

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⴰⵇⵓ ⴱⴻⴽⴰ ⴷⴰⵢⴰⵏ

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE

Dr. B. BENZERDJEB - TLEMCEN



جامعة أبو بكر بلقايد -

تلمسان

كلية الطب - د. ب. بن زرجب

قسم طب الأسنان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR

L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème :

Parodontite et insuffisance rénale : une double approche pour mieux comprendre leurs interactions. Revue systématique et étude de cas multiple au niveau de la clinique dentaire de CHU TLEMCEN – service de parodontologie.

Présenté par :

- ROUISSAT Mohamed Fares

- BENTAMEUR Ikhlas Nour Elhouda

- MESSAOUDI Ikram

Soutenu Publiquement le 25 Juin 2025 devant les membres du Jury :

Le Jury :

DR GUELLIL NAIMA

Maître assistante en prothèse dentaire

Présidente

DR BELBACHIR NABIL

Maître assistant en parodontologie

Membre

DR CHARIF NASSIMA

Maître assistante en Orthopédie dentofaciale

Membre

DR HOUALEF NADIRA

Maître assistante en parodontologie

ENCADRANTE

DR BAKHTI ABDELKARIM

Maître assistant en épidémiologie et médecine préventive

CO-ENCADRANT

Année universitaire : 2024-2025

REMERCIEMENT

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
وَقُلِ اعْمَلُوا فَسَيَرَى اللَّهُ عَمَلَكُمْ وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنُونَ وَسَتُرَدُّونَ إِلَىٰ عَالَمٍ
الْغَيْبِ وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ " التوبة 105
صدق الله العظيم

الْحَمْدُ لِلَّهِ حُبًّا وَامْتِنَانًا، عَلَى الْبِدَايَةِ وَالْخَتَامِ.
الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِفَضْلِهِ تَتَحَقَّقُ الْغَايَاتُ، مِنْ بَعْدِ الْإِسْتِعَانَةِ بِهِ، وَإِنْهَاءِ الدَّرَجِ بِتَوْفِيقِهِ، وَتَحْقِيقِ
الْحُلُمِ بِفَضْلِهِ..

لَمْ تَكُنِ الرِّحْلَةُ قَصِيرَةً، وَلَا الطَّرِيقُ مَفْرُوشًا بِالنَّسْهِيَلَاتِ.
فَالْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي يَسِّرَ لَنَا الْبِدَايَاتِ، وَبَلَّغَنَا النِّهَايَاتِ بِفَضْلِهِ وَكَرَمِهِ.

إِلَهِي، لَا يَطِيبُ اللَّيْلُ إِلَّا بِشُكْرِكَ، وَلَا يَطِيبُ النَّهَارُ إِلَّا بِطَاعَتِكَ، وَلَا تَطِيبُ اللَّحَظَاتُ إِلَّا
بِذِكْرِكَ، وَلَا تَطِيبُ الْآخِرَةُ إِلَّا بِعَفْوِكَ، وَلَا تَطِيبُ الْجَنَّةُ إِلَّا بِرُؤُوتِكَ.
(اللَّهُ جَلَّ جَلَالُهُ)

إِلَى مَنْ بَلَغَ الرِّسَالَةَ، وَأَدَّى الْأَمَانَةَ، وَنَصَحَ الْأُمَّةَ، إِلَى نَبِيِّ الرَّحْمَةِ وَنُورِ الْعَالَمِينَ،
سَيِّدِنَا مُحَمَّدٍ صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ

إِلَى أَطْفَالِ غَزَّةَ، الَّذِينَ يُدَرِّسُونَ الْعَالَمَ مَعْنَى الصُّمُودِ وَسَطِ الرُّكَّامِ، وَتَحْتَ دُخَانِ الْقَصَفِ
يَرْسُمُونَ الْأَمَلَ... سَلَامٌ عَلَى بَرَاءَتِكُمُ الَّتِي لَمْ تَعْرِفِ الطُّفُولَةَ، وَعَلَى ابْتِسَامَتِكُمُ الَّتِي قَاوَمَتْ
الْأَلَمَ.

A Docteur GUELLIL, Présidente de notre Jury de Soutenance, Aux Membres du Jury, Docteur BELBACHIR et Docteur CHARIF,

Nous tenons à remercier chaleureusement Madame la Présidente du jury ainsi que l'ensemble des membres pour avoir accepté de faire partie du jury de notre soutenance de mémoire de fin d'études.

Nous vous exprimons notre profonde reconnaissance pour le temps que vous avez consacré à l'évaluation de nos travaux. Votre présence à cette étape importante de notre parcours représente pour nous un grand honneur.

C'est avec un profond respect que nous vous adressons nos remerciements les plus sincères, en vous assurant de toute notre considération.

A docteur HOUALEF, notre encadrante,

Nous adressons nos sincères remerciements à Madame HOUALEF, notre encadrante, pour votre accompagnement, votre disponibilité et votre précieux conseils tout au long de ce travail. Votre soutien a été déterminant dans la réalisation de ce mémoire. Nous avons beaucoup appris à vos côtés.

Nous vous adressons nos sincères remerciements et notre gratitude la plus chaleureuse.

A Docteur BAKHTI, notre Co-encadrant,

Nous tenons à adresser nos plus vifs remerciements à Monsieur BAKHTI notre Co-encadrant(e), pour l'attention constante et la rigueur dont vous avez fait preuve tout au long de l'élaboration de ce mémoire. Votre disponibilité, vos conseils avisés et votre soutien méthodologique ont été d'une grande importance dans la progression de notre travail.

Votre engagement et votre bienveillance ont contribué à enrichir notre réflexion et à renforcer la qualité de ce projet. Et nous vous exprimons toute notre reconnaissance pour votre engagement et votre confiance

DEDICACE

À mon père, Bentameur Abdelkader

Tu m'as appris, sans grands discours, que la véritable grandeur se cache dans l'humilité et que l'amour le plus fort se transmet en silence. Tu as porté mes rêves avant même que je sache les nommer, et c'est sur ta force, ton regard, tes sacrifices invisibles, que j'ai construit ma volonté. Ce mémoire, ce parcours, ce diplôme... tout cela t'appartient autant qu'à moi. Merci d'avoir cru en moi. Que Dieu te garde.

À ma mère, Benzaim Amaria

Celle dont les prières ont veillé sur moi jour et nuit. Tu as été cette lumière douce et rassurante dans mes moments de doute, et ce cœur aimant qui battait pour moi quand tout semblait difficile. Ton sourire a souvent allégé mes fatigues, et ta seule présence m'a toujours donné le courage d'avancer. Ce diplôme est aussi le fruit de ton dévouement et de ton amour inconditionnel. Merci pour tout ce que tu es, pour ton soutien discret mais essentiel, et pour cet amour qui ne faiblit jamais.

À mon grand frère Ayoub et à ma petite étoile Nouha

Vous étiez toujours présents à mes côtés dans les moments de doute comme dans les instants de joie. Par vos mots simples, vos gestes sincères et votre présence rassurante, vous avez su raviver mon courage quand la route devenait difficile. Merci pour votre patience, votre bienveillance, et pour l'amour fraternel que vous m'avez toujours offert, sans rien attendre en retour. Je vous dédie cette réussite, car elle est aussi la vôtre.

À mes amies confidentes, Khaoula, Nour, Affaf, Anfal,

Votre présence a été un souffle de fraîcheur dans cette aventure exigeante. À celles qui m'ont entourée avec bienveillance, qui ont partagé mes peines, mes joies, mes silences et mes éclats de rire. Merci pour votre amitié sincère, vos encouragements constants,

et les instants de légèreté qui ont rendu ce parcours plus doux. Merci pour votre écoute.

À mon fiancé, Rouissat Mohamed Fares

Je tiens à te remercier du fond du cœur pour ta présence bienveillante, ton soutien discret mais constant tout au long de ce parcours exigeant.

Ta patience, tes encouragements et ta compréhension ont été pour moi d'un immense réconfort dans les moments difficiles

À ma tante paternelle, Mima

À toi, Mima, dont la tendresse et la sagesse ont bercé mon enfance et accompagné ma vie.

Ton regard doux, tes paroles pleines de bonté et ton amour sans condition ont toujours été une source de réconfort et de force. Tu es de celles qui n'élèvent pas la voix, mais dont la présence apaise tout. Dans chaque prière que tu as murmurée pour moi, dans chaque sourire que tu m'as offert, il y avait un bout de ce chemin.

Ce mémoire te revient aussi, avec tout mon respect, mon attachement et ma profonde reconnaissance.

BENTAMEUR IKHLAS NOURELHOUDA

À mon père, Rouissat Boualem

Je te remercie du fond du cœur pour ton soutien indéfectible, ta sagesse, ta patience et ta confiance inébranlable. Tu as toujours cru en moi, même dans les moments de doute et de difficulté, et c'est grâce à toi que j'ai trouvé la force de persévérer. Ta présence rassurante, tes conseils avisés et ton exemple constant ont été un véritable pilier tout au long de ce parcours.

À ma mère,

Ton amour inconditionnel, ta tendresse infinie et tes prières silencieuses ont illuminé mes jours les plus sombres et m'ont porté bien plus que tu ne peux l'imaginer. Ta générosité, ta douceur et ta présence constante ont été des sources de réconfort et d'espoir. Ce mémoire est aussi le fruit de ta force et de ton dévouement sans limites.

À mes frères et sœurs

Merci d'avoir été à mes côtés à chaque étape, pour vos encouragements sincères, vos conseils précieux et votre soutien sans faille. Votre présence fraternelle, votre complicité et votre bienveillance ont été un moteur essentiel qui m'a aidé à avancer avec courage, détermination et confiance.

À mes amis,

Votre amitié sincère, votre écoute attentive, vos encouragements chaleureux et votre présence fidèle ont rendu cette aventure bien plus douce, joyeuse et enrichissante. Merci pour tous les moments partagés, pour votre soutien indéfectible, et pour avoir su m'accompagner dans les hauts comme dans les bas.

À vous tous, je dédie ce mémoire avec toute ma reconnaissance, mon affection profonde et mon amour sincère. Vous avez été, chacun à votre manière, des sources de force, d'inspiration et de bonheur indispensables à cette réussite.

À ma fiancée Bentameur Ikhlas Nourelhouda

Pour ta présence attentive et réconfortante, ta patience face aux épreuves, et ton appui discret mais essentiel tout au long de ce chemin.

Merci pour ton intégrité, ta délicatesse et ta force tranquille, toujours ressentie au fil de ce parcours.

ROUISSAT MOHAMED FARES

"وَقُلْ اَعْمَلُوا فَسَيَرَى اللَّهُ عَمَلَكُمْ وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنُونَ"

سورة التوبة، الآية 105

"إلى الله سبحانه وتعالى، الذي أنار لي دروب الحيرة، ومنحني القوة في لحظات الضعف، وأكرمني حين ضاقت بي السبل، اللهم لا علم لنا إلا ما علمتنا، فلك الحمد ان علمت، ولك الحمد حتى ترضى، ولك الحمد إذا رضيت، ولك الحمد بعد الرضا "

À ma maman chérie

"À toi, ma douce étoile, celle dont l'amour m'a portée dans chaque souffle, chaque pas.
Merci pour tes prières silencieuses, ton regard rempli de foi même quand le mien doutait. Merci d'avoir cru en moi même dans mes silences. Cette réussite est la tienne avant d'être la mienne.
Je t'aime plus que les mots ne pourront jamais le dire."

À mon père

"À l'homme de peu de mots mais de mille sacrifices. À ton courage, ta droiture et ton amour discret mais immense. Merci pour chaque jour où tu t'es levé fatigué pour que je puisse avancer sans manque. Cette victoire est un hommage à ta force et à ton humilité. Je suis fière d'être ta fille."

À mon frère « Karim »

« Merci d'avoir toujours été ce roc silencieux sur lequel je pouvais m'appuyer. Ta présence, même discrète, m'a portée. Tu es mon allié de toujours, mon modèle de sagesse. »

À ma sœur « Ahlem »

« À celle qui a essuyé mes larmes, partagé mes fous rires et mes colères. Merci pour ta tendresse, ta lumière, ton amour sans condition. Tu es ma meilleure amie avant d'être ma sœur.
Cette page de ma vie, je la partage avec toi, avec tout mon cœur. »

À mon compagnon de vie « koussila »

À toi qui as été mon refuge dans la tempête, Ma force quand j'étais au bord de l'abandon, merci d'avoir cru en moi quand moi-même j'hésitais. Merci pour ta patience, ton soutien, ta tendresse constante, Ce rêve, je ne l'aurais pas atteint sans toi. Merci d'exister comme tu es.

À mes amies

À vous, qui avez semé des éclats de lumière dans mes journées les plus sombres, « sana, ines, miyada, khawla, ikhlas, meriem, imane, hadil..et à toutes mes amies chères » Qui avez su trouver les mots justes quand les miens se taisaient, Merci pour vos sourires, vos silences, votre patience et votre amour vrai. Vous avez été des sœurs de cœur, des piliers dans cette traversée. Cette victoire, je la dédie aussi à votre présence dans ma vie. Je vous garde précieusement dans mon cœur.

À ma cousine « meriem »

Toi qui as été plus qu'une cousine, Une amie, une sœur, une âme qui m'a comprise sans que je parle. Tu m'as portée dans tes prières, dans ton cœur, dans tes gestes simples mais puissants. Merci d'avoir cru en moi, de m'avoir encouragée, relevée, entourée d'un amour vrai. Ta place dans cette réussite est immense... et dans ma vie, encore plus.

"وفي الختام، أسأل الله أن يجعل هذا العمل خالصاً لوجهه الكريم، نافعاً لعباده،
وأن يرزقنا الإخلاص في القول والعمل"

MESSAOUDI Ikram

SOMMAIRE

REMERCIEMENT.....	II
DEDICACE.....	IV
SOMMAIRE	IX
LISTE DES ABREVIATIONS :.....	XVI
LISTE DES TABLEAUX	XVIII
LISTE DES FIGURES :	XIX
INTRODUCTION GENERALE	1

REVUE DE LITTERATURE

CHAPITRE I : RAPPELS ET GENERALITES

1. NOTIONS FONDAMENTALES SUR LES REINS :	3
1.1. Définition et situation :	3
1.2. Anatomie externe :	3
1.3. Anatomie interne :	3
1.4. Circulation :	4
1.4.1. Sanguine :	4
1.4.2. Lymphatique :	4
1.5. Innervation :	5
1.6. Fonctions des reins :	5
1.6.1. Fonction exocrine :	5
1.6.2. Fonction endocrine :	5
1.7. Pathologies rénales :	6
2. L'INSUFFISANCE RENALE :	8
2.1. Définition générale :	8
2.2. Causes :	8
2.3. Facteurs de risque :	8
2.4. Stades :	9
2.5. Symptômes :	9
2.6. Types :	10
2.6.1. Insuffisance rénale aiguë (IRA) :	10
2.6.2. Insuffisance rénale chronique (IRC) :	10

2.7.	<i>Diagnostic</i> :	10
2.7.1.	Examen clinique :	10
2.7.2.	Analyse de sang et d'urine :	10
2.7.3.	Examens d'imagerie :	11
2.7.4.	Biopsie rénale :	11
2.8.	<i>Traitement</i> :	11
2.8.1.	Traitement médical :	12
2.8.1.1.	Traitement de cause :	12
2.8.1.2.	Traitement de symptôme :	12
2.8.2.	La dialyse :	12
2.8.2.1.	La dialyse péritonéale :	12
2.8.2.2.	L'hémodialyse :	13
2.8.3.	La transplantation rénale :	14
3.	NOTIONS GENERALES SUR LE PARODONTE ET LES MALADIES PARODONTALES : ..	14
3.1.	<i>Définition du parodonte</i> :	14
3.2.	<i>Constituants du parodonte</i> :	15
3.2.1.	Parodonte superficiel :	15
3.2.1.1.	Gencive :	15
3.2.1.1.1	Définition :	15
3.2.1.1.2	Aspect anatomo-histologique :	16
3.2.1.1.3	Physiologie de la gencive :	17
3.2.2.	Parodonte profond :	17
3.2.2.1.	Cément :	17
3.2.2.2.	Desmodonte :	18
3.2.2.3.	Os alvéolaire :	18
3.3.	<i>Affections parodontales</i> :	18
3.3.1.	Définition :	18
3.3.2.	Etiopathogénie :	19
3.3.2.1.	Etiologie :	19
3.3.2.2.	Pathogénie :	20
3.3.3.	Classification et formes cliniques :	21
3.3.3.1.	Classifications :	21
3.3.3.1.1	 Classification des maladies parodontales adaptée de Armitage, 1999 :	21

3.3.3.1.1.1 Maladie Gingivale :	21
3.3.3.1.1.2 Parodontites	22
3.3.3.1.2 Classification de Chicago 2017 :	22
3.3.3.2. Formes cliniques :	23
3.3.4. Diagnostic :	24
3.3.5. Complications de la maladie parodontale :	25
3.3.5.1. Complications locales :	25
3.3.5.2. Complications loco-régionales :	25
3.3.5.3. Complications générales :	26

CHAPITRE 02 : INTER RELATION ENTRE LA MALADIE RENALE ET LA MALADIE PARODONTALE

1. INTRODUCTION :	28
2. FACTEURS DE RISQUE COMMUNS :	28
2.1. <i>Diabète</i> :	28
2.2. <i>L'hypertension artérielle</i> :	28
3. INFLUENCE DE LA MALADIE RENALE SUR LE PARODONTE :	29
3.1. <i>Système immunitaire et inflammation chronique généralisée</i> :	29
3.2. <i>Troubles du métabolisme minéral</i> :	29
3.3. <i>Manifestations gingivales de l'insuffisance rénale</i> :	30
3.3.1. Gingivorragies :	30
3.3.2. Hyperplasie gingivale :	30
3.4. <i>Manifestations osseuses de l'insuffisance rénale</i> :	31
3.5. <i>Manifestations muqueuses de l'insuffisance rénale</i> :	32
3.6. <i>Les manifestations salivaires de l'insuffisance rénale</i> :	33
3.7. <i>Les manifestations dentaires de l'insuffisance rénale</i> :	34
4. INFLUENCE DE LA MALADIE PARODONTALE SUR LES REINS :	35
4.1. <i>Bactériémie</i> :	35
4.2. <i>Inflammation systémique</i> :	35
4.3. <i>Stress oxydatif</i> :	36
5. CONDUITE A TENIR AU CABINET DENTAIRE :	36
5.1. <i>Recommandations générales</i> :	36
5.1.1. <i>Évaluation médicale pré-thérapeutique</i>	36
5.1.1.1. Consultation et coordination interdisciplinaire	36

5.1.1.2. Type de dialyse et organisation des soins :.....	37
5.2. <i>Bilan biologique et surveillance des constantes</i>	37
5.2.1. Examens biologiques recommandés :.....	37
5.2.2. Surveillance tensionnelle :.....	37
5.3. <i>Prise en charge bucco-dentaire spécifique</i>	37
5.3.1. Recherche des foyers infectieux :.....	37
5.3.2. Précautions à prendre :.....	38
5.3.2.1. Risque infectieux :.....	38
5.3.2.2. Risque hémorragique :.....	38
5.3.2.3. Risque médicamenteux :	38
5.3.2.4. Risque anesthésique :	40
5.4. <i>Particularité de prise en charge d'un patient hémodialysé</i> :	41
5.4.1. Risque infectieux :	41
5.4.2. Risque hémorragique :	42
5.4.3. Prise en charge médicamenteuse :	42
5.5. <i>Particularité de prise en charge d'un patient transplanté rénal</i> :	43
5.5.1. Précaution vis-à-vis de l'anxiété et le stress :.....	43
5.5.2. Risque infectieux :	43
6. PREVENTION DE LA MALADIE PARODONTALE :	44
6.1. <i>Hygiène bucco-dentaire quotidienne</i> :	44
6.2. <i>Visites régulières et soins professionnels</i> :	45
6.3. <i>Facteurs de risque à surveiller</i> :	45
6.4. <i>Régimes alimentaires</i> :	45
7. PREVENTION DE LA MALADIE RENALE :	46
7.1. <i>Optimisation de la gestion des comorbidités associées</i> :.....	46
7.2. <i>Surveillance rigoureuse de la fonction rénale</i> :	46
7.3. <i>Adoption d'un régime alimentaire adapté</i> :.....	46
7.4. <i>Maintien d'une hydratation adéquate</i> :	46
7.5. <i>Éviction des agents néphrotoxiques</i> :	47
7.6. <i>Promotion d'un mode de vie sain</i> :	47
7.7. <i>Suivi médical multidisciplinaire</i> :.....	47

CHAPITRE III : REVUE SYSTEMATIQUE

1. INTRODUCTION :	49
2. MATERIEL ET METHODE :	49
2.1. <i>Problématique et type d'étude :</i>	49
2.2. <i>Critères d'inclusion et d'exclusion</i>	49
2.3. <i>Stratégie de recherche bibliographique</i>	50
2.4. <i>Sélection des études : selon le model PRISMA</i>	52
3. RESULTATS	53
3.1. <i>Caractéristiques générales des études incluses</i>	53
3.1.1. Type d'études :	53
3.1.2. Population étudiée :	54
3.1.3. Méthodes diagnostiques utilisées :	54
3.1.3.1. Fonction rénale :	54
3.1.3.2. État parodontal :	54
3.1.4. Objectifs des études :	54
3.1.5. Zones géographiques couvertes :	55
3.2. <i>Synthèse des résultats</i>	56
3.2.1. Prévalence des maladies parodontales chez les patients MRC	56
3.2.2. La Relation entre maladies parodontales et fonction rénale	57
3.2.2.1. Facteurs associés à la gravité de la parodontite chez les MRC	58
3.2.2.2. Impact des soins parodontaux :	58
3.2.2.3. Convergence des résultats :	58
3.2.2.4. Points de divergence entre les études incluses :	58
3.2.2.4.1 Prévalence très élevée vs modérée :	58
3.2.2.4.2 Impact de la dialyse sur la sévérité de la parodontite :	59
3.2.2.4.3 Association entre maladie parodontale et déclin de la fonction rénale :	59
3.2.2.4.4 Influence du type de dialyse :	60
3.2.2.4.5 Prise en charge et implications cliniques :	60
4. DISCUSSION :	60
5. CONCLUSION :	61
6. RECOMMANDATIONS :	61

CHAPITRE IV : PRESENTATION DE CAS CLINIQUE

1.	ANAMNESE :	64
2.	MOTIF DE CONSULTATION :	64
3.	HISTOIRE DE LA MALADIE PARODONTALE :	64
4.	ANTECEDENTS MEDICAUX GENERAUX :	64
5.	ANTECEDENTS STOMATOLOGIQUES :	64
6.	EXAMEN EXO-BUCCAL :	65
6.1.	<i>A l'inspection on note :</i>	<i>65</i>
6.2.	<i>A la palpation on note :</i>	<i>65</i>
7.	EXAMEN ENDO-BUCCAL :	65
7.1.	<i>Etat des muqueuses :</i>	<i>66</i>
7.2.	<i>Insertion des freins et des brides</i>	<i>66</i>
7.3.	<i>Profondeur du vestibule :</i>	<i>67</i>
7.4.	<i>Examen gingival au Maxillaire (coté vestibulaire) :</i>	<i>67</i>
7.5.	<i>Examen gingival au Maxillaire (coté palatin) :</i>	<i>68</i>
7.6.	<i>Examen gingival à la mandibule (coté vestibulaire) :</i>	<i>68</i>
7.7.	<i>Examen gingival à la mandibule (coté lingual) :</i>	<i>69</i>
7.8.	<i>Sondage des poches :</i>	<i>70</i>
7.9.	<i>Examen dentaire :</i>	<i>71</i>
7.9.1.	<i>La formule dentaire :</i>	<i>71</i>
7.9.2.	<i>Les migrations dentaires :</i>	<i>72</i>
7.9.3.	<i>Indice d'abrasion (AGUEL)</i>	<i>72</i>
7.9.4.	<i>Indice de mobilité (MUHLMANN) : pas de mobilité pathologique</i>	<i>72</i>
7.10.	<i>Examen occlusal :</i>	<i>72</i>
7.10.1.	<i>L'occlusion statique :</i>	<i>72</i>
7.10.2.	<i>Occlusion dynamiques :</i>	<i>73</i>
8.	EXAMEN DES FONCTIONS :	73
9.	EXAMEN RADIOLOGIQUE :	74
10.	DIAGNOSTIC :	75
10.1.	<i>Etiologique :</i>	<i>75</i>
10.2.	<i>Différentiel :</i>	<i>75</i>
10.3.	<i>Positif :</i>	<i>75</i>
10.4.	<i>Critères de diagnostic :</i>	<i>75</i>

11. PRONOSTIC :.....	76
12. TRAITEMENT :.....	76
12.1. <i>Première étape du traitement</i> :.....	77
12.2. <i>Réévaluation</i> :	78
12.3. <i>Réhabilitation occluso-prothétique</i> :.....	78
12.4. <i>Thérapeutique parodontale de soutien</i> :.....	78
CONCLUSION GENERALE :.....	80
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	81

LISTE DES ABREVIATIONS :

(INCa) : Institut national du cancer
(EPO) : L'érythropoïétine
(IRC) : insuffisance rénale chronique
(DFG) : débit de filtration glomérulaire
(IRA) : insuffisance rénale aiguë
(IRM) : imagerie par résonance magnétique
(CT scan) : computed tomography scan
(ARP) : association française de recherche en parodontologie
(GNA) : Gingivite nécrosante aiguë
(PNA) : Parodontite nécrosante aiguë
(HbA1c) : Hémoglobine glyquée A
(MP) : maladie parodontale
(AVC) : accident vasculaire cérébral
(HTA) : L'hypertension artérielle
(PMN) : polymorphonucléaires
(CPCT) : Tomodensitométrie à faisceau conique
(GSA) : Acide guanidosuccinique
(ATM) : Articulation temporo-mandibulaire
(β -MSH) : Beta melanocyte stimulating hormone
(CAOD) : Indice des dents cariées , absentes , obturée
(CRP) : Protéine C-réactive
(MRC) : Maladie rénale chronique
(ERO) : Espèces réactives de l'oxygène
(ADN) : acide désoxyribonucléique
(HD) : hémodialyse
(DP) : dialyse péritonéale
(NFS) : Numération formule sanguine
(TS) : temps de saignement
(TP) : Temps de prothrombine
(TCA) : temps de céphaline activée
(MEOPA) : mélange équimolaire d'oxygène et d'azote
(AFSSAPS) : agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

(AINS) : anti inflammatoire non stéroïdienne

(VIH) : virus de l'immunodéficience humaine

(IV) : intra veineuse

(OMS) : organisation mondiale de la santé

(AGE) : L'extrait d'ail vieilli

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Stades de l'insuffisance rénale.....	9
Tableau 2 : Classification des parodontites selon les stades.	23
Tableau 3 : Classification des parodontites selon les grades.....	24
Tableau 4 : Règles de prescription des antibiotiques	39
Tableau 5 : Règles de prescription des anti-inflammatoires et des antalgiques	40
Tableau 6 : les recommandations des anesthésiques locaux	41
Tableau 7 : Adaptation du traitement corticoïde selon le niveau de stress chirurgical en chirurgie dentaire	43
Tableau 8 : Tableau explicatif d'examen gingival au maxillaire de côté vestibulaire.....	67
Tableau 9 : Examen gingival au Maxillaire (coté palatin)	68
Tableau 10 : Examen gingival à la mandibule (coté vestibulaire)	69
Tableau 11 : Examen gingival à la mandibule (coté lingual)	69
Tableau 12 : Sondage des poches parodontales de secteur 1	70
Tableau 13 : Sondage des poches parodontales de secteur 2	70
Tableau 14 : Sondage des poches parodontales de secteur 3	71
Tableau 15 : Sondage des poches parodontales de secteur 4	71
Tableau 16 : L'occlusion statique	72
Tableau 17 : Analyse de radio panoramique	75

Tableau 18 :

<https://drive.google.com/file/d/1B3VflvhBOQuoc2zMRKBPYKmt41lfnzGs/view?usp=sharing>

Tableau 19 :

<https://drive.google.com/file/d/1FBB2pSwVQVn6hF-yxRVaJrci5rDe0POx/view?usp=sharing>

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Structure interne du rein	4
Figure 2 : Circulation sanguine du rein	5
Figure 3 : Les fonctions principales des reins	6
Figure 4 : Comparaison entre un rein sain et un rein atteint de polykystose rénale.....	7
Figure 5 : Causes majeurs et facteurs prédisposants de la maladie rénale chronique.....	9
Figure 6 : Représentation anatomique de la dialyse péritonéale	13
Figure 7 : Schéma d'une hémodialyse	13
Figure 8 : Schéma anatomique des dents et tissus parodontaux associés	15
Figure 9 : Aspect clinique d'une gencive saine.....	16
Figure 10 : Anatomie fonctionnelle de la gencive : libre, attachée, et muqueuse.....	17
Figure 11 : Anatomie du parodonte : composants et organisation	18
Figure 12 : Gingivite induite par la plaque.....	19
Figure 13 : Parodontite avancée avec une perte osseuse importante	19
Figure 14 : une vue clinique des secteurs antérieurs présentant une parodontite ulcéro-nécrotique.....	22
Figure 15 : Comparaison des atteintes gingivales et parodontales.....	25
Figure 16 : Manifestation clinique de la gingivorragie	30
Figure 17 : Hyperplasie gingivale : augmentation pathologique du volume gingival	31
Figure 18 : Stomatite urémique : lésion muqueuse associée à l'insuffisance rénale terminale	32
Figure 19 : Pâleur des muqueuses	33
Figure 20 : La xérostomie	34
Figure 21 : Aspect clinique d'une hypoplasie gingivale	34
Figure 22 : Érosion dentaire : effets cliniques de l'usure acide sur l'émail dentaire	35
Figure 23 : Identification des études par le biais de bases de données	52
Figure 24 : Type d'études.....	53
Figure 25 : La répartition Géographique des études	55
Figure 26 : Répartition des études selon la date de publication	56
Figure 27 : Prévalence des MP chez les patients avec MRC	57
Figure 28 : Photo de cas clinique	64
Figure 29 : Photo de visage de cas clinique	65
Figure 30 : photo endo buccale de la cavité buccale de cas clinique	66
Figure 31 : photos de la muqueuse de cavité buccale de cas clinique.....	66

Figure 32 : photos des freins de cas clinique	67
Figure 33 : Photos de l'examen gingival de cavité buccale de cas clinique	67
Figure 34 : Examen gingival au Maxillaire (coté palatin).....	68
Figure 35 : Examen gingival à la mandibule (coté lingual)	69
Figure 36 : l'occlusion statique	73
Figure 37 : la radio panoramique dentaire de cas clinique.....	74
Figure 38 : Lettre d'orientation vers le médecin traitant.....	76
Figure 39 : FNS & Sérologie.....	77
Figure 40 : Photos clinique post détartrage supra gingivale	78

INTRODUCTION

GENERALE

INTRODUCTION GENERALE :

La santé bucco-dentaire joue un rôle crucial dans le bien-être général de l'individu. Les pathologies bucco-dentaires, souvent perçues comme limitées à la cavité buccale, ont des répercussions importantes sur la santé systémique. Parmi celles-ci, la maladie parodontale, elle est définie comme une inflammation chronique, qui provoque la destruction progressive du parodonte, touchant près de 45 à 50 % de la population adulte mondiale, selon les estimations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2020). De nombreuses recherches ont démontré son association avec plusieurs maladies générales, telles que, les maladies cardiovasculaires, les troubles respiratoires et, plus récemment, les maladies rénales.

Parallèlement, l'insuffisance rénale chronique (IRC) représente une pathologie fréquente, affectant une proportion croissante de la population mondiale. Elle est caractérisée par une dégradation progressive et irréversible de la fonction rénale, ayant des répercussions sur divers systèmes physiologiques, y compris la sphère bucco-dentaire. La gestion de cette pathologie nécessite une approche multidisciplinaire, où la prise en charge des affections parodontales chez les patients souffrant d'IRC semble être un facteur primordial pour améliorer leur qualité de vie et prévenir d'éventuelles complications.

Des études récentes ont mis en évidence une relation bidirectionnelle entre la maladie parodontale et l'insuffisance rénale chronique (IRC). D'une part, l'inflammation systémique liée à la parodontite pourrait exacerber la dégradation de la fonction rénale (Tonetti et al., 2013). D'autre part, les patients atteints d'IRC présentent fréquemment une prévalence accrue de maladies parodontales,

Ainsi, cette étude se propose d'analyser la fréquence de la maladie parodontale chez les patients atteints d'IRC, d'identifier les facteurs de risque communs et d'approfondir la compréhension des mécanismes physiopathologiques sous-jacents. L'objectif est de mieux comprendre l'impact de la prise en charge parodontale sur l'évolution de l'insuffisance rénale, afin de contribuer à une approche de soins plus complète et cohérente pour ces patients (González et al., 2018).

CHAPITRE I : RAPPELS ET GENERALITES

CHAPITRE I : Rappels Et Généralités**1. NOTIONS FONDAMENTALES SUR LES REINS :****1.1. Définition et situation :**

Tout comme le cœur ou les poumons, les reins sont des organes vitaux du corps humain ils appartiennent à l'appareil urinaire , leur dysfonctionnement peut engendrer de sérieuses maladies et éventuellement le décès de la personne atteinte, ils sont des organes extraordinaires qui remplissent plusieurs taches pour maintenir le corps humain en bonne santé, parmi leurs fonctions essentielles sont l'élimination des déchets toxiques produits par l'organisme et le maintien de l'équilibre des fluides, des éléments minéraux et des produits chimiques, ils sont des organes mous et fragiles, au nombre de deux situes dans la loge rénale dans l'espace retro péritonéale au niveau des fosses lombales sous les deux dernières côtes, de part et d'autre de la colonne vertébrale (1-3).

1.2. Anatomie externe :

Chaque rein, dont la forme ressemble à celle d'un haricot, mesure en moyenne 10 à 12 cm de hauteur, 5 à 7 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur, pesant 140 à 150 g, de couleur rouge brun, le tissu rénal est protégé par trois couches concentriques :

- La capsule fibreuse (capsule du rein).
- La capsule adipeuse (capsule adipeuse périnéale).
- Le fascia rénal, qui entoure également la glande surrénale et son tissu adipeux adjacent.

Le rein est composé de :

- 2 faces, l'une antérieure et l'autre postérieure.
- 2 bords, un bord interne concave par le hile rénal et un bord externe convexe(4-6).

1.3. Anatomie interne :

Ils se forment de plusieurs parties :

- Le parenchyme qui consiste en un cortex rénal externe et une médullaire interne qui contient plusieurs pyramides.
- Les calices et le bassinnet : les cavités où est collectée l'urine. Une fois fabriquée par les néphrons, l'urine est d'abord recueillie dans les calices qui se réunissent ensuite pour former le bassinnet où va s'écouler pour s'évacuer dans l'uretère.

NB : Le néphron est le représentant fonctionnel du rein. Chaque néphron contient un corpuscule rénal, qui est le composant initial qui filtre le sang, composé d'un glomérule et d'une capsule et un tubule rénal qui traite et transporte le liquide filtré vers le système de calices(6-8).

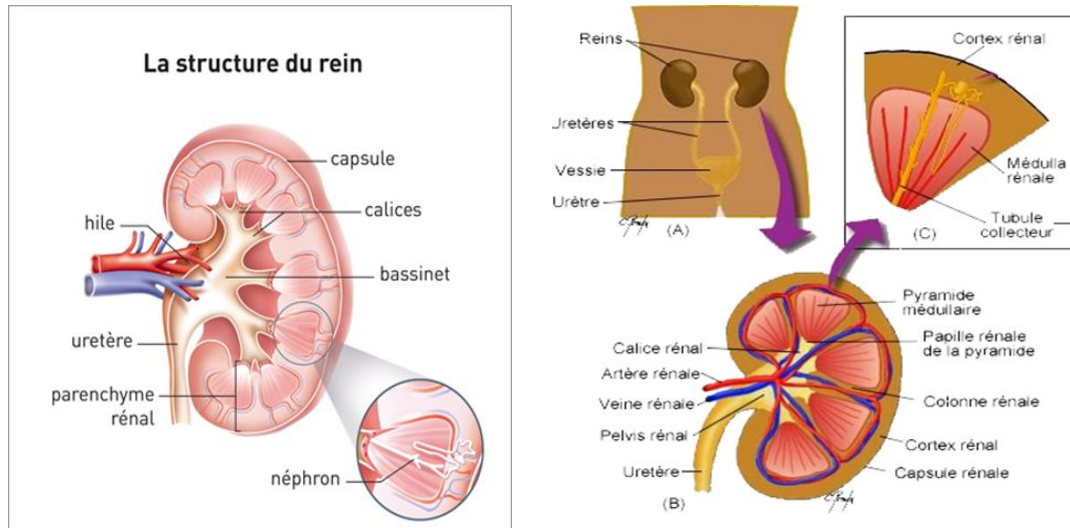


Figure 1 : Structure interne du rein

Source : Institut national du cancer (INCa). (Anatomie du rein)

1.4. Circulation :

1.4.1. Sanguine :

Le rein est un organe très vascularisé qui reçoit environ le quart du débit cardiaque. Le sang est amené par l'artère rénale qui vient de l'aorte abdominale. Après avoir traversé le rein, le sang repart par une veine rénale, veine volumineuses et avalvulée d'un diamètre de 8 à 10 mm qui se jette dans la veine cave inférieure(9-11).

1.4.2. Lymphatique :

Concernant le drainage lymphatique, chaque rein se draine vers les lymphonoeuds latéro-aortique et latéro-caves qui sont placés autour de l'origine de l'artère rénale(12-14).

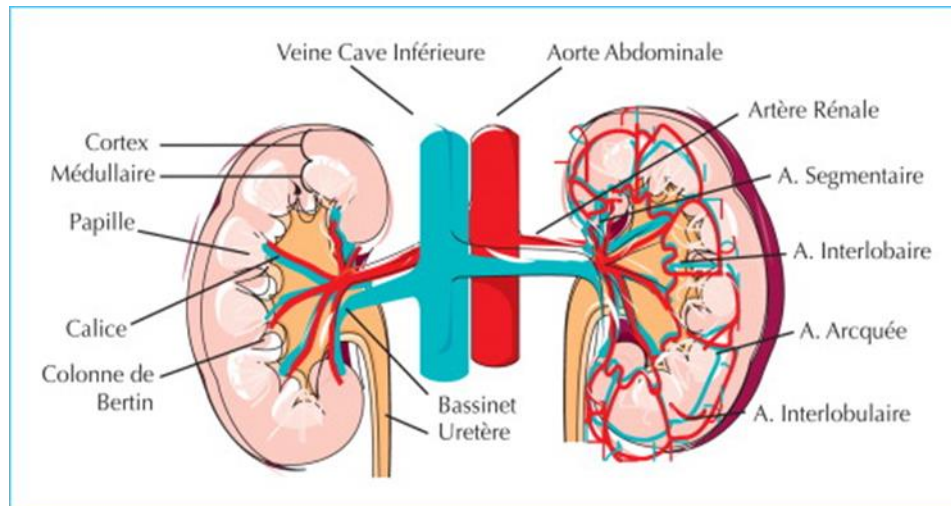


Figure 2 : Circulation sanguine du rein

Source : Mon Bloc Opératoire. Anatomie et pathologie : Les Reins.

1.5. Innervation :

L'innervation du rein est assurée par un système autonome et par le plexus rénal. Elle dépend alors du système sympathique (ganglions du tronc sympathique) et du système parasympathique par le nerf vague(15).

1.6. Fonctions des reins :

Le rein est un des organes nécessaires pour l'homéostasie de l'organisme. Il assure plusieurs fonctions :

1.6.1. Fonction exocrine :

- a) **L'épuration** : le premier rôle du rein est le filtrage du sang et l'élimination des déchets provenant de la transformation des aliments, des médicaments et des substances nocives (toxines).
- b) **La régulation** : ceci permet de maintenir l'équilibre intérieur de l'organisme par :
 - Maintien de l'équilibre hydrique et des minéraux dans le corps.
 - Maintien de l'équilibre acido-basique dans le sang.
 - La régulation de l'hypertension artérielle par l'augmentation de la filtration et la production d'urine en éliminant les excès(16-18).

1.6.2. Fonction endocrine :

- **La sécrétion hormonale** : il permet de sécréter des hormones, des enzymes et des vitamines dont :

- **La rénine**, qui joue un rôle essentiel dans la régulation de l'hypotension artérielle.
- **L'érythropoïétine (EPO)**, indispensable pour stimuler la formation des globules rouges du sang par la moelle osseuse.
- **Le calcitriol**, forme active de la vitamine D, utile pour absorber et fixer le calcium dans les os(19-21).

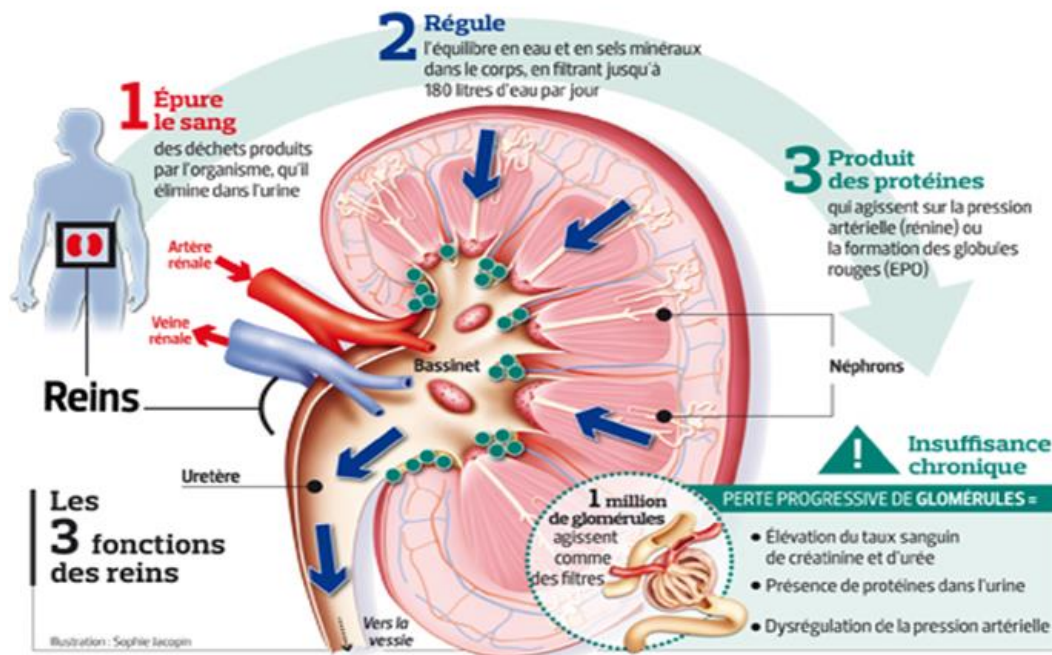


Figure 3 : Les fonctions principales des reins

Source : Renaloo. (2011, 3 janvier). Mieux être à l'écoute de ses reins

1.7. Pathologies rénales :

- **L'insuffisance rénale aiguë et chronique** : L'insuffisance rénale désigne l'incapacité des reins à filtrer correctement les déchets métaboliques du sang, elle peut être soit réversible (aiguë) ou irréversible (chronique)(22).
- **Le syndrome néphrotique** : aussi appelée LA GLOMÉRULONÉPHRITE, se caractérise par une inflammation des glomérules, donc on aura une anomalie de la filtration du sang(23).
- **L'infection du tractus urinaire** : ces infections peuvent affecter l'urètre, la vessie ou les reins, ils portent des noms différents selon la partie concernée. Ex : La pyélonéphrite fait référence à l'infection du rein(24).

- **Les lithiases rénales** : aussi appelée les calculs rénaux, correspondent à une accumulation de cristaux présents dans l'urine et qui forment petit à petit un caillou qui va obstruer les voies urinaires par la suite et provoque la colique néphrétique(25).
- **La polykystose rénale** : c'est une maladie héréditaire où de nombreuses poches de liquide (kystes) se forment au niveau des deux reins, La taille des kystes augmente progressivement, détruisant une partie ou la plupart du tissu normal rénale(26).

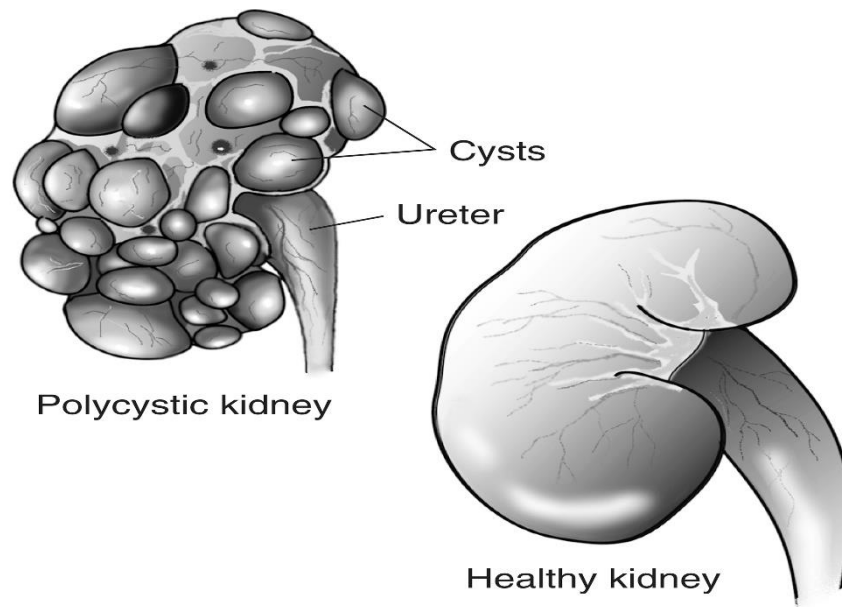


Figure 4 : Comparaison entre un rein sain et un rein atteint de polykystose rénale

Source : National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. *A healthy kidney and a polycystic kidney*. National Institutes of Health

- **La néphro-angiosclérose** : est une néphropathie vasculaire qui touche la microcirculation artérielle rénale, secondaire à une hypertension artérielle ancienne souvent mal équilibrée(27).
- **Néphroptose** : est définie anatomiquement par la descente d'un ou des deux reins de plus de 5 cm ou, Ce mouvement est réversible, ce qui le différencie d'une ectopie rénale(28).
- **Traumatismes rénaux** : fréquemment observés (jusqu'à 10% des cas) après un traumatisme abdominal important. Ils peuvent entraîner des hémorragies ou des ruptures du rein(29).
- **Tumeurs rénales** : Les tumeurs bénignes (comme les angiomyolipomes) et malignes (comme le cancer du rein ou carcinome à cellules rénales) peuvent nécessiter une intervention chirurgicale pour retirer la tumeur ou le rein affecté, éventuellement suivie de chimiothérapie ou de radiothérapie(30).

2. L'INSUFFISANCE RENALE :

2.1. Définition générale :

L'insuffisance rénale caractérise un état pathologique durant lequel les reins ne peuvent plus assurer leur travail de filtration sanguine(31).

2.2. Causes :

Les causes principales de l'insuffisance rénale sont le diabète et l'hypertension :

- L'hyperglycémie diabétique induit une dégradation des petits vaisseaux au niveau des glomérules. On parle de néphropathie diabétique.
- L'hypertension artérielle. Elle s'associe à des rétrécissements des petites artères du rein qui peuvent se boucher et à une diminution de la vascularisation qui peut conduire à une défaillance rénale c'est La néphropathie hypertensive.
- Une maladie chronique des glomérules rénaux (glomérulonéphrite).
- Une maladie génétique héréditaire tel que la polykystose rénale.
- Une infection des reins (pyélonéphrite).
- Une anomalie ou un obstacle chronique sur les voies urinaires.
- L'excès des médicaments y compris les médicaments sur ordonnance et en vente libre, surtout le paracétamol et les anti-inflammatoires.
- Lors d'un traumatisme grave ou lors d'une erreur au cours d'une intervention chirurgicale(32-35).

2.3. Facteurs de risque :

- L'hérédité.
- L'âge : après 60 ans, les reins fonctionnent moins bien.
- Le sexe : l'incidence de l'IRC chez les femmes est moindre que chez les hommes,
- L'obésité.
- La déshydratation.
- Le tabac, l'alcool, L'effet des drogues (héroïne et cocaïne).
- Les maladies d'ordre général (les maladies cardiovasculaires, les maladies auto-immunes ...)(36, 37).

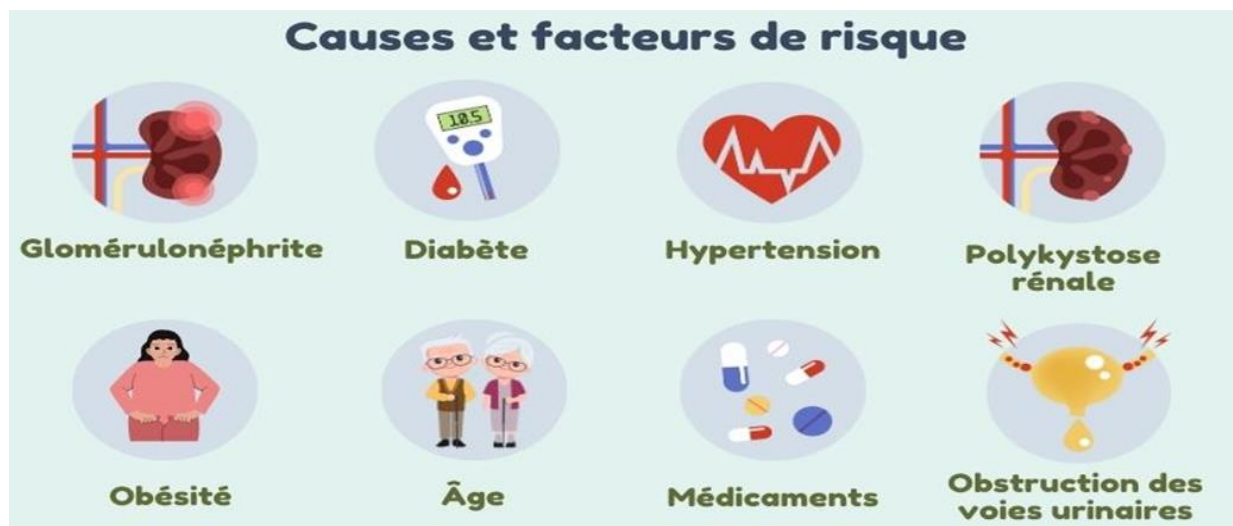


Figure 5 : Causes majeurs et facteurs prédisposants de la maladie rénale chronique

Source : Cap Retraite. Tout sur l'insuffisance rénale : symptômes, stades et traitement.

2.4. Stades :

Pour évaluer le degré d'atteinte rénale, on utilise le débit de filtration glomérulaire (DFG), qui représente la quantité de sang filtrée par les glomérules rénaux chaque minute. Il s'agit d'un indicateur clé pour classifier les différents stades de l'IRC et orienter la prise en charge du patient(38).

Stade	Définition	DFG (ml/min)
1	Atteinte rénale sans IRC	> 90
2	Insuffisance rénale légère	60-89
3a	IR légère à modéré	44-59
3b	IR modéré à sévère	30-43
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	<15

Tableau 1 : Stades de l'insuffisance rénale

Source : KIDNEY DISEASE IMPROVING GLOBAL OUTCOMES (KDIGO).2012

2.5. Symptômes :

- **Anémie et faiblesse**, due à la baisse de la production d'érythropoïétine.
- **Œdèmes du visage**, due à une rétention de sodium.

- **Troubles digestifs** (perte d'appétit, nausées, vomissements), du fait de l'accumulation des substances toxiques dans l'organisme.
- **Douleur du bas du dos, crampes musculaires, impatiences dans les jambes.**
- **Démangeaisons persistantes et généralisées.**
- **Plaintes urinaires** : des brûlures ou des difficultés lors de la miction, une réduction du volume des urines (oligurie), susceptibles d'être interrompus complètement dans les cas avancés (anurie).
- **Détresse respiratoire** et convulsions.
- Ils peuvent finir par un coma en absence de traitement(39, 40).

2.6. Types :

2.6.1. Insuffisance rénale aigue (IRA) :

Est une diminution du débit de filtration glomérulaire et une détérioration de la fonction excrétrice des reins, d'apparition rapide (en quelques heures ou quelques jours) mais avec un potentiel de récupération élevé selon l'origine de la maladie.

2.6.2. Insuffisance rénale chronique (IRC) :

Elle résulte de la destruction progressive et lente de la fonction rénale avec un potentiel de récupération qui est souvent beaucoup plus faible, elle peut mener jusqu'à la perte totale des reins(41).

2.7. Diagnostic :

Le diagnostic de l'insuffisance rénale repose sur plusieurs examens qui comporte :

2.7.1. Examen clinique :

Débutant par une anamnèse détaillée avec une considération des antécédents médicaux, il devra inclure surtout le contrôle de pression artérielle.

2.7.2. Analyse de sang et d'urine :

Elles visent à mesurer les taux de la créatinine et de l'urée, commençant par :

- **La créatine** : C'est un dérivé d'acide aminé, produite par le foie principalement stockée dans les muscles. Elle est essentielle pour la production d'énergie, notamment lors d'efforts physiques intenses.

- **La créatinine** : C'est un déchet organique résultant du métabolisme de la créatine musculaire. Une fois produite, elle passe dans le sang, et filtrée par les reins, puis éliminée dans les urines.
- **Le taux de créatinine** : un paramètre biologique pour évaluer le fonctionnement des reins. Un taux de créatinine normal varie généralement entre 5 et 14 mg/L, ce taux peut être plus élevé chez l'homme que chez la femme.
- **La clairance de la créatinine** : est une mesure plus précise indiquant la vitesse à laquelle les reins filtrent la créatinine.
 - ✓ Homme : 97 à 137 mL/min.
 - ✓ Femme : 88 à 128 mL/min.
- **Facteurs influençant l'interprétation des résultats** : l'âge, le sexe et le poids de l'individu.
- **L'urée** : est un déchet azoté issu de la dégradation des protéines par le foie. Elle est ensuite filtrée par les reins et éliminée dans les urines. Un taux élevé d'urée dans le sang peut indiquer une altération des fonctions rénales. Le dosage de l'urée se fait soit par une prise sanguine, il n'est pas nécessaire d'être à jeun ou bien via une collecte d'urine en 24h Sa valeur normale se varie entre :
 - ✓ Taux d'urée sanguin (urémie) : 3 et 7.5 mmol/l
 - ✓ Taux d'urée urinaire : 250 - 580 mmol / 24 h,

2.7.3. Examens d'imagerie :

Tels que l'échographie, le scanner (CT scan) ou l'IRM permettent de révéler plusieurs signes ex : hydronéphrose, une dilatation vésicale, changement de volume rénal, calcification rénal, altération de la vascularisation.

2.7.4. Biopsie rénale :

Elle peut s'avérer nécessaire dans certains cas pour déterminer la vraie étiologie et le bon diagnostic(42-45).

2.8. Traitement :

Le traitement de l'insuffisance rénale dépend de l'étiologie, du type et du stade de la maladie.

Généralement, le traitement de l'insuffisance rénale aiguë se fait en situation d'urgence, via une transfusion sanguine (cas d'hémorragie) et une réhydratation (cas de déshydratation).

Si cette situation est liée à une obstruction, le médecin pourrait installer une sonde au niveau de la vessie ou du rein.

Il est impossible de soigner l'insuffisance rénale chronique, mais les traitements peuvent limiter ou freiner son développement, ainsi que les mesures diététiques insistant sur le maintien d'une bonne nutrition (restreinte en liquides, sodium, phosphore et potassium)(46).

2.8.1. Traitement médical :

2.8.1.1. Traitement de cause :

- Surveillance de la pression artérielle : par antihypertenseur.
- Régulation du diabète : par un antidiabétique oral ou par insuline.

2.8.1.2. Traitement de symptôme :

- Correction de l'anémie par une correction des déficits en vitamines et en fer et par l'utilisation d'injections d'érythropoïétine.
- Prescription des diurétiques en cas d'œdème.
- Régulation des troubles hydroélectrolytiques par administration de chélateurs du phosphate (pour l'hyperphosphatémie) et de chélateurs intestinaux du potassium (pour l'hyperkaliémie).
- Protection osseuse par des apports de calcium et de vitamine D.
- Il est recommandé d'éviter certains médicaments néphrotoxiques, tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou quelques antibiotiques(47, 48).

2.8.2. La dialyse :

Est une technique d'épuration extra rénale, deux procédures de dialyse existent :**la dialyse péritonéale et l'hémodialyse.**

2.8.2.1. La dialyse péritonéale :

Cette technique se base sur l'infusion d'un dialysat liquide stérile dans la cavité abdominale, par un cathéter fin implanté chirurgicalement d'une manière définitive. Les échanges de solutés se font par le biais de la membrane péritonéale. Une fois saturé en urée, créatinine et d'autres molécules, le dialysat est retiré, renouvelé trois à quatre fois par jour(49).

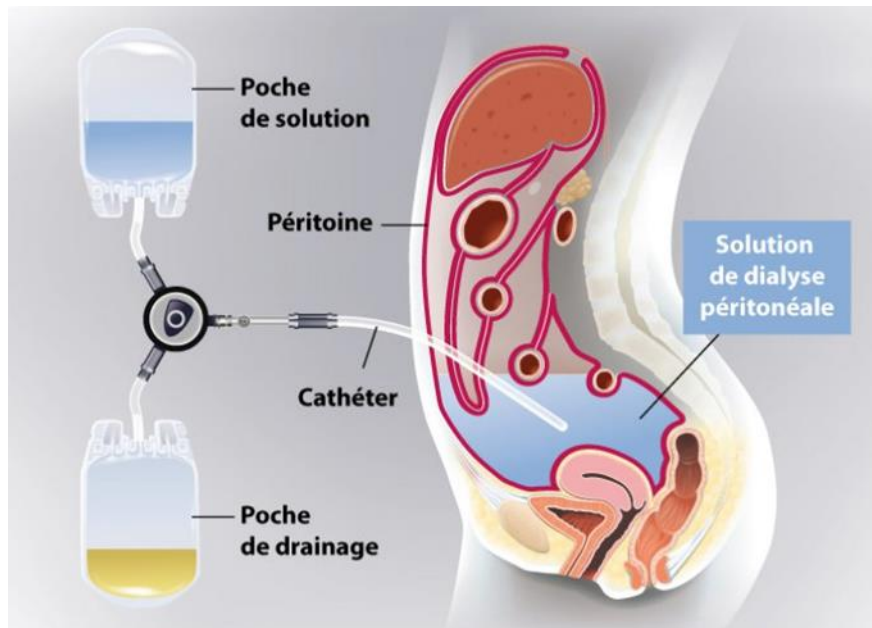


Figure 6 : Représentation anatomique de la dialyse péritonéale

Source : Mémento de l'infirmière. (2017, 22 janvier). Dialyse péritonéale.

2.8.2.2. L'hémodialyse :

C'est une technique de filtration extracorporelle qui permet de purifier le sang grâce à une machine qui le transporte vers un filtre, ceci va éliminer les toxines et la surabondance d'eau. Une fois traversé par ce circuit, le sang purifié est renvoyé vers l'organisme, il est nécessaire d'avoir un accès vasculaire permanent, Il existe deux types d'accès vasculaire :

- La fistule artérioveineuse
- Le cathéter central veineux

En moyenne, les séances ont une durée de quatre heures et se répètent généralement trois fois par semaine(50).

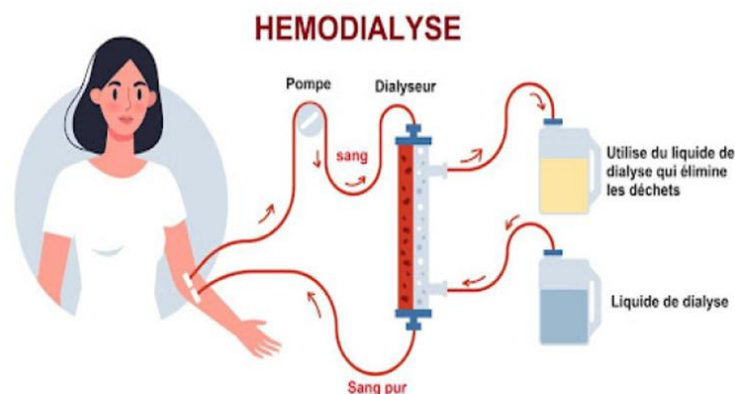


Figure 7 : Schéma d'une hémodialyse

Source : Echo Dialyse. (2022, mai)

2.8.3. La transplantation rénale :

Le traitement le plus efficace pour l'insuffisance rénale terminale est la greffe des reins. Elle implique la fixation d'un rein prélevé d'un donneur vivant ou décédé, ce qui permet généralement de rétablir toutes les fonctions rénales. Un bilan pré-transplantation est réalisé dès que la greffe est prévue. Pour prévenir le rejet du rein transféré, il faut suivre un traitement immunosuppresseur sans interruption. Il est également essentiel d'avoir un suivi médical régulier(51).

3. NOTIONS GENERALES SUR LE PARODONTE ET LES MALADIES PARODONTALES :

3.1. Définition du parodonte :

Le parodonte, ou périodonte, représente quatre tissus différents, minéralisés ou non, parmi eux : la gencive, le ciment, l'os alvéolaire et le desmodonte ou ligament alvéolodentaire, Il constitue une entité fonctionnelle indépendante. Ce tissu est sujet à des changements morphologiques associés au remodelage physiologique, mais également à des modifications fonctionnelles (comme au cours des déplacements orthodontiques, ou en raison du vieillissement, etc.) et à des modifications de l'environnement buccal (telles que l'accumulation de bactéries, etc.)(52-54).

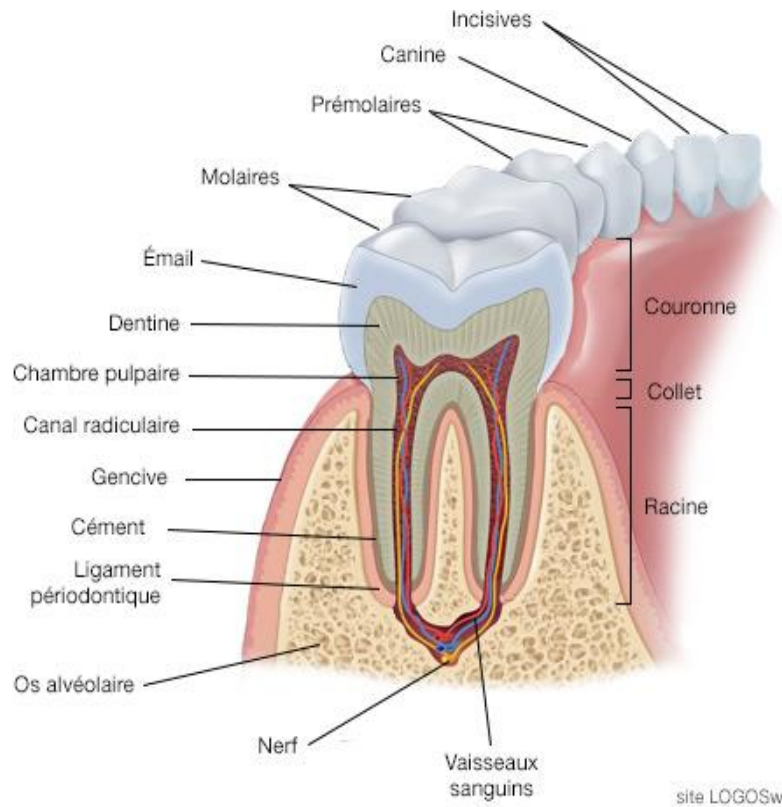


Figure 8 : Schéma anatomique des dents et tissus parodontaux associés

Source : Le Bourhis, F. Anatomie dentaire. Docteur Franck Le Bourhis.

3.2. Constituants du parodonte :

3.2.1. Parodonte superficiel :

3.2.1.1. Gencive :

3.2.1.1.1 Définition :

C'est une région spécialisée de la muqueuse buccale, appelé aussi tissu de recouvrement, qui protège la zone marginale ou libre des crêtes alvéolaires et les racines dentaires des agents extérieurs (stimuli, bactéries, etc.)

Une gencive saine se caractérise par une couleur rose pâle uniforme, un contour régulier épousant les collets des dents, une consistance ferme et élastique, piquetée en peau d'orange, notamment au niveau de la gencive attachée et des papilles interdentaires. Elle ne présente aucune douleur, ni spontanée ni provoquée, et aucun saignement. L'exsudat de fluide gingival est minime, et la température sulculaire est d'environ 34°C. Ces caractéristiques témoignent d'une bonne santé bucco-dentaire et d'une absence d'inflammation gingivale(55, 56).



Figure 9 : Aspect clinique d'une gencive saine.

Source : CHU de Liège, 2021.chuliege.be

3.2.1.1.2 Aspect anatomo-histologique :

On distingue trois zones topographiques :

- **La gencive marginale :**

La gencive marginale, est une bande lisse et étroite de 0.5 à 2mm de hauteur. Cette gencive délimite un espace entre elle-même et la dent, appelé le sulcus ou le sillon gingivo-dentaire, au bas duquel se situe l'attache épithéliale.

- **La gencive papillaire :**

La gencive interdentaire correspond à la partie de la gencive marginale qui occupe les espaces interdentaires sous forme de pyramide avec un sommet cervical à la fois vestibulaire et linguale. Dans la région postérieure, elles sont séparées par un col gingival.

- **La gencive attachée :**

La gencive attachée est ce tissu gingival compris entre la gencive libre et la ligne muco-gingivale qui en sépare de la muqueuse alvéolaire, également présente au centre des papilles. Elle est fermement adhérente au cément et aux procès alvéolaires sous-jacents avec un aspect piqueté en peau d'orange. La hauteur de cette gencive peut aller de moins de 1 à 9mm.

Histologiquement, la gencive est composée d'un tissu conjonctif fibreux recouvert d'un épithélium de type malpighien séparés par une lame basale(57-59).

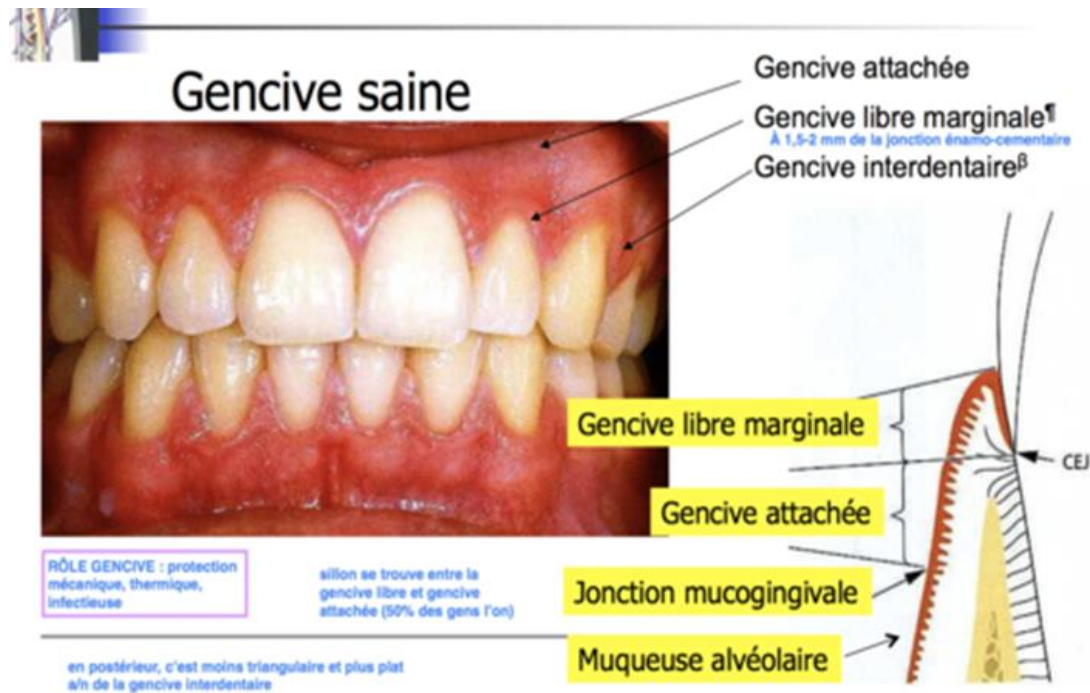


Figure 10 : Anatomie fonctionnelle de la gencive : libre, attachée, et muqueuse.

Source : Quizlet. (s.d.). Fonctions de la gencive

3.2.1.1.3 Physiologie de la gencive :

La gencive joue un rôle fondamental dans la protection et le maintien de l'intégrité du parodonte. Elle assure une **barrière physique** grâce à son épithélium kératinisé résistant et desquamant, protégeant ainsi les tissus sous-jacents. Son **rôle immunitaire** repose sur la présence de cellules de défense fixes (macrophages) et mobiles (lymphocytes) dans le chorion. Elle possède une **capacité de régénération** continue via le renouvellement cellulaire de l'épithélium. De plus, sa **vascularisation riche** permet une nutrition efficace des tissus, tandis que les fibres nerveuses du chorion lui confèrent une **fonction sensorielle**, essentielle à la perception des stimuli(60-62).

3.2.2. Parodonte profond :

Ensemble des structures qui assurent l'ancrage de la dent dans son alvéole(63).

3.2.2.1. Cément :

- Le cément est une fine couche de tissu conjonctif minéralisé, il est dur protégeant la racine dentaire, et très spécialisé dans sa composition permettant l'adhésion du ligament alvéolodentaire à la racine(64-66).

3.2.2.2. *Desmodonte* :

- Fait de tissu conjonctif fibreux assurant la liaison du cément à l'os alvéolaire, conférant à la dent une mobilité pour s'ajuster aux chocs qu'elle encaisse(64, 67).

3.2.2.3. *Os alvéolaire* :

- en continuité avec l'os basal des maxillaires, c'est l'os qui soutient la dent, il subit un remodelage osseux tant que la dent est en vie, en son absence il se résorbe progressivement. Radiologiquement il présente une lamina dura radio-opaque, une crête alvéolaire régulière située 1-2mm sous la jonction email-cément, et une trabéculatation fine et homogène(68, 69).

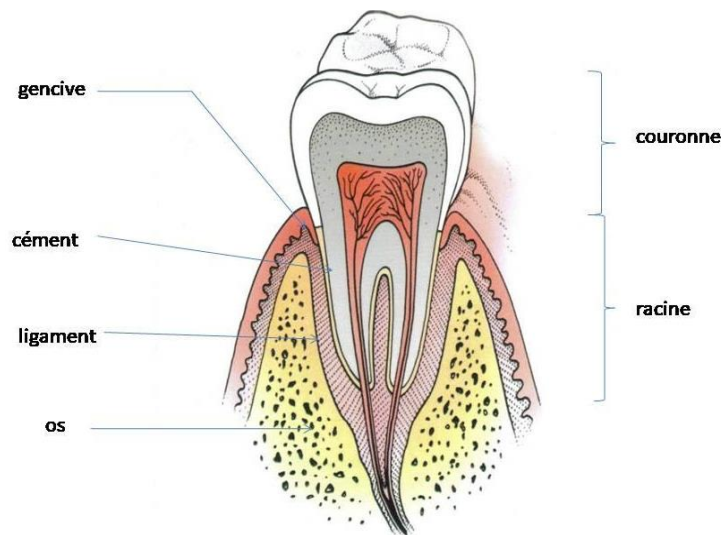


Figure 11 : Anatomie du parodonte : composants et organisation

Source : Ferri, L. (2023, 26 juin). Qu'est-ce que le parodonte ? Mes Gencives, Mes Implants.

3.3. Affections parodontales :

3.3.1. Définition :

Il s'agit d'un processus pathologique multifactoriel, le plus souvent d'origine infectieuse, atteignant les tissus parodontaux de la dent. Les gingivites définissent des maladies inflammatoires affectant le parodonte superficiel, la gencive, tandis que les parodontites affectent le parodonte plus profond, à savoir le cément, l'os alvéolaire et le ligament alvéolo-dentaire(70-72).



Figure 12 : Gingivite induite par la plaque.

Source : Cliniques universitaires de Liège.



Figure 13 : Parodontite avancée avec une perte osseuse importante

Source : Web self, 2018. www.webself.ne

3.3.2. Etiopathogénie :

3.3.2.1. Etiologie :

L'étiologie des maladies parodontales est d'origine complexe, déclenchée par une attaque bactérienne et modifiée par la réponse immunitaire de l'hôte et influencée par des facteurs génétiques, systémiques, comportementaux et environnementaux(73).

Selon la triade de Weski on peut classer ces étiologies en 3 catégories :

a) Facteurs locaux directs :

- **Facteur déclenchant** : « Biofilm bactérien »

C'est une formation organisée de cellules bactériennes enveloppées dans une matrice polymère, elle s'accumule sur les surfaces dentaires, le biofilm offre une protection aux bactéries, leur donnant la capacité de survivre dans des conditions environnementales adverses(74, 75).

- **Facteurs favorisants** :

Tous les éléments qui favorisent l'accumulation de la plaque dentaire et compliquent son élimination lors du nettoyage, Parmi ces facteurs, on retrouve notamment : les précurseurs du biofilm, le tartre, la salive, le fluide gingival, ainsi que des caractéristiques propres aux dents, à la structure osseuse et musculaire. S'y ajoutent également des problèmes comme les pathologies endodontiques, la respiration buccale, les interventions médicales (facteurs iatrogènes), les malocclusions, ou encore les extractions dentaires non compensées(76).

b) Facteurs locaux indirects :

Le traumatisme occlusal correspond à des forces excessives exercées sur le parodonte, qui peuvent provenir de causes fonctionnelles (contacts prématurés, interférences, malocclusion ou nombre réduit de dents), de causes para fonctionnelles (bruxisme ou poussée de la langue), ou encore d'origine iatrogène (un traitement orthodontique ou une prothèse amovible)(77, 78).

Cependant, le traumatisme occlusal ne provoque pas à lui seul de lésions parodontales. Il agit plutôt comme un facteur aggravant

- **Facteurs constitutionnels :**

Ils citent notamment : l'âge, le sexe, l'ascendance ethnique et les facteurs génétiques(79-81).

- **Facteurs généraux :**

représentés par les maladies générales (cardiopathie, diabète ...), les changements hormonaux, la prise des médicaments (immunosuppresseur, antiépileptiques...), et le stress(82).

3.3.2.2. *Pathogénie :*

La plaque dentaire, également appelée biofilm buccal ou plaque microbienne, constitue un facteur déterminant dans le développement des maladies parodontales. Les recherches scientifiques ont permis d'établir un modèle étiopathogénique selon lequel quatre conditions doivent être réunies pour que la maladie se déclare :

- Une accumulation importante de bactéries pathogènes, principalement des anaérobies Gram négatif, dépassant le seuil de tolérance de l'hôte.
- Une diminution ou absence des bactéries bénéfiques, notamment les espèces aérobies Gram positif, capables de freiner le développement des agents pathogènes.
- Un environnement dento-gingival favorable à l'activation des facteurs de virulence bactériens, souvent entretenu par la présence de tartre, d'inflammations locales ou de restaurations dentaires inadaptées.
- Une altération des mécanismes de défense de l'organisme, qu'ils soient locaux ou systémiques, d'origine innée ou acquise(83).

3.3.3. Classification et formes cliniques :

3.3.3.1. *Classifications :*

3.3.3.1.1 Classification des maladies parodontales adaptée de Armitage, 1999 :

L'évolution des connaissances sur la pathogenèse des maladies parodontales a conduit à l'élaboration de nombreuses classifications, principalement fondées sur des critères cliniques. Plusieurs auteurs ont proposé des systèmes de classification, notamment (ARP, Chaput, Glickman, Teccucianu, ainsi que Page et Schroeder). La classification la plus utilisée est celle d'Armitage : Cette classification, plus simple et plus centrée sur la pratique clinique, s'appuie sur les progrès scientifiques et les données épidémiologiques des dix dernières années. Elle a été présentée en 1999 lors d'une grande conférence internationale de consensus (Annals of Periodontology, 1999).

3.3.3.1.1.1 Maladie Gingivale :

a) Maladie gingivale induite par la plaque :

- Gingivite associée avec la plaque uniquement.
 - ✓ Sans facteurs locaux.
 - ✓ Avec facteurs locaux.
- Maladies gingivales modifiées par les facteurs systémiques :
 - ✓ Associée à des modifications endocriniennes :
 - ✚ Gingivite de la puberté
 - ✚ Gingivite associée aux cycles menstruels
 - ✚ Gingivite au cours de la grossesse.
 - ✚ Gingivites et diabète sucré
 - ✓ Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles
- Maladies gingivales modifiées par les médicaments : les immunosuppresseurs, les inhibiteurs calciques...)
- Maladies gingivales modifiées par la malnutrition.

b) Maladies gingivales non induite par la plaque : Ces gingivites peuvent être d'origine :

- Virale (herpes)
- Fongique (candidose)
- Génétique (fibrome gingivale)
- Bactérienne spécifique (nissériagonoriae, tréponème)

- Systémique (désordre mucco-cutané, lichen plan, pemphigoïde, réaction allergique)

3.3.3.1.1.2 Parodontites :

- a) Parodontites chroniques :
 - Localisées.
 - Généralisées.
- b) Parodontites agressives :
 - Localisées.
 - Généralisées.
- c) Parodontites en tant que manifestations d'une maladie générale :
 - Associée à des dysfonctionnements hématologiques
 - Associée à des maladies génétiques
 - Associée à d'autres maladies systémiques
- d) Maladies parodontales nécrosantes aiguës :
 - Gingivite nécrosante aiguë (GNA)
 - Parodontite nécrosante aiguë (PNA)(84, 85).



Figure 14 : une vue clinique des secteurs antérieurs présentant une parodontite ulcéro-nécrotique

Source : Paro Sphère, 2011. www.parosphere.org

3.3.3.1.2 Classification de Chicago 2017 :

La classification la plus récente c'est la nouvelle classification de (CHICAGO 2017) qui a rendu cette définition plus simple en établissant deux classes différentes de gingivites :

- a) Gingivite induite par la plaque.
- b) Gingivite non induite par la plaque.

En ce qui concerne les parodontites l'expression parodontite chronique ou agressive est décelée, cependant toutes les formes sont regroupées sous le terme : la parodontite seule. Elle est classée selon des stades et des grades.

Le stade permet de savoir à quel point la maladie est avancée et si le traitement risque d'être compliqué. **Le grade**, lui, donne plus d'infos sur la vitesse à laquelle la maladie progresse, les facteurs biologiques, les chances de succès du traitement, et les risques que cela ait un impact sur la santé générale du patient.

Il y a aussi une nouveauté dans la façon de mesurer l'étendue de la maladie. Désormais, on parle de parodontite localisée si moins de 30 % des dents sont atteintes, et de parodontite généralisée si plus de 30 % des dents le sont. Ce n'est plus le nombre de sites touchés qui compte, mais bien le nombre de dents concernées(86).

3.3.3.2. Formes cliniques :

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	• Perte d'attache interproximale	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	• Alvéolyse radiographique	< 15 %	15 à 33 %	≥ 50 %	≥ 50 %
	• Dents absentes (raisons paro)	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	• Profondeur de poche	< 4	< 5	≥ 6	≥ 6
	• Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥ 3 mm	Verticale ≥ 3 mm
	• Lésions inter-radiculaires	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	• Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	• Besoin en réhabilitation complexe	Non	Non	Non	Oui
Étendue	Considérée comme localisée lorsqu'elle touche <30% des dents et généralisée lorsqu'elle touche >30% des dents				

Tableau 2 : Classification des parodontites selon les stades.

Source : SFPIO, CNEP, GSK. Nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires.

	Taux de progression	Grade A – Faible	Grade B – Modéré	Grade C – Rapide
Critères	Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge*	< 0,25	0,25 à 1	> 1
	Ratio quantité de plaque/ destruction parodontale**	Importante / faible	Normal	Faible / Importante
Facteurs modifiants	Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	≥ 10
	Diabète	Non	Oui HbA1c < 7,0%	Oui HbA1c $\geq 7,0\%$

Tableau 3 : Classification des parodontites selon les grades.

Source : SFPIO, CNEP, GSK. Nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires. 2017.

3.3.4. Diagnostic :

L'évaluation parodontal est principalement basée sur des investigations approfondies, y compris :

- L'anamnèse médicale.
- L'anamnèse parodontale.
- L'examen clinique visuel.
- Examens complémentaires.

Il repose d'abord sur des signes visibles comme des rougeurs, un gonflement ou un saignement. Lors de l'examen, le dentiste évalue la quantité de plaque, le saignement au sondage, la profondeur des poches autour des dents, la mobilité des dents et la perte d'attache de la gencive. En présence de :

- **Gingivite** : inflammation sans perte d'attache.

- **Parodontite** : présence de perte d'attache, signe clé de la maladie

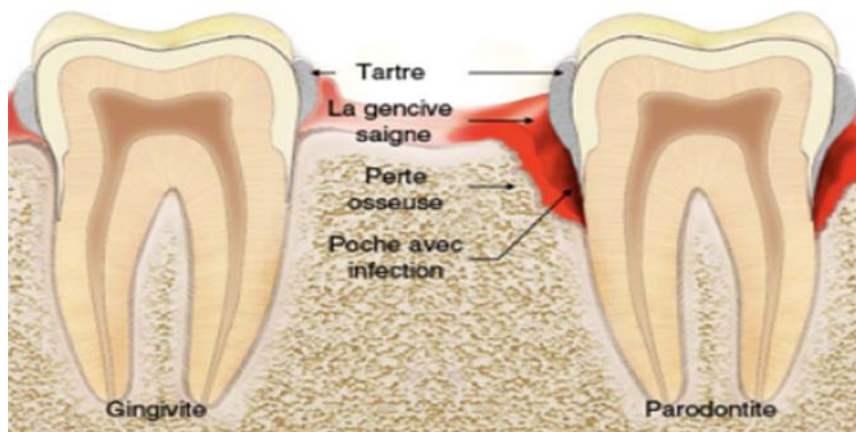


Figure 15 : Comparaison des atteintes gingivales et parodontales

Source : Drs Sicard & Associés, 2021. www.dentistes-sicard-et-associes.fr

- Le saignement est un signe d'inflammation, sauf chez les fumeurs où il peut être masqué.
- Le sondage est la méthode la plus fiable et la plus précise pour confirmer le diagnostic et déterminer le degré de sévérité de la MP(87).

3.3.5. Complications de la maladie parodontale :

3.3.5.1. Complications locales :

Les poches parodontales, renfermant une flore plus pathogène, engendrent une inflammation qui favorise la détérioration des tissus de soutien dentaire. Sans traitement, cela conduit à la mobilité et ensuite à la perte des dents. L'édentement qui en résulte, qu'il soit partiel ou total, perturbe l'articulation temporo-mandibulaire et affecte les fonctions sociales (esthétique, phonation) ainsi que les fonctions digestives (mastication, déglutition)(88).

3.3.5.2. Complications loco-régionales :

L'accumulation de pus en phase d'activité de la MP se draine dans le sulcus, mais en présence d'un obstacle, la tuméfaction se localise plus en apical, pouvant entraîner des complications à distance chez un patient immunodéprimé ou affaibli : cellulite, sinusite maxillaire, thrombophlébite, ostéite(89).

3.3.5.3. Complications générales :

Les molécules inflammatoires et les bactéries impliquées dans les parodontites peuvent alors intégrer la circulation sanguine (bactériémie) et entraîner d'autres maladies et problèmes de santé chroniques :

- Infarctus et AVC.
- Atteintes rénales.
- Hypertension.
- Diabète.
- Cancers colorectaux.
- Maladies hépatiques et intestinales (maladies inflammatoires de l'intestin).
- Fausse couche et accouchement prématuré(90-93).

CHAPITRE 02 :

Inter Relation Entre La Maladie Renale Et La Maladie Parodontale

CHAPITRE 02 : INTER RELATION ENTRE LA MALADIE RENALE ET LA MALADIE PARODONTALE

1. INTRODUCTION :

L'insuffisance rénale et la parodontite sont deux affections à forte prévalence mondiale, ayant des facteurs de risque en commun. Une occurrence élevée de parodontite a été observée chez les patients atteints d'IRC, ce qui indique la présence d'un lien bidirectionnel entre les deux, Cette interconnexion souligne l'importance d'une prise en charge intégrée de ces affections pour améliorer la santé globale des patients(94).

2. FACTEURS DE RISQUE COMMUNS :

2.1. Diabète :

Dans le contexte du diabète sucré, l'hyperglycémie entraîne des altérations des capillaires glomérulaires, aboutissant à une microangiopathie caractéristique de la néphropathie diabétique. Simultanément, La parodontite est la 6eme complication du diabète, donc cette hyperglycémie participe à l'apparition et à l'aggravation de la parodontite, Ainsi, il apparaît comme un facteur de risque commun au développement de ces deux pathologies, en confirmant l'existence de la relation bilatérale, où la parodontite peut également aggraver les complications rénales liées au diabète, et inversement(95).

2.2. L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA), facteur de risque de l'insuffisance rénale à la fois à la maladie parodontale. Elle entraîne une altération de la microcirculation gingivale, réduisant l'apport en nutriments et en oxygène aux tissus parodontaux, ce qui compromet la réponse immunitaire locale et la cicatrisation. Elle engendre aussi le rétrécissement des petites artères du rein, ce qui réduit l'irrigation sanguine et provoque une défaillance rénale. Par ailleurs, l'HTA, souvent associée à la parodontite, induit une sclérose des micro vaisseaux rénaux, aggravant le risque d'IRC. Ainsi, un cercle vicieux peut s'installer entre dysfonction rénale, pression artérielle élevée et maladie parodontale(96).

- Il existe d'autres facteurs de risque communs (tels que l'âge, le tabac, l'obésité, les maladies cardiovasculaires, et un statut socio-économique défavorisé)(97, 98).

3. INFLUENCE DE LA MALADIE RENALE SUR LE PARODONTE :

3.1. Système immunitaire et inflammation chronique généralisée :

La progression de l'insuffisance rénale chronique (IRC) entraîne une accumulation de toxines urémiques, induisant une immunodéficience affectant l'immunité cellulaire et humorale en particulier les fonctions leucocytaires surtout la PMN. Cette altération immunitaire compromet la réponse au traitement parodontal chez les patients non dialysés. Par ailleurs, l'état urémique favorise une inflammation chronique via la modulation de cytokines pro-inflammatoires. Ce contexte inflammatoire et immunodéficient facilite la prolifération des pathogènes parodontaux, accélérant la perte d'attache épithélio-conjonctive et la résorption osseuse alvéolaire, aggravant ainsi la maladie parodontale. En outre, les données de la littérature montrent une hygiène bucco-dentaire souvent inadéquate chez les insuffisants rénaux, caractérisée par une fréquence de brossage réduite, un faible recours au fil dentaire et des consultations dentaires majoritairement curatives plutôt que préventives, et donc accumulation accrue de tartre est notée, souvent induite par l'augmentation de l'urée dans la salive(99).

3.2. Troubles du métabolisme minéral :

L'**insuffisance rénale chronique (IRC)** perturbe profondément le métabolisme minéral, notamment en entravant l'activation rénale de la **vitamine D**, essentielle à l'homéostasie phosphocalcique. Cette altération favorise la **déminéralisation osseuse**, augmentant le risque d'**ostéoporose**, de **fractures** et de **résorption osseuse alvéolaire**, comme le montrent les examens en **tomodensitométrie à faisceau conique (CBCT)** chez les patients hémodialysés. Ce déséquilibre minéral, combiné à une carence en vitamine D, contribue à une **forme plus sévère de parodontite**, plaçant l'IRC parmi les **facteurs de risque indépendants** des pathologies parodontales graves. Par ailleurs, le recours à l'**hémodialyse** induit une élimination régulière des **vitamines hydrosolubles**, en particulier la **vitamine C**, dont le déficit est fréquemment observé dans cette population. Ce manque, bien documenté dans la littérature, est associé à l'apparition de **manifestations bucco-parodontales précoces**, telles que les **saignements gingivaux**, qui constituent souvent l'un des premiers signes cliniques détectables(100).

3.3. Manifestations gingivales de l'insuffisance rénale :

3.3.1. Gingivorragies :

Chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, les gingivorragies peuvent résulter à la fois de désordres hématologiques et de facteurs locaux comme une hygiène bucco-dentaire déficiente. L'état urémique, en particulier dans ses formes sévères, est susceptible d'altérer la fonction plaquettaire en réduisant leur capacité d'adhésion et d'agrégation, entraînant une hémostase inefficace. Ce qui prolonge le temps de saignement. Bien que ce phénomène soit devenu plus rare grâce à l'amélioration des traitements, des cas isolés ont été décrits. Parallèlement, une inflammation gingivale exacerbée par une hygiène orale insuffisante contribue à la fragilité vasculaire et au risque de saignement gingival persistant. Enfin, la dysfonction immunitaire associée à l'IRC contribue à une réponse inflammatoire inefficace, favorisant la persistance d'une gingivite chronique avec saignements

Une altération du métabolisme de l'urée observée dans les états urémiques sévères peut causer l'accumulation et l'augmentation du têt d'acide guanidosuccinique (GSA) dans le sang, ce composé est reconnu par son effet inhibiteur sur la fonction plaquettaire, perturbant ainsi l'hémostase primaire, cette inhibition représente l'élément clé qui favorise l'apparition des hémorragies gingivales(101, 102).



Figure 16 : Manifestation clinique de la gingivorragie

Source : Centre Dentaire Jean Jaurès. (s.d.). Que faire si mes gencives saignent ?

3.3.2. Hyperplasie gingivale :

Parmi les manifestations notées de l'IRC au niveau du parodonte, l'hyperplasie gingivale, en particulier chez les patients sous dialyse ou ayant bénéficié d'une transplantation rénale et qui sont fréquemment exposés à des traitements médicamenteux susceptibles d'entraîner des effets indésirables au niveau bucco-dentaire. Au sein de ces traitements, la

ciclosporine, un immunosuppresseur couramment prescrit chez les transplantés, et les inhibiteurs calciques tels que la nifédipine ou l'amlodipine, utilisés pour le contrôle de l'hypertension artérielle, sont bien connus pour leur implication dans le développement d'une hyperplasie gingivale. Cette dernière peut survenir indépendamment de la qualité de l'hygiène bucco-dentaire, bien qu'une hygiène déficiente puisse en aggraver la sévérité. Ce phénomène représente une complication fréquente et cliniquement significative chez les patients IRC, nécessitant une approche préventive et thérapeutique adaptée en collaboration avec les professionnels de santé bucco-dentaire(103).



Figure 17 : Hyperplasie gingivale : augmentation pathologique du volume gingival

Source : Ferri, L. (2023, 26 juin). Qu'est-ce que le parodonte ? Mes Gencives, Mes Implants.

3.4. Manifestations osseuses de l'insuffisance rénale :

Les troubles du métabolisme phosphocalcique associés à l'insuffisance rénale chronique (IRC) conduisent à une ostéodystrophie rénale, marquée par une déminéralisation osseuse, une perte des trabéculations, un amincissement du cortex osseux et des lésions radio-claires visibles à l'imagerie donnant à l'os un aspect en verre dépoli diffus .Ces altérations résultent d'une hyperphosphorémie due à une excrétion rénale diminuée du phosphate, et d'une baisse de la production de calcitriol, réduisant l'absorption intestinale de calcium, ce qui conduit à une hypocalcémie. Cliniquement, cela se manifeste par des anomalies de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), des malocclusions dentaires, des calcifications pulpaire, un retard d'éruption dentaire et un risque accru de fractures osseuses après extraction. Chez l'enfant, ces altérations osseuses surviennent plus rapidement et sont plus marquées que chez l'adulte, en raison d'un remaniement osseux plus actif.

Une étude comparative menée en 2011 par Bastos et al. Sur un échantillon de 66 participants a montré que la parodontite chronique sévère est significativement plus fréquente chez les patients atteints d'insuffisance rénale que chez les sujets sains. Les auteurs ont

également observé une profondeur de poche parodontale supérieure à 5 mm chez les individus insuffisants rénaux, traduisant une atteinte parodontale avancée dans cette population. Par ailleurs, une étude antérieure réalisée en 2002 par Atassi s'est intéressée aux pratiques d'hygiène bucco-dentaire et aux motifs de consultation chez des patients souffrant d'IRC. Les résultats ont mis en évidence une corrélation positive entre la durée de la dialyse et l'augmentation des indices de plaque, ce qui contribue à expliquer la prévalence élevée des parodontites chez les sujets dialysés(104).

3.5. Manifestations muqueuses de l'insuffisance rénale :

L'immunodépression induite par l'IRC favorise l'apparition d'infections opportunistes. Sur le plan muqueux, des lésions inflammatoires et ulcéreuses peuvent apparaître, notamment dans le cadre de **la stomatite urémique**. Cette dernière, bien que rare, se manifeste par des ulcérations non spécifiques localisées principalement sur la face ventrale de la langue et au plancher buccal. Elle est due à l'hydrolyse de l'urée en ammoniac par l'uréase bactérienne, entraînant une irritation chimique des muqueuses(105).



Figure 18 : Stomatite urémique : lésion muqueuse associée à l'insuffisance rénale terminale

Source : Ip, D. (2020, 30 juin). A review of uraemic stomatitis. The Kidney Club.

La pâleur des muqueuses est également fréquente, conséquence de l'anémie liée à la baisse de production d'érythropoïétine quand le DFG est inférieur à 60 ml/min/1,73 m². D'autres signes tels que **la macroglossie** (augmentation du volume de la langue avec empreintes dentaires), ainsi que des **pétéchies et ecchymoses** liées à un dysfonctionnement plaquettaire ou à l'usage d'anticoagulants, peuvent être observés. En outre **L'hyperpigmentation des lèvres** est très fréquente chez les sujets atteints d'insuffisance rénale, c'est principalement dû à un dysfonctionnement rénal qui empêche l'élimination de l'excès de (β-MSH) et cause une stimulation des mélanocytes de la couche basale de l'épithélium buccal par l'hormone

accumulée. Ces manifestations nécessitent une attention particulière à l'examen bucco-dentaire et une prise en charge adaptée en collaboration avec l'équipe néphrologique(106-109).



Figure 19 : Pâleur des muqueuses

Source : Mahad, C., Taisse, S., Ramdani, B., & Benyahia, I. (2018). L'insuffisance rénale chronique : manifestations cliniques et prise en charge en odontologie. Le Courrier du Dentiste.

3.6. Les manifestations salivaires de l'insuffisance rénale :

L'étude de Patil et al met en évidence plusieurs modifications salivaires importantes chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. **La dysgueusie**, qui se manifeste par une modification du goût, souvent sous forme de goût métallique. Ce phénomène est lié à l'augmentation de la concentration d'urée dans la salive, qui se transforme en ammonium. **La xérostomie**, ou sécheresse buccale, effet des traitements médicamenteux, ou d'une **altération des glandes salivaires** se traduit par des symptômes tels que la soif excessive, des sensations de brûlures. Une autre modification observée chez certains patients est **l'augmentation du volume des glandes salivaires**, affectant les structures dentaires et parodontales. En outre, **l'halitose**, due à l'accumulation d'urée dans la salive, dégradée en ammoniac par les uréases bactériennes, avec une intensité particulièrement marquée le matin. Ces modifications salivaires jouent un rôle crucial dans les troubles buccaux observés chez les patients atteints d'IRC, entraînant des complications orales, telles que des infections et des altérations parodontales(108, 110, 111).



Figure 20 : La xérostomie

Source : Ilajak Médical. (2024, 8 avril). *Xérostomie (sécheresse buccale) : causes et traitements.*

3.7. Les manifestations dentaires de l'insuffisance rénale :

Plusieurs études ont documenté une réduction de **la prévalence carieuse** (CAOD faible) chez les patients atteints d'IRC, en dépit de facteurs favorisant leur apparition tels que la xérostomie et une minéralisation dentaire altérée. Cette observation s'explique par une salive plus alcaline (PH évolue de 5.6 à 6.4), enrichie en urée, dotée d'un pouvoir tampon élevé, empêchant l'acidification de la plaque dentaire après ingestion de sucres. Par ailleurs, des **hypoplasies amélaire**s sont fréquemment identifiées, notamment lorsque l'IRC survient précocement, perturbant la fonction des améloblastes via un déséquilibre phosphocalcique et une rétention de fluor. La prévalence de ces hypoplasies est en particulier plus élevée chez les enfants avec IRC (environ 50-57%) que chez les enfants sains (environ 33%)(112).



Figure 21 : Aspect clinique d'une hypoplasie gingivale

Source : Manière, M.-C., Clauss, F., Pilavayan, E., & Bloch-Zupan, A. (2019). Les amélogénèses imparfaites de A à Z.

D'autres manifestations incluent des **érosions dentaires** le plus souvent sur les faces linguales dues aux vomissements et régurgitations liés à l'urémie, **des calcifications pulpaire**s observées chez les patients dialysés ou transplantés, ainsi **qu'un retard de développement et des malpositions dentaires** causés par une altération de la formation radiculaire.



Figure 22 : Érosion dentaire : effets cliniques de l'usure acide sur l'émail dentaire

Source : D1 Dental Concept. (s.d.). Érosion dentaire. D1 Dental Concept.

4. INFLUENCE DE LA MALADIE PARODONTALE SUR LES REINS :

4.1. Bactériémie :

La théorie dominante pour expliquer l'influence de la parodontite sur la maladie rénale repose principalement sur le passage des bactéries (ex *Porphyromonas gingivalis*) dans le sang. Il est établi que les agents pathogènes parodontaux peuvent se fixer au sein des cellules endothéliales coronaires, favorisant l'athérome. Partageant de nombreux facteurs de risque avec les maladies cardiovasculaires, la parodontite exerce des effets similaires sur les reins en causant une inflammation rénale ou des lésions vasculaires.

4.2. Inflammation systémique :

Cette inflammation provoque une élévation des marqueurs comme la CRP (protéine C-réactive), IL-6 etc. Ces marqueurs sont également impliqués dans l'aggravation de la maladie rénale chronique (MRC). Elle est donc un indicateur significatif de faibles taux **d'albumine** sérique chez les patients sous dialyse (le taux d'albumine est un indicateur très spécifique du pronostic de l'IRC et de la qualité de l'hémodialyse). Dans une étude comparative entre des patients atteints de maladie parodontale sévère et des patients sains, Kshirsagar AV et ses collaborateurs (2007) ont mis en évidence un lien significatif entre la sévérité de l'atteinte gingivale et des taux anormalement bas d'albumine dans le sang chez des personnes suivant une

hémodialyse de longue durée et Les résultats de cette recherche indiquent que les patients souffrant d'une maladie parodontale étaient trois fois plus à risque de présenter une hypoalbuminémie que ceux ne présentant pas de problèmes parodontaux.

4.3. Stress oxydatif :

Le stress oxydatif résulte d'un déséquilibre entre la production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et les capacités des systèmes antioxydants endogènes et exogènes à les neutraliser. Ce déséquilibre entraîne des dommages cellulaires par oxydation des lipides, des protéines et de l'ADN, contribuant à une inflammation chronique. Les ERO sont naturellement produites par les cellules, notamment les neutrophiles, dans le cadre de la réponse immunitaire, comme c'est le cas lors de la parodontite.

Dans la maladie parodontale, les bactéries pathogènes telles que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia* induisent une production excessive d'ERO. Cette surproduction provoque une dégradation des tissus parodontaux (gencive, ligament, os alvéolaire). Ce stress oxydatif local peut s'étendre à l'échelle systémique, avec des répercussions sur des organes distants, notamment les reins, par le biais de médiateurs inflammatoires et de produits bactériens circulants.

Il est également démontré que la réduction des ERO peut limiter l'apoptose cellulaire, notamment dans les cellules rénales, suggérant un lien potentiel entre parodontite et atteinte rénale(113, 114).

5. CONDUITE A TENIR AU CABINET DENTAIRE :

5.1. Recommandations générales :

5.1.1. Évaluation médicale pré-thérapeutique

5.1.1.1. Consultation et coordination interdisciplinaire

- Une **consultation médicale préalable** avec le néphrologue est essentielle pour :
- Déterminer le **stade de l'IRC**.
- Identifier les **comorbidités** (diabète, hypertension artérielle, pathologies cardiovasculaires).
- Connaître les **traitements en cours** (dialyse, transplantation rénale, médication associée).
- Évaluer la stabilité de la maladie : les soins dentaires doivent être reportés en cas d'instabilité clinique.

- En présence d'une insuffisance rénale décompensée, ou si le diabète ou l'hypertension ne sont pas stabilisés, les actes dentaires non urgents devront être différés.
- Il faut des soins de courte durée et réalisés de préférence le matin.

5.1.1.2. Type de dialyse et organisation des soins :

- Identifier le type de dialyse : **hémodialyse** (HD) ou **dialyse péritonéale** (DP).
- Adapter le **calendrier des soins** dentaires en fonction des séances de dialyse
- Éviter toute chirurgie le **jour de la dialyse**, préférer le **lendemain**, lorsque l'effet anticoagulant de l'héparine est diminué.

5.2. Bilan biologique et surveillance des constantes

5.2.1. Examens biologiques recommandés :

Réalisation d'un **bilan sanguin complet** comprenant :

- Numération formule sanguine (NFS)
- Temps de saignement (TS)
- Temps de prothrombine (TP) et TCA
- Hématocrite, hémoglobine, numération plaquettaire

Ces examens permettent d'évaluer les **risques hémorragiques, infectieux**, et d'adapter les **prémédications** nécessaires (antibiotiques, agents hémostatiques).

5.2.2. Surveillance tensionnelle :

- La pression artérielle doit être mesurée avant et pendant l'acte dentaire.
- En cas d'hypertension non contrôlée, différer les soins ou les adapter.
- La sédation légère (type MEOPA ou anxiolytiques sous contrôle médical) peut être utilisée pour réduire l'anxiété, facteur aggravant de l'hypertension(115, 116).

5.3. Prise en charge bucco-dentaire spécifique

5.3.1. Recherche des foyers infectieux :

- La prise en charge vise d'abord à **identifier et éliminer les foyers infectieux** d'origine bucco-dentaire (abcès, parodontopathies, dents non vitales...).
- Ces infections peuvent compromettre l'état général ou l'accès à la greffe rénale.
- Par ailleurs, en raison de la diminution des défenses immunitaires, toute infection aiguë doit être prise en charge avec rigueur et vigilance(102).

5.3.2. Précautions à prendre :**5.3.2.1. *Risque infectieux :***

Chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC), notamment ceux sous dialyse, la prise en charge bucco-dentaire impose des précautions particulières en raison de leur état d'immunodépression. L'accumulation de toxines urémiques altère les fonctions immunitaires, ce qui augmente le risque de complications infectieuses. Ainsi, tout geste invasif doit être réalisé sous antibioprophylaxie, conformément aux recommandations de l'AFSSAPS. Il est également essentiel de dépister et d'éliminer les foyers infectieux bucco-dentaires, car ces patients présentent une susceptibilité accrue aux infections, bien que l'IRC ne constitue pas, à elle seule, un facteur de sur-risque opératoire. Le risque infectieux dépend de la nature et de la durée de l'acte, du niveau d'hygiène bucco-dentaire, de l'âge du patient et de ses habitudes de vie (tabagisme, alcoolisme, etc.)(117-119).

5.3.2.2. *Risque hémorragique :*

Les soins parodontaux, notamment ceux impliquant un acte chirurgical ou un saignement, doivent être réalisés avec prudence chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique. Etant donné des troubles de l'hémostase fréquemment observés dans ce contexte – tels que l'anémie et les anomalies de l'adhésion plaquettaire – toute intervention doit être la moins traumatique possible. Il est essentiel de mettre en œuvre une gestion rigoureuse du saignement lors des soins dentaires invasifs. Cela implique de privilégier des incisions facilitant l'accès tout en réduisant les lésions tissulaires, de surveiller attentivement les paramètres biologiques de la coagulation avant l'intervention, et de recourir systématiquement à des moyens locaux de contrôle hémostatique. Parmi ces derniers figurent la compression locale, l'application d'éponges hémostatiques, la réalisation de sutures, l'utilisation de colles biologiques ou encore l'emploi d'une gouttière de compression préparée à l'avance. Le choix de ces techniques dépend de l'évaluation préopératoire du risque hémorragique, que le praticien doit effectuer en tenant compte à la fois de la nature de l'acte envisagé et des facteurs hématologiques propres au patient. En cas de risque élevé de saignement, un bain de bouche à base d'acide tranéxamique peut également être prescrit pour renforcer l'hémostase locale(119).

5.3.2.3. *Risque médicamenteux :*

Dans le cadre des soins dentaires chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, l'adaptation des prescriptions médicamenteuses est essentielle en raison de

l'altération de l'élimination rénale. La réduction de la fonction rénale peut entraîner une accumulation toxique de nombreux médicaments couramment utilisés en odontologie.

- En raison de leur potentiel néphrotoxique, les aminoglycosides et les tétracyclines sont à proscrire chez les patients insuffisants rénaux
- Les pénicillines comme la clindamycine et les céphalosporines constituent les antibiotiques de choix, pouvant être administrés aux doses usuelles, bien qu'un espacement accru entre les administrations soit recommandé
- Concernant la gestion de la douleur épisodique, le paracétamol est l'analgésique non opioïde privilégié, mais avec précaution dans les atteintes rénales avancées (stade 4 ou 5).
- L'aspirine (l'acide acétylsalicylique), de par son action antiplaquettaire, doit être évitée chez les patients urémiques
- Pour les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (indométhacine, ibuprofène, naproxène et diclofénac sodique), une diminution de la posologie, voire leur suppression, est conseillée aux stades avancés de l'insuffisance rénale en raison de leur inhibition des prostaglandines et de leur effet hypertenseur.
- Les benzodiazépines peuvent être prescrites sans adaptation posologique, bien qu'un risque de sédation excessive existe(120-123).

Insuffisance rénale	Stade 1 à 3	Stade 4	Stade 5
Amoxicilline	Pas d'ajustement	D0 puis D0/2 toutes les 12h	D0 puis D0/2 toutes les 24h
Azithromycine	Pas d'ajustement	Contre-indication	Contre-indication
Clarithromycine	Pas d'ajustement	Poso/2	Poso/2
Spiramycine	Pas d'ajustement		
Métronidazole			
Clindamycine			
Amoxicilline/ Acide clavulanique	Pas d'ajustement	Prise toutes les 12h à 24h	Contre-indication

Tableau 4 : Règles de prescription des antibiotiques

Source : Timour Q. Prescription des médicaments en cas d'insuffisance hépatique et rénale. EM-Consulte. 2010

juin 24

Insuffisance rénale	Stade 1 et 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5
Paracétamol	Oui	Oui	Oui	Inter /2 prises : 8h
AINS	30% à 50%	Non	Non	Non
Néfopam	Oui	Oui	Oui	Non
Codéine	Oui	Oui	Oui	Inter / prise : 8h
Tramadol	Oui	Oui	Inter/ prise : 12h	Non

Tableau 5 : Règles de prescription des anti-inflammatoires et des antalgiques

Source : Timour Q. Prescription des médicaments en cas d'insuffisance hépatique et rénale. EM-Consulte. 2010
juin 24

5.3.2.4. Risque anesthésique :

La gestion anesthésique en chirurgie orale nécessite des précautions spécifiques en raison d'un double risque : hémorragique et infectieux. Il est recommandé d'éviter la technique d'anesthésie loco-régionale le jour même de dialyse afin de limiter le risque d'hématome. Par ailleurs, l'anesthésie intra-ligamentaire est déconseillée chez ces patients en raison du risque accru d'infection lié à l'injection directe dans un espace fermé, dans un contexte d'immunodépression induite par l'IRC. L'Anesthésie générale est non privilégiée en cas d'anémie, déséquilibres électrolytiques : (dont le taux de potassium est supérieur à 5,5 mmol/l). Ensuite l'utilisation de vasoconstricteurs, comme l'adrénaline, doit également être prudente : bien qu'il prolonge l'effet anesthésique et réduisent le saignement local, il peut provoquer une élévation de la pression artérielle, souvent mal tolérée dans ce type de population déjà à risque cardiovasculaire élevé. Donc elle n'est pas à exclure systématiquement chez les patients IRC, mais elle doit être Utilisée à faible concentration : 1 :200 000 (ou diluée si nécessaire). De plus, si une sédation au mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote (MEOPA) est envisagée chez un patient anxieux, un dosage préalable de la vitamine B12 est recommandé pour exclure une éventuelle carence, qui constitue une contre-indication absolue à l'utilisation de ce gaz.

L'acidose est fréquente chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique et elle pourrait diminuer l'efficacité des anesthésiques locaux(95, 124-128).

Molécule	Recommandation	Motif principal
Articaïne	☑ Recommandée	Métabolisme plasmatique, faible toxicité
Lidocaïne	⚠ Prudence	Métabolites rénaux, possible accumulation
Mépiivacaïne	⚠ Prudence	Pas de vasoconstricteur, longue action
Prilocaine	✗ À éviter	Risque de méthémoglobinémie
Bupivacaïne	✗ À éviter	Risque de toxicité cardiaque

Tableau 6 : les recommandations des anesthésiques locaux

Source : Groupe de travail pharmacologie. Anesthésiques locaux : les points essentiels. Pharmacomedicale.org

En outre, la capacité réduite des reins à éliminer les anesthésiques locaux augmente le risque d'accumulation des substances dans l'organisme. Cette accumulation peut entraîner des effets indésirables graves, notamment neurologiques (tremblements, convulsions) et cardiaques (arythmies). Il est donc crucial de respecter strictement les doses maximales recommandées pour chaque anesthésique, afin de minimiser le risque de toxicité et d'assurer la sécurité du patient.

5.4. Particularité de prise en charge d'un patient hémodialysé :

5.4.1. Risque infectieux :

Chez les patients insuffisants rénaux chroniques (IRC) traités par hémodialyse, le risque d'endocardite bactérienne demeure une complication sérieuse, bien que les recommandations concernant la prophylaxie antibiotique pré-procédure dentaire soient encore débattues dans la littérature scientifique. Néanmoins, par mesure de précaution, une antibioprophylaxie est souvent préconisée. Le protocole généralement recommandé consiste en l'administration orale de 2 grammes d'amoxicilline, une heure avant l'acte dentaire. En cas d'allergie à la pénicilline, la clindamycine constitue l'alternative de choix, à raison de 600 mg administrés par voie orale dans le même délai.

Par ailleurs, les patients dialysés, du fait des transfusions sanguines répétées et des manipulations fréquentes de matériel intraveineux, présentent un risque accru d'infections transmissibles telles que le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), les hépatites B et C, ainsi que la tuberculose. Une surveillance sérologique régulière s'impose, en parallèle de

l'application rigoureuse de protocoles de prévention de la transmission croisée. À cet égard, des mesures strictes doivent être observées au sein du cabinet dentaire, notamment en limitant l'utilisation d'instruments générateurs d'aérosols (par exemple les turbines et les inserts ultrasonores), afin de réduire les risques pour le personnel soignant et les autres patients(129-133).

5.4.2. Risque hémorragique :

Les patients hémodialysés présentent un risque hémorragique majoré et ceci dû à une anticoagulation par héparine qui est systématiquement administrée au cours de chaque séance afin de prévenir la formation de caillots dans le circuit extracorporel. Cette héparinothérapie, bien que nécessaire, entraîne un risque hémorragique accru, principalement durant les 8 à 24 heures suivant la dialyse. Pour cela il est nécessaire de programmer les actes invasifs en dehors des jours d'hémodialyse. Ce délai n'est pas nécessaire chez les patients sous dialyse péritonéale, en raison de l'absence d'anticoagulation systémique par héparine dans cette modalité de traitement(131-135).

5.4.3. Prise en charge médicamenteuse :

La prise en charge médicamenteuse chez les patients IRC sous hémodialyse nécessite une attention particulière. En effet, certains médicaments administrés en phase pré-dialytique peuvent être partiellement éliminés par la dialyse, entraînant une baisse de leur concentration plasmatique. Une dose supplémentaire après la séance peut ainsi être requise pour maintenir une efficacité thérapeutique optimale(136-138).

5.5. Particularité de prise en charge d'un patient transplanté rénal :

5.5.1. Précaution vis-à-vis de l'anxiété et le stress :

Afin de prévenir le risque de crise d'adrénaline, une adaptation de la corticothérapie est nécessaire(139).

Niveau de stress chirurgical	Conduite à tenir	Posologie	Exemples
Minime	Maintien du traitement habituel	Pas de modification de la dose de corticoïdes	Ex. : soins dentaires non invasifs, détartrage
Modéré	Augmentation temporaire de la dose	Doublement de la dose habituelle 2 jours avant et 2 jours après l'intervention	Ex. : extractions simples, actes avec anesthésie locale
Important	Administration intraveineuse pré-opératoire + dégressif post-opératoire	100 mg d'hydrocortisone IV avant l'intervention, puis réduction de 50 %/jour pendant 3 jours ; ensuite 20 mg × 2/j pendant 7 jours	Ex. : chirurgie buccale majeure, intervention sous anesthésie générale
Toutes situations	Évaluation et ajustement individualisés	Selon prescription du spécialiste	Concertation entre médecin référent et chirurgien-dentiste indispensable

Tableau 7 : Adaptation du traitement corticoïde selon le niveau de stress chirurgical en chirurgie dentaire

Source : Dental treatment of patients with kidney diseases – A review. Bosn J Basic Med Sci.2005

5.5.2. Risque infectieux :

La transplantation rénale nécessite une forte immunosuppression tels que les corticostéroïdes et l'azathioprine pour éviter le rejet d'organe, augmentant le risque d'infection et altérant la cicatrisation buccale.

Les effets secondaires des immunosuppresseurs tels que (l'hypertension, les saignements, le diabète) compliquent la chirurgie buccale, d'où l'importance d'une antibioprophylaxie concertée avec le médecin traitant.

La réalisation d'un examen dentaire pré-transplantation rénale est essentielle pour supprimer les sources d'infection existantes. Les dents au pronostic douteux doivent être extraites

Afin de prévenir la candidose et les infections bactériennes, il est conseillé aux patients de se rincer la bouche avec une solution de chlorhexidine à 0,2 % la veille d'une transplantation d'organe.

Chez les patients transplantés, l'immunosuppresseur ciclosporine A peut provoquer une hyperplasie gingivale comparable à celle observée avec la phénytoïne chez les épileptiques, alors avant d'envisager une gingivectomie, il est impératif de procéder à un nettoyage minutieux du tartre salivaire et d'éliminer toute infection tout en sensibilisant le patient à l'importance d'une hygiène bucco-dentaire quotidienne rigoureuse.

Après une transplantation de rein, et ce pendant les six premiers mois, les patients devraient s'abstenir de tout traitement dentaire électif(140-144).

6. PREVENTION DE LA MALADIE PARODONTALE :

L'OMS recommande une approche intégrée de la prévention en santé publique, en ciblant les facteurs de risque communs aux maladies chroniques et parodontales, tels que le tabac, le stress et la précarité. Intégrer la santé bucco-dentaire dans les programmes de prévention globaux permettrait de réduire l'incidence de ces maladies dans la population

6.1. Hygiène bucco-dentaire quotidienne :

Fréquence et méthode de brossage : utiliser la technique la plus recommandée « Bass modifiée » : brosser à 45° à la jonction gencive/dent. 3 fois par jour pendant 3 jours avec dentifrice fluoré. Le marché offre une variété de brosses à dents (tailles, formes, types), Les brosses à dents électriques se distinguent par leur supériorité dans l'élimination de la plaque dentaire comparativement aux brosses manuelles.

Utilisation des adjuvants : le complètement du brossage par du fil dentaire, les hydropulseurs, les cure-dents (par exemple les Stim-U-Dent), les stimulateurs gingivaux en caoutchouc et les brossettes interdentaires pour éliminer la plaque interproximale dans les zones inaccessibles au brossage reste nécessaire.

Pour optimiser l'action mécanique contre la plaque dentaire, une approche chimique complémentaire a été mise au point. Se fait par :

Usage des bains de bouche antiseptiques à base de gluconate de chlorhexidine et d'autres solutions comme Listerine. Cette stratégie chimique englobe également le peroxyde d'hydrogène, les dispositifs à libération lente (Periochip), les antibiotiques en cas de besoin, ainsi que les composants des dentifrices, tel que le triclosan, récemment supplanté par le fluorure stanneux avec une courte durée ou avec recommandation du médecin dentiste.

Les investigations actuelles dans le domaine de la prévention des maladies parodontales explorent des approches novatrices. Parmi celles-ci, **un dentifrice naturel** formulé à base d'eau de la Mer Morte et d'huiles essentielles aux propriétés anti-inflammatoires (désigné sous le nom de YAMA+) fait l'objet d'essais cliniques. **L'extrait d'ail vieilli** (AGE) a démontré, dans une étude publiée, une efficacité dans la réduction de l'inflammation et des saignements gingivaux, et des données non publiées suggèrent un potentiel dans l'atténuation de la perte d'attache. **L'ozonothérapie**, utilisant l'eau ozonée comme agent désinfectant biocompatible, est étudiée pour sa capacité à réduire l'inflammation et à exercer une action antibactérienne. Ces axes de recherche représentent des voies prometteuses pour le développement de stratégies préventives contre les affections parodontales.

6.2. Visites régulières et soins professionnels :

- Un suivi respecté chez le médecin dentiste est essentiel pour prévenir la progression des parodontopathies. Cela se fait par
- Des contrôles périodiques tous les 6 à 12 mois pour un dépistage et détection précoce de signes de gingivite ou de parodontite.
- Un détartrage professionnel (élimination du tartre supra- et sous-gingival) pour réduire la charge bactérienne et limiter l'inflammation.
- À faire au moins une fois par an, voire plus si présence de signes de maladie.

6.3. Facteurs de risque à surveiller :

- Arrêt du tabac : c'est le facteur le plus aggravant puisqu'il altère la réponse immunitaire en masquant les symptômes et favorisant la destruction osseuse.
- Contrôle du diabète et d'hypertension artérielle.
- Gestion du stress, et prise en charge des différentes maladies systémiques si existent.

6.4. Régimes alimentaires :

Une alimentation déséquilibrée, notamment riche en sucres simples et en acides gras trans, contribue à l'activation de mécanismes pro-inflammatoires et au stress oxydatif, favorisant ainsi l'apparition et la progression des lésions parodontales.

Alimentation équilibrée : riche en vitamines (notamment C et D), minéraux, fruits, légumes, légumineuses, poissons gras.

Hydratation : pour que la salive puisse protéger naturellement les dents et les gencives.

7. PREVENTION DE LA MALADIE RENALE :

La prévention d'apparition d'aggravation et de progression de la maladie rénale repose sur une approche multiple impliquant :

7.1. Optimisation de la gestion des comorbidités associées :

- **Hypertension artérielle :** Maintenir une pression artérielle cible inférieure à 130/80 mmHg afin de minimiser la glomérulopathie hypertensive.
- **Diabète sucré :** Assurer un contrôle glycémique rigoureux, avec un objectif d'hémoglobine glyquée (HbA1c) < 7 %, pour atténuer la néphropathie diabétique.
- **Dyslipidémie :** Corriger l'hyperlipidémie par des interventions diététiques et, si indiqué, par une thérapie pharmacologique pour réduire le risque cardiovasculaire et potentiellement ralentir la progression de la MRC.

7.2. Surveillance rigoureuse de la fonction rénale :

- Effectuer des évaluations périodiques incluant le dosage de la créatinine sérique, l'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFGe) et la quantification de l'albuminurie.
- Mettre en œuvre un dépistage proactif chez les populations à risque accru, telles que les individus diabétiques, hypertendus, âgés de plus de 60 ans et ceux ayant des antécédents familiaux de MRC.

7.3. Adoption d'un régime alimentaire adapté :

- Restreindre l'apport sodique à moins de 5-6 grammes par jour pour contrôler la pression artérielle et la surcharge volémique.
- Limiter la consommation d'aliments ultra-transformés, caractérisés par une haute teneur en phosphates et en sucres ajoutés.
- En cas de MRC établie, adhérer à un plan nutritionnel personnalisé, élaboré par un professionnel de santé (médecin ou diététicien), afin de gérer les déséquilibres métaboliques et électrolytiques.

7.4. Maintien d'une hydratation adéquate :

- Assurer un apport hydrique suffisant.

7.5. Éviction des agents néphrotoxiques :

- Restreindre l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) en raison de leur potentiel néphrotoxique.
- S'abstenir de toute automédication.
- Informer le personnel médical de la présence d'une MRC avant toute procédure impliquant l'administration de produits de contraste iodés.

7.6. Promotion d'un mode de vie sain :

- Cessation tabagique impérative en raison des effets délétères du tabac sur le système vasculaire rénal.
- Pratique régulière d'une activité physique d'intensité modérée (au moins 30 minutes par jour, cinq jours par semaine).
- Maintien d'un poids corporel sain pour réduire la charge métabolique sur les reins.

7.7. Suivi médical multidisciplinaire :

- Recommandation d'un bilan annuel pour les individus présentant des facteurs de risque de MRC.
- Coordination des soins entre le médecin dentiste, le diabétologue et/ou le néphrologue pour une prise en charge globale et optimisée(145-152).

CHAPITRE III :

REVUE SYSTEMATIQUE

CHAPITRE III : REVUE SYSTEMATIQUE

1. INTRODUCTION :

La maladie rénale chronique (MRC) est une pathologie multifactorielle en progression constante à l'échelle mondiale. Elle se caractérise par une diminution progressive et irréversible de la fonction rénale, avec des conséquences systémiques importantes. Parallèlement, les maladies parodontales (MP), notamment la parodontite chronique, représentent l'une des affections inflammatoires les plus répandues dans la population adulte, avec une charge morbide significative.

Des preuves scientifiques récentes suggèrent un lien potentiel entre MRC et maladies parodontales, impliquant des mécanismes communs tels que l'inflammation chronique, le stress oxydatif et l'immunodépression. Dans ce contexte, il devient pertinent d'examiner la fréquence des MP chez les patients MRC ainsi que la nature de l'interaction entre ces deux pathologies.

A l'aide de cette revue systématique on vise à :

- a) Déterminer la prévalence des maladies parodontales chez les patients atteints de MRC.
- b) Explorer la relation potentielle, unidirectionnelle ou bidirectionnelle, entre l'état parodontal et la fonction rénale.

2. MATERIEL ET METHODE :

2.1. Problématique et type d'étude :

Quelle est la prévalence des maladies parodontales chez les patients atteints de maladie rénale chronique, et quelle relation existe-t-il entre l'état parodontal et la fonction rénale dans cette population ?

Il s'agit d'une revue systématique, basée sur l'analyse descriptive et analytique de travaux publiés entre 2000 et 2025.

2.2. Critères d'inclusion et d'exclusion

- Langue : Français ou Anglais
- Types d'études : Études transversales, cas-témoins, cohortes, essais cliniques et revues systématiques.
- Travaux portant sur des patients atteints de MRC (stades 1 à 5), dialysés ou non, ou transplantés rénaux.

- Études rapportant des données sur la prévalence ou la gravité des maladies parodontales, ou explorant leur association avec la fonction rénale.
- Exclusion : éditoriaux, lettres, commentaires

2.3. Stratégie de recherche bibliographique

- Bases de données : PubMed, Google Scholar, Science direct.
- Mots-clés et équations de recherche utilisées : Création d'une requête de recherche booléenne (Boolean Search String) intégrée à utiliser dans les bases de données académiques :

(Parodontite OR "maladie parodontale" OR "inflammation parodontale" OR gingivite OR "perte osseuse alvéolaire" OR periodontitis OR "periodontal disease" OR "periodontal inflammation")

AND

("insuffisance rénale" OR "maladie rénale chronique" OR "fonction rénale" OR "insuffisance rénale terminale" OR dialyse OR "maladie rénale" OR "déclin rénal" OR "pathologie rénale" OR "kidney disease" OR "chronic kidney disease" OR "renal insufficiency" OR "end-stage renal disease" OR ESRD OR dialysis OR "renal function")

- Dates de la recherche : 01/2025

2.4. Sélection des études : selon le model PRISMA

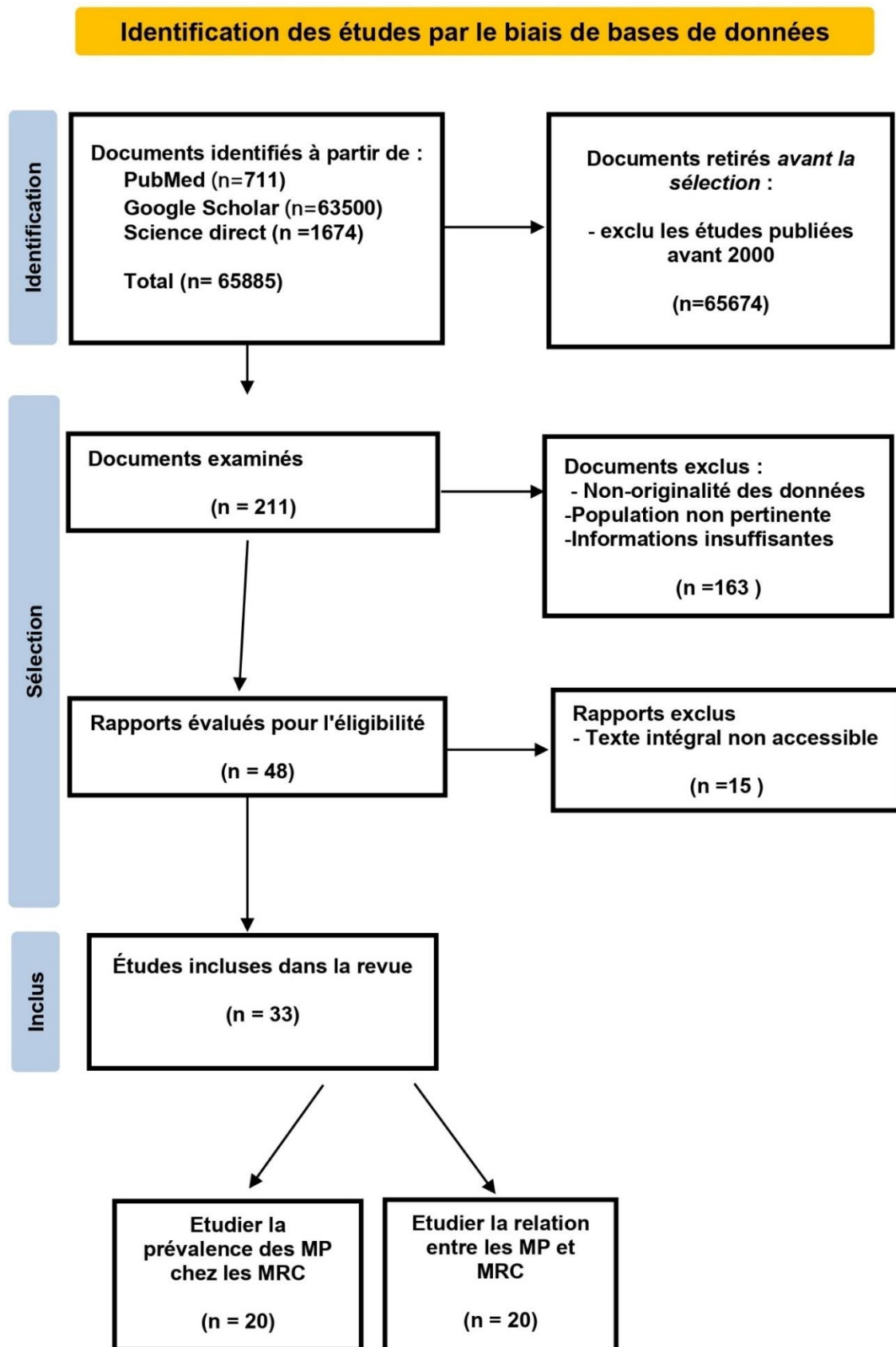


Figure 23 : Identification des études par le biais de bases de données

3. RESULTATS

3.1. Caractéristiques générales des études incluses

Au total, 33 études ont été incluses dans cette revue systématique, portant sur l'estimation de la prévalence de la parodontite dans cette population et l'exploration de la relation entre la maladie parodontale (MP) et la maladie rénale chronique (MRC), ainsi que sur. Ces études ont été publiées entre 2000 et 2025, et ont été menées dans diverses régions du monde, incluant l'Afrique (Égypte, Cameroun, Mali, Libye), l'Asie (Inde, Japon, Taïwan), l'Amérique latine (Brésil, Colombie), l'Europe (Turquie, Roumanie, Suède) et les États-Unis.

3.1.1. Type d'études :

Les études comprenaient principalement des :

- Études transversales (majoritaires),
- Études de cohorte (rétrospectives ou prospectives),
- Quelques revues systématiques et essais cliniques.

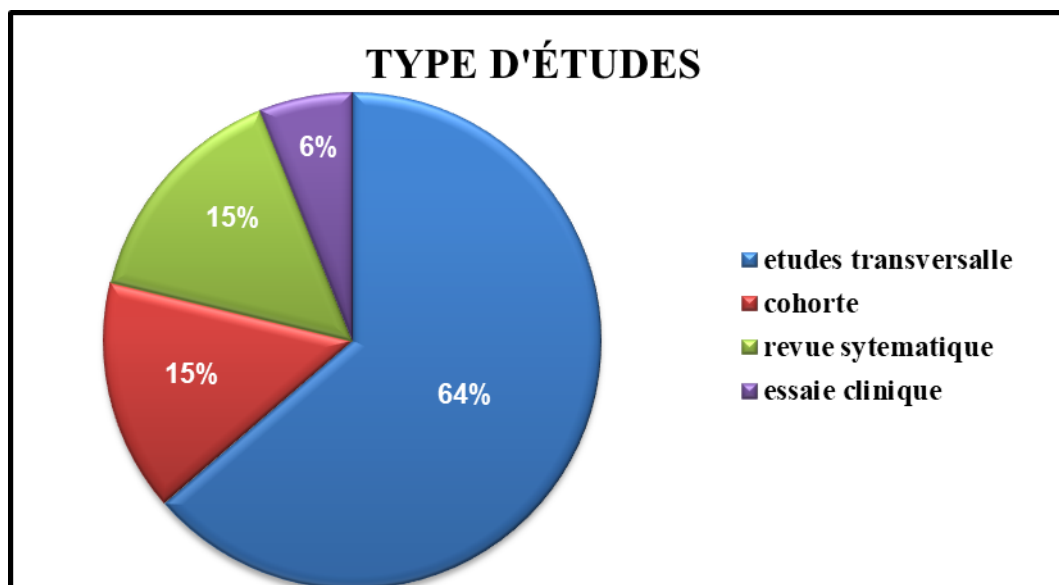


Figure 24 : Type d'études

Source : Etudiant

Le graphique montre que la majorité des études incluses sont de type transversal (64 %), suivies des études de cohorte et des revues systématiques (15 % chacune). Les essais cliniques représentent une faible proportion (6 %), indiquant une prédominance des études observationnelles dans l'échantillon analysé.

Ces types d'étude ont permis d'évaluer à la fois :

- La prévalence de la maladie parodontale chez les patients MRC,
- L'association entre les deux pathologies,
- Ainsi que les facteurs influençant cette relation.

3.1.2. Population étudiée :

La population incluse variait largement selon les études :

- Patients atteints de MRC, à divers stades (stades 3 à 5), sous ou hors dialyse (hémodialyse ou dialyse péritonéale).
- Certains travaux incluaient également un groupe témoin de sujets sains, appariés selon l'âge ou le sexe.
- Les tailles d'échantillon variaient de 30 à plus de 12 000 participants, selon les sources de données.

3.1.3. Méthodes diagnostiques utilisées :

3.1.3.1. Fonction rénale :

La MRC a été le plus souvent définie par le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe), selon les formules MDRD ou CKD-EPI, ou par des marqueurs comme l'albuminurie.

Les stades de la MRC (KDIGO) étaient souvent précisés :

- Stade 3–4 : $\text{DFGe} < 60 \text{ mL/min/1,73m}^2$
- Stade 5 (IRT) : $\text{DFGe} < 15 \text{ mL/min/1,73m}^2$

3.1.3.2. État parodontal :

Les définitions de la parodontite variaient selon les études :

- Classification CDC/AAP ($\text{CAL} \geq 4 \text{ mm}$, $\text{PD} \geq 5 \text{ mm}$)
- Indices cliniques : CPITN, PPD, CAL, GI, PI
- Classification EFP/AAP 2017 ou 2018 dans les études récentes

3.1.4. Objectifs des études :

Les objectifs étaient globalement regroupés autour de trois axes principaux :

- a. Estimer la prévalence des MP chez les patients atteints de MRC
- b. Analyser les liens ou associations entre la MRC et la parodontite
- c. Étudier l'impact de la parodontite sur la progression de la MRC ou les marqueurs biologiques associés (CRP, albumine, créatinine)

3.1.5. Zones géographiques couvertes :

Les études incluses proviennent de **15 pays différents**, illustrant une diversité géographique :

- **Amérique du Nord et du Sud** : États-Unis, Brésil, Colombie
- **Afrique** : Égypte, Cameroun, Libye, Mali, Maroc
- **Asie** : Inde, Japon, Taïwan, Turquie
- **Europe** : Roumanie, Suède

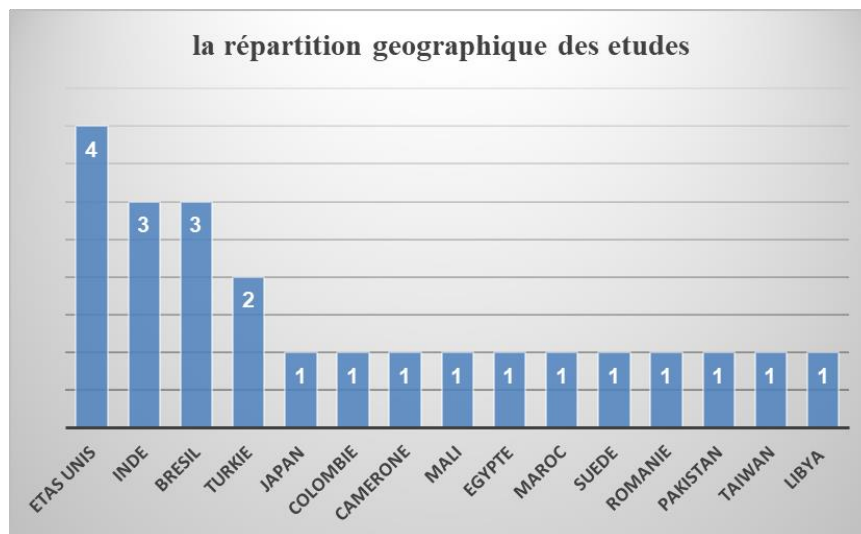


Figure 25 : La répartition Géographique des études

Source : Etudiant

Le graphique montre une prédominance des études provenant des États-Unis ($n=4$), suivis de l'Inde et du Brésil ($n=3$ chacun). Les autres pays, dont la Turquie, le Japon et plusieurs pays africains, ne comptent qu'une seule étude chacun, traduisant une distribution géographique hétérogène.

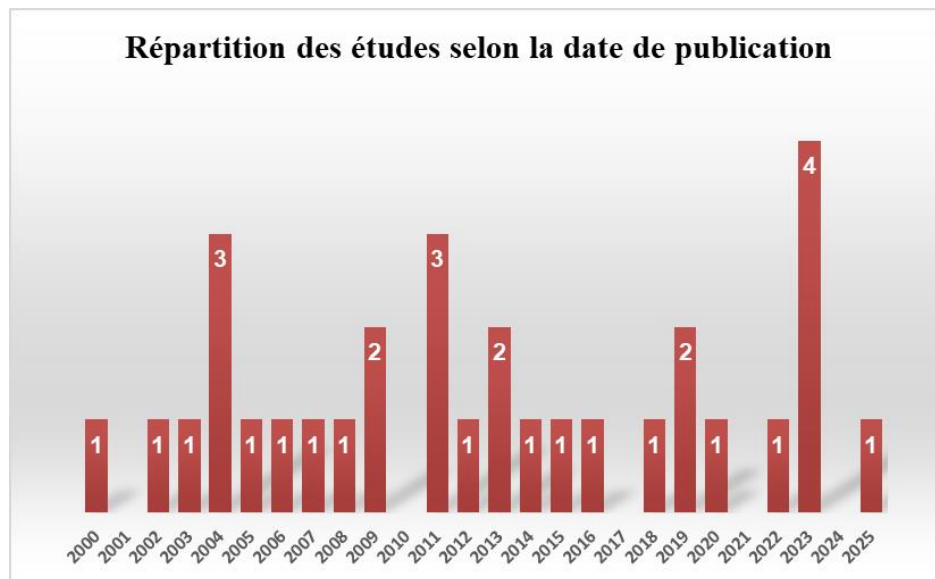


Figure 26 : Répartition des études selon la date de publication

Source : Etudiant

La répartition des études selon l'année de publication montre une variation irrégulière au fil du temps, avec des pics en 2007, 2011, et surtout en 2023 (n=4). Cette tendance reflète un regain d'intérêt récent pour le sujet étudié.

3.2. Synthèse des résultats

3.2.1. Prévalence des maladies parodontales chez les patients MRC

Les études incluses révèlent une prévalence très élevée des maladies parodontales chez les patients atteints de MRC. Les taux varient de 70 % à 99 %, avec des pics chez les patients en hémodialyse ou à un stade avancé de la maladie (stade 4-5) où, la prévalence atteignait 98,8 %, dont 63 % de formes sévères, Huda H 2023. Et la parodontite chronique atteignait 82,2 %, avec 45,9 % de cas sévères, Mauricio Rodriguez-Godoy et al 2016. Et la parodontite apicale concernait 75,2 % des patients atteints de MRC contre 40,9 % chez les témoins sains, Jyoti Lamba et al.2023.

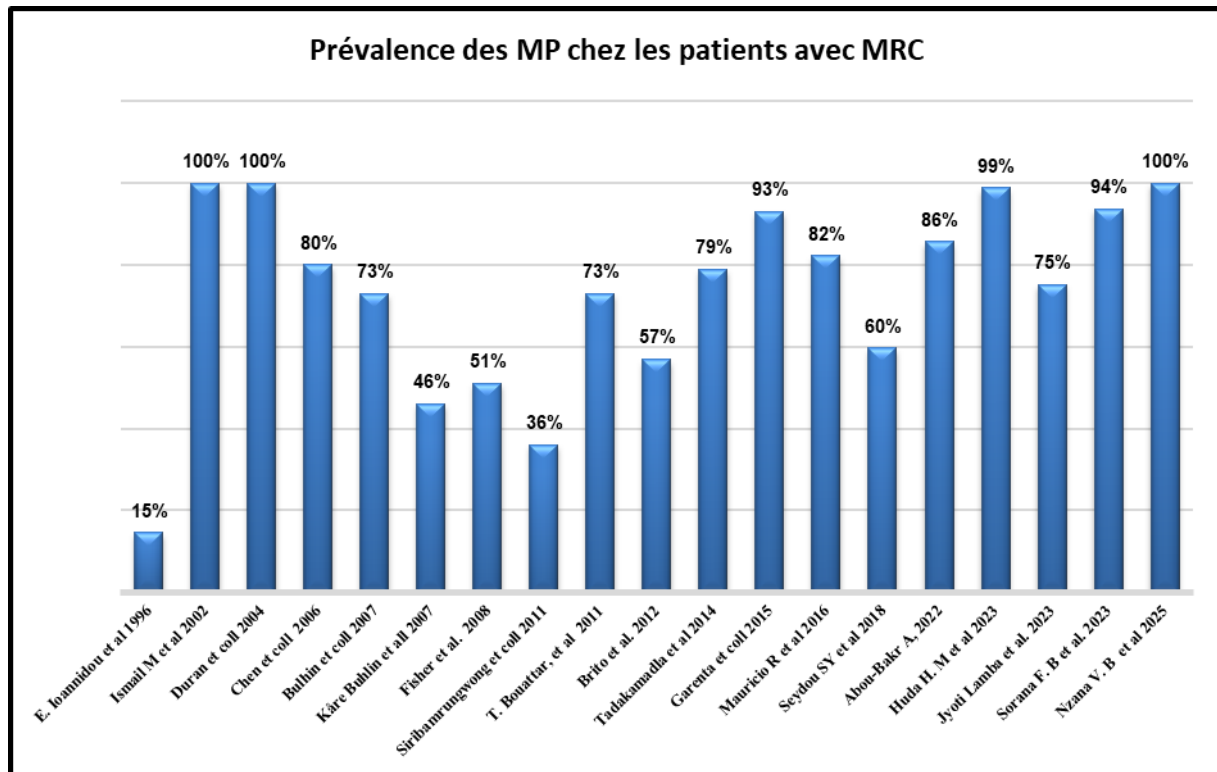


Figure 27 : Prévalence des MP chez les patients avec MRC

Source : Etudiant

Le graphique montre une forte variabilité de la prévalence des maladies parodontales (MP) chez les patients atteints de maladie rénale chronique (MRC), allant de 15 % à 100 %. Plusieurs études rapportent une prévalence très élevée, atteignant 100 %, soulignant un lien étroit entre MRC et atteintes parodontales. Ces données confirment l'importance du suivi parodontal chez les patients insuffisants rénaux.

Les atteintes observées incluent :

- Poches parodontales profondes : jusqu'à 78 % des cas
- Perte d'attache clinique importante
- Inflammation gingivale sévère
- Plaque bactérienne abondante

(Tadakamadla et al 2014, Ismail Marakoglu, et al 2002, T. Bouattar, et al 2011).

3.2.2. La Relation entre maladies parodontales et fonction rénale

Plusieurs études démontrent une association statistiquement significative entre la sévérité des MP et la dégradation de la fonction rénale (Grubbs 2004 ; Ricardo 2006 ; Iwasaki 2005). Cette relation s'exprime par :

- Une baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG)
- Une élévation des marqueurs inflammatoires (CRP, IL-6)

- Une hypoalbuminémie chez les patients avec parodontite sévère

D'autres travaux (Danila 2019 ; Kitamura 2019) soulignent l'impact négatif de la parodontite sur la survie du greffon et les risques infectieux chez les patients transplantés.

3.2.2.1. Facteurs associés à la gravité de la parodontite chez les MRC

- L'âge, la durée de la dialyse, les niveaux de créatinine et la faible albuminémie sont positivement corrélés à la sévérité de la parodontite. Asmaa Abou-Bakr 2022, Huda H. Mohamed 2023, Fisher et al.2008.
- Certains groupes ethniques (ex. Afro-américains, Mexicano-américains) présentent une prévalence plus élevée de parodontite chez les MRC E. Ioannidou 2011.
- Aucune étude n'a trouvé de santé parodontale saine chez les patients MRC.

3.2.2.2. Impact des soins parodontaux :

Une minorité d'études mentionne les bénéfices des soins parodontaux, mais certains résultats sont très clairs :

- Réduction de la CRP et amélioration des marqueurs inflammatoires après traitement parodontal :Arsalan Wahid 2013.
- Amélioration potentielle de la qualité de vie et de la survie du greffon chez les transplantés Danila L.2019.

3.2.2.3. Convergence des résultats :

Malgré l'hétérogénéité des méthodologies (transversales, essais cliniques, cohortes), une convergence importante est observée à travers ces études :

- La parodontite est plus fréquente, plus sévère et plus délétère chez les patients MRC.
- Elle est associée à des marqueurs biologiques péjoratifs (CRP, albumine, créatinine).
- La prévention bucco-dentaire est souvent négligée chez cette population vulnérable.

3.2.2.4. Points de divergence entre les études incluses :

3.2.2.4.1 Prévalence très élevée vs modérée :

- Prévalence très élevée ($\geq 80\%$) :
 - Huda H. Mohamed et al 2023: 98,8 % de prévalence globale.
 - Mauricio Rodriguez-Godoy et al 2016 : 82,2 % de parodontite chronique.
 - Miyata Y. et al 2019 : prévalence estimée entre 67 % et 99 %.
 - Garenta et coll 2015 : 93 % de parodontite chez les hémodialysés.

- Chen et coll 2006 : 80 %.
- Prévalence plus modérée (environ 50 à 70%) :
 - Fisher et al 2008 : 51 % de parodontite dans la population générale .
 - Bulhin et coll 2007 : 73 % chez les IRC.
 - Brito et al 2012 : prévalence de la parodontite plus importante chez les non-dialysés que les dialysés (56,9 % dans le groupe sans suppléance).
 - Tadakamadla et al 2014 : 70,3 % de poches parodontales chez les MR

3.2.2.4.2 Impact de la dialyse sur la sévérité de la parodontite :

- Certaines études montrent une aggravation avec la dialyse :
 - Caroline Perozini et al trouvent que la perte d'attache clinique est plus marquée chez les patients en hémodialyse que chez ceux en stades précoces.
 - Huda H. Mohamed et al rapportent une prévalence de 98,8 % de parodontite, dont 63 % de formes sévères chez les patients hémodialysés.
- Mais d'autres ne trouvent pas de lien significatif avec la durée de dialyse :
 - Ismail Marakoglu rapporte aucune différence significative entre les groupes selon la durée de l'hémodialyse pour les indices cliniques.
 - Mehak Chhokra et al notent également que la durée de la dialyse n'influence pas la sévérité de la parodontite

3.2.2.4.3 Association entre maladie parodontale et déclin de la fonction rénale :

- Certaines études observent une forte association :
 - Vanessa Grubbs et al montrent une association significative entre parodontite sévère et déclin rénal (RR : 4,18).
 - Masami Yoshioka rapporte une relation inverse entre score CPI et DFGe.
- Mais d'autres n'observent pas d'association statistiquement significative :
 - Ying-Hsuan Tai conclut que la parodontite n'était pas associée à la progression vers l'insuffisance rénale terminale.
 - Vanessa Grubbs ne trouve aucune association significative selon le critère CDC/AAP, bien qu'elle en trouve une avec un autre critère.

3.2.2.4.4 *Influence du type de dialyse :*

- Brito et al observent que les patients sans suppléance (non encore dialysés) avaient une prévalence de parodontite sévère plus élevée que ceux sous hémodialyse ou dialyse péritonéale.
- À l'inverse, la plupart des autres études rapportent des taux plus élevés chez les hémodialysés

3.2.2.4.5 *Prise en charge et implications cliniques :*

Une majorité d'études insistent sur la nécessité de renforcer le dépistage et la prise en charge des maladies parodontales dans les populations insuffisantes rénales. Une prise en charge précoce pourrait contribuer à améliorer la fonction rénale et à réduire les complications systémiques (Baciu, Miyata, Perozini).

4. DISCUSSION :

Cette revue systématique, fondée sur l'analyse de deux corpus complémentaires de données, met en évidence deux axes majeurs : la Prévalence élevée des maladies parodontales (MP) chez les patients atteints de maladie rénale chronique (MRC), et la relation bidirectionnelle potentielle entre ces deux entités pathologiques.

Les données proviennent de 33 études au total, incluant des travaux transversaux, des essais cliniques, des cohortes et des revues systématiques, menées entre 2000 et 2025.

La fréquence de la parodontite chez les patients atteints de MRC s'avère particulièrement élevée, avec des taux atteignant jusqu'à 99 % dans certains échantillons. Cette prévalence est plus marquée dans les stades avancés de la MRC et chez les patients sous hémodialyse, comme le montrent les travaux de Huda H. Mohamed (2023), Garenta (2015), et Miyata (2019). Plusieurs études comparatives (Bandolo, Lamba, Chhokra, Tadakamadla) confirment une dégradation significative du statut parodontal chez les sujets atteints de MRC comparés aux témoins sains.

Les atteintes parodontales les plus fréquentes sont les poches profondes, la perte d'attache clinique, l'inflammation gingivale et la plaque bactérienne abondante. Les scores parodontaux (CAL, PPD, CPITN) s'aggravent avec la durée de l'insuffisance rénale et la progression vers les stades terminaux.

Plusieurs études pointent une relation bidirectionnelle entre MRC et maladies parodontales.

D'un côté, la MRC, en particulier à un stade avancé, affaiblit les défenses immunitaires et favorise les infections chroniques, telles que la parodontite. D'un autre côté, la parodontite pourrait contribuer à l'aggravation de la MRC via une inflammation systémique persistante et une augmentation des marqueurs inflammatoires (CRP, IL-6, hypoalbuminémie). Les études de Ricardo et al. (2006), Mohamed et al. (2023), et Grubbs (2004, 2022) établissent une corrélation entre maladies parodontales sévères et baisse du DFG, voire augmentation de la mortalité.

Les patients greffés rénaux ne sont pas épargnés : Danila (2019) montre une association entre une mauvaise santé parodontale et une survie plus faible du greffon. Kitamura (2019) souligne également l'influence des immunosuppresseurs sur l'équilibre du microbiome oral, accentuant le risque infectieux.

Cependant, l'hétérogénéité des méthodes (critères diagnostiques, outils d'évaluation, tailles d'échantillon) limite la comparabilité des résultats.

Malgré ces limites, la convergence globale des résultats milite pour une reconnaissance de la parodontite comme facteur de risque non traditionnel de la MRC, nécessitant une attention particulière en pratique clinique. La prise en charge intégrée bucco-rénale est fréquemment recommandée (Miyata, Baci, Perozini).

5. CONCLUSION :

Cette revue systématique met en lumière la forte prévalence des maladies parodontales chez les patients atteints de maladie rénale chronique, ainsi que les liens étroits – parfois bidirectionnels – entre l'état parodontal et la fonction rénale. La parodontite apparaît non seulement comme une comorbidité fréquente mais aussi potentiellement comme un facteur aggravant de l'évolution de la MRC.

Les preuves disponibles suggèrent que les patients présentant une MRC devraient bénéficier d'un dépistage parodontal systématique, quel que soit leur stade de maladie. La santé orale ne devrait plus être considérée comme secondaire dans la prise en charge des patients atteints de pathologies chroniques systémiques, notamment rénales.

6. RECOMMANDATIONS :

- Intégrer un bilan parodontal systématique dans le suivi des patients atteints de MRC, dès le stade 3.
- Promouvoir la collaboration interdisciplinaire entre néphrologues et professionnels de santé bucco-dentaire.

- Sensibiliser les patients insuffisants rénaux à l'importance de l'hygiène bucco-dentaire à visée préventive.
- Inclure l'état bucco-dentaire dans les modèles prédictifs de progression de la MRC.
- Encourager la recherche clinique longitudinale pour clarifier la causalité et évaluer les bénéfices d'une prise en charge parodontale précoce sur l'évolution de la MRC.

CHAPITRE IV :

PRESENTATION DE CAS CLINIQUE

CHAPITRE IV : PRESENTATION DE CAS CLINIQUE**1. ANAMNESE :**

Nom et prénom : Khouani Nesraddine

Age : 21 ans

Adresse : Tlemcen

Profession : Etudiant

IMC : Normal



Figure 28 : Photo de cas clinique

2. MOTIF DE CONSULTATION :

Il est présenté à notre service de parodontologie suite à la présence d'une sensibilité, du saignement après le brossage et des douleurs spontanés au niveau inf droit.

3. HISTOIRE DE LA MALADIE PARODONTALE :

Le patient rapporte qu'il a vu au début un changement de couleur de la gencive, suivi des œdèmes, de saignement et d'une sensibilité au brossage qui appariaient depuis 2 mois.

4. ANTECEDENTS MEDICAUX GENERAUX :

- Familiaux : son père présente une HTA
- Personnels : le patient présente une insuffisance rénale terminale depuis septembre 2024
- Médicaments : sous dialyse en raison de 3 fois par semaine (samedi, lundi, mercredi).
- Il prend comme traitement calcium 500mg 3 fois par jour

5. ANTECEDENTS STOMATOLOGIQUES :

- Familiaux : aucun ANTCD rapporté
- Personnels :
 - Extractions : extraction des 17, 26, 36 à cause de carie, sans complications
 - Restaurations : 27 à l'amalgame
 - Détartrage : le patient rapporte qu'il n'a jamais effectué un détartrage

6. EXAMEN EXO-BUCCAL :

6.1. A l'inspection on note :

- Une asymétrie faciale / au plan sagittal médian.
- La coloration des téguments est physiologique.
- Présence de stomion et une ligne de sourire physiologique (2mm selon Peck).

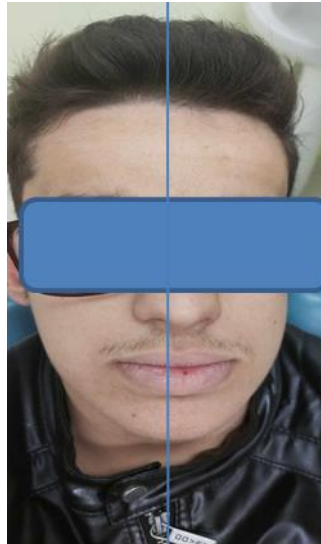


Figure 29 : Photo de visage de cas clinique

6.2. A la palpation on note :

- Les ATM sont symétriques dans leurs fosses mandibulaires et ne présente ni douleurs ni bruits articulaires.
- Les muscles masticateurs élévateurs (masséter, temporale, ptérygoïdien externe et interne) sont isotoniques.
- Les chaines ganglionnaires (sous mentale, sous maxillaire, sous angulo-maxillaire) ne révèle aucun ADP cliniquement palpable.

7. EXAMEN ENDO-BUCCAL :

- Le patient présente une ouverture buccale suffisante avec un trajet droit, et une hygiène bucco-dentaire mauvaise la présence de débris alimentaires et de dépôts tartriques, lésions carieuses avec un PI de 3.
- Il se brosse les dents irrégulièrement en utilisant la technique horizontale.
- L'écoulement salivaire est suffisant et la salive est visqueuse.



Figure 30 : photo endo buccale de la cavité buccale de cas clinique

7.1. Etat des muqueuses :

Les muqueuses labiales, jugales, palatin, linguale et du plancher sont physiologiques.



Figure 31 : photos de la muqueuse de cavité buccale de cas clinique

Au niveau de la muqueuse gingivale on note une inflammation généralisée qui sera détaillée lors de l'examen gingival.

7.2. Insertion des freins et des brides

- Le frein linguale présente une insertion physiologique.
- Le frein labial sup présente un test de chaput (-) et une insertion de classe 2 de Placek (attache gingivale).
- Le frein labial inf présente un test de chaput (-) et une insertion de classe 1 de Placek (attache muqueux).



Figure 32 : photos des freins de cas clinique

7.3. Profondeur du vestibule :

- Au niveau supérieur : profond > 4mm
- Au niveau inférieur : profond > 4mm

7.4. Examen gingival au Maxillaire (coté vestibulaire) :

	Bloc post droit	Bloc antérieur	Bloc post gauche
Contour	Irrégulier (↗ volume+ recession)	Irrégulier (↗ volume+ recession)	Irrégulier (↗ volume)
Couleur	Rouge	Rouge	Rouge
Volume	Augmenté	Augmenté	Augmenté
Aspect	Lisse et brillant	Lisse et brillant	Lisse et brillant
Consistance	Molle (signe de Godet +)	Molle (signe de Godet +)	Molle (signe de Godet +)
HGA	2 mm	2 mm	3 mm
PMA (Schour et Massler)	3	3	3
PI (Silness et Loe)	3	3	3
GI (Loe et silness)	2	2	2

Tableau 8 : Tableau explicatif d'examen gingival au maxillaire de côté vestibulaire



Figure 33 : Photos de l'examen gingival de cavité buccale de cas clinique

7.5. Examen gingival au Maxillaire (coté palatin) :

	Bloc post droit	Bloc anterieur	Bloc post gauche
Contour	Irrégulier (↗ volume)	Irrégulier (↗ volume)	Irrégulier (↗ volume)
Couleur	Rouge	Rouge	Rouge
Volume	Augmenté	Augmenté	Augmenté
Aspect	Lisse et brillant	Lisse et brillant	Lisse et brillant
Consistance	Molle (signe de Godet +)	Molle (signe de Godet +)	Molle (signe de Godet +)
PMA (Schour et Massler)	3	3	3
PI (Silness et Loe)	3	3	3
GI (Loe et silness)	2	2	2

Tableau 9 : Examen gingival au Maxillaire (coté palatin)*Figure 34 : Examen gingival au Maxillaire (coté palatin)***7.6. Examen gingival à la mandibule (coté vestibulaire) :**

	Bloc post droit	Bloc anterieur	Bloc post gauche
Contour	Irrégulier (↗ volume+ recession)	Irrégulier (↗ volume+ recession)	Irrégulier (↗ volume)
Couleur	Rouge	Rouge	Rouge
Volume	Augmenté	Augmenté	Augmenté
Aspect	Lisse et brillant	Lisse et brillant	Lisse et brillant
Consistance	Molle (signe de Godet +)	Molle (signe de Godet +)	Molle (signe de Godet +)
HGA	2 mm	1 mm	2 mm

PMA (Schour et Massler)	3	3	2
PI (Silness et Loe)	3	3	3
GI (Loe et silness)	2	2	2

*Tableau 10 : Examen gingival à la mandibule (coté vestibulaire)***7.7. Examen gingival à la mandibule (coté lingual) :**

	Bloc post droit	Bloc antérieur	Bloc post gauche
Contour	Irrégulier (↗ volume)	Irrégulier (↗ volume)	Irrégulier
Couleur	Rouge	Rouge	Rouge
Volume	Augmenté	Augmenté	Augmenté
Aspect	Lisse et brillant	Lisse et brillant	Lisse et brillant
Consistance	Molle (signe de Godet +)	Molle (signe de Godet +)	Molle (signe de Godet +)
PMA (Schour et Massler)	3	3	3
PI (Silness et Loe)	3	3	3
GI (Loe et silness)	2	2	2

Tableau 11 : Examen gingival à la mandibule (coté lingual)*Figure 35 : Examen gingival à la mandibule (coté lingual)*

- Examen gingival
- BOP = 100 %
- Phénotype gingival épais au niveau sup et fin au niveau inf d'après la nouvelle classification 2017

7.8. Sondage des poches :

	18			17			16			15			14			13			12			11		
Faces vest	1	1	1				1	1	2	1	1	2	2	1	2	2	1	2	2	2	1	1	1	
Faces palatins	1	1	1				1	1	1	1	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	
Récession vest													1 2 1			2 3 2						1 2 1		
Récession palatin																								

Tableau 12 : Sondage des poches parodontales de secteur 1

	21			22			23			24			25			26	27			28		
Faces vest	2	1	1	1	1	1	2	2	2	2	1	1	2	1	1		1	2	2	1	1	1
Faces palatins	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1	1	1		1	1	1	1	1	1
Récession vest										2	2	2										
Récession palatin																						

Tableau 13 : Sondage des poches parodontales de secteur 2

	31			32			33			34			35			36	37			38		
Faces vest	1	1	1	1	1	1	2	1	2	2	2	2	2	2	2		1	1	1	1	2	1
Faces palatins	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	2	1		2	1	1	1	1	1
Récession vest	1	2	1				1	2	1													
Récession palatin																						

Tableau 14 : Sondage des poches parodontales de secteur 3

	48			47			46			45			44			43			42			41		
Faces vest				2	2	1	1	2	1	1	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
Faces palatins				1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1
Récession vest							1	2	1															
Récession palatin																								

Tableau 15 : Sondage des poches parodontales de secteur 4

7.9. Examen dentaire :

7.9.1. La formule dentaire :

- Dents absents : 17, 26, 36, 48
- Dents cariés : 11, 13, 21, 23, 85
- Dents traitées : 27 à l'amalgame

7.9.2. Les migrations dentaires :

- Diastèmes secondaire à l'extraction entre 16-18, 25-27, 35-37
- Vestibulo-version primaire 12, 21, 22
- Lingo-version primaire 32, 41
- Mésio-version primaire 33, 43
- Disto-version primaire 21, 41

7.9.3. Indice d'abrasion (AGUEL)

- 1: 11, 12, 21, 22, 31, 32, 41, 42
- 2:
- 3:
- 4:

7.9.4. Indice de mobilité (MUHLMANN) : pas de mobilité pathologique

- 1:
- 2:
- 3:
- 4:

7.10. Examen occlusal :**7.10.1. L'occlusion statique :**

	Incisives	Canines	Molaires
Sens vertical	OB inversée (-2 mm)	Recouvrement G et D non respecté	Recouvrement non respecté
Sens sagittal	OJ inversée (-3mm)	Class III droite et gauche	Class III droite
Sens transversal	Non coïncidence PIC	Surplomb non respecté	Engrenement non respecté

Tableau 16 : L'occlusion statique



Figure 36 : l'occlusion statique

- Les prématurités : 11-41, 21-32, 85-14, 15-46

7.10.2. Occlusion dynamiqu

- Protrusion :
 - ✓ CT : 1/2 (22 avec 31, 32) : signe d'instabilité occlusale, indiquant une guidance antérieure inefficace qui peut entraîner des surcharges sur les dents postérieures et des troubles articulaires.
 - ✓ CNT : pas d'interférences
- Latéralité droite :
 - ✓ CT :
 - ✓ CNT :
- Latéralité gauche :
 - ✓ CT :
 - ✓ CNT :
 - ✓ Chemin de fermeture : droit



8. EXAMEN DES FONCTIONS :

- ✓ Mastication : bilatérale alterné
- ✓ Déglutition : typique
- ✓ Respiration : nasal

✓ Phonation : physiologique

9. EXAMEN RADIOLOGIQUE :



Figure 37 : la radio panoramique dentaire de cas clinique

- Il s'agit d'un cliché panoramique de moyenne qualité
- Les bases osseuses sont radiologiquement saines
- Les sinus sont radio-claires

Cadrant	Sup droit	Sup gauche	Inf gauche	Inf droit
Formule dentaire	Absence de la 17	Absence de 26	Absence de la 36	Absence de la 48
Rapports dento-dentaires	Intra-arcades Contacte serré: 13,14,15 Absence de contacte : 12,13 – 16,18	Intra-arcades Contacte serré: 23,24 Inter-arcades Egression 21	Intra-arcades Absence de contacte 33,34 – 35,37 Contacte serré: 33,34,35 Inter-arcades Egression 31, 32,33	Intra-arcades Contacte serré: 44,45,46 Inter-arcades Egression 41, 42,43
Etat des couronnes	Radio-clairté 12 (lésion carieuse)	Radio-opacité 27 (restauration)	La morphologie est conservé au niveau de toutes les dents	La morphologie est conservé au niveau de toutes les dents
Etat des racines	Racine divergents 16	Racine fusionner 27	Racine mince 31,32	Racine mince 41 Résorption de la racine distale 85

				avec une réaction périapicale
Especes desmodentale	CPPI	CPPI	CPPI	CPPI
Lamina dura	CPPI	CPPI	Discontinuité 38, 37	Discontinuité 47, 46
Trabéculation osseuse	Lâche	Lâche	Lâche	Lâche
Lyse osseuse	Lyse osseuse horizontale 13(25%)	Lyse osseuse horizontale 23(20%)	Lyse osseuse horizontale 33(12%)	Lyse osseuse horizontale 43(16%)
Rapport C/R	Augmenté 13	Augmenté 23	Augmenté 33	Augmenté 43

- CPPI : cliché ne permet pas une interprétation

Tableau 17 : Analyse de radio panoramique

10. DIAGNOSTIC :

10.1. Etiologique :

- Facteur local direct déterminant : Biofilm Dentaire
- Facteur de risque locaux (predisposant) :
- Tartre
- Facteurs dentaires (diastèmes secondaire, malpositions)
- Lésions carieuses

10.2. Différentiel :

- Parodontite comme manifestation de maladie systémique

10.3. Positif :

- Parodontite stade II grade C généralisée
- Récession RT1 (44), RT2 (11, 13, 14, 23, 41, 43, 31, 33)
- Trauma occlusal secondaire

10.4. Critères de diagnostic :

- **Parodontite :**
 - Perte d'attache inter-dentaire sur plus de 2 dent non adjacents.

- Présence des vrai poches
- Présence des lyses osseuses.
- **Stade II:**
 - La dent la plus atteinte 13.
 - Perte d'attache de 4mm.
 - Alvéolyse radiologique de 25%.
- **Grade C :** Ratio alvéolyse/age = 1,19
- **Généralisée :** La lyse atteint plus de 30% des dents

11. PRONOSTIC :

- Global : selon kwok et caton 2007 : Très réservé (évolution importante grade C)
- Unitaire 13 : selon kwok et caton 2007 : bon (la dent est conservée a long terme)

12. TRAITEMENT :

- Prérequis :
 - Contacter le médecin traitant
 - Demande FNS, sérologie complet
 - Prescription d'une antibiothérapie (rovamycine 3 fois/j pendant 7j)

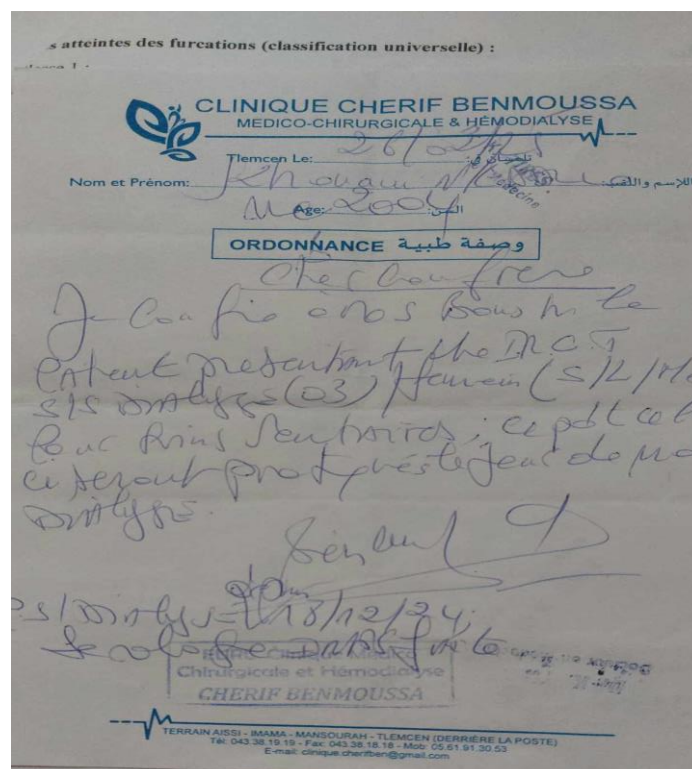


Figure 38 : Lettre d'orientation vers le médecin traitant

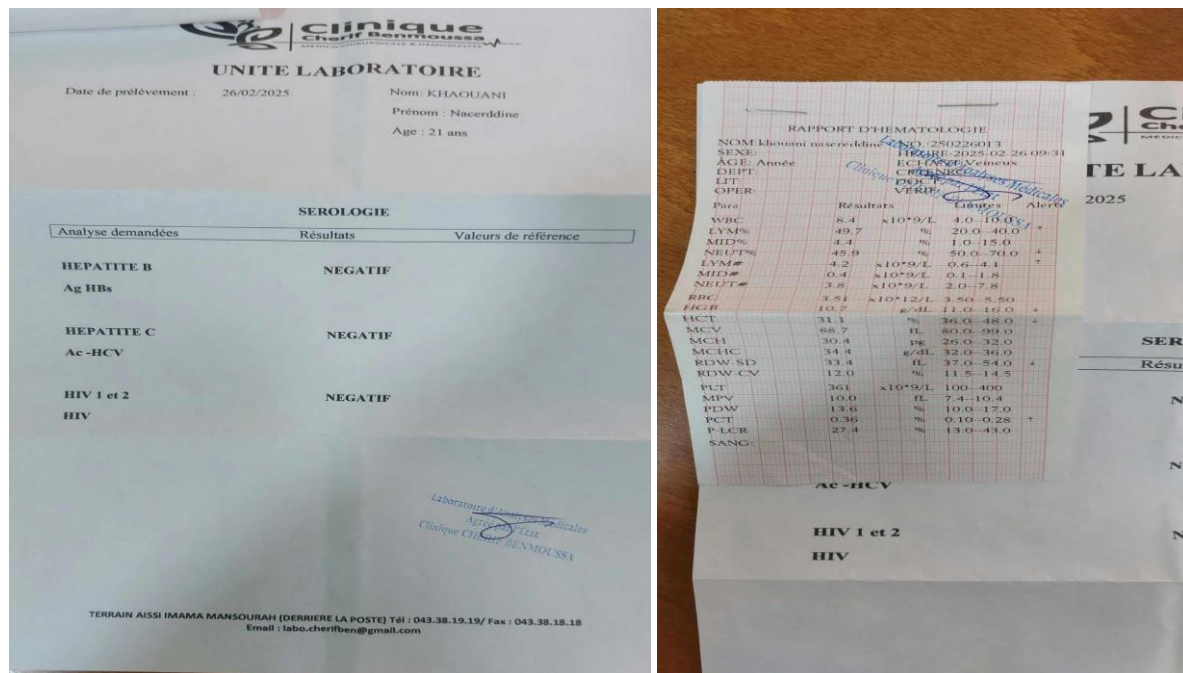


Figure 39 : FNS & Sérologie

- Pour les risques qu'on peut les rencontrer :
 - Risque hémorragique : intervenir en dehors des jours de dialyse.
 - Risque infectieux : lié à l'immunodépression (prescription d'une antibiothérapie rovamycine 03 fois/jour pendant 07j).
 - Risque anesthésique : éviter les anesthésies intraligamentaires (risque infectieux).
 - Risque médicamenteux : AINS, Codéine sont contre indiqué. Pénicilline, tramadol : réduire la posologie

12.1. Première étape du traitement :

- Motivation du patient à l'hygiène bucco-dentaire.
- Enseignement d'une bonne méthode de brossage (charters) on lui expliquant verbalement la méthode et la durée du brossage puis on le monteront sur un model pédagogique
- Prescription des adjuvants de brossage (fil dentaire, brossette interdentaire)
- Informer le patient de pratiquer une activité sportive et une alimentation équilibré.
- Détartrage supra-gingivale
- Orientation vers service OCE
- Orientation vers service PCB (exo de chicot, 85)

12.2. Réévaluation :

- Tester la motivation du patiente (PI)
- **Deuxième étape du traitement :**
 - Détartrage sous gingivale (fausse poche)
 - Débridement parodontal (vrai poche)
- **Réévaluation :**
 - Tester la motivation du patiente (PI)
 - Vérifier les critères de réussite (absence de poche parodontale sup à 4 mm présentant un saignement au sondage)

12.3. Réhabilitation occluso-prothétique :

- Orientation vers service ODF pour la correction de la malocclusion et l'obtention d'une occlusion physiologique

12.4. Thérapeutique parodontale de soutien :

- Contrôle tous les moins les six premiers moins puis espacées tous les 4 moins



Figure 40 : Photos clinique post détartrage supra gingivale

CONCLUSION

GENERALE

CONCLUSION GENERALE :

En conclusion, ce travail de recherche s'est intéressé à l'interrelation entre les maladies parodontales et la maladie rénale, notamment à travers des mécanismes inflammatoires et immunitaires partagés.

L'étude épidémiologique confirme une prévalence significativement élevée de la maladie parodontale chez les patients insuffisants rénaux, Ce constat justifie l'intégration de l'évaluation parodontale dans le suivi médical de ces patients, en tant que composante essentielle d'une approche de soins globale.

Ces résultats appellent à une collaboration renforcée entre professionnels de santé médicale et dentaire, ainsi qu'à la mise en place de stratégies de prévention et de dépistage adaptées. En somme, la santé parodontale doit être reconnue comme un élément clé de la santé globale, en particulier dans le contexte des maladies chroniques.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES /

1. Lebacle C BT. Anatomie du rein. In:Thervet E, Karras A, éditeurs. Traité de Médecine – Néphrologie [Internet],Paris. 2025.
2. Smayra K KD. Anatomie, fonctions et structure interne des reins [Internet]. Kenhub. 2024.
3. Soriano RM PD, Leslie SW. Anatomy, abdomen and pelvis: kidneys. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). 2023.
4. Moore KL D, A. F., & Agur, A. M. R. Anatomie clinique – Les bases de l’anatomie pour les professions de santé. 2018.
5. Soriano RM PD, Leslie SW. abdomen and pelvis: kidneys. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). 2023 Jul 24.
6. 1 TJRs. the anatomy and physiology of the kidneys. Nursing Times [Internet]. 2023 Jan 23
7. HG P. Basics of renal anatomy and physiology. 1993 Mar;13.
8. Guyton AC HJ. Précis de physiologie médicale. 2002.
9. Bowdino CS OJ, Shaw PM. Abdomen and Pelvis, Renal Veins. 2024 Jan.
10. Khan S KJ, Moinuddin Z. Renal physiology: blood flow, glomerular filtration, and plasma clearance. 2024;25(5):344–7.
11. Rouvière H DA. Anatomie humaine. 09/2002
12. Assouad J RM, Hidden G, Foucault C, Delmas V. . 2006 81.
13. O J. Kidneys - Position - Structure - Vasculature. 16 avril 2024.
14. Rouvière H DA. Anatomie humaine. Tome 2 2002.
15. Cheng X ZY, Chen R, Qian S, Niv H, Liu X, Zeng S. . Anatomical evidence for parasympathetic innervation of the renal vasculature and pelvis. J Am Soc Nephrol. 2022.
16. GM P. In : Manuels MSD pour le grand public. 2023.
17. Hall JE HM. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 2021.
18. HANF W. Anatomie rénale. 2010.
19. (association) FR. Les fonctions du rein. 2025.
20. Glenn M. Preminger M, Duke ComprehensiveKidney Stone Center. Reins.
21. Hall JE HM. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology,Philadelphia. 2021.
22. Inserm. L’insuffisance rénale [Internet],Paris. 2017.
23. Santé OR. Les principales maladies rénales [Internet]. . 2025.

24. KB K. Cystitis and pyelonephritis: diagnosis, treatment, and prevention. 2019.
25. GM P. Calculs urinaires.
26. Corp MSD. Polykystose rénale autosomique dominante.
27. Z Z. Manuel MSD, édition professionnelle. Merck & Co. 2025.
28. Hospitals M.
29. Lethuillier V MR, Verhoest G, Khene ZE, Peyronnet B, Bensalah K, Freton L. Traumatismes du rein et de l'uretère.
30. Cornud F TC, Vieillefond A. Radiologie et imagerie médicale–Appareil urinaire. . 2004.
31. Simon P é. L'insuffisance rénale : prévention et traitements. Paris 2007.
32. MA B. sur l'insuffisance rénale chronique. 2004.
33. Jha V G-GG, Iseki K, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives.260–72.
34. Levin A SP, Bilous RW, Coresh J, De Francisco ALM, De Jong PE, et al. Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) CKD work group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. 2013.
35. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Chronic Kidney Disease in the United States. 2023.
36. Schuman HR. Maladies rénales : quels facteurs de risque ? [Internet]. 2024.
37. Acteur de ma santé. Maladies rénales : quels facteurs de risque ? [Internet]. Luxembourg: Ministère de la Santé du Grand-Duché de Luxembourg.
38. M F. Estimation du débit de filtration glomérulaire : les marqueurs endogènes.
39. Laville M RN, Fouque D, Juillard L, Lemoine S, Jolivot A, Villeret F. Maladie rénale chronique [Internet]. Lyon 2023.
40. Canaud B BJ. Vivre avec une maladie des reins. 2022.
41. Thervet É P. 2017.
42. PH C. Tests de la fonction rénale.
43. L T. Qu'est-ce qu'une créatinine élevée ? [Internet].
44. AC DV.
45. Jungers P JD, Man NK, Legendre C. L'insuffisance rénale chronique,Paris. 2011.
46. Silly Y LD. Insuffisance rénale chronique : causes, stades, symptômes, traitements. Santé Magazine [Internet].
47. Moulin B. Néphrologie Broché – Grand livre.
48. Simon P. L'insuffisance rénale: Prévention et traitements
49. Missoum S. Maîtriser la dialyse péritonéale en six étapes.

50. MAN N-K. Hémodialyse quotidienne (CD-ROM inclus en fin d'ouvrage): théorie et pratique Broché.
51. LEGENDRE C. La transplantation rénale Broché
52. Lorimier S KP. Histophysiologie du parodonte. EMC Chirurgie orale et maxillo-faciale. 2012.
53. Takamori K KM, Ouhara K, Komatsuzawa H. Effect of Aging on Homeostasis in the Soft Tissue of the Periodontium. 2021.
54. Warhonowicz M SC, Rohn K, Gasse H. Arch Oral Biol. 2006.
55. Schroeder HE LM. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. 2000.
56. JT U. Manuel MSD, édition professionnelle. 2024.
57. L F. Mes Gencives Mes Implants.
58. Kenhub. . Gingiva: Types, histology and clinical aspects.
59. ehrenbach MaP, T. Illustrated Dental Embryology, Histology, and Anatomy. 2026:138-39.
60. Malik RH AK. Head and Neck, Oral Gingiva. In: StatPearls [Internet].
61. Moutsopoulos NM KJ. Tissue-specific immunity at the oral mucosal barrier. Trends Immunol. 2018.
62. Cairo F RR, Saletta D, Carnevale G, Botticelli D. Spontaneous regeneration of keratinized tissue at implants and teeth. 880–90.
63. BOUCHARD P. Parodontologie et dentisterie implantaire 2015.
64. Lindhe J LN. 2015.
65. Charon J MC. Parodontie médicale. 2003.
66. Zhu X XD, Huo Y, He X, Chen F, Tian B, Li X. Progress in Basic Research and Clinical Strategies for Cementum Regeneration.
67. Charbonnier B WP. Régénération des tissus dentaires de soutien : Quels biomatériaux, quelles perspectives ? Médecine/Sciences. 2024:88–91.
68. Borghetti A M-CV. Chirurgie plastique parodontale 1ère édition. 2008:20,3-6,9-33.
69. Bisson-Boutelliez C BA, Chousterman M. Lésions intra-osseuses et interradiculaires: diagnostics et thérapeutiques en parodontie ,2017.
70. Bouchard P CB, Karapetsa D. LES MALADIES DU PARODONTE- Historique Définitions- Maladies gingivales non induites par la plaque- Parodontites chroniques. In Parodontologie & dentisterie implantaire. 2015:71-2,6,80,100,4.
71. J C. La parodontie de A à Z, Paris. 2021.

72. A. S. A paradigm shift in mechanical biofilm management? Subgingival air polishing: a new way to improve mechanical biofilm management in the dental practice. 2013.
73. T D. Pathogénie bactérienne des parodontolyses ;Internet. 2005
74. Stephen SaT. Dental secrets. 2015.
75. Zhao A SJ, Liu Y. Understanding bacterial biofilms: From definition to treatment strategies. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023.
76. Tenenbaum.B. Parodontologie du diagnostic à la pratique. 1996.
77. Fan J CJ. Occlusal trauma and excessive occlusal forces.
78. Pers JO BV, Abjean J.
79. Jourde M. Maladies parodontales: facteurs de risque et approches thérapeutiques. 2014.
80. Ebersole JL KS, Nguyen LM, Gonzalez OA. Sex and age effects on healthy gingival transcriptomic patterns. 947–56.
81. Mattout P MC. Les thérapeutiques parodontales et implantaires. 2003.
82. MA N. Prevalence of periodontal disease , its association with systemic diseases and prevention. 2017:72-80.
83. Socransky SS HA. The bacterial aetiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol*.
84. L J. Classification des maladies parodontales Propositions thérapeutiques.
85. ANES. Classification des maladies parodontales adaptée de Armitage 1999 [En ligne].
86. Caton JG AG, Berglundh T, Chapple IL, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. 2018.
87. Dietrich T BJ, Glynn RJ. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. 2004 Jan.
88. Pompignoli M, J.-Y. Doukhan, and D. Raux, *prothèse complète Clinique et laboratoire Tome 1*. 2004.
89. Mouton C, Robert, J.-C., Sixou, J.-L., et al. *bucco-dentaire*, Paris; Milan; Barcelone, Masson. 1994.
90. H. Tenenbaum *P gep*. 23-447.
91. Anagnostou F, Jazouli, L. I., Cohen, N., et al. Maladies parodontales et état de santé général. 2011:1–6.
92. LJ1. Heitz-Mayfield. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. 2005:196-209.
93. Linden GJ HM. Periodontitis and systemic diseases: a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases.

-
94. Parsegian K. RD, Curtis M., Ioannidou E. Association between periodontitis and chronic kidney disease. *Periodontology* 2022:114–24.
 95. Laurent F AA, Baranes M, Bouaziz F, Doucet P, Mauprivez C, coordonnateurs. *Risques médicaux : guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste*. 2016.
 96. Han SS SN, Lee SM, Lee H, Kim DK, Kim YS. Correlation between periodontitis and chronic kidney disease in Korean adults. *Kidney Res Clin Pract*. 2013:164-70.
 97. Muñoz Aguilera E SJ, Buti J, Czesnikiewicz-Guzik M, Barbosa Ribeiro A, Orlandi M, et al. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis.
 98. Kongstad J HU, Grønbaek M, Stoltze K, Holmstrup P. The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. 2009.
 99. Kitamura M MY, Miyata Y, Obata Y, Mitsunari K, Matsuo T, et al. Pathological characteristics of periodontal disease in patients with chronic kidney disease and kidney transplantation. 2019 Jul
 100. Sun K SH, Liu Y, Deng H, Chen H, Song Z. Assessment of alveolar bone and periodontal status in peritoneal dialysis patients.
 101. Zhang L WF, Wang L, Wang W, Liu B, Liu J, et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: a cross-sectional survey. 2012 Mar
 102. Bayraktar G ea. health and hygiene in patients with chronic renal failure. 2007.
 103. Ferreira JA LE, Sousa R, et al. Role of cyclosporine in gingival hyperplasia: An in vitro study on gingival fibroblasts. 2020.
 104. Carl W WR. The dental patient with chronic renal failure. *Quintessence Int*.
 105. Cerveró AJ BJ, Soriano YJ, Roda RP. Dental management in renal failure: patients on dialysis. 2008:419–26.
 106. Kauzman A PM, Bradley G. Pigmented lesion of the oral cavity; review, differential diagnosis and case presentation. 2004:70:682.
 107. Kho HS LS, Chung SC, Kim YK. Oral manifestation and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. 1999:316-9.
 108. Khandelwal V KS, Bansal M, Khandelwal D. manifestations of chronic kidney disease. 837–9.
 109. Hovinga J RA, Gaillard J. Some findings in patients with uraemic stomatitis. 1975:125–7.
-

110. Anuradha BR KS, Kode VS, Praveena C, Sathe N, Sandeep N, Penumarty S. and salivary changes in patients with chronic kidney disease: A clinical and biochemical study. 2015.
111. Cerveró AJ BJ, Soriano YJ, Roda RP. . Dental management in renal failure: patients on dialysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008.
112. Costacurta M DLM, Cornali K, Docimo R, Noce A. Developmental defects of enamel and dental caries in pediatric patients with chronic kidney disease–mineral bone disorders. 2025.
113. Wahid A CS, Ehsan A, Butt S, Khan AA. Bidirectional relationship between chronic kidney disease & periodontal disease. 2005:211–5.
114. Cohen G HW. Immune dysfunction in uremia—An update. 2012:962–90.
115. M. Saini ea. Management of medically compromised patients in dentistry. 2015.
116. N. Proctor R ea. Oral and dental aspects of chronic kidney disease. 2005.
117. Mifdal N LS, Mekouar S, Badibanga J, Imangue G, Elkhayat S, Zamd M, Medkouri G, Benghanem M, Ramdani B. État buccodentaire et sa prise en charge chez les hémodialysés.
118. Mahad C TS, Ramdani B, Benyahia I. L’insuffisance rénale chronique : manifestations cliniques et modalités de prise en charge en odontologie. *Le Courrier du Dentiste*.
119. SFCO. Gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale – Argumentaire.
120. Jover Cerveró A BJ, Jiménez Soriano Y, Poveda Rodam R. Dental management in renal failure: patients on dialysis.
121. JC F. Hémostase en chirurgie orale. 2019:46.
122. Shen J JK. Dialysis and heparin: What’s the evidence? .
123. Mahad C TS, Ramdani B, Benyahya I. L’insuffisance rénale chronique : manifestations cliniques et modalités de prise en charge en odontologie.
124. Wade SD, Sawicki, C. M., Smiley, M. K., Cuddy, M. A., Vukas, S., & Schwartz, P. J. for Dental and Oral Maxillofacial Surgery. 2024.
125. Pino RMÉ. Specific Considerations with Renal Disease - Renal Failure. 2022.
126. Antel R IP. Toxicité systémique des anesthésiques locaux. 2022.
127. Sharma DC PA. End Stage Renal Disease and its Dental Management. 2007:43-7.
128. R.N S. Anesthetic conciderations for patient with renal failure. *Anesthesiol*. 2000:863–82.

-
129. Werner CW ST. Prophylactic antibiotic therapy prior to dental treatment for patients with end-stage renal disease. 1999.
 130. Tong DC WR. Antibiotic prophylaxis in dialysis patients undergoing invasive dental treatment.167-70.
 131. De Rossi SS GM. Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis.211-9.
 132. practitioner KAUordftd. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.
 133. Klassen JT KBTdhsodp. The dental health status of dialysis patients. 2002:34–8.
 134. Proctor R KN, Stein A, Moles D, Porter S. Oral and dental aspects of chronic renal failure.199-208.
 135. Y R. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. Identification des patients ; Evaluation des risques ; Prise en charge : préventions, précautions;Paris. 2010:479-97.
 136. AR K. Update on renal disease for the dental practitioner.9-16.
 137. TP G. Principles of drug dose adjustment during hemodialysis. 1984:220–7.
 138. Keller F OG, Lode H. Supplementary dose after hemodialysis. 1982:220–7.
 139. Sulejmanagić H SN, Prohić S, Šečić S, Mišeljčić S. Dental treatment of patients with kidney diseases.
 140. Naylor GD FM. Pharmacologic considerations in the dental management of the patient with disorders of the renal system. 1996 Jul:665–83.
 141. Klassen JT KB. Oral health status of dialysis patients. 2002:34–8.
 142. Pascoal AJ FM, Palombo CR. Drug-induced gingival hyperplasia.17–20.
 143. Davidovich E DM, Eidelman E, Schwarz Z, Bimstein E. Pathophysiology, therapy, and oral implications of renal failure in children and adolescents: an update.98-10.
 144. Guadapati A AP, Rada R. . Dental management of patients with renal failure. 2002:508–10.
 145. Levey AS CJ. Chronic kidney disease. 2012:165–80.
 146. Association AD. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes. 2024:S85–S94.
 147. Sacks FM SL, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the DASH diet. 2001.
 148. Cupisti A K-ZK. Management of natural and added dietary phosphorus burden in kidney disease.180–90.
-

149. Palmer SC MJ, Campbell KL, et al. Dietary interventions for adults with chronic kidney diseases.2017.
150. Clark WF SJ, Huang SH, et al. . Hydration and chronic kidney disease progression: a critical review of the evidence.281–92.
151. MA. P. Drug-induced acute kidney injury: diverse mechanisms of tubular injury.:550–7.
152. Jha V G-GG, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. 2013.

Résumé :

La santé bucco-dentaire, bien que traditionnellement sous-estimée, est intrinsèquement liée à l'équilibre systémique général. Au sein des affections buccales, la maladie parodontale est une pathologie inflammatoire destructive du parodonte qui affecte près de la moitié des adultes à l'échelle mondiale et est désormais reconnue pour ses répercussions systémiques au-delà de la cavité buccale. Simultanément, l'insuffisance rénale chronique (IRC) représente une problématique de santé publique majeure, caractérisée par une détérioration irréversible de la fonction rénale, entraînant des conséquences étendues sur l'ensemble de l'organisme, y compris la sphère orale.

De récentes investigations mettent en lumière une relation bidirectionnelle entre la maladie parodontale et l'IRC. Cette interaction complexe serait médiatisée par des facteurs physiopathologiques partagés, tels que l'inflammation systémique, le stress oxydatif et l'immunodépression. Cette intrication soulève des interrogations cliniques fondamentales : non seulement les affections parodontales pourraient être plus prévalentes et sévères chez les patients IRC, mais elles pourraient également exacerber la progression de la néphropathie.

Cette thèse a pour objectif principal d'approfondir cette compréhension. Basée sur une revue systématique de la littérature, elle vise à évaluer la prévalence des maladies parodontales chez les patients atteints d'IRC et à élucider les mécanismes physiopathologiques sous-tendant leur interaction. Ce travail cherchera également à déterminer comment une prise en charge parodontale intégrée pourrait optimiser l'état de santé général et améliorer la qualité de vie de ces patients, en préconisant une approche thérapeutique multidisciplinaire.

Key words : Maladie parodontale, Insuffisance rénale chronique, Inflammation, Interaction systémique, Prise en charge multidisciplinaire

Abstract :

Oral health, although traditionally underestimated, is intrinsically linked to overall systemic balance. Among oral diseases, periodontal disease is a destructive inflammatory condition of the periodontium that affects nearly half of the adult population worldwide and is now recognized for its systemic repercussions beyond the oral cavity. Simultaneously, chronic kidney disease (CKD) represents a major public health issue, characterized by irreversible deterioration of renal function, resulting in widespread consequences throughout the body, including the oral sphere.

Recent investigations highlight a bidirectional relationship between periodontal disease and CKD. This complex interaction appears to be mediated by shared pathophysiological factors, such as systemic inflammation, oxidative stress, and immunosuppression. This entanglement raises fundamental clinical questions: not only might periodontal conditions be more prevalent and severe in CKD patients, but they could also exacerbate the progression of nephropathy.

This thesis aims primarily to deepen this understanding. Based on a systematic review of the literature, it seeks to evaluate the prevalence of periodontal diseases in patients with CKD and to elucidate the pathophysiological mechanisms underlying their interaction. This work will also aim to determine how integrated periodontal management could optimize general health status and improve the quality of life of these patients, by advocating a multidisciplinary therapeutic approach.

Keywords : Periodontal disease, Chronic kidney disease, Inflammation, Systemic interaction, Multidisciplinary care

ملخص :

تُعد صحة الفم والأسنان، رغم أنها غالبًا ما تكون مُهمّشة تقليديًا، مرتبطة ارتباطًا وثيقًا بالتوازن العام للجسم. من بين أمراض الفم، تُعتبر أمراض اللثة (المرض اللثوي) حالة التهابية مدمرة تُصيب دواعم السن، وتؤثر على ما يقارب نصف البالغين في العالم، وقد أصبحت تُعرف بتأثيراتها الجهازية التي تتجاوز حدود الفم. في الوقت نفسه، تُعد القصور الكلوي المزمن (CKD) مشكلة صحية عامة كبرى، تتمثل في تدهور غير قابل للعكس في وظيفة الكلى، مما يؤدي إلى آثار واسعة النطاق على مختلف أجهزة الجسم، بما في ذلك الفم.

وقد كشفت دراسات حديثة عن وجود علاقة ثنائية الاتجاه بين أمراض اللثة والقصور الكلوي المزمن. ويُعتقد أن هذه العلاقة المعقدة تتوسطها عوامل فيزيولوجية مرضية مشتركة، مثل الالتهاب الجهازى، والإجهاد التأكسدي، وتثبيط المناعة. وتُثير هذه العلاقة تساؤلات سريرية جوهرية: فليس فقط أن أمراض اللثة قد تكون أكثر انتشارًا وشدة لدى مرضى القصور الكلوي، بل قد تُسهم أيضًا في تسريع تطور أمراض الكلى.

وتهدف هذه الرسالة بشكل رئيسي إلى تعميق هذا الفهم. واستنادًا إلى مراجعة منهجية للأدبيات العلمية، تسعى إلى تقييم انتشار أمراض اللثة لدى مرضى القصور الكلوي المزمن، وتوضيح الآليات الفيزيولوجية المرضية الكامنة وراء هذا التداخل. كما ستحاول هذه الدراسة تحديد كيف يمكن أن تُسهم الرعاية اللثوية المتكاملة في تحسين الحالة الصحية العامة وجودة الحياة لهؤلاء المرضى، من خلال تبني نهج علاجي متعدد التخصصات.

كلمات مفتاحية : أمراض اللثة، القصور الكلوي المزمن، الالتهاب، التفاعل الجهازى، الرعاية متعددة التخصصات.