importante a été observée dans le groupe diabétique (43 %) par rapport au groupe non diabétique (80 %) lors du suivi à 12 mois ($P < 0,05$). Les taux d'HbA1c dans le groupe diabétique ont augmenté à chaque suivi après le traitement endodontique [48].
Conclusion		Le diabète sucré peut avoir un impact négatif sur le résultat du traitement endodontique en termes de guérison péri apicale. Le traitement endodontique non chirurgical n'a pas amélioré le taux d'HbA1c chez les patients atteints de diabète de type 2.
Mots clés		Parodontite apicale ; diabète mellitus, hémoglobine glyquée.

HbA1c: A Minor Component of Hemoglobin.

3.3. Lésion péri apicale et maladies systémiques

Cinq (5) études ont relié la PA avec la présence de maladie systémique

Tableau 29 : les liens entre la parodontite apicale et les maladies systémiques

Titre		Endodontic medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases
Auteur Principal		J. J. Segura-Egea J. Martín-González L. Castellanos-Cosano First published: 14 July 2015 International Endodontic Journal Source: Google scholar.
Objectif		Etablir une éventuelle relation entre les maladies systémiques et la parodontite apicale
Population		-----
Matériel et Méthode	Type d'étude	Revue de la littérature
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Les résultats ne sont pas concluants, bien que certaines études suggèrent que les maladies péri apicales chroniques pourraient contribuer au dyscontrôle métabolique diabétique. Une fois de plus, d'autres études prospectives sont nécessaires[49].
Conclusion		Les maladies générales, telles que l'hypertension, l'ostéoporose, Les maladies chroniques du foie ou les troubles héréditaires de la coagulation, sont des affections systémiques qui entraînent d'importantes altérations de la cicatrisation des plaies et sont associées à l'affaiblissement des réponses immunitaires innées. Entre autres mécanismes biologiques, cela pourrait être le principal facteur impliqué dans le lien éventuel entre ces maladies systémiques et les maladies péri apicales.
Mots clés		Diabète sucré, réponse immunitaire, santé bucco-dentaire, inflammation péri-apicale, parodontite apicale persistante, traitement du canal radiculaire tabagisme.

Résultats

Tableau 30 : l'interrelation entre la parodontite apicale, les troubles systémiques et les réponses tissulaires des matériaux dentaires.

Titre		Endodontic medicine: interrelationships among apical periodontitis, systemic disorders, and tissue responses of dental materials.
Auteur Principal		Cintra LTA1, Estrela C2, Azuma MM3, Queiroz ÍOA1, Kawai T4, Gomes-Filho JE1.2018 Source : PubMed.
Objectif		Analyser et discuter la littérature actuelle concernant la relation bidirectionnelle entre l'infection endodontique et les maladies systémiques et le deuxième objectif de cet examen était pour discuter à la fois des effets systémiques de l'endodontie et la corrélation entre les matériaux endodontiques et la réponse tissulaire
Population		-----
Matériel et Méthode	Type d'étude	Revue de la littérature.
	Critère d'inclusion	Les recherches ont été effectuée dans la base de données en ligne PubMed pour identifier les articles de recherche fondamentale, des revues et des rapports de cas sur la relation entre l'infection endodontique et les maladies systémiques ou celles entre les matériaux dentaires et les maladies systémiques. La recherche n'a porté que sur des articles dans le domaine de l'endodontie publiés en anglais dans les revues dentaires ou médicales indexées.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Il est bien établi que le diabète peut influencer la pathogénèse de la PA, en particulier sa gravité et leur développement. il existe de nombreuses d'éventuelles relations bidirectionnelles entre l'endodontie infection et les troubles systémiques[50].
Conclusion		Il existe de nombreuses preuves montrant que si une maladie systémique peut influencer la pathogénèse de l'infection endodontique, l'infection endodontique peut également provoquer des modifications. Ces altérations comprennent une résorption osseuse plus sévère et l'inflammation dans la zone périé apicale ainsi qu'une augmentation des symptômes de la maladie. De même, de nombreux rapports ont décrit l'impact des maladies systémiques sur les réponses des tissus aux matériaux dentaires.
Mots clés		Endodontie, parodontite péri apicale, pulpe dentaire Nécrose ; maladies métaboliques ; matériel dentaire.

Résultats

Tableau 31 : Association entre les maladies systémiques et la parodontite apicale.

Titre		Association between Systemic Diseases and Apical Periodontitis.
Auteur Principal		Khalighinejad N1, Aminoshariae MR2, Aminoshariae A3, Kulild JC1, Mickel A1, Fouad AF4. J Endod. 2016 Octobre Source : PubMed.
Objectif		Évaluer la relation entre les facteurs de modification de l'hôte et leur association avec la pathologie endodontique.
Population		16 articles
Matériel et Méthode	Type d'étude	Revue de la littérature.
	Critère d'inclusion	Les types d'études suivants ont été envisagés : les essais cliniques, des études cas-témoins, des études transversales ou des études de cohorte Publié dans des revues scientifiques de langue anglaise à comité de lecture De 1997 à avril 2016. L'étude devait comporter un groupe de contrôle. Les études ont évalué la pathologie apicale symptomatique ou asymptomatique pendant un traitement endodontique non chirurgical. Des études ont été incluses dans lequel l'état péri apical a été établi et/ou quantifiés.
	Critère d'exclusion	Les critères d'exclusion étaient les suivants : type d'étude : série de cas, Des études en laboratoire de culture cellulaire ou des études sur les animaux
Résultat		Seize articles ont été identifiés et inclus. La qualité globale des études et le risque de biais ont été jugés modérés. Seules 3 études ont démontré un faible niveau de biais [51].
Conclusion		Les résultats de cet examen suggèrent qu'il pourrait y avoir un risque modéré et une corrélation entre certaines maladies systémiques et la pathologie endodontique. Des recherches plus prospectives et longitudinales dans ce domaine sont justifiées pour déterminer une plus grande spécificité de ces interactions possibles afin de diminuer ou de minimiser potentiellement les effets de la maladie systémique sur la formation de la parodontite apicale.
Mots clés		Corrélation ; pathologie endodontique ; pathogénèse ; examen systématique ; maladies systémiques.

Résultats

Cette revue systématique discuté la répercussion locale et systémique des foyers infectieux bucco dentaires (Tableau 32).

Tableau 32 : Dépistage des foyers infectieux bucco-dentaires.

Titre		Dépistage des foyers infectieux bucco-dentaires
Auteur Principal		Article in Réalités cliniques : revue européenne d'odontologie · January 2016 Nathan Alexander Moreau.
Objectif		Discuter à travers une revue de la littérature scientifique la définition des différents foyers infectieux bucco-dentaires, leurs répercussions locales et systémiques ainsi que l'indication et la méthodologie de leur dépistage.
Population		-----
Matériel et Méthode	Type d'étude	Revue de la littérature.
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		<p>Contrairement aux maladies parodontales, le lien entre les pathologies endodontiques et la santé générale n'a été que peu étudié.</p> <p>La présence de pathologies péri-apicales ainsi que de nombreuses dents traitées endodontiquement serait associée à une augmentation du risque cardiovasculaire d'après Gomes et al.</p> <p>Schulze et al quant à eux ont rapporté en 2007 le cas d'un patient de 70ans qui présentait un diabète mal équilibré et dont le traitement endodontique d'une dent infectée a conduit à une amélioration significative de sa sensibilité à l'insuline[52].</p>
Conclusion		Les infections orales sont les pathologies les plus fréquentes au monde. Le chirurgien-dentiste omnipratricien est de fait quotidiennement confronter à la nécessité d'un dépistage des foyers infectieux bucco-dentaire, tant chez les patients sains que chez les patients à risque médicale. L'application d'une démarche diagnostique rigoureuse, en particulier chez les patients à haut risque infectieux ou à haut risque d'endocardite infectieuse, doit permettre une prévention secondaire efficace des complications parfois gravissimes de ces infections si fréquentes.
Mots clés		Dépistage, foyer infectieux, infection focale, pathologies systémiques.

Résultats

L'article discuté la relation entre les lésions péri apicales et les troubles métaboliques (Tableau 33).

Tableau 33 : Interrelation entre la lésion périapicale et les troubles métaboliques systémiques.

Titre		Interrelationship between periapical lesion and systemic metabolic disorders. Sasaki H, Hirai K, Martins CM, Furusho H, Battaglino R, Hashimoto K. Curr Pharm 2016.
Auteur Principal		
Objectif		Discuté la relation entre les lésions péri apicales et les troubles métaboliques, notamment le diabète sucré de type 2, l'hypertension et les maladies hépatiques grasses non alcooliques (MGNA), et de leur contexte pathologique commun en immunologie/ostéoinmunologie et en biologie des cytokines.
Population		-----
Matériel et Méthode	Type d'étude	Revue de la littérature
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Un état inflammatoire élevé causé par des troubles métaboliques peut avoir un impact sur le résultat clinique des lésions péri apicales et interférer avec la cicatrisation des plaies après un traitement endodontique. Bien que des études cliniques supplémentaires bien conçues soient nécessaires, les lésions péri apicales semblent affecter la sensibilité à l'insuline et exacerber la stéatohépatite non alcoolique [53].
Conclusion		Les cytokines de régulation immunitaire produites par divers types de cellules, notamment les cellules immunitaires et le tissu adipeux, jouent un rôle important dans cette interrelation.
Mots clés		NAFLD ; lésion péri apicale ; et immunité ; cytokines ; hypertension ; inflammation ; troubles métaboliques ; diabète de type 2.

3.4. Lésion péri apicale et état général

Une étude associant la grossesse avec le risque de PA (Tableau 45).

Tableau 34 : Effets des abcès péri apicaux induits sur l'issue des grossesses chez le rat.

Titre Auteur Principal		Effects of induced periapical abscesses on rat pregnancy outcomes Bain JL, Lester SR, Henry WD, Naftel JP, Johnson RB Archives of Oral Biology 2009 (science direct) Source : PubMed.
Objectif		L'objectif de cette étude était de déterminer les effets des abcès péri apicaux induits sur les rates gravides.
Population		Chez la moitié des animaux (n = 16), les pulpes des molaires maxillaires droites ont été exposées à l'environnement oral, ce qui a entraîné un abcès péri apical. Les autres 1/2 (n = 16) ont été opérés de façon fictive.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas-témoin.
	Critère d'inclusion	Les rates enceintes.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Les rates enceintes présentant des abcès péri apicaux ont eu une grossesse significativement plus longue et ont donné naissance à des petits d'un poids de naissance significativement plus élevé ($p < 0,05$). Elles présentaient des concentrations significativement plus élevées d'IL-6, VEGF, IL-1- β et IL-10 dans la corne utérine et d'IL-6, CRP et TNF- α dans le foie ($p < 0,01$). La glycémie et les concentrations sériques de TNF- α , d'IL-6, d'endothéline-1, d'IL-10 et d'insuline étaient significativement plus élevées chez les animaux gravides présentant des abcès pulpaux ($p < 0,01$) [54].
Conclusion		L'augmentation significative du TNF- α sérique, associée à des augmentations significatives des concentrations de glucose sanguin et d'insuline sérique, suggère que les animaux présentant des abcès péri apicaux induits ont développé une résistance à l'insuline, ce qui a considérablement affecté l'issue de leur grossesse.
Mots-clés		Abcès péri apical, Grossesse, Cytokines, inflammatoires réponse en phase aiguë.

IL : Interleukine, CRP : Protéine-C réactive, TNF- α : Facteur de nécrose tumorale

Résultats

. Cette étude prospective évalué le profil de santé bucco-dentaire des patients atteints des maladies hépatique chronique décompensée en attente d'une transplantation hépatique postopératoire (Tableau 35).

Tableau 35 : Profil de santé bucco-dentaire des patients cirrhotiques en attente d'une transplantation de foie.

Titre		Oral Health Profile of Cirrhotic Patients Awaiting Liver Transplantation in the Brazilian North
Auteur Principal		L.Lins^a P.L.Bittencourt^b M.A.Evangelista^b R.Lins^c L.C. Odes^b A.R.Cavalcanti^b R.Paraná^c J.Bastos^c 2011.
Objectif		Évalué le profil de santé bucco-dentaire des patients atteints des maladies hépatique chronique décompensée en attente d'une transplantation hépatique postopératoire.
Population		Cent trente et une patients, dont 100 hommes d'un âge moyen global de $49,5 \pm 10,8$ ans atteints maladie hépatique chronique décompensée, ont été répertoriés pour une transplantation hépatique postopératoire et examinés pour déterminer leur état de santé bucco-dentaire selon un protocole établi.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Prospective
	Critère d'inclusion	Des patients atteints de maladie hépatique chronique décompensée.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Cent trente (99%) patients étaient partiellement édentés, 66 (51%) avaient des difficultés de mastication et 63 (48%) présentaient une réduction du flux salivaire. En ce qui concerne les maladies parodontales et les infections buccales, 68 (25%) souffraient de parodontite, 63 (48%) de lésion péri apicale, 64 (49%) d'abcès et 59 (45%) de fragments de racine. Une perte de suivi a été observée chez 21 sujets. Parmi les 110 autres patients, 63 (57%) ont subi des traitements dentaires avec des complications dans deux cas seulement. Il est intéressant de noter que la mortalité était significativement plus faible chez les patients traités (31 %) que chez les patients non traités (79 % ; $P < 0,001$) [55].
Conclusion		Le mauvais état de santé bucco-dentaire observé chez la plupart des patients atteints de maladie hépatique chronique décompensée peut représenter une source d'infections systémiques avant et après la transplantation hépatique postopératoire. Le traitement de ces lésions était possible chez la majorité des patients et semblait être associé à une réduction de la mortalité.
Mots clés		-----

Résultats

Etude cas-témoins déterminé si la présence d'une PA modifie le nombre de cellules sanguines et la production de cytokines (Tableau 36).

Tableau 36 : La PA augmentent les niveaux de leucocytes et de lymphocytes dans le sang

Titre		Endodontic infections increase leukocyte and lymphocyte levels in the blood. Samuel RO, Gomes-Filho JE, Azuma MM, Sumida DH, Oliveira SH, Chiba FY et al. Clin Oral Investig 2018.
Auteur Principal		
Objectif		Déterminer si la présence d'une ou plusieurs parodontites apicales (PA) modifie le nombre de cellules sanguines et la production de cytokines.
Population		30 rats.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas-témoins.
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		L'analyse histologique a montré une prédominance des cellules inflammatoires mononucléaires. Dans le sang, on a observé une augmentation significative des leucocytes, des lymphocytes et du facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) dans le groupe 4PA par rapport au groupe témoin et au groupe 1PA (P < 0,05). De plus, une diminution significative de l'interleukine-4 (IL-4) a été observée dans les groupes 1PA et 4PA par rapport au contrôle (P < 0,05)[56].
Conclusion		Dans le modèle du rat, la présence de plusieurs PA peut affecter la santé en augmentant les niveaux de lymphocytes et de TNF- α dans le sang.
Mots clés		Parodontite apicale, Leucocytes ; Lymphocytes, Numération sanguine.

Résultats

Tableau 37 : Les lésions péri apicales diminuent le signal de l'insuline et provoquent une résistance à l'insuline.

Titre		Periapical Lesions Decrease Insulin Signal and Cause Insulin Resistance
Auteur Principal		RafaelDias, AstolphiMSc, MarianeMachadoCurbeteMSc*Natalia HelenaColomboMSc*DaisyJaquelineShirakashiMSc*Fernando YamamotoChibaPhD†Annelise Katrine Carrara Prieto MSc‡Luciano. Journal of Endodontic 2013 Source: Pub Med.
Objectif		L'objectif de cette étude était d'évaluer l'effet des lésions péri apicales sur la signalisation de l'insuline et la sensibilité à l'insuline chez le rat.
Population		Les rats Wistar ont été divisés en groupes témoins et groupes atteints de parodontite péri-apicale chronique.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas-témoins.
	Critère d'inclusion	Le groupe des rats atteints PAC ont été induites par l'exposition du tissu pulpaire à l'environnement buccal.
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Les rats atteints de PAC présentaient un taux plasmatique de TNF- α plus élevé, un taux constant plus faible pour les valeurs de disparition du glucose et un taux de phosphorylation de tyrosine pp185 plus faible, mais aucun changement du taux de phosphorylation de sérine dans le tissu adipeux blanc après stimulation par insuline[57].
Conclusion		Les lésions péri apicales peuvent causer des altérations à la fois de la signalisation de l'insuline et de la sensibilité à l'insuline, probablement à cause de l'élévation du TNF plasmatique - α . Les résultats de cette étude soulignent l'importance de la prévention des maladies inflammatoires locales, telles que les maladies inflammatoires locales.
Mots clés		Diabète, résistance à l'insuline, facteur de nécrose α , des lésions péri apicales.

Résultats

Trois (03) articles ont étudiés l'influence de PA sur un état général bon. (Tableau 38,39,40).

Tableau 38 : Les lésions périapicales diminuent la signalisation de l'insuline dans le muscle squelettique du rat .

Titre		Periapical lesions decrease insulin signaling in rat skeletal muscle, Astolphi RD, Curbete MM, Chiba FY, Cintra LT, Ervolino E, Mota MS et al. J Endod 2015.
Auteur Principal		
Objectif		Étudié la signalisation de l'insuline dans le foie et les muscles squelettiques ainsi que les troubles liés au profil lipidique sérique et aux niveaux de glucose et d'insuline chez des rats non diabétiques présentant des lésions péri apicales chroniques induites.
Population		28 rats wistar.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas-témoins.
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Des rats atteints des lésions péri apicales chroniques ont montré une réduction du P-Tyr pp185 et une augmentation du statut de phosphorylation de la sérine IRS-1 dans le muscle squelettique, mais aucun changement dans le foie après stimulation par l'insuline. Aucun changement significatif du contenu de l'IRS-1 et de l'IRS-2, du cholestérol total sérique, des triglycérides, du glucose ou des niveaux d'insuline n'a été noté[58].
Conclusion		Les lésions péri apicales chroniques sont associées à une diminution de la signalisation de l'insuline dans les muscles squelettiques des rats.
Mots clés		Protéines du substrat du récepteur d'insuline Lipidémie, Lésions péri apicales, Muscle squelettique.

P-Tyr pp185: Tyrosine phosphorylation of a 185KDa phosphoprotein.

Résultats

Tableau 39 : Les lésions périapicales augmentent l'infiltration des macrophages et la signalisation inflammatoire dans les tissus musculaires des rats.

Titre		Periapical lesions increase macrophage infiltration and inflammatory signaling in muscle tissue of rats. Pereira RF, Cintra LT, Tessarin GW, Chiba FY, Mattera MSLC, Scaramele NF, et al. J Endod. 2017.
Auteur Principal		
Objectif		Cette étude visait à étudier la présence de macrophages, l'activation des voies inflammatoires dans le tissu musculaire, la glycémie et l'insulinémie des rats atteints de des lésions péri apicales.
Population		60 rats wistar.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Cas-témoins
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Les groupes 1LP et 4LP ont montré une augmentation de la teneur en macrophages, $IKK\alpha/\beta$, et du statut de phosphorylation de la kinase N-terminale de Jun, des taux sériques de LPS et de HSP70, et de l'insulinorésistance, et aucune modification de la glycémie et de l'insulinémie par rapport au groupe témoin. Il n'y avait aucune différence dans ces paramètres entre les groupes 1LP et 4LP [59].
Conclusion		Les lésions péri apicales ont favorisé une augmentation de l'infiltration des macrophages, l'activation des voies inflammatoires dans les tissus musculaires et les concentrations sériques de HSP70 chez les rats. La présente étude améliore les connaissances sur l'impact des inflammations buccales sur le développement d'une altération systémique, qui peut induire une résistance à l'insuline.
Mots clés		Inflammation, résistance à l'insuline, troubles systémiques, des lésions péri apicales.

Résultats

Tableau 40 : La parodontite apicale peut-elle affecter les taux sériques de CRP, d'IL-2 et d'IL-6 et induire des changements pathologiques dans des organes éloignés.

Titre		Can apical periodontitis affect serum levels of CRP, IL-2, and IL-6 as well as induce pathological changes in remote organs?
Auteur Principal		Zhang J, Huang X, Lu B, Zhang C, Cai Z. Clin Oral Investig. 2016.
Objectif		Le but de cette étude était d'examiner si la parodontite apicale (PA) pouvait provoquer une élévation systémique des cytokines et des changements pathologiques dans des organes éloignés dans un modèle animal expérimental.
Population		36 rats.
Matériel et Méthode	Type d'étude	Prospective
	Critère d'inclusion	-----
	Critère d'exclusion	-----
Résultat		Les taux sériques de CRP, d'IL-2 et d'IL-6 étaient significativement élevés à tous les moments évalués après 6, 24 et 96 heures, respectivement. Les valeurs maximales des cytokines sériques (CRP $6,363 \pm 0,05$ Ng/ml, IL-2 $21,997 \pm 0,15$ Ng/L, et IL-6 $2,406 \pm 0,02$ Ng/L) ont été atteintes à 1, 4 et 2 semaines, respectivement, suivies d'une baisse. Des changements histopathologiques réversibles en fonction du temps ont été détectés dans la voûte aortique, le myocarde et la rate, tandis que des changements irréversibles ont été constatés dans le foie[60].
Conclusion		La PA a augmenté les niveaux de CRP, IL-2 et IL-6 dans le sérum sanguin du rat, provoquant des changements réversibles dans l'arc aortique, le myocarde et la rate ainsi que des changements irréversibles dans le foie.
Mots clés		Parodontite apicale ; Cytokines, Arc aortique, Foie.

Résultats

Faits saillants :

- La PAC sans traitement endodontique s'est avérée être un facteur important de l'aggravation des MCV
- Une étude a montré qu'un groupe d'hypertension a présenté un taux élevé d'ostéoclastes
- Les résultats publiés tendent à converger vers une association positive entre le diabète et un plus grand nombre de lésions péri apicales
- Les résultats des articles qu'ont été identifiés et inclus, suggèrent qu'il pourrait y avoir un risque modéré et une corrélation entre certaines maladies systémiques et la pathologie endodontique.
- PA peut déclencher une réponse immunitaire systémique, altèrent les organes distants et affectent la santé générale des patients.

Discussion

4. Discussion :

Notre revue systématique de littérature vise à recueillir des informations préliminaires sur la relation entre les lésions péri apicales et l'état général. La majorité des études retrouvées s'orientent plus à étudier la liaison entre les maladies systémiques et les lésions péri apicales.

4.1. Les effets de la parodontite apicale sur l'état général

De nombreuses études identifient la parodontite apicale comme un facteur qui peut potentialiser les symptômes causés par les maladies inflammatoires comme le diabète[48, 61, 62]. Cependant, il existe peu de preuves dans la littérature montrant que la PA comme la cause première des troubles systémiques. Des études sur les humains et sur les animaux ont été menées afin de déterminer les changements moléculaires systémiques dans l'organisme des personnes ne présentant pas de troubles systémiques, mais qui ont une PA [50]. Certaines études ont été réalisées pour évaluer l'influence de la PA sur l'insulinorésistance, qui peut augmenter le risque de diabète.

Astolphi et al(2015)[58]ont montré que la présence de PA peut provoquer des altérations de la signalisation de l'insuline et la sensibilité de l'insuline dans le sérum et les muscles squelettiques, probablement à cause des niveaux élevés de TNF- α dans le plasma. **Pereira et al (2017)[63]**ont constaté que la PA favorise une augmentation de l'infiltration des macrophages et l'inflammation du tissu musculaire.

Zhang et al (2016)[60]ont montré que la PA a augmenté les niveaux de CRP, IL-2 et IL-6 dans le sérum sanguin du rat, provoquant des changements réversibles dans l'arc aortique, le myocarde et la rate ainsi que des changements irréversibles dans le foie. **Samuel et al (2018)[64]**chez le rat ont montré que la présence de plusieurs PA peut affecter la santé en augmentant les niveaux de lymphocytes et de TNF- α dans le sang.

Natalia Helena et al (2013)[57]ont montré que Les PA peuvent causer des altérations à la fois de la signalisation de l'insuline et de la sensibilité à l'insuline, probablement à cause de l'élévation du TNF plasmatique - α . Les résultats de cette étude soulignent l'importance de la prévention des maladies inflammatoires locales, en ce qui concerne

Discussion

la prévention de l'insulino-résistance. Les auteurs ont conclu que la PA peut déclencher une réponse immunitaire systémique, altèrent les organes distants et affectent la santé générale des patients.

Khalighinejad et al (2017)[65] ont réalisé une enquête sur l'association entre PA maternelle et la prééclampsie chez les patients. Les résultats de cette étude cas-témoins a montré que la PA dans au moins une dent a été retrouvée chez 54% des mères qui développent la prééclampsie contre 16% des mères avec un déroulement normal de la grossesse. Les auteurs ont conclu que cette étude apportait la preuve que la PA maternelle peut être un prédicteur indépendant fort de la prééclampsie.

4.2. Maladies cardiovasculaires et lésion péri apicale

4.2.1. Le lien entre le syndrome coronarien aigu et la parodontite apicale

Peu d'études ont porté sur l'association entre les maladies cardiovasculaires et la PA. Il existe des études dans la littérature qui ont associé la présence de PA à des troubles cardiovasculaires. **Berlin et al (2016)**[24] montre que Treize (13) des dix-neuf(19) études incluses ont constaté une association positive significative entre la PA et les MCV.

Cotti et ses collaborateurs (2015)[51] ont discuté la possibilité que les infections dentaires en général, et les infections endodontiques (parodontites apicales) plus particulièrement, peut affecter la santé cardiovasculaire. Les résultats ont montré que les infections endodontiques sont associées aux maladies cardiovasculaires par un dommage endothélial initial.

Brita et al (2009)[23] ont examiné s'il existe une corrélation entre les infections d'origine dentaire et la présence d'un infarctus aigu du myocarde. Leur étude présente des preuves que les patients qui ont subi un infarctus du myocarde présentent également un état de santé dentaire défavorable par rapport aux patients en bonne santé et suggère une association entre les infections buccales chroniques et l'infarctus du myocarde. L'étude de **Willershausen et al (2013)** souligne que les patients ayant subi un infarctus du myocarde avaient plus de dents

Discussion

manquantes et un nombre plus élevé de processus inflammatoires, en particulier d'origine endodontique, que les patients sains.

Pasqualini et ses collaborateurs (2012)[23] ont évalué les associations entre l'état clinique de la santé bucco-dentaire, les polymorphismes des CD14 et les maladies coronariennes ; le résultat de l'étude montre que les sujets atteints de maladies coronariennes présentaient une prévalence plus élevée de maladies bucco-dentaires et un respect plus faible des stratégies de prévention orale que les contrôles sains.

4.2.2. Les mécanismes liant la maladie endodontique et l'athérosclérose :

La maladie parodontale est un facteur de risque reconnu de l'athérosclérose : deux mécanismes pouvant coexister seraient impliqués :

Un mécanisme direct via la bactériémie transitoire, ou passage de bactéries parodonto-pathogènes dans la circulation sanguine, et un mécanisme indirect immuno-inflammatoire (élévation des médiateurs inflammatoires systémiques impliqués dans l'athérogènes). Si un lien entre maladies parodontales et pathologies cardiovasculaires a été clairement démontré, il n'existe actuellement pas suffisamment de preuves scientifiques concernant l'impact de l'infection endodontique sur l'état cardiovasculaire,

Pourtant, les deux pathologies (parodontales et endodontiques) sont similaires tant sur l'étiologie bactérienne que sur les mécanismes pathogéniques inflammatoires impliqués[66].

La parodontite et l'athérosclérose sont deux maladies inflammatoires mettant en jeu différentes cellules immunitaires [67]. Cependant le rôle des lymphocytes T dans la parodontite apicale n'est pas encore complètement exploré. Le paradigme de la pathogenèse est la colonisation bactérienne, qui engendre une réponse immunitaire en relation avec d'autres facteurs pour aboutir aux symptômes cliniques[68].

La parodontite est associée à une réponse inflammatoire systémique modérée, visible par l'augmentation du taux de CRP et de biomarqueurs de l'inflammation, comme IL-2, IL-6, IL-8, TNF α ou encore du fibrinogène[67]. Comme toutes les maladies inflammatoires chroniques, elle accroît donc la sévérité de l'inflammation systémique[68].

Discussion

Plusieurs études ont permis de sous-entendre un lien potentiel (**Cotti et al., Caplan et al., Pasqualini et al., Willershausen et al**), mais aucune n'a démontré l'existence d'une relation vraie de causalité entre une infection endodontique et la survenue de maladies cardiovasculaires [69].

Johannes et Petersen (2014)[29] avaient estimé l'importance de la PA pour la charge athérosclérotique et examiner l'effet potentiel du traitement endodontique. Ils ont conclu que La PAC est en corrélation positive avec la charge athérosclérotique aortique. Dans les modèles de régression, la PAC sans traitement endodontique s'est avérée être un facteur important de l'aggravation des MCV.

4.2.3. Le lien entre l'AVC et la parodontite apicale

Une nouvelle étude menée au centre national cérébrale et cardiovasculaire d'Osaka au Japon montre la présence de streptocoque dans la cavité buccale de 6 patients sur 23 après un AVC hémorragique hypertensif (26%), pour seulement 4 patients sur 67 atteints d'un AVC ischémique [62].

Récemment, *Streptococcus mutans* a été mis en cause pour son implication directe sur certains AVC hémorragiques.

4.2.3. L'hypertension artérielle

En ce qui concerne l'association entre l'hypertension et PA, **Segura-Egea et al (2010)** ont constaté que l'hypertension est associée à la présence de la PA [28] au même titre que le tabac et peuvent augmenter cette prévalence [50, 70].

Rashimi et al (2017)[71] ont mesuré les niveaux de CRP, qui est un biomarqueur pour les maladies cardiovasculaires, ainsi que la cytokine pro-inflammatoire ,IL-6 et fibrinogène. Ils ont constaté que chez les patients hypertendus, La PA modifie les niveaux systémiques des marqueurs inflammatoires tels que la CRP, l'IL-6 et le fibrinogène.

En ce qui concerne l'influence possible des maladies cardiovasculaires une étude a montré qu'un groupe d'hypertension a présenté un taux élevé d'ostéoclastes [50, 72].

4.3. Diabète et les lésions péri apicales

4.3.1. Le lien entre le diabète et la parodontite apicale

Cintra et ses collaborateurs (2018) ont étudiés la relation bidirectionnelle entre l'infection endodontique et le diabète Il est bien établi que le diabète peut influencer la pathogenèse de la PA, en particulier sa gravité et leur développement[50].

Chez l'homme, plusieurs études ont été réalisées afin d'étudier la corrélation entre la prévalence de la PA et du diabète. **Segura-Egea et ses collaborateurs (2016)**[47] ont étudié l'association possible entre la prévalence de la parodontite apicale (PA) et le contrôle glycémique des patients diabétiques de type 2 ; L'analyse de régression logistique multi variée a montré que le statut péri apical le plus défavorable était significativement corrélé avec les taux d'HbA1c $\geq 6,5\%$ chez les patients diabétiques de type 2.

Plus tard **Smadi et al (2017)**[39] ont montré une prévalence plus élevée de la PA chez les patients atteints de diabète par rapport au groupe non diabétique, avec une prévalence accrue de PA chronique persistante (18,29 contre 9,21 respectivement). Par rapport à un groupe diabétique bien contrôlés, un mauvais contrôle de la glycémie peut être associé à une prévalence plus élevée de PA et à un taux accru d'échecs endodontiques. En outre, **Lopez et al (2011)**[37] ont étudié par radiographie la prévalence de la parodontite apicale (PA) et du traitement endodontique dans un échantillon de patients adultes diabétiques de type II et de sujets témoins. Les résultats ont montré que chez les patients adultes, le diabète de type 2 est significativement associée à une prévalence accrue de PA et de traitement endodontique. En accord avec les études précédentes **Marotta et al (2012)**[38] ont mené une étude transversale qui a montré que la PA était significativement plus fréquente dans les dents non traitées de patients atteints de diabète de type 2. Cela suggère que le diabète peut servir de modificateur de la PA en ce sens que les personnes diabétiques peuvent être plus enclines à développer une maladie primaire.

Tibúrcio-Machado et al (2017)[40] dans une étude critique, ont conclu que les résultats présentés dans la littérature étaient encore rares. Toutefois, les résultats

publiés tendent à converger vers une association positive entre le diabète et un plus grand nombre de lésions péri apicales.

4.4. Autres troubles systémiques et la parodontite apicale

Bien que le diabète et les maladies cardiovasculaires sont les troubles systémiques les plus étudiés liés à la parodontite apicale, d'autres études ont été réalisées pour déterminer la relation entre la PA et d'autres maladies systémiques.

Khalighinejad et ses collaborateurs (2016)[73] ont évalué la relation entre les facteurs de modification de l'hôte et leur association avec la pathologie endodontique. Seize (16) articles ont été identifiés et inclus, Les résultats de cet examen suggèrent qu'il pourrait y avoir un risque modéré et une corrélation entre certaines maladies systémiques et la pathologie endodontique.

Lins et ses collaborateurs (2011)[55] a évalué le profil de santé bucco-dentaire des patients atteints de la maladie hépatique chronique décompensée en attente d'une transplantation hépatique postopératoire. Cent trente et une patients, dont 100 hommes d'un âge moyen global de $49,5 \pm 10,8$ ans ; sont examinés pour déterminer leur état de santé bucco-dentaire selon un protocole établi. En ce qui concerne les maladies parodontales et les infections buccales, 68 (25%) souffraient de parodontite, 63 (48%) de lésion péri apicale, 64 (49%) d'abcès et 59 (45%) de fragments de racine.

Le mauvais état de santé bucco-dentaire observé chez la plupart des patients atteints de maladie hépatique chronique décompensée peut représenter une source d'infections systémiques avant et après la transplantation hépatique postopératoire. En outre, **Grønkjær et al (2016)**[74] ont évalué la prévalence de la PA chez les patients atteints de cirrhose et leur association avec l'inflammation systémique. Les résultats ont révélé que les patients avec PA avaient une CRP plus élevée et des niveaux d'albumine plus faibles que ceux sans PA. **Gomes-Filho et al** [75, 76] ont montré que l'hypoestrogénie peut stimuler l'activité des ostéoclastes, l'augmentation des niveaux de RANKL pendant la progression de la PA. En conséquence, l'hypoestrogénie potentialise la résorption osseuse dans les tissus péri apicaux des rats atteints d'une infection endodontique.

Piras et al (2017)[77] ont évalué la prévalence de la PA chez les patients atteints de maladies inflammatoires de l'intestin traités avec des immunomodulateurs. Dans leur

Discussion

étude, les patients ont subi un examen buccal dentaire et un examen radiographique. Ils ont constaté que les femmes avec une maladie inflammatoire de l'intestin prenant des immunomodulateurs avaient une prévalence de la PA. En outre, tous les patients atteints de MICI présentaient des lésions péri apicales plus importantes que les sujets sains.

4.5. Faits saillants

Il existe de nombreuse preuve montrant que si une maladie systémique peut influencer la pathogénèse d'une infection endodontique, l'infection endodontique peut également provoquer des modifications. Ces altérations comprennent une résorption osseuse plus sévère et l'inflammation dans la zone péri apicale ainsi qu'une augmentation des symptômes de la maladie. Les données scientifiques actuelles évoquent un lien bidirectionnel entre la PA et le diabète. Par rapport à un groupe diabétique bien contrôlés, un mauvais contrôle de la glycémie peut être associé à une prévalence plus élevée de PA et à un taux accru d'échecs endodontiques.

Les résultats ont montré que chez les patients adultes, le diabète de type 2 est significativement associée à une prévalence accrue de PA et de traitement endodontique.

Selon les résultats la PA était significativement plus fréquente dans les dents non traitées des diabétiques de type 2. Cela suggère que le diabète peut servir de modificateur de la PA en ce sens que les personnes diabétiques peuvent être plus enclines à développer une maladie primaire. Cintra et ses collaborateurs [50] ils ont analysé et discuté la littérature actuelle concernant la relation bidirectionnelle entre l'infection endodontique et les maladies systémiques, les auteurs a conclu qu'il existe de nombreuses d'éventuelles relations bidirectionnelles entre l'infection Endodontique et les troubles systémiques et Il est bien établi que le diabète peut influencer la pathogénèse de la PA, en particulier sa gravité et leur développement

Un lien unidirectionnel dans le sens où les maladies parodontales agiraient sur les maladies systémiques est évoqué pour les pathologies cardio-vasculaires. Il existe des éléments de preuve suggérant que les infections endodontiques et les maladies cardiovasculaires sont corrélées. La PAC sans traitement endodontique s'est avérée être un facteur important de l'aggravation des MCV.

L'hypertension est associée à la présence de la PA [28] au même titre que le tabac et peuvent augmenter leur prévalence[50]. Chez les patients hypertendus, La PA

Discussion

modifie les niveaux systémiques des marqueurs inflammatoires tels que la CRP, l'IL-6 et le fibrinogène.

La PA peut déclencher une réponse immunitaire systémique, altèrent les organes Distants et affectent la santé générale des patients.

Conclusion

Conclusion

Les infections endodontiques sont les pathologies les plus fréquentes au monde. Le chirurgien-dentiste omnipraticien est de fait quotidiennement confronté à la nécessité d'un dépistage des foyers infectieux bucco-dentaire, tant chez les patients sains que chez les patients à risque médical.

Au début de notre étude, nous avons avancés comme hypothèse la présence d'un impact des maladies générales sur l'état péri apicale, cependant notre recherche a abouti au fait que la plupart des études publiées aient constaté une association positive entre la PA et l'état général.

Les résultats ont montré que la PA peut déclencher une réponse immunitaire systémique altèrent les organes distants et affectent la santé générale des patients.

Nous avons constaté qu'il existe de nombreuses relations bidirectionnelles entre l'infection endodontique et le diabète. Et que la PAC sans traitement endodontique s'est avérée être un facteur important dans l'aggravation des MCV.

Chez les patients hypertendus, La PA modifie les niveaux systémiques des marqueurs inflammatoires tels que la CRP, l'IL-6 et le fibrinogène.

Notre étude à constater aussi que la qualité des preuves existantes de l'influence de l'état général sur la PAC est modérément faible.

A travers notre analyse de la littérature, nous avons observé que très peu d'étude ont été réalisées dans le contexte de l'influence de l'état général sur la lésion péri apicale chronique.

Ce mémoire nous a permis d'exposer une hypothèse concernant ce sujet en s'appuyant logiquement sur une série de faits pour en arriver à une recommandation ou à une conclusion.

Nous souhaitons de mener des études épidémiologiques et cliniques qui peuvent confirmer et développer la présence d'une relation entre l'état général du patient et la survenue ou l'aggravation d'une PAC.

Bibliographie

Bibliographie

- 1.Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Machuca G, López-López J, Martín-González J, Velasco-Ortega E, et al. Diabetes mellitus, periapical inflammation and endodontic treatment outcome. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*. 2012;17(2):e356.
- 2.Berlinck T, TINOCO JMM, CARVALHO FLF, Sassone LM, TINOCO EMB. Epidemiological evaluation of apical periodontitis prevalence in an urban Brazilian population. *Brazilian oral research*. 2015;29(1):1-7.
- 3.Les infections endodontiques secondaires et persistantes : estimation des coûts en sante publique ACADÉMIE NANCY – METZ UNIVERSITÉ DE LORRAINE FACULTÉ D'ODONTOLOGIE THÈSE Pour le DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Par Paul Heydel Né le 20 novembre 1989 à Saint Avold: UNIVERSITÉ DE LORRAINE FACULTÉ D'ODONTOLOGIE 20 novembre 1989
- 4.Evaluation clinique et radiologique du traitement des parodontites péri apicales chroniques en une séance versus multiples séances Soutenu publiquement le 15 JUIN 2017.
- 5.SIMON DS. "Quelques considérations sur les relations endo-parodontales" PAR DR. STÉPHANE SIMON LE 9 AOÛT 2010. 9 AOÛT 2010.
- 6.OUDGHIRI F. Evaluation clinique de la préparation canalaire au nickel titane en rotation continue, dans le traitement des lésions périapicales de première intention. 2010).
- 7.TRAITEMENT ENDODONTIQUE Rapport d'évaluation technologique Haute Autorité de Santé / Service évaluation des actes professionnels / septembre 2008.
- 8.GIRSCH P. ASPECTS CLINIQUES ET HISTOLOGIQUES DES KYSTES ET GRANULOMES PERIAPICAUX HENRI POINCARÉ-NANCY 1; ; 200.
- 9.Microbiologie et endodontie [Available from: <https://docplayer.fr/29146378-Microbiologie-et-endodontie.html>].
- 10.MACHTOU J-JLP. PATHOGENÈSE DES LÉSIONS PÉRIAPICALES Jean-Jacques LASFARGUES Pierre MACHTOU REALITES CLINIQUES Vol. 12 n° 2, .
- 11.1; HP-N. Role of T cells in the pathogenesis of periapical lesions: A preliminary report Author links open overlay panelHENRI POINCARÉ-NANCY 1; MSDbJamesKetteringPhDcPaulMcMillanPhDd :Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.
- 12.Conséquences éventuelles d'un mauvais état bucco-dentaire au niveau cérébral : à propos de 5 cas (Maxime Hatchuel) HAL Id: dumas-01400291 21 Nov 2016.
- 13.Grønkjær L HP, Schou S, Schwartz K, Kongstad J, Jepsen P et al. . Presence and consequence of toothperiapicalradiolucency in patients withcirrhosis. *Hepat Med*. ;8:97-103.
- 14.centre national de ressources textuelles et lexicales [Available from: <https://www.cnrtl.fr/definition/maladie>].
- 15.Maladies inflammatoires systémiques et auto-immunes [Available from: <https://www.erasme.ulb.ac.be/fr/services-de-soins/services-medicaux/medecine-interne/maladies-inflammatoires-systemiques>].

Bibliographie

16.les-maladies-cardio-vasculaires/quelles-sont-ces-maladies/ [Available from: <http://www.fondation-recherche-cardio-vasculaire.org/votre-sante-cardio-vasculaire/les-maladies-cardio-vasculaires/quelles-sont-ces-maladies/>].

17.la prévalence de la maladie parodontale chez les patient ayant une maladie générale admis au service de parodontologie du centre hospitalo-universitaire de tlemcen 2018-2019.

18.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. 2008; vol. 22, p. 32-43

19.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). (Recrutements 2011 et 2012). 2013.

20.https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_805_cirrhose_foie.htm

21.<https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/maladies-inflammatoires-chroniques-intestin-mici>

22. OUDGHIRI F (1) SSA, LASFARGUES J.J (3). PREVALENCE DES PARODONTITES APICALES, AU NIVEAU D'UN ECHANTILLON DE POPULATION ALGERIENNE : INFLUENCE DE LA QUALITE DES TRAITEMENTS ENDODONTIQUES ET DES RESTAURATIONS CORONAIRES .

23. Willershausen B, Kasaj A, Willershausen I, Zahorka D, Briseno B, Blettner M, et al. Association between chronic dental infection and acute myocardial infarction. Journal of endodontics. 2009;35(5):626-30.

24. Berlin-Broner Y, Febbraio M, Levin L. Association between apical periodontitis and cardiovascular diseases: a systematic review of the literature. International Endodontic Journal. 2017;50(9):847-59.

25. Cotti E, Mercurio G. Apical periodontitis and cardiovascular diseases: previous findings and ongoing research. International endodontic journal. 2015;48(10):926-32.

26. Cotti E, Dessì C, Piras A, Mercurio G. Can a chronic dental infection be considered a cause of cardiovascular disease? A review of the literature. International journal of cardiology. 2011;148(1):4-10.

27. Friedlander AH, Sung EC, Chung EM, Garrett NR. Radiographic quantification of chronic dental infection and its relationship to the atherosclerotic process in the carotid arteries. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2010;109(4):615-21.

28. Segura-Egea JJ, Jimenez-Moreno E, Calvo-Monroy C, Ríos-Santos JV, Velasco-Ortega E, Sánchez-Domínguez B, et al. Hypertension and dental periapical condition. Journal of endodontics. 2010;36(11):1800-4.

Bibliographie

29. Petersen J, Glaß E-M, Nasser P, Crismani A, Luger AK, Schoenherr E, et al. The association of chronic apical periodontitis and endodontic therapy with atherosclerosis. *Clinical oral investigations*. 2014;18(7):1813-23.
30. Willershausen I, Weyer V, Peter M, Weichert C, Kasaj A, Münzel T, et al. Association between chronic periodontal and apical inflammation and acute myocardial infarction. *Odontology*. 2014;102(2):297-302.
31. Gomes MS, Hugo F, Hilgert J, Sant'Ana Filho M, Padilha D, Simonsick EM, et al. Apical periodontitis and incident cardiovascular events in the Baltimore Longitudinal Study of Ageing. *International endodontic journal*. 2016;49(4):334-42.
32. Cotti E, Zedda A, Deidda M, Piras A, Flore G, Ideo F, et al. Endodontic infection and endothelial dysfunction are associated with different mechanisms in men and women. *Journal of endodontics*. 2015;41(5):594-600.
33. Liljestrand J, Mäntylä P, Paju S, Buhlin K, Kopra K, Persson G, et al. Association of endodontic lesions with coronary artery disease. *Journal of dental research*. 2016;95(12):1358-65.
34. Singhal RK, Rai B. sTNF-R Levels: Apical Periodontitis Linked to Coronary Heart Disease. *Open Access Maced J Med Sci*. 2017;5(1):68-71.
35. Cintra LTA, Samuel R, Facundo A, Prieto A, Sumida DH, Bomfim S, et al. Relationships between oral infections and blood glucose concentrations or HbA1c levels in normal and diabetic rats. *International endodontic journal*. 2014;47(3):228-37.
36. Azuma MM, Gomes-Filho JE, Prieto AKC, Samuel RO, de Lima VMF, Sumida DH, et al. Diabetes increases interleukin-17 levels in periapical, hepatic, and renal tissues in rats. *Archives of oral biology*. 2017;83:230-5.
37. López-López J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, Velasco-Ortega E, Martín-González J, Segura-Egea JJ. Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. *Journal of endodontics*. 2011;37(5):598-601.
38. Marotta PS, Fontes TV, Armada L, Lima KC, Rôças IN, Siqueira Jr JF. Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. *Journal of endodontics*. 2012;38(3):297-300.
39. Smadi L. Apical periodontitis and endodontic treatment in patients with type II diabetes mellitus: comparative cross-sectional survey. *J Contemp Dent Pract*. 2017;18(5):358-62.
40. dos Santos Tibúrcio-Machado C, Bello MDC, Maier J, Wolle CFB, Bier CAS. Influence of diabetes in the development of apical periodontitis: a critical literature review of human studies. *Journal of Endodontics*. 2017;43(3):370-6.
41. Segura-Egea JJ, Martín-González J, Cabanillas-Balsera D, Fouad AF, Velasco-Ortega E, López-López J. Association between diabetes and the prevalence of radiolucent periapical lesions in root-filled teeth: systematic review and meta-analysis. *Clinical oral investigations*. 2016;20(6):1133-41.

Bibliographie

42. Cintra LTA, da Silva Facundo AC, Azuma MM, Sumida DH, Astolphi RD, Bomfim SRM, et al. Pulpal and periodontal diseases increase triglyceride levels in diabetic rats. *Clinical oral investigations*. 2013;17(6):1595-9.
43. Cintra LTA, Samuel RO, Prieto AKC, Sumida DH, Dezan-Júnior E, Gomes-Filho JE. Oral health, diabetes, and body weight. *Archives of oral biology*. 2017;73:94-9.
44. Durand Dastes C. Relation bidirectionnelle entre diabète et lésions périapicales: Université Toulouse III-Paul Sabatier; 2014.
45. Segura-Egea J, Cabanillas-Balsera D, Jiménez-Sánchez M, Martín-González J. Endodontics and diabetes: association versus causation. *International Endodontic Journal*. 2019;52(6):790-802.
46. Oliveira P, Azuma M, Samuel R, Bomfim S, Narciso L, Gomes-Filho J, et al. Influence of Apical Periodontitis on the cytokines levels in the blood, kidneys and liver of rats treated with omega 3. *ARCHIVES OF HEALTH INVESTIGATION*. 2017;6.
47. Sánchez-Domínguez B, López-López J, Jané-Salas E, Castellanos-Cosano L, Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ. Glycated hemoglobin levels and prevalence of apical periodontitis in type 2 diabetic patients. *Journal of endodontics*. 2015;41(5):601-6.
48. Arya S, Duhan J, Tewari S, Sangwan P, Ghalaut V, Aggarwal S. Healing of apical periodontitis after nonsurgical treatment in patients with type 2 diabetes. *Journal of endodontics*. 2017;43(10):1623-7.
49. Segura-Egea J, Martín-González J, Castellanos-Cosano L. Endodontic medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases. *International Endodontic Journal*. 2015;48(10):933-51.
50. Cintra LTA, Estrela C, Azuma MM, Queiroz ÍOda, Kawai T, Gomes-Filho JE. Endodontic medicine: interrelationships among apical periodontitis, systemic disorders, and tissue responses of dental materials. *Brazilian Oral Research*. 2018;32.
51. Khalighinejad N, Aminoshariae MR, Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A, Fouad AF. Association between Systemic Diseases and Apical Periodontitis. *J Endod*. 2016;42(10):1427-34.
52. Moreau N. Dépistage des foyers infectieux bucco-dentaires. *Réalités cliniques: revue européenne d'odontologie*. 2016;27:138-46.
53. Sasaki H, Hirai K, M Martins C, Furusho H, Battaglino R, Hashimoto K. Interrelationship between periapical lesion and systemic metabolic disorders. *Current pharmaceutical design*. 2016;22(15):2204-15.
54. Bain J, Lester S, Henry W, Naftel J, Johnson R. Effects of induced periapical abscesses on rat pregnancy outcomes. *Archives of oral biology*. 2009;54(2):162-71.
55. Lins L, Bittencourt PL, Evangelista M, Lins R, Codes L, Cavalcanti A, et al., editors. Oral health profile of cirrhotic patients awaiting liver transplantation in the Brazilian Northeast. *Transplantation proceedings*; 2011: Elsevier.

Bibliographie

56.Samuel RO, Gomes-Filho JE, Azuma MM, Sumida DH, de Oliveira SHP, Chiba FY, et al. Endodontic infections increase leukocyte and lymphocyte levels in the blood. *Clinical oral investigations*. 2018;22(3):1395-401.

57.Astolphi RD, Curbete MM, Colombo NH, Shirakashi DJ, Chiba FY, Prieto AKC, et al. Periapical lesions decrease insulin signal and cause insulin resistance. *Journal of endodontics*. 2013;39(5):648-52.

58.Astolphi RD, Curbete MM, Chiba FY, Cintra LTA, Ervolino E, da Mota MSdO, et al. Periapical lesions decrease insulin signaling in rat skeletal muscle. *Journal of endodontics*. 2015;41(8):1305-10.

59.Pereira RF, Cintra LTA, Tessarin GWL, Chiba FY, Mattera MSdLC, Scaramele NF, et al. Periapical lesions increase macrophage infiltration and inflammatory signaling in muscle tissue of rats. *Journal of Endodontics*. 2017;43(6):982-8.

60.Zhang J, Huang X, Lu B, Zhang C, Cai Z. Can apical periodontitis affect serum levels of CRP, IL-2, and IL-6 as well as induce pathological changes in remote organs? *Clinical oral investigations*. 2016;20(7):1617-24.

61.Prieto AKC, Gomes-Filho JE, Azuma MM, Sivieri-Araújo G, Narciso LG, Souza JC, et al. Influence of apical periodontitis on stress oxidative parameters in diabetic rats. *Journal of Endodontics*. 2017;43(10):1651-6.

62.Schulze A, Schönauer M, Busse M. Sudden improvement of insulin sensitivity related to an endodontic treatment. *Journal of periodontology*. 2007;78(12):2380-4.

63.Aksel H, Huang GT-J. Combined effects of vascular endothelial growth factor and bone morphogenetic protein 2 on odonto/osteogenic differentiation of human dental pulp stem cells in vitro. *Journal of Endodontics*. 2017;43(6):930-5.

64.Samuel RO, Gomes-Filho JE, Azuma MM, Sumida DH, de Oliveira SHP, Chiba FY, et al. Endodontic infections increase leukocyte and lymphocyte levels in the blood. *Clinical oral investigations*. 2018;22(3):1395-401.

65.Khalighinejad N, Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A. Apical periodontitis, a predictor variable for preeclampsia: a case-control study. *Journal of Endodontics*. 2017;43(10):1611-4.

66.Les accidents vasculaires cérébraux [Available from: <https://www.caducee.net/DossierSpecialises/cardiologie/accidents-vasculaires-cerebraux.asp>.

67.Kebschull M, Demmer RT, Papapanou PN. "Gum bug, leave my heart alone!"--epidemiologic and mechanistic evidence linking periodontal infections and atherosclerosis. *Journal of dental research*. 2010;89(9):879-902.

68.Accident vasculaire cérébral hémorragique : nouveautés sur la prise en charge 01/01/06 [Available from: <https://www.em-consulte.com/article/51835/accident-vasculaire-cerebral-hemorragique-nouveaut>.

69.Traitement endodontique incomplet et risque de maladies cardiovasculaires. 18.11.2015.

Bibliographie

70.Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Velasco-Ortega E, Ríos-Santos JV, Llamas-Carreras JM, Machuca G, et al. Relationship between smoking and endodontic variables in hypertensive patients. *Journal of endodontics*. 2011;37(6):764-7.

71.Rashmi N, Galhotra V, Goel P, Rajguru JP, Jha SK, Kulkarni K. Assessment of C-reactive proteins, cytokines, and plasma protein levels in hypertensive patients with apical periodontitis. *The journal of contemporary dental practice*. 2017;18(6):516-21.

72.Singhal RK, Rai B. sTNF-R Levels: Apical periodontitis linked to coronary heart disease. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*. 2017;5(1):68.

73.Khalighinejad N, Aminoshariae MR, Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A, Fouad AF. Association between systemic diseases and apical periodontitis. *Journal of endodontics*. 2016;42(10):1427-34.

74.Grønkjær LL, Holmstrup P, Schou S, Schwartz K, Kongstad J, Jepsen P, et al. Presence and consequence of tooth periapical radiolucency in patients with cirrhosis. *Hepatic medicine: evidence and research*. 2016;8:97.

75.Gomes-Filho JE, Wayama MT, Dornelles R, Ervolino E, Yamanari GH, Lodi C, et al. Raloxifene modulates regulators of osteoclastogenesis and angiogenesis in an oestrogen deficiency periapical lesion model. *International endodontic journal*. 2015;48(11):1059-68.

76.Gomes-Filho JE, Wayama MT, Dornelles RCM, Ervolino E, Coclete GA, Duarte PCT, et al. Effect of raloxifene on periapical lesions in ovariectomized rats. *Journal of Endodontics*. 2015;41(5):671-5.

77.Piras V, Usai P, Mezzena S, Susnik M, Ideo F, Schirru E, et al. Prevalence of apical periodontitis in patients with inflammatory bowel diseases: a retrospective clinical study. *Journal of Endodontics*. 2017;43(3):389-94.

Résumé

La parodontite apicale (PA) n'est pas seulement un phénomène local et depuis un certain temps, la communauté scientifique médicale et dentaire a analysé le lien possible entre les parodontites apicales et l'état générale

L'objectif : L'objectif était d'effectuer une revue systématique de la littérature pour évaluer les preuves d'une association entre les PAC et l'état général.

Matériels et méthodes : La recherche a été entreprise pour identifier tous les types d'études qui ont étudié la relation entre la PAC et l'état général. Plusieurs bases de données ont été utilisées Medline/PubMed, google scholar et Science direct ont été inclus les articles publiés entre 2009-2019 avec les deux langues anglais et français, sont exclus les articles n'ayant aucun contenu pertinent par rapport à notre thème.

Les résultats : Parmi les 3938 articles sélectionnés on a retenu 38 études répandant à notre thématique, et nous avons dégagé les résultats suivants :

Au total douze (12) études ont étudié la relation entre la PA et les maladies cardiovasculaires, Toutes les études inclus ont démontré qu'il y a une association significative entre les MCV et la PAC

Quatorze (14) études incluses ont étudié la corrélation entre le diabète et la PA, Les résultats publiés tendent à converger vers une association significative entre le diabète et les lésions péri apicales

Ensuite les études qui ont étudié la relation entre PA et maladies systémiques étaient au nombre de cinq (05). Les résultats des articles qu'ont été identifiés et inclus, suggèrent qu'il pourrait y avoir une corrélation entre certaines maladies systémiques et les infections endodontiques. Les études qui ont étudié la relation entre PA et état général étaient au nombre de cinq. Enfin, En ce qui concerne la relation entre PA et grossesse et PA et les maladies hépatiques chroniques, était au nombre de deux pour chacune.

Les 5 études ils ont conclu que la PA peut déclencher une réponse immunitaire systémique, altèrent les organes distants et affectent la santé générale des patients. Pour la PA et grossesse Bain et Lester (2009) et Khalighinejad et al(2017) ont montré l'effet de la PA sur la grossesse.

concernant les maladies hépatiques chroniques Lins(2011), Gronkjaer et al (2016)montrent qu'il y avait un effet de PA sur les patients ayant une maladie hépatique.

Conclusion : En termes de ces résultats notre recherche a abouti au fait que la plupart des études publiées aient constaté une association positive entre la PAC et l'état général du patient.

Les Mots clés : Lésion péri-apicale ; abcès péri-apical ; maladie cardiovasculaire ; athérosclérose ; hypertension ; infarctus du myocarde ; diabète ; maladies endocriniennes ; état général

Summary

Apical periodontitis (AP) is not only a local phenomenon and for some time the medical and dental scientific community has been analysing the possible link between apical periodontitis and the general condition.

The objective: The objective was to carry out a systematic literature review to assess the evidence of an association between CAP and the general state.

Materials and methods: The research was undertaken to identify all types of studies that have investigated the relationship between CAP and general condition. Several databases were used Medline/PubMed, google scholar and Science direct were included articles published between 2009-2019 with both English and French languages, articles with no content relevant to our theme were excluded.

The results: Among the 3938 articles selected, 38 studies were selected that are relevant to our theme, and we have drawn the following results:

A total of twelve (12) studies have studied the relationship between AP and cardiovascular diseases, All the studies included have shown that there is a significant association between CVD and CAP.

Fourteen (14) included studies have investigated the correlation between diabetes and AP. The published results tend to converge towards a significant association between diabetes and periapical lesions.

Then there were five (05) studies that investigated the relationship between IPs and systemic diseases. The results of the articles that were identified and included, suggest that there may be a correlation between certain systemic diseases and endodontic infections.

There were five studies that investigated the relationship between AP and general condition, and two studies that investigated the relationship between AP and pregnancy and AP and chronic liver disease.

The 5 studies concluded that AP can trigger a systemic immune response, impair distant organs and affect the general health of patients. For AP and pregnancy Bain and Lester (2009) and Khalighinejad et al (2017) showed the effect of PA on pregnancy. For chronic liver disease Lins(2011), Gronkjaer et al (2016) show that there is an effect of AP on patients with liver disease.

Conclusion: In terms of these results our research has led to the fact that most of the published studies have found a positive association between CAP and the general condition of the patient.

Key words: Peri-apical lesion; peri-apical abscess; cardiovascular disease; atherosclerosis; hypertension; myocardial infarction; diabetes; endocrine diseases; general condition

