

Maladies parodontales et maladies générales;

Influence des maladies parodontales sur l'état général

Objectifs du cours;

- Comprendre les liens entre les maladies parodontales(MP) et les maladies générales.
- Analyser les mécanismes d'influence des MP sur l 'état général.

Plan

Introduction

La dernière décennie du deuxième millénaire a vu l'émergence d'une nouvelle branche de la parodontologie: la médecine parodontale.

Cette expression, introduite par [Offenbacher](#), correspond à une double relation dans laquelle les maladies parodontales ont une influence délétère sur certaines maladies systémiques et les pathologies générales peuvent aggraver, par certains mécanismes, l'évolution et la sévérité des parodontites.

Il devient donc nécessaire, d'une part, de prendre en compte le traitement parodontal comme une thérapeutique préventive indispensable en santé publique et, d'autre part, d'intégrer la parodontologie à l'équipe médicale.

Ce n'est que récemment que la littérature scientifique a apporté des bases solides (physiopathologiques) permettant d'établir, de manière significative, une relation de l'influence des parodontites sur certaines maladies comme les maladies cardiovasculaires, diabète, maladies respiratoires, naissance prématuées,...etc

Pathologies parodontales et diabète :

De nombreuses études épidémiologiques ont montré que les maladies parodontales déséquilibrent la glycémie (grâce aux médiateurs de l'inflammation parodontale qui agissent sur le métabolisme du glucose et des lipides), augmentent le risque de complication chez le diabétique et pourraient être un facteur de risque de diabète et que cette relation est bidirectionnelle.

Rôle de la flore parodontopathogène

Une étude a montré qu'une souche de *Porphyromonas gingivalis* (fimbriae type II) pourrait influer sur le contrôle de la glycémie chez des patients diabétiques et atteints de parodontite chronique* .

* Taylor J.J., Preshaw P.M., Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol* (2013) 40:S113-S134

Cette souche de *P. gingivalis* induirait des taux plus élevés de cytokines pro-inflammatoires que les autres. Toutefois, à ce jour, les études ne sont pas assez nombreuses pour affirmer un rôle du microbiote parodontal sur l'équilibre de la glycémie.

Rôle des facteurs inflammatoires

Un état inflammatoire chronique de bas grade est maintenant considéré comme un environnement à risque de pré-diabète de type 1 et 2. Il paraît plausible que les parodontites, en augmentant les taux *in situ* et systémiques de médiateurs pro-inflammatoires comme la protéine C réactive (CRP), le TNF α et l'IL-6, favorisent le développement du diabète. De plus, les radicaux libres produits par les monocytes activés au cours des parodontites pourraient aussi favoriser l'inflammation et le pré-diabète *

* D'Aiuto et al. Oxidative stress, systemic inflammation, and severe periodontitis. J Dent Res (2010) 89:1241-1246

Traitement parodontal et diabète

Le traitement parodontal est bénéfique chez les diabétiques puisque les méta-analyses s'accordent sur une réduction d'environ 0,4 % du taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c), ce qui équivaut au bénéfice thérapeutique de l'administration d'un deuxième médicament anti-diabétique pour le patient.

Il apparaît clair que les maladies parodontales doivent être prévenues et traitées efficacement, non seulement pour conserver une denture fonctionnelle à long terme mais aussi pour réduire le risque de pathologies métaboliques comme le diabète et maintenir équilibre glycémique à moyen et long termes.

Maladies parodontales et maladies cardiovasculaires

Les MCV représentent environ 40 % des décès et sont la première cause de mortalité dans les pays industrialisés. Le facteur principal de ces maladies est l'arthérosclérose, c'est-à-dire le rétrécissement de la lumière vasculaire consécutivement à l'accumulation de cholestérol et de calcium dans l'endothélium vasculaire.

En 1989, Mattila et al. ont publié une étude devenue princeps, établissant un lien entre santé dentaire et survenue d'IM [120].

Depuis,

des méta-analyses ont confirmé que le risque de survenue de MCV est significativement augmenté de 14 % (pour les études prospectives) chez les sujets atteints d'une maladie parodontale***

Humphrey LL, Fu R, Buckley DL, et al. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. J Gen Intern Med, 2008; 23: 2079-2086.

L'athérosclérose:

Les maladies parodontales sont à l'origine de bactériémies et d'endotoxémies (lipopolysaccharides [LPS] des bactéries à Gram négatif) transitoires.

Dès lors, les effets à distance de ces expositions répétées sont biologiquement possibles.

Deux mécanismes majeurs, immuno-inflammatoire (indirect) et bactérien (direct), sont actuellement avancés et peuvent coexister (Figure 1);

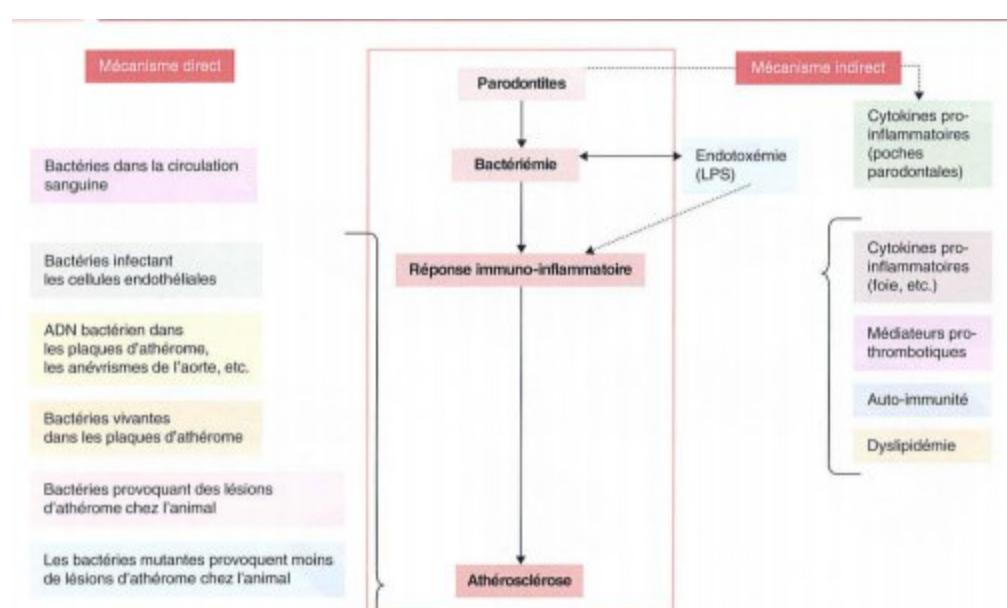


Figure 32-6 Hypothèses pathogéniques d'un lien direct et indirect entre maladies parodontales et maladies cardiovasculaires. Les flèches en pointillés indiquent les hypothèses à faible niveau de preuve. D'après Tonetti et al., J Clin Periodontol, 2013; 40: S24-S29.

Fig 1.

1. Les maladies parodontales pourraient provoquer une réaction immuno-inflammatoire se traduisant par la production de médiateurs et marqueurs pro-inflammatoires : CRP, interleukines, fibrinogène, métalloprotéinases matricielles (MMP), etc., par la production d'espèces réactives de l'oxygène (stress oxydant) et de facteurs prothrombotiques (t-PA, facteur de von Willebrand, plasminogen activator inhibitor-1, facteurs VII et VIII de la coagulation), par l'aggravation de la dyslipidémie, par des réactions anticorps antigènes croisées, notamment entre les heat shock proteins(HSP)

(proteines de choc thermique sont une famille de protéines chaperons qui sont produites par les cellules en réponse à une exposition à des conditions de stress.

Elles sont exprimées également lors d'autres types de stress cellulaires, dont l'exposition au froid, aux rayons UV, lors de la cicatrisation.

bactériennes et humaines, et enfin par une susceptibilité génétique partagée avec le MCV (gène ANRIL), favorisant le développement de l'athérosclérose de façon indirecte *.

*Schenkein HA, Loos BG. Inflammatory mechanism linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. J Clin Periodontol, 2013, 40 : S51-S69. 29. Teeuw W.I, S

2. Les bactéries parodontales, en se greffant directement à une lésion vasculaire localisée ou à l'endothélium activé, pourraient favoriser le recrutement des leucocytes (neutrophiles) et participer directement à l'athérogenèse en impactant l'évolution vers des complications cliniques comme la rupture de la plaque d'athérome.* (Figure2).

*Michel JB, Virmani R, Arbustini E, Pasterkamp G. Intraplaque haemorrhages as the trigger of plaque vulnerability. Eur Heart J, 2011, 32: 1977-1985. 22.

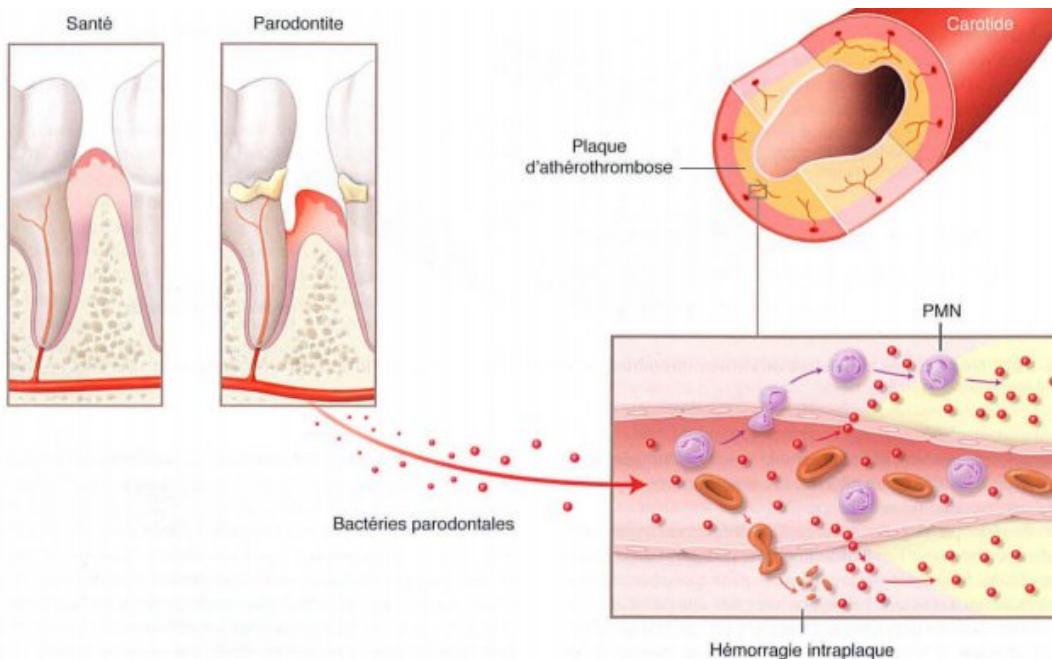


Figure 32-7 Bactériémie induite par les parodontites au sein des plaques d'athérome carotidiennes hémorragiques.

La deuxième hypothèse se fonde sur les preuves accumulées chez l'homme et chez l'animal (études *in vitro* et *in vivo*) que l'invasion des tissus vasculaires par les bactéries parodontales participe au développement de la maladie athéromateuse.

Les parodontopathogènes majeurs ont la capacité de gagner les sites vasculaires via différents mécanismes : la transcytose, les brèches gingivales iatrogènes (détartrage-surface, avulsion, sondage) ou quotidiennes (mastication, brossage, fil dentaire) et, enfin, via l'internalisation dans les leucocytes.

Ces bactériémies sont corrélées à l'état parodontal (indice de plaque et indice gingival) *.

*Tomas I, Diz P, Tobias A, et al. Periodontal health status and bacteraemia from daily oral activities : systematic review/meta-analysis.
J Clin Periodontol, 2012;39:213-228.

La présence d'ADN de nombreuses espèces de bactéries parodontales au sein de différents tissus vasculaires a été montrée dans de nombreuses études.

Certaines études suggèrent que *Porphyromonas gingivalis* et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* pourraient survivre dans les plaques d'athérome .

L'augmentation des taux sériques d'anticorps anti-*P. gingivalis* et anti-*A. actinomycetemcomitans* est associée au risque de maladies cérébrovasculaires et coronariennes (pour revue

[27 1).

Les conséquences cliniques de la progression des athéroscléroses sont ;
Infarctus du myocarde, maladies cérébrovasculaires)

traitement parodontal et maladies cardiovasculaires

Le traitement parodontal entraîne à court terme une réponse inflammatoire puis, progressivement. une diminution des marqueurs

La prise en charge parodontale du sujet à risque cardiovasculaire, porteur de plaques d'athérosclérose cliniquement silencieuses, pourrait constituer un nouvel axe de prévention médicale ciblée, limitant la survenue d'accidents cardiovasculaires.

Endocardites

Les endocardites bactériennes ont été, de longue date, associées aux pathologies et aux thérapeutiques dentaires.

Chez un individu à risque, les bactériémies successives pourraient au fil des années préparer ou «conditionner» la surface endothéliale des valvules cardiaques, l'infection fulminante intervenant après une bactériémie plus massive que les précédentes (extraction dentaire par exemple). Dans cette hypothèse, l'infection chronique parodontale pourrait jouer un rôle non négligeable. Les actes de thérapeutique parodontale sont aussi largement cités comme responsables de bactériémies (détartrages, chirurgie parodontale) ou extractions de dents atteintes de parodontites et même lors de changements de pansement chirurgical (Micheau et Ouhayoun, 2001).

Pathologies parodontales et maladies respiratoires

Pathologie parodontale et naissance prématurées

.Obésité

2.3.Syndrome métabolique

2.4.Gynécologie et obstétrique

2.5.Maladies respiratoires

Maladies parodontales et Maladies :

Pathologies parodontales et

Maladies parodontales et Pathologies

Conclusion:

Les relations qui semblent exister entre les maladies parodontales et systémiques prouvent l'importance d'un diagnostic précoce des atteintes parodontales, suivi de la mise en œuvre d'une stratégie thérapeutique efficace et d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse afin de limiter l'importance des manifestations cliniques et la progression des destructions tissulaires, tant pour le parodonte que pour de nombreux autres organes cibles

L

L

L

L