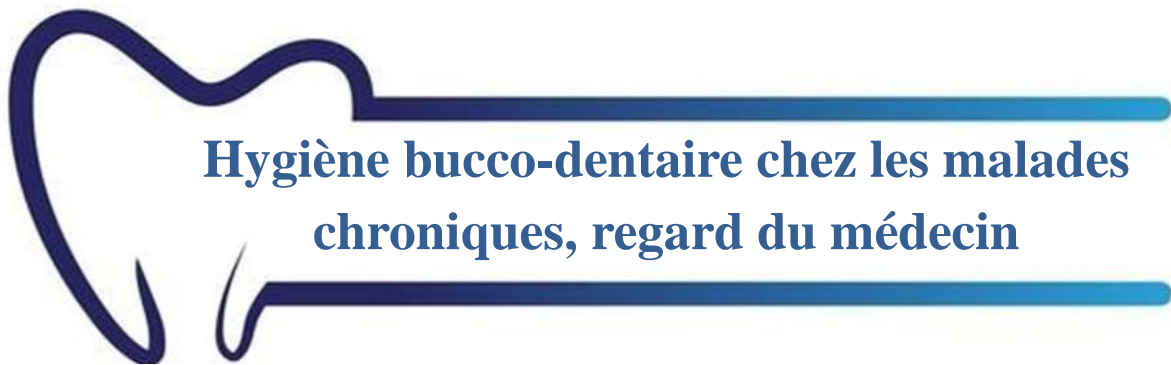


REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI TIZI OUZOU
FACULTE DE MEDECINE DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE



Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine Dentaire



Hygiène bucco-dentaire chez les malades chroniques, regard du médecin

Présenté et soutenu publiquement le : 15/07/2025

Réalisé par :

BENAIACHE Manel

CHERABI Bouchra

DEKARI Ryma

FERROUM Nadjat

HADDAD Lydia

Encadré par :

Dr HARBANE.G

Encadrante

Dr SAIDL.F

Co-encadrante

Avec l'aimable collaboration du : Dr BARCHICHE.I.J

Composition du jury :

Dr CHEHRIT.O

Président

Dr BOURKACHE C

Examinatrice

Année universitaire : 2024/2025



Remerciement

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à toutes les personnes qui, par leur accompagnement, leur générosité et leurs conseils éclairés, ont contribué à la réussite de ce projet, tant sur le plan humain que scientifique.


*Nos premières pensées, empreintes de respect et de reconnaissance, vont à notre promotrice, **Dr HARBANE**, maître-assistante en pathologie bucco-dentaire à la clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou. Sa patience infinie, sa rigueur scientifique, sa disponibilité et surtout la générosité avec laquelle elle a partagé son savoir et son temps ont profondément marqué notre parcours. Son accompagnement, guidé par une écoute attentive et une confiance constante, a été un pilier essentiel dans l'élaboration de ce mémoire.*

*Nous remercions également **Dr SAIDI**, notre co-promotrice, pour sa disponibilité, ses précieux conseils et son soutien tout au long de ce travail.*

*Nous tenons à remercier chaleureusement **Dr BARCHICHE** pour l'aide appréciable qu'elle nous a apportée, notamment par ses indications pertinentes et ses conseils judicieux, qui ont grandement contribué à orienter notre travail de manière constructive.*

*Nous exprimons notre sincère gratitude au **Dr CHEHRIT**, président du jury, pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'évaluer ce mémoire, ainsi qu'au **Dr BOURKACHE**, examinatrice, pour sa disponibilité et la pertinence de ses remarques, qui contribueront sans nul doute à enrichir notre réflexion.*

Enfin, nous adressons une pensée reconnaissante à toutes les personnes - collègues, amis, membres du personnel hospitalier et enseignants - qui nous ont soutenues, de près ou de loin, au cours de ces années d'études.



Dédicace

Gloire à Dieu, Le Doux et Le Parfaitement Connaisseur, qui a exaucé mes prières et transformé mon rêve en réalité.

À ceux dont l'amour, la patience et les prières ont été ma lumière dans les nuits les plus sombres À vous, ma chère famille, mes racines, ma force. Si aujourd'hui je suis là, c'est avant tout grâce à vous. Je vous dois ce chemin, ce mémoire, ce rêve accompli.

À mon père

À celui dont le regard plein de fierté a su donner du sens à chacun de mes petits pas .

Je me souviens encore... Petite fille, marchant à tes côtés, on passait devant la faculté de médecine. Tu me lançais ce regard sûr et calme, et tu disais avec certitude une phrase qui s'est gravée en moi : « Quand tu grandiras, tu étudieras ici, ma fille.

»

Merci pour ta confiance, et ta fierté qui m'ont portée. Ta présence m'a donné la force d'y croire, jour après jour.

À ma maman

Ma douce confidente, mon refuge, mon repère... Celle qui partageait mes joies comme mes chagrins, mes silences, mes échecs et mes victoires.

À chaque chute, tu étais là pour me tendre la main, et me dire avec une tendresse infinie :

« Vas-y, essaie encore... Je suis sûre que tu peux le faire. » .

Merci pour tes sacrifices, ta bienveillance, et tes prières qui m'ont portée là où je rêvais d'être depuis l'enfance.

À mon frère, Lyes

Mon soutien, mon pilier, mon héros, Tu es, pour moi, le frère idéal, toujours présent pour veiller sur moi. M'épauler sans relâche .Tu as allégé mes fardeaux, encouragé mes pas, Tu m'as tendu la main sans que j'aie à la demander, toujours au moment où j'en avais le plus besoin.

Merci pour ta générosité, ta patience et ta présence indéfectible à chaque instant de mon parcours, qui ont été pour moi un refuge, un moteur et une sécurité.

À ma sœur, Lilia

Avec tes paroles pleines de tendresse, tu as apaisé mes inquiétudes. À chacune de mes victoires, tu étais là, pour vivre ma joie comme si elle était la tienne.

Merci pour ton grand cœur et ton soutien à chaque étape.

À ma sœur, Thamila

Ma meilleure amie, mon modèle, par ton parcours brillant, tu m'as inspirée à rêver plus grand ...

et à ne jamais renoncer, même dans la tempête. Tu as toujours cru en moi, et chaque fois que je me fatiguais, tu me rappelais avec assurance: « Tu es une source d'énergie renouvelable... Tu peux te relever, et plus forte encore. ».

Merci pour ta force, ton regard encourageant, et ta foi en moi, qui m'ont portée bien au-delà de mes doutes.

À mon neveu et à mes nièces

Votre amour inconditionnel m'a donné de la force, et vos câlins chaleureux apaisaient mon esprit, Merci pour ces instants simples qui m'ont tant réchauffé le cœur.

Au Dr Harbane, ma promotrice

Qui a veillé avec patience sur chaque étape de ce modeste travail, toujours disponible, sans jamais faire de pression. Recevez toute ma reconnaissance et mon profond respect.

Et merci à moi-même

*Pour ma résilience, mon courage à me relever après chaque échec,
Pour avoir traversé les tempêtes et continué d'avancer dans les nuits les plus
sombres,
en croyant toujours, obstinément à l'aube,
portée par la flamme indomptable de mon rêve, éclat invincible qui guide mon esprit.*

HADDAD Lydia

Louange à Allah qui nous a guidés dans l'élaboration de ce modeste mémoire de fin d'études.

Je dédie ce travail à toutes les âmes bienveillantes qui ont croisé ma vie et y ont laissé une empreinte profonde, et plus particulièrement :

À mon père, qu'Allah lui accorde sa miséricorde

Mon soutien et ma lumière, c'est de lui que j'ai puisé ma force et ma passion pour le savoir. Chaque ligne que j'écris aujourd'hui est l'écho de son rêve pour moi, une prière pour son âme.

Qu'Allah lui fasse miséricorde à la mesure de ce qu'il a semé en moi, et à la mesure de son absence qui me pèse tant.

À ma mère

Le refuge réconfortant, la prière sincère, la force silencieuse derrière chaque instant. Je peux affirmer que je ne serais pas là où je suis sans elle, sans son sacrifice et sa patience.

À celle qui a endossé le rôle de mère et de père, qu'Allah la récompense au-delà de toute mesure, prolonge sa vie et bénisse sa présence.

À ma sœur Maria

Malgré les années qui nous séparent, elle reste plus proche que mon ombre, par son innocence, son amour pur et son rire qui adoucit mes peines. Elle m'a suivie à chaque étape, croyant en moi comme si j'étais son héroïne. À elle, toute ma gratitude.

À mes frères : Zizou et Rayane

Leur présence dans ma vie est une bénédiction dont je remercie Allah chaque jour. Ils furent un soutien discret et une joie inaltérable.

À ma cousine Mariana

Plus qu'une amie, plus tendre qu'une sœur. Entre nous, mille souvenirs, des rires partagés et des cœurs qui se comprennent sans mots. Merci d'avoir toujours été là.

À mes amies : Chams, Katia et Sabrina

Elles restent la plus belle part de mon parcours. Grâce à elles, chaque épreuve fut plus légère, chaque moment plus beau. Merci pour votre loyauté, votre chaleur et votre fidélité.

« And last but not least, I wanna thank me. I wanna thank me for believing in me ».

Cherabi Bouchra

En premier lieu, nous tenons à remercier Allah le tout puissant de nous ouvrir les portes du savoir et de nous avoir aidé dans les moments difficiles.

À mes très chers parents ;

Aucune dédicace ne saurait exprimer pleinement mon respect, mon amour éternel et ma profonde reconnaissance pour les sacrifices que vous avez consentis en faveur de mon instruction et de mon bien-être.

C'est à vous que je dois cette réussite et je suis fière de vous l'offrir.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de l'un de vos vœux les plus chers, le fruit de vos innombrables sacrifices, de vos encouragements et de votre motivation.

À mes chers sœurs : Fatima et Asma ;

Celles qui ont toujours été présentes à mes côtés, Vos mots, votre affection, votre écoute et votre soutien indéfectible ont été pour moi une source de réconfort et de motivation tout au long de ce parcours. Vous êtes bien plus que des sœurs, vous êtes mes confidentes, mes piliers, et mes premières amies dans la vie.

À mon cher frère : Nadir ;

Pour tout ce que tu m'as transmis, pour ta présence dans mon cœur à chaque étape. Ton influence silencieuse et ton soutien, même à distance, ont été une source de force inestimable.

À mes anges neveux : Abdellah et Abdelmoumen ;

Mes trésors les plus précieux.

À mes grands-parents paternels et maternels

*À tous les membres de la famille **BENAIACHE** et **LATRECHE**, sans exception.*

*À ma promotrice **Dr HARBANE**,*

Je suis profondément reconnaissante pour votre bienveillance, votre disponibilité, votre soutien et votre accompagnement, qui ont été d'un grand appui dans la réalisation de ce mémoire.

À tous ceux qui nous ont soutenu et aidé pour la réalisation de ce modeste travail et à tous ceux qui me sont chers.

Benaiache Manel

« Les mots que je m'apprête à écrire sont trempés dans une encre d'émotion profonde. Ils portent les traces de mille silences, de luttes intérieures tues, de prières murmurées et de gratitude infinie. »

À Dieu, l'Omniscient, l'Omnipotent, le Très-Miséricordieux,

Toi qui as été mon refuge dans l'épreuve, la lumière dans mes nuits, et le guide dans mes doutes. Sans Ta présence, Ta sagesse et Ta miséricorde, rien de tout cela n'aurait été possible.

À moi-même,

Je me dois cette reconnaissance. J'ai porté bien plus que des livres sur mes épaules : j'ai porté mes doutes, mes douleurs et mes colères muettes. J'ai avancé même lorsque mes forces me quittaient ; j'ai tenu debout quand tout m'invitait à flancher. A celle que je suis devenue, à cette résilience silencieuse, je dis merci.

À ma mère Malika,

Pilier de ma vie, source inépuisable d'amour et de courage. Chaque regard, chaque prière, chaque geste tendre a nourri ma force. Tu es ma première éducatrice, celle qui a semé en moi les graines de la patience et de la persévérance. Tout ce que je suis, je te le dois en grande partie. Je t'aime infiniment.

À mon père Rabeh,

Merci d'avoir été là à chaque instant crucial. Ton calme, ton humour et ton soutien quotidien ont allégé le poids de cette aventure. Ton amour discret mais constant m'a portée, même sans mots. Je t'aime profondément d'un amour fait de respect, de reconnaissance et de tendresse silencieuse.

À mes sœurs, Siham et Naouel,

Présences lumineuses et apaisantes, vous incarnez une tendresse rare, faite de silences complices, de douceur instinctive et de fidélité sans faille. Votre amour a été refuge, votre regard une force tranquille, vos gestes une source de paix. Vous êtes la douceur même, et mon cœur vous porte avec une gratitude infinie.

À mes frères Mohamed et Youcef,

vosre présence discrète mais essentielle, entre force et douceur, m'est infiniment précieuse et chère.

À mon beau-frère Ahmed,

Tu as pris la place d'un frère avec humilité et bienveillance. Merci pour ta générosité et tes encouragements.

À mon neveu Mehdi,

Ton sourire est une source inépuisable de joie. Tu es une petite étoile dans ma vie. Je t'aime profondément.

À Ryma,

À toi, mon âme sœur, évidence précieuse, Ma meilleure amie, pilier discret dans l'ombre comme dans la clarté, Confidente de mes silences, havre de paix dans mes tempêtes, Ton amour éclaire mes jours comme une promesse d'éternité. Sans toi, le monde serait terne, et moi, incomplète. Je te garde en moi, avec une tendresse aussi vaste que l'infini.

À Katia,

À mon amie d'enfance et binôme, quelle fierté d'avoir traversé chaque étape jusqu'à ce diplôme ensemble.

À mon encadrante, Dr Harbane,

Merci pour votre guidance, votre soutien et votre dévouement qui ont, contribué à la réalisation de ce travail.

« Enfin, à toutes celles et ceux qui ont laissé une empreinte positive sur mon chemin, même fugace :

Merci. Vous avez fait de moi la Nadjat que je suis aujourd'hui. »

Ferroum Nadjat

« Louange à Dieu, le Très-Haut, source de toute force, de toute patience et de toute lumière. C'est par Sa volonté que ce parcours a pris forme, par Sa miséricorde que j'ai tenu bon, et par Sa guidance que j'écris aujourd'hui ces lignes. A travers cette dédicace, je rends hommage à toutes ces âmes lumineuses qui, de près ou de loin, ont contribué à l'accomplissement de ce rêve. »

Ce mémoire est aussi le leur.

À moi-même,

À celle qui a tenu bon malgré les doutes, persévéré dans le silence et avancé sans relâche, même lorsque le chemin semblait flou. Ce n'est pas une fin, mais un commencement. Je dédie cette réussite à mon parcours, à ma résilience, et à l'amour profond que je porte pour ce domaine.

À ma mère Farida,

Plus qu'un repère, tu es l'origine de tout. Tu es mon étoile, celle qui a veillé, prié, espéré dans l'ombre, sans jamais faillir. Tu as consacré ta vie à la mienne, tu t'es effacée pour que je puisse exister pleinement. Ton amour est un souffle qui m'a portée dans chaque épreuve, et ton regard, un refuge dans les tempêtes. Ce succès est le tien. C'est la trace vivante de ton amour inconditionnel et de ta force silencieuse. Tu es ma fierté, mon héroïne, mon tout.

À mon père Rachid,

Le premier homme de ma vie, l'exemple d'un amour vrai, stable, rassurant. Tu es l'épaule sur laquelle je me suis toujours reposée, la voix qui m'a guidée dans le doute, la main qui m'a relevée quand j'étais à terre. Tu as été là, à chaque réveil difficile, à chaque examen, toujours fidèle, toujours fort. Tu m'as transmis le respect, le courage et l'intégrité. Ta fierté est ma plus belle récompense. Je t'aime profondément.

À mon frère Zine Eddine,

Mon frère, mon binôme, mon sang. Tu es celui qui a partagé mes rires les plus sincères. Tu m'as porté à bout de bras quand mes forces faiblissaient, tu m'as offert ta paix quand je sombrais dans le stress. Tu as été cette épaule solide, ce regard qui rassure, cette main tendue sans jamais poser de questions. Si ce mémoire existe aujourd'hui, c'est aussi parce que tu as été là. Frère de sang, frère de cœur, frère de vie. Tu es mon évidence.

À ma sœur Sara,

Mon double, mon âme jumelle. Tu es celle qui comprend sans parler, qui rassure sans juger, qui aime sans condition. Tu es mon refuge et ma plus belle bénédiction.

À Nadjet,

Notre parcours a débuté sous le signe d'une collaboration professionnelle, mais, au fil des jours et des défis, chaque échange, chaque rire, chaque silence complice a tissé

un lien bien plus profond. Bien au-delà des bancs de la faculté et des exigences académiques, tu es devenue, pas à pas une véritable sœur, une confidente inestimable et une alliée inconditionnelle. Ensemble, nous avons partagé le stress, les réussites, les doutes et les rires. Merci d'avoir illuminé ces années avec ton sérieux et ton cœur.

À mon encadrante, Dr. Harbane,

Un immense merci pour votre guidance inestimable, votre soutien indéfectible et votre inaltérable patience. Ce mémoire porte l'empreinte de votre dévouement exemplaire, et ma gratitude est profonde et sincère.

À la mémoire de mes grands-parents ,

Votre absence laisse un vide, mais vos prières et votre amour m'ont toujours accompagnée. Ce diplôme est un hommage à votre héritage. Qu'Allah vous entoure de Sa lumière et vous ouvre les portes de Son vaste Paradis.

À toute la famille Dekari, petits et grands, ainsi qu'à toutes les personnes qui ont marqué ma vie par leur soutien, leur confiance et leur bienveillance : vous avez contribué à faire de moi celle que je suis aujourd'hui. Vous êtes l'empreinte lumineuse de mon parcours. Que les générations futures de notre famille poursuivent ce chemin avec fierté. C'est un honneur d'être le premier médecin de la famille.

Dekari Ryma

Liste abréviation

AAP : Antiagrégants Plaquettaires

ADN : Acide désoxyribonucléique

AGE : Advanced glycation endproducts

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Angor : Angine de poitrine

ATM : Articulation temporo-mandibulaire

AVC : Accident vasculaire cérébral

bDMARDs : biological Disease-Modifying Anti-Rheumatic Drugs

BD : Bucco-Dentaire

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

CRP : C-reactive protein

CsDMARDs : conventional synthetic Disease-Modifying Anti-Rheumatic Drugs

DAM : Dysfonctionnement de l'appareil manducateur

DDAVP : 1-déamino-8-D-arginine vasopressine

DFG : Débit de filtration glomérulaire

EFP : Fédération européenne de parodontologie

EI : Endocardite infectieuse

FDI : Fédération dentaire internationale

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IL : Interleukine

Ijak : Inhibiteurs des Janus Kinases

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRT : Insuffisance rénale terminale

LED : Lupus érythémateux disséminé

MC : Maladie de Crohn

MICI : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

MP : Maladies Parodontales

MTX : Méthotrexate

MVWD : Maladie de Von Willebrand

MWD : Maladie de Willebrand

NHANES : National Health and Nutrition Examination Survey

NMSS : National Multiple Sclerosis Society

OMS : Organisation mondiale de santé

PGE2 : Prostaglandine E2

PH : Potentiel hydrogène

PR : Polyarthrite rhumatoïde

RCH : Rectocolite hémorragique

SEP : Sclérose en plaque

SGS : Syndrome de Sjögren

SNC : Système nerveux central

SNP : Système nerveux périphérique

TNF : Tumor necrosis factor

TsDMARDs : targeted synthetic Disease-Modifying Anti-Rheumatic Drugs

VWF : Facteur von Willebrand

Sommaire

INTRODUCTION GENERALE	1
PARTIE THEORIQUE	
CHAPITRE I : LA SANTE BUCCO-DENTAIRE	
I. Introduction	5
II. Définition de la santé bucco-dentaire	5
1. Définition de l'organisation mondiale de santé (OMS)	5
2. Définition de la Fédération dentaire international (FDI).....	5
III. Les composants de la santé bucco-dentaire	5
1. La cavité buccale.....	5
1.1. L'odonte (la dent).....	5
1.1.1. Définition	5
1.1.2. Constitution :	6
1.1.3. Anatomie	6
1.2. Le parodonte	7
1.2.1. La gencive	8
1.2.1.1. Définition.....	8
1.2.1.2. Anatomie	8
1.2.2. Le Desmodonte	9
1.2.3. Le cément.....	9
1.2.3.1. Définition.....	9
1.2.3.2. Anatomie	9
1.2.4. L'os alvéolaire	10
1.2.4.1. Définition.....	10
1.2.4.2. Anatomie	10
1.3. les lèvres	10
1.3.1. Définition	10
1.3.2. Anatomie	11
1.4. Joes.....	11
1.4.1. Définition	11
1.4.2. Anatomie	11
1.5. La langue.....	12
1.5.1. Définition	12
1.5.2. Anatomie	12
1.5.3. Constitution	13
1.6. Plancher buccal	13
1.6.1. Définition	13
1.6.2. Constitution	13

1.7. Le palais	14
1.7.1. Voûte palatine (palais dur)	14
1.7.1 .1. Définition.....	14
1.7.1.2. Constitution	14
1.7.2. Voile du palais (palais mou)	14
1.7.2 .1. Définition.....	14
1.7.2 .2. Constitution	15
1.8. Le vestibule buccal	15
1.8.1. Définition	15
1.8.2. Anatomie	15
2. L'articulation temporo-mandibulaire	15
2.1. Définition	15
2.2. Anatomie	16
2.2.1. Surfaces articulaires	16
2.2.2. Capsule.....	16
2.2.3. Membrane synoviale	16
2.2.4. Ligaments.....	16
3. Les muscles masticateurs	16
4. Les glandes salivaires	17
4.1. Définition	17
4.2. Classification.....	18
4.2.1. Glande salivaire principales (majeures)	18
4.2.1. 1. Glande Parotide	18
4.2.1.1.1. Définition	18
4.2.1.1.2. Anatomie	18
4.2.1. 2. Les glandes submandibulaires : sous-maxillaires	18
4.2.1.2.1. Définition.....	18
4.2.1.2.2. Anatomie.....	18
4.2.1.3. Glandes sublinguale	18
4.2.1.3.1. Définition.....	18
4.2.1.3.2. Anatomie.....	18
4.2.2 . Glandes salivaire mineurs (accessoires).....	19
4.2.3. Classification histologique et fonctionnelle.....	19
4.2.4. Glandes tubaire	20
IV. L'état pathologique de la santé bucco-dentaire	20
1. Introduction.....	20
2. Les facteurs étiologiques.....	20
3. Les bactéries buccales et ses voies de dissémination	22

3.1. Bactéries Gram négatif.....	22
3.1.1. Anaérobies strictes.....	22
3.1.2. Aéro-anaérobies facultatifs.....	22
3.2. Bactéries Gram positif.....	23
3.2.1. Bacilles.....	23
3.2.1.1. Anaérobies stricts.....	23
3.2.1.2. Aéro-anaérobies facultatifs.....	23
3.2.2. Cocci.....	23
3.3. Voies de dissémination des bactéries buccales.....	23
4. Les pathologies.....	24
4.1 La carie dentaire.....	24
4.1.1. Définitions.....	24
4.1.2. Etiologies.....	24
4.1.3. Pathogénie.....	25
4.1.4. Evolution.....	25
4.2. Gingivite induite par la plaque.....	26
4.2.1. Définition.....	26
4.2.2. Symptômes cliniques.....	26
4.3. Récession gingivale.....	27
4.3.1. Définition.....	27
4.3.2. Symptômes cliniques.....	28
4.3.3. Forme et classification.....	28
4.4. Parodontites.....	29
4.4.1. Définition.....	29
4.4.2. Classification.....	29
4.4.2.1. Selon les stades.....	29
4.4.2.2. Classification selon les grades.....	30
4.4.3. Les symptômes.....	30
4.5. La mobilité dentaire.....	31
4.5.1. Définition.....	31
4.5.2. Etiologie.....	31
4.5.3. Conduite à tenir.....	31

4.6. L'abcès.....	32
4.6. 1. L'abcès parodontal.....	32
4.6.1.1. Définition.....	32
4.6.1.2. Symptômes.....	32
4.6.1.3. Le diagnostic différentiel.....	33
4.6.1.4. Traitement.....	33
4.6. 2. L'abcès apical.....	33
4.6.2.1. Définition.....	33
4.6.2.2. Symptômes.....	33
4.6.2.3. Le diagnostic différentiel.....	33
4.6.2.4. Traitement.....	34
4.7. Les cellulites maxillo-faciales d'origine dentaire.....	34
4.7.1. Définition.....	34
4.7.2. Formes cliniques.....	34
4.7.3. Formes topographiques.....	36
4.8. L'ostéite.....	36
4.8.1. Définition.....	36
4.8.2. Formes cliniques.....	36
4.8.2.1. Les ostéites de causes locales.....	36
4.8.2.2. Les ostéites de causes générales : ostéites hématogènes et ostéomyélites.....	38
4.8.2.3. Ostéites spécifiques.....	38
4.8.2.4. Ostéites de causes exogènes.....	39
V. La prévention.....	40
1. Prévention primaire.....	40
1.1. Définition.....	40
1.2. Mesures de prévention primaire.....	40
2. Prévention secondaire.....	40
2.1. Définition.....	40

2.2. Mesures de prévention secondaire.....	40
3. Prévention tertiaire	41
3.1.Définition.....	41
3.2. Mesures de prévention tertiaire.....	41
4 .L'impact de la santé bucco-dentaire sur la qualité de vie	41

CHAPITRE II: LES MALADIES CHRONIQUES ET LA SANTE

BUCCO-DENTAIRE

I. Introduction.....	43
II. Généralités	43
1. Définition des maladies chroniques	43
2. Classification des maladies chroniques.....	43
III. Les maladies chroniques et santé bucco-dentaire :interaction réciproque	44
1. Diabète.....	44
1.1. Le diabète « sucré »	44
1.1.1. Définition	44
1.1.2. Classification du diabète	44
1.1.2.1. Diabète de type 1	44
1.1.2.2. Diabète de type 2	45
1.1.2.3. Diabète gestationnel	46
1.1.2.4. Diabète secondaire Fait suite à ces pathologies	46
1.1.3. Diagnostic	46
1.1.4. Traitement	46
1.2. Le diabète insipide « salé »	47
1.2.1. Définition	47
1.2.2. symptômes cliniques.....	47
1.2.3. Diagnostic	47
1.3. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur le diabète	48
1.3.1. La carie dentaire	48
1.3.2. Les parodontopathies	48
1.3.3. La xérostomie	49
1.3.4. Mauvaise haleine	49

1.3.5. Paresthésies et troubles du goût	50
1.3.6. Candidose buccale	50
1.3.7. Retard de cicatrisation	50
1.4. L'impact de parodontites sur le diabète	51
2. Les maladies cardiovasculaires	51
2.1. L'endocardite infectieuse subaiguë.....	52
2.1.1 Définition	52
2.1.2. Classification des cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse	53
2.1.3. Pathogénie	54
2.1.4. Prévention	54
2.1.5. L'impact de l'endocardite infectieuse sur la cavité buccale	54
2.1.6. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur l'endocardite infectieuse	54
2.2. Hypertension artérielle	55
2.2.1. Définition	55
2.2.2. Etiologies	55
2.2.3. Manifestation clinique	55
2.2.4. Diagnostic	55
2.2.5. Complications	56
2.2.6. Traitement	56
2.2.7. L'impact de l'hypertension artérielle sur la cavité buccale....	56
2.2.7.1. Hyperplasie gingivale	56
2.2.7.2. Xérostomie (sécheresse buccale)	57
2.2.7.3. Réaction lichénoïde	57
2.2.7.4 .Dysgueusie (altération du goût)	57
2.2.8. L'impact de la santé bucco-dentaire sur l'HTA	58
2.3. Athérosclérose	58
2.3.1. Définition	58
2.3.2. Les différents stades de progression de l'athérosclérose	58
2.3.3. Diagnostic	58
2.3.4. Facteurs de risque	58
2.3.5. Les complications possibles de l'athérosclérose	59
2.3.6. Traitement	59

2.3.7. L'impact de l'athérosclérose sur la cavité buccale.....	59
2.3.8. L'impact de maladie bucco-dentaires sur l'athérosclérose	60
2.4. Les maladies coronariennes	60
2.4.1. L'angine de poitrine	61
2.4.1.1. Définition	61
2.4.1.2. Etiologie	61
2.4.1.3. Facteurs de risque	61
2.4.1.4. Traitement	61
2.4.2. L'infarctus du myocarde	61
2.4.2.1. Définition	61
2.4.2.2. L'étiologie	61
2.4.2.3. Facteurs de risque	62
2.4.2.4. Traitement	62
2.4.2.5. L'impact de l'IDM sur la cavité buccale.....	62
2.4.2.5.1. Dues à la maladie	62
2.4.2.5.2. Dues aux traitements	62
2.4.2.6. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur l'IDM	62
2.5. Insuffisance cardiaque	63
2.5.1. Définition	63
2.5.2. Pathogénie	63
2.5.3. Traitement	63
2.5.4. L'impact de l'insuffisance cardiaque sur la cavité buccale.....	63
2.5.4.1. Dues à la maladie	63
2.5.4.2. Dues aux traitements	63
2.5.5. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur l'insuffisance cardiaque	64
3. Les maladies respiratoires	64
3.1. Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)	65
3.1.1. Définition	66
3.1.2. Etiologies	66
3.1.3. Physiopathologie	66
3.1.4. Traitement	67
3.1.5. Evolution	67

3.1.6. L'impact de la BPCO sur la cavité buccale	67
3.1.7. L'impact de la parodontite sur la BPCO	67
3.2. L'asthme	67
3.2.1. Définition	67
3.2.2. Les facteurs déclenchants	68
3.2.3. Les Facteurs de risque	68
3.2.4. Traitement	68
3.2. 5. L'impact de l'asthme sur la cavité buccale	69
3.2.5.1. Caries dentaires	69
3.2.5.2. Erosion dentaire	69
3.2.5.3. Risque de candidose	69
3.2.5.4. Gingivite et parodontite	69
3.2.6. L'impact de la santé bucco-dentaire sur l'évolution de l'asthme	70
4. Les maladies rénales chroniques	71
4.1. La maladies rénales chroniques	71
4.1.1. Définition	71
4.1.2. Classification	71
4.1.3. Etiologie	72
4.1.4. Facteurs de risque	72
4.1.5. Traitements	72
4.1.6. L'impact des maladies rénales chroniques sur la cavité buccale	73
4.1.6.1. Pâleur des muqueuses : due à l'anémie.	73
4.1.6.2. Le goût métallique	73
4.1.6.3. L'augmentation de la formation de tartre	73
4.1.6.4. Ecchymoses, pétéchies	73
4.1.6.5. Les érosions sur les surfaces linguales des dents	74
4.1.6.6. Les Lésion osseuses des maxillaires	74
4.1.6.6.1. L'ostéodystrophie	74
4.1.6.6.2. L'Hyperparathyroïdie secondaire	75
4.1.6.7. La glossite urémique	75
4.1.6.8. La xérostomie	75
4.1.6.9. L'hyperplasie gingivale	76

4.1.6.10. Les lésions muqueuses	76
4.1.7. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur l'évolution des maladies rénales chroniques	76
4.1.7.1. Inflammation rénale accrue	76
4.1.7.2. Aggravation de la maladie rénale et mise en jeu du pronostic vital	77
5. Les maladies neurodégénératives	77
5.1. La Maladie de Parkinson	80
5.1.1. Définition	80
5.1.2. Signes cliniques	80
5.1.3. Traitement	80
5.1.4. L'impact de la maladie de Parkinson sur la cavité buccale.....	81
5.1.4.1. Déficit d'hygiène bucco-dentaire.....	81
5.1.4.2. Hypersialorrhée et bavage.....	81
5.1.4.3. Brûlures buccales.....	81
5.1.4.4. Bruxisme.....	82
5.1.4.5. Dysphagie.....	82
5.1.4.6. Xérostomie	82
5.1.4.7. Dyskinésie oro-faciales	82
5.1.5. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur la maladie de Parkinson.....	83
5.2. Sclérose en plaques	83
5.2.1 Définition.....	83
5.2.2. Manifestation clinique.....	83
5.2.3. Traitement.....	83
5.2.4. L'impact de la sclérose en plaque sur la cavité buccale	84
5.2.4.1. Impact de la SEP sur l'hygiène bucco-dentaire.....	84
5.2.4.2. Impact des médicaments de la SEP sur la santé bucco-dentaire.....	84
5.2.4.3. Impact de la SEP sur les maladies parodontales.....	84
5.2.5. L'impact de la maladie bucco-dentaires sur la sclérose en plaque.....	84
5.3. La maladie d'Alzheimer	85
5.3.1. Définition.....	85
5.3.2. Signe clinique	85
5.3.3. pathogénie.....	85
5.3.4. Traitement.....	85
5.3.5. L'impact de maladie d'alzheimer la sur la cavité buccale.....	86
5.3.5.1. développement rapide des pathologies bucco-dentaires.....	86

5.3.5.2. Maladies parodontales.....	86
5.3.5.3. Augmentation des caries	86
5.3.5.4. Attrition dentaire	87
5.3.5.5. Problèmes liés aux édentements et aux prothèses	87
5.3.5.6. Risque inflammatoire et infectieux accrue.....	88
5.3.5.7. Hyposialie	88
5.3.5.8. Dysphagie	88
5.3.6. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur l'alzheimer	88
6. Les maladies auto-immunes	88
6.1. Le lupus érythémateux disséminé (LED)	88
6.1.1. Définition.....	89
6.1.2. Manifestation clinique	89
6.1.3. Traitement	89
6.1.4. L'impact d LED la sur la cavité buccale	89
6.1.4.1. L'ulcération buccale	89
6.1.4.2. L'érosion.....	89
6.1.4.3. L'hyposialie	90
6.1.4.4. L'hyperkératose	90
6.1.4.5. L'hyperpigmentation	90
6.1.4.6. Les caries et la maladie parodontale	90
6.1.4.7. Autres lésions buccales.....	91
6.1.5. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur le LED	92
6.2. La maladie de Crohn.....	92
6.2.1. Définition	92
6.2.2. symptômes	92
6.2.3. Traitement	92
6.2.4. L'impact de la maladie de crohn sur la cavité buccale.....	93
6.2.4.1. Les lésions muqueuses	93
6.2.4.2. Les lésions labiales	95
6.2.4.3. Les lésions gingivales.....	96
6.2.4.4. La carie dentaire	96
6.2.4.5. la maladie parodontale.....	96
6.2.5. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur la maladie de crohn	97
6.3. Le syndrome de Sjogren	97
6.3.1. Définition	97
6.3.2. Manifestation clinique	98
6.3.3. Les causes	98
6.3.4. Traitement	98
6.3.5. L'impact de syndrome de Sjogren sur la cavité buccale	99
6.3.5.1. Altération des glandes salivaires	99

6.3.5.2. Complications directe de la xérostomie	99
6.3.5.3. La carie.....	99
6.3.5.4. Candidose buccale.....	100
6.3.5.5.L'impact sur les porteurs de prothèse dentaire amovible.....	101
6.3.5.6. pathologie parodontale	101
6.3.5.7. Altérations dentaires	101
6.3.6. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur le syndrome de Sjogren	101
6.4 La polyarthrite rhumatoïde	102
6.4.1. Définition.....	102
6.4.2. Etiologie.....	102
6.4.3. Signe clinique	102
6.4.4. Traitement	102
6.4.5. L'impact de polyarthrite rhumatoïde sur la cavité buccale.....	102
6.4.5.1. La maladie parodontale	102
6.4.5.2. le risque infectieux	102
6.4.5.3. Le risque occluso-prothétique	103
6.4.5.4. La carie.....	103
6.4.5.5.L'effet du traitement de polyarthrite rhumatoïde sur la cavité buccale	103
6.4.6. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur la polyarthrite rhumatoïde	104
6.5. Sclérodermie	105
6.5.1. Définition.....	105
6.5.2. Signe clinique	105
6.5.3. Traitement	105
6.5.4. L'impact de la sclérodermie sur la cavité buccale.....	105
6.5.4.1. Microstomie (Rétrécissement de la bouche)	105
6.5.4.2. Difficulté d'hygiène bucco-dentaire	106
6.5.4.3. Xérostomie	106
6.5.4.4. Douleurs lors de la mastication	106
6.5.4.5. Maladies parodontales	106
6.5.4.6. Effets des médicaments de sclérodermie sur la santé bucco-dentaire	107
6.5.5. L'impact la maladie bucco-dentaire sur la sclérodermie	107
6.6. Psoriasis	107
6.6.1. Définition.....	107
6.6.2. Etiologie.....	107
6.6.3. Formes cliniques	108
6.6.4. Traitement	108
6.6.5.L'impact du psoriasis sur la santé bucco-dentaire.....	108
6.6.5.1.L'impact du psoriasis sur la parodontite	108
6.6.5.2.Perte ou carie dentaire	109
6.6.5.3.Halitose	109

6.6.2.L'impact de la maladie bucco-dentaire sur le Psoriasis	109
7.Hémophilie	110
7.1. Définition.....	110
7.2. Manifestation clinique	110
7.3. Classification	110
7.4. Traitement.....	111
7.5.L'impact de l'hémophilie sur la cavité buccale.....	111
7.5.1.Impact du déficit en facteurs VIII/IX sur les tissus buccaux	111
7.5.2.Manifestations bucco-dentaires de l'hémophilie	111
7.5.2.1.Hémorragies buccales.....	111
7.5.2.2.Hémorragies dentaires	111
7.5.2.3.Hématomes oro-pharyngés.....	112
7.6. L'impact de la maladie bucco-dentaires sur l'évolution de l'hémophilie	112
8. La maladie de von willebrand	112
8.1. Définition.....	112
8.2. Etiologie.....	113
8.3. Diagnostic.....	113
8.4. Manifestation clinique	113
8.5. Traitement.....	114
8.6.L'impact de la maladie de von willebrand sur la cavité buccale.....	114
8.6.1.Gingivorragies spontanés et provoqués	114
8.6.2. Hémorragies prolongées après actes odontologiques.....	114
8.6.3. Risque hémorragique lors des anesthésies locales	114
8.6.4. Accumulation de plaque dentaire liée à la crainte du brossage traumatique	114
8.6.5. Risque accrue de parodontite	114
8.7. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur la maladie de von willebrand	115

CHAPITRE III : LE ROLE DES MEDECINS DANS L'EDUCATION

BUCCO-DENTAIRE DES MALADIES CHRONIQUES

I. Introduction.....	117
II. Sensibilisation et éducation des malades chroniques	117
1.Rôle du médecin dans le dépistage des troubles Bucco-Dentaires.....	117
2.Stratégies de sensibilisation et éducation thérapeutique BD.....	117
3.Intégration de la santé buccodentaire dans la prise en charge globale	118
III. Collaboration des médecins et les spécialistes en odontologie	119
1. Définition de la collaboration selon la FDI.....	119
2. Recommandations de la FDI	119
3. Insuffisance actuelle de la collaboration et des connaissances entre les médecins et les dentistes	119
4. Perspectives d'amélioration de la collaboration interprofessionnelle :.....	120

PARTIE PRATIQUE:ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

I. Méthodologie	122
1. Type de l'étude.....	122
2. Objectifs	122
3. Population et lieu de l'étude.....	122
3.1. Population d'étude	122
3.2. Lieu de l'étude	123
4. Durée de l'étude.....	123
5. Moyens de l'étude.....	124
5.1. Moyens humains.....	124
5.2. Moyens matériels et instruments de collecte de données	124
6. Déroulement de l'étude.....	125
6.1. Phase préparatoire	125
6.2. Phase de déroulement et collecte des données.....	126
7. Saisie et analyse des données	126
II. Les résultats	128
III. La discussion	166
1. Biais et Limites d'étude :	166
2.Comparaison avec la littérature	167
3.Implications et recommandations.....	174
Conclusion	174
BIBLIOGRAPHIE	175
ANNEXE	191
RESUME	

Listes Des Figures Et Tableaux Et Graphes

Liste des figures

Figure 1.1 : La Dent	6
figure 1.2 : les constituants du parodonte	7
Figure 1.3 : la structure anatomique de la gencive	8
Figure 1.4 : Rapport ciment/Email.	9
Figure 1.5 : Schema Illustrant Les Parties De L'os Alveolaire.	10
Figure 1.6 : Anatomie Labiale.	11
Figure 1.7 : Anatomie De La Langue.	12
Figure 1.8 : Les Muscles De Plancher Buccal.	13
Figure 1.9 : Le Palais.	14
Figure 1.10 : Schema De L'articulation Temporo- Mandibulaire.	15
Figure 1.11 : Les Muscles Masticateurs.	16
Figure 1.12 : Glandes Salivaires	17
Figure 1.13 : La Materia-Alba.	20
Figure 1.14 : La Plaque Dentaire.	21
Figure 1.15 : Le Tartre.	21
Figure 1.16 : Gingivite Induite Par La Plaque.	26
Figure 1.17 : Recession Gingivale.	27
Figure 1.18 : parodontite	29
Figure 1.19 : L'abces Parodontal	32
Figure 1.20 : l'abcès apical	33
Figure 1.21 : Cellulite Aigue Odontogene Genienne Basse Droite.	34
Figure 1.22 : Periostite.	37
Figure 1.23 : Alveolite Seche.	37
Figure 1.24 : Syndrome De Septum.	38
Figure 1.25 : Osteite Post-Radique.	39
Figure 1.26 : Osteonecrose Sous Bisphosphonates.	39
Figure 2.1 :Fonctionnement Du Diabete	44
Figure 2.2 : Diabete Type 1	45
Figure 2.3 : Diabete Type 2	45
Figure 2.4. : Candidose Buccale Chez Un Diabetique	50

Figure 2.5: Vue Interieure De L'endocardite Infectieuse.	53
Figure 2.6 : Gingivite Induite Par La Nifedipine	57
Figure 2.7: Reactions Lichenoïdes Chez Un Patient Hypertendu	57
Figure 2.8: Plaque d'athérome montrant le rétrécissement de la lumière dû à l'accumulation de cholestérol et à l'épaississement du muscle lisse dans la paroi vasculaire.	60
Figure 2.9: Broncho-Pneumopathies Chroniques Obstructives.	66
Figure 2.10 : Structure De Rein	70
Figure 2.11 : Paleur Des Muqueuses.	73
Figure 2.12 : Petechies	73
Figure 2.13 : Érosions Des Surfaces Palatines Des Dents.	74
Figure 2.14 : Radio Transparences Au Maxillaire Et A La Mandibule Chez Les Patients Hemodialyses	74
Figure 2.15 : La Xerostomie.	75
Figure 2.16 : Hyperplasie Et Saignement Gingival.	76
Figure 2.17 : L'organisation Du Systeme Nerveux.	77
Figure 2.18: Schema De Systeme Nerveux Central Et Systeme Nerveux Peripherique	78
Figure 2.19 : La Structure De Neurone.	79
Figure 2. 20 : Les Symptomes De La Maladie De Parkinson.	80
Figure 2.21 : Hypersialorrhée	81
Figure 2.22: Bruxisme.	82
Figure 2.23 : Parodontite Chronique Generalisee	86
Figure 2.24: Carie Radiculaire.	87
Figure 2.25 : Attrition Dentaire.	87
Figure 2.26 : Résumé des manifestations buccales du LED.	89
Figure 2.27 : Keratose Lupique De La Joue, D'apres Szpirglas.	90
Figure 2.28: Pigmentation De La Muqueuse Jugale Lors D'un Traitement Par Antipaludéens De Synthèse , D'apres Szpirglas	90
Figure 2.29 : Gingivorragies Liée A Une Thrombopénie Au Cours D'un LED, D'apres Szpirglas.	91
Figure 2.30 : manifestations buccales du led.	91
Figure 2.31 : Ulcerations Aphtoïdes Multiples	93

Figure 2.32 : Une Hyperplasie De La Muqueuse Palatine	93
Figure 2.33 : pseudopolypes muqueux localisés dans le vestibule mandibulaire	94
Figure 2.34 : Ulcération Linéaire Profonde Du Fond De Vestibule Mandibulaire	94
Figure 2.35 : lésion d'aspect pavimenteux localisée dans la face interne de la joue ..	94
Figure 2.36 : Macrocheilie Granulomateuse De La Lèvre Inférieure.....	95
Figure 2.37 : Chéilite angulaire fissurée associée à des pseudopolypes muqueux sur la face interne de la lèvre inférieure	95
Figure 2.38 : hyperplasie gingivale localisée sur le secteur incisivo-canin maxillaire ..	96
Figure 2.39 : Parodontite Chez Patient Atteint De Maladie De Crohn	97
Figure 2.40 : langue sèche, partiellement dépapillée et fissuraire.	99
Figure 2.41 : Xérostomie, muqueuse buccale mate, collante et fragile avec présence de caries cervicales caractéristiques.....	100
Figure 2.42 : Candidose Erythémateuse	100
Figure 2.43 : Candidose Sous- Prothétique.	101
Figure 2.44 : Limitation D'ouverture Buccale Chez Une Patiente Sclérodermique.....	105
Figure 2.45 : Xérostomie Chez Un Patient Atteint De La Sclérodermie ...	106
Figure 2.46 : Le Psoriasis En Gouttes	108
Figure 2.47 : Le Psoriasis En Plaques.....	108
Figure 2.48 : Le Psoriasis nummulaire	108
Figure 2.49 : Parodontite.	108
Figure 2.50 : Carie Dentaire	109
Figure 2.51 : Vue Endobuccale : Saignement Spontané Abondant Chez Un Enfant Hémo-phile.....	112

Liste Des Tableaux :

Tableau I. Les muscles masticateurs et leurs actions.....	17
Tableau II. mecanisme d'influence du diabete sur le parodonte.....	49
Tableau III. Cardiopathies A Risque D'endocardite Infectieuse.....	53
Tableau IV. Les recommandations de l'ACC/AHA et de l'ESH sur l'hypertension...	55
Tableau V. Stades de la maladie rénale chronique.....	71
Tableau VI. les principaux traitements médicamenteux de la PR et ses effets sur la santé orale.....	104
Tableau VII. La période et les activités réalisées.....	123
Tableau VIII. Explication du lien entre santé générale et santé bucco-dentaire aux patients Selon L'ancienneté.....	129
Tableau IX. Adaptation conseils bucco-dentaires selon la pathologie chronique du patient en fonction de la spécialité médicale.....	131
Tableau X. Adaptation conseils bucco-dentaires selon la pathologie chronique du patient en fonction de l'ancienneté des médecins.....	132
Tableau XI. les conseils bucco-dentaires donnés le plus souvent en fonction de la spécialité médicale	133
Tableau XII. Les conseils bucco-dentaires donnés selon la pathologie chronique du patient en fonction de l'ancienneté des médecins.....	134
Tableau XIII. Information des patients sur les gestes à haut risque liés aux soins dentaires en fonction de la spécialité médicale.....	136
Tableau XIV. Information des patients sur les gestes à haut risque liés aux soins dentaires en fonction de l'ancienneté des médecins.....	137
Tableau XV. Effectifs des réponses des médecins sur la prise de précautions avant l'orientation vers un chirurgien-dentiste selon la spécialité.....	138
Tableau XVI. Effectifs des réponses des médecins sur la prise de précautions avant l'orientation vers un chirurgien-dentiste selon l'ancienneté.....	139

Tableau XVII. Réponses des médecins sur les précautions à prendre avant d'orienter un patient vers un chirurgien-dentiste selon la spécialité.....	140
Tableau XVIII. Réponses des médecins sur les précautions à prendre avant d'orienter un patient vers un chirurgien-dentiste selon l'ancienneté.....	141
Tableau XIX. Orientation des patients par les médecins vers un dentiste selon la spécialité.....	143
Tableau XX. Orientation des patients par les médecins vers un dentiste selon l'ancienneté.....	144
Tableau XXI. Fréquence de communication des informations médicales aux chirurgiens-dentistes lors de l'orientation des patients selon la spécialité.....	145
Tableau XXII. Fréquence de communication des informations médicales aux chirurgiens-dentistes lors de l'orientation des patients selon l'ancienneté.....	146
Tableau XXIII. Motifs d'orientation vers le chirurgien-dentiste selon la spécialité du professionnel.....	148
Tableau XXIV. Motifs d'orientation vers un dentiste selon l'ancienneté du professionnel.....	149
Tableau XXV. Fréquence de réception des retours des chirurgiens-dentistes concernant la prise en charge.....	151
Tableau XXVI. tableau Fréquence de reception des retours des dentists selon l'ancienneté.....	152
Tableau XXVII. Adaptation des traitements en collaboration avec les dentistes en cas des soins dentaires à haut risque selon la spécialité.....	153
Tableau XXVIII. Adaptation des traitements en collaboration avec les dentistes en cas des soins dentaires à haut risque selon l'ancienneté.....	154
Tableau XXIX. Principaux freins à l'éducation bucco-dentaire selon la spécialité...155	
Tableau XXX. Principaux freins à l'éducation bucco-dentaire selon l'ancienneté...156	
Tableau XXXI. Outils souhaités pour améliorer la prise en charge selon la spécialité médicale.....	157

Tableau XXXII. Outils souhaités pour améliorer la prise en charge selon l'ancienneté.....	159
Tableau XXXIII. Répartition des réponses des médecins sur la nécessité de leur implication dans la prévention bucco-dentaire selon la spécialité.....	161
Tableau XXXIV. Répartition des réponses des médecins sur la nécessité de leur implication dans la prévention bucco-dentaire selon leur ancienneté.....	161
Tableau XXXV. Effectif des réponses des médecins selon les raisons de leur implication dans prévention bucco-dentaire en fonction de leur spécialité.....	163
Tableau XXXVI. Effectif des réponses des médecins selon les raisons de leur implication dans prévention bucco-dentaire en fonction de l'ancienneté.....	165
Tableau XXXVII. Comparaison entre étude France et cette étude	168
Tableau XXXVIII. Comaparaision entre etude Al-Habib et al. (2022) et cette étude	169
Tableau XXXIX. Comparaison entre L'étude de Muller et al. (2019) et cette étude.	171
Tableau XL. Comparaison entre L'étude de Hennequin et al. (2018) et cette étude	171
Tableau XLI. Comparaison entre l'étude de Van Arkel, 2020 (Médecins généralistes)et cette étude	172

Liste Des Graphes

Graphe N°1 : Explication du lien entre santé générale et santé bucco-dentaire aux patients	128
Graphe N°2 : Explication du lien entre santé générale et santé bucco-dentaire aux patients selon la spécialité médicale	129
Graphe N°3 : Adaptation Des Conseils Bucco-Dentaires Selon La Pathologie Chronique Du Patient.....	130
Graphe N°4 : Les Conseils Bucco-Dentaires Données Le Plus Souvent	132
Graphe N°5 : Information Des Patients Sur Les Gestes A Haut Risque Lies Aux Soins Dentaires	135
Graphe N°6 : Effectif Des Reponses Des Medecins Sur La Prise De Precautions Avant Orientation Vers Un Dentiste.....	137
Graphe N°7 : Effectif Des Reponses Des Medecins Sur Les Precautions A Prendre Avant D'orienter Un Patient Vers Un Chirurgien-Dentiste.....	139
Graphe N°8 : Orientation Des Patients Par Les Medecins Vers Un Dentiste.....	142
Graphe N°9 : Frequence De Communication Des Informations Medicales Aux Chirurgiens-Dentistes Lors De L'orientation Des Patients	144
Graphe N° 10 : Motifs D'orientation Des Patients Vers Un Chirurgien-Dentiste.....	147
Graphe N°11 : Frequence De Reception Des Retours Des Chirurgiens-Dentistes Concernant La Prise En Charge	150
Graphe N°12 : Adaptation Des Traitements En Collaboration Avec Les Dentistes En Cas Des Soins Dentaires A Haut Risque.....	152
Graphe N°13 : Adaptation Des Traitements En Collaboration Avec Les Dentistes En Cas Des Soins Dentaires A Haut Risque Selon La Specialite.....	153
Graphe N°14 : Les Principaux Freins Rapportes Par Les Medecins A L'education Bucco- Dentaire	155
Graphe N°15 : Les Principaux Freins Rapportes A L'education Bucco- Dentaire Selon L'anciennete Des Medecins	157
Graphe N°16 : Outils Souhaites Pour Ameliorer La Prise En Charge Selon La Specialite Medicale.....	158
Graphe N°17 : Repartition Des Reponses Des Medecins Sur La Necessite De Leur Implication Dans La Prevention Bucco-Dentaire	160

Grphe N°18 : Effectif Des Reponses Des Medecins Selon Les Raisons De Leur
Implication Dans Prevention Bucco-Dentaire 162

Introduction générale

Introduction

Dans un contexte où les maladies chroniques représentent un défi majeur pour les systèmes de santé à l'échelle mondiale, l'attention portée à la santé bucco-dentaire demeure encore trop marginale. Pourtant, de nombreuses études soulignent les interactions complexes entre pathologies chroniques et état buccal. Ces liens, souvent bidirectionnels, ne relèvent pas de la simple coïncidence : ils traduisent une interdépendance biologique et clinique de plus en plus reconnue.

Les maladies chroniques telles que le diabète, les pathologies cardiovasculaires, respiratoires, rénales, neurodégénératives ou encore les maladies auto-immunes exercent un impact considérable sur l'équilibre bucco-dentaire. Ces affections peuvent altérer la flore microbienne buccale, diminuer le flux salivaire, et affaiblir les tissus de soutien de la dent, créant ainsi un terrain propice aux complications orales. Inversement, une mauvaise hygiène bucco-dentaire peut amplifier l'inflammation systémique, compliquer le contrôle de certaines pathologies chroniques, et contribuer à la progression de comorbidités. Ce lien bidirectionnel entre santé générale et santé bucco-dentaire est désormais bien documenté dans la littérature scientifique, mais reste encore trop souvent sous-estimé dans les pratiques cliniques de première intention.

Dans ce contexte, le rôle du médecin revêt une importance stratégique. En tant qu'acteur central du parcours de soins et premier interlocuteur de nombreux patients chroniques, il est en position idéale pour intégrer les enjeux bucco-dentaires dans le suivi médical global. Sa capacité à détecter les signes d'alerte, à éduquer les patients sur les interactions entre santé orale et maladies chroniques, et à les orienter de manière précoce vers un chirurgien-dentiste qualifié peut constituer un levier puissant de prévention et de prise en charge coordonnée.

L'intégration de la santé bucco-dentaire dans la prise en charge des maladies chroniques demeure partielle et inconstante. Elle repose souvent sur les connaissances individuelles des praticiens, le temps disponible en consultation, le contenu de la formation initiale ou continue, ainsi que sur la qualité des échanges entre médecins et chirurgiens-dentistes. Malgré les recommandations formulées par certaines

Introduction

institutions de santé publique, cette dimension reste encore périphérique dans la pratique médicale courante.

C'est dans cette perspective que s'inscrit le présent mémoire, qui propose d'aborder cette problématique de manière interdisciplinaire. En s'appuyant à la fois sur une revue des données théoriques actuelles et sur une enquête de terrain menée auprès de médecins généralistes et spécialistes, ce travail vise à analyser les pratiques réelles, les perceptions et les éventuels freins rencontrés dans l'intégration de la santé bucco-dentaire au suivi des patients chroniques. Il s'agira également d'identifier des pistes d'amélioration concrètes en matière de formation, de communication interprofessionnelle et de sensibilisation des patients.

L'ambition est claire : contribuer à une meilleure reconnaissance de la santé bucco-dentaire comme composante essentielle de la santé globale, et promouvoir une coordination interprofessionnelle renforcée, centrée sur les besoins du patient, dans le cadre de la gestion à long terme des maladies chroniques.

Problématique :

Malgré le lien étroit entre la santé bucco-dentaire et les maladies chroniques, la place de l'éducation bucco-dentaire dispensée par les médecins reste méconnue.

Dans quelle mesure les médecins intègrent-ils l'éducation bucco-dentaire dans la prise en charge globale des patients atteints de maladies chroniques ?

Quel est le niveau de connaissance des patients atteints de maladies chroniques concernant les liens entre santé bucco-dentaire et santé générale, et quelle est leur perception de l'éducation reçue de la part de leur médecin ?

Et enfin Quels sont les principaux obstacles rencontrés par les médecins pour dispenser une éducation bucco-dentaire de qualité ?

Objectifs :

- Comprendre le lien bi-directionnel entre les maladies chroniques et la santé bucco-dentaire.
- Évaluer la place de l'éducation bucco-dentaire (fréquence, qualité, facteurs associés) dispensée par les médecins aux patients atteints de maladies chroniques.
- Évaluer la perception des médecins et des patients concernant l'importance de cette éducation.

Partie théorique

Chapitre I :
la santé bucco-dentaire

I. Introduction

L'équilibre de la sphère bucco-dentaire joue un rôle déterminant dans le maintien de la santé générale et de la qualité de vie.

Cette section offre une synthèse des principales structures de l'appareil stomatognathique et de leurs fonctions, tout en analysant les entités pathologiques prévalentes (processus carieux, parodontopathies, infections odontogènes) à travers leurs mécanismes étiopathogéniques et leurs manifestations cliniques, afin d'en cerner les enjeux diagnostiques et thérapeutiques.

II. Définition de la santé bucco-dentaire

1. Définition de l'organisation mondiale de santé (OMS)

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit la santé bucco-dentaire comme un état de bien-être complet, tant physique que psychologique et social, en ce qui concerne les structures et les fonctions de l'appareil stomatognathique. Cela signifie l'absence de douleur buccale ou faciale, de cancer buccal ou pharyngé, d'infection ou de lésion buccale, de parodontopathies (affection touchant les gencives), de déchaussement et perte de dents, et d'autres maladies et troubles. [1]

2. Définition de la Fédération dentaire international (FDI)

Selon la FDI, la santé bucco-dentaire comporte de multiples facettes et comprend la capacité de parler, de sourire, de sentir, de goûter, de toucher, de mâcher, d'avaler et de transmettre une gamme d'émotions par des expressions faciales en toute confiance et sans douleur, inconfort et maladie du complexe crânio-facial (tête, visage et cavité buccale). La santé bucco-dentaire est la santé de la bouche. [2]

III. Les composants de la santé bucco-dentaire

1. La cavité buccale

1.1. L'odonte (la dent)

1.1.1. Définition

Est un organe de l'appareil digestif située dans la cavité orale, elle est destinée à la mastication, la phonation, la déglutition, l'esthétique, l'estime de soi, Le soutien des lèvres des joues et des muscles faciaux , ainsi qu'à la stimulation de l'os alvéolaire.[3]

1.1.2. Constitution :

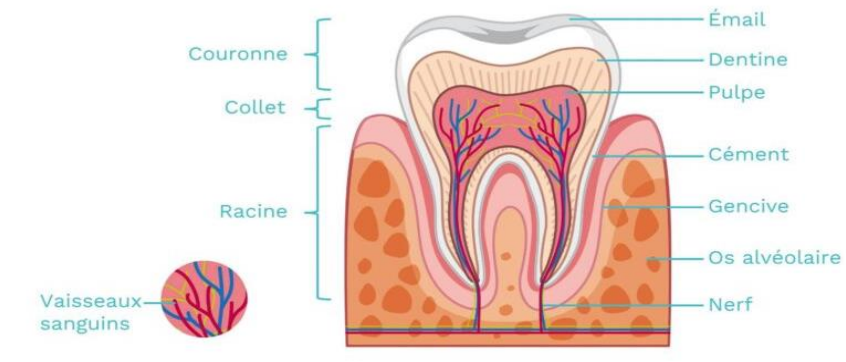


Figure 1.1 : La dent.[4]

❖ La couronne

Est la partie visible de la dent, recouverte d'émail.

Toutes les couronnes des dents possèdent :

- quatre faces verticales : face vestibulaire, face linguale ou palatine, faces proximales (mésial et distal).
- Une face horizontale : Bord libre (pour les incisives et canines), Face occlusale (pour les prémolaires et molaires) [3]

❖ La racine

Est la partie enfouie dans l'os alvéolaire, recouverte de ciment. [3]

❖ Le collet

Est la zone de transition entre la couronne et la racine. [3]

1.1.3. Anatomie

La dent est constituée de trois tissus différents : l'émail, la dentine et la pulpe (l'odonte). [3]

• L'émail

L'émail est la couche externe blanche et translucide qui recouvre la couronne, il est produit par les améloblastes représente le tissu le plus dur et le plus minéralisé de l'organisme, composé essentiellement de cristaux d'hydroxyapatite. [3]

- **La dentine**

La dentine est un tissu calcifié, blanchâtre et dur qui entoure la pulpe dentaire, elle est recouverte par l'émail au niveau de la couronne et par le cément au niveau de la racine.

Sa structure poreuse est traversée par de nombreux canaux appelés canalicules ou tubuli dentinaires. Ils contribuent à la nutrition de la dentine et sont impliqués dans les processus de réparation.[3]

- **La pulpe**

La pulpe est un tissu conjonctif vivant, située au cœur de la dent.

Elle assure la dentinogénèse, la nutrition des différents tissus dentaires, la transmission des différentes sensations et la défense en produisant la dentine secondaire ou tertiaire face aux agressions.[3]

1.2. Le parodonte

Le parodonte constitue l'appareil d'ancrage de la dent, qui l'entoure et la soutient. Il est formé de quatre tissus conjonctifs : la gencive, le ligament alvéolo-dentaire (desmodonte), le cément et l'os alvéolaire. [5]

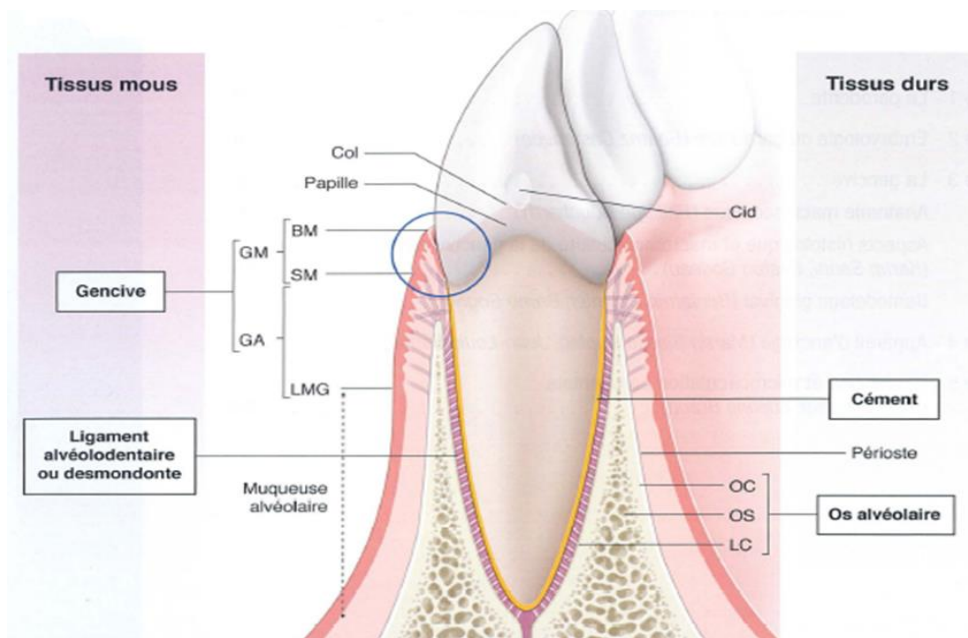


Figure1.2 : Les constituants du parodonte. [5]

1.2.1. La gencive

1.2.1.1. Définition

La gencive est une zone de la muqueuse buccale qui recouvre les procès alvéolaires et entoure les dents au niveau de leur partie cervicale. [5]

1.2.1.2. Anatomie

Les tissus gingivaux sont généralement répartis en trois zones topographiques :

- La gencive marginale (ou libre).
- La gencive papillaire (ou interdentaire)
- La gencive attachée (ou fixée). [5]

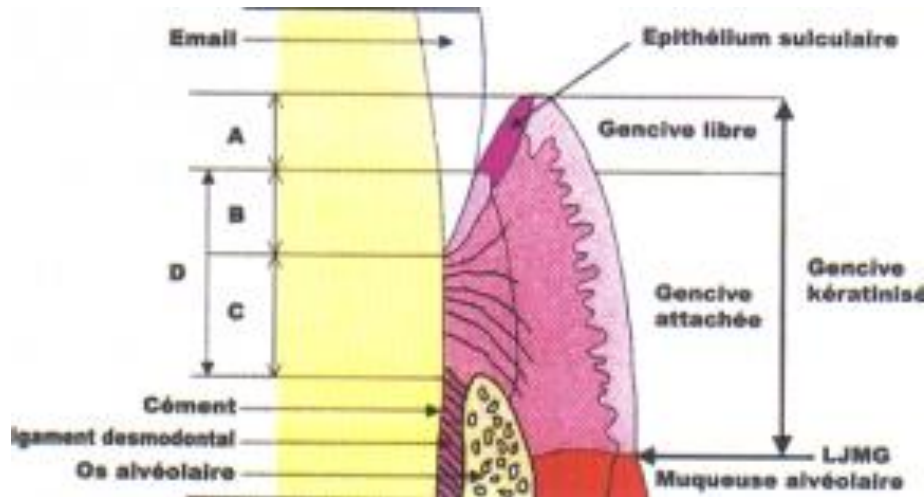


Figure 1.3 : la structure anatomique de la gencive [6]

❖ Gencive marginale

La gencive marginale est la partie la plus coronaire de la gencive non attachée à la dent, formant la paroi tissulaire molle du sillon gingival, elle présente un profil en lame de couteau, une consistance ferme et une texture lisse. Elle est limitée coronairement par le bord marginal et apicalement par le sillon marginal. [6]

❖ Gencive papillaire

C'est la partie de la gencive située dans l'espace interproximal créé par les dents adjacentes en contact. Elle est délimitée par 2 papilles : vestibulaire et linguale (ou palatine), qui sont :

- accolées au niveau des dents antérieures

- séparées au niveau des dents postérieures par une dépression sous forme de cuvette appelée “col de la papille”. [6]

❖ Gencive attachée

C'est la partie de la gencive fermement attachée à la dent et à l'os alvéolaire sous-jacent, située apicalement par rapport à la gencive marginale. Elle est limitée coronairement par le sillon gingival et apicalement par la ligne muco-gingivale. [5]

1.2.2. Le Desmodonte

Le desmodonte, également appelé ligament alvéolo-dentaire, est une lame de tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine de la dent et l'attache à l'alvéole par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, tout en jouant un rôle d'amortisseur des forces. [7]

1.2.3. Le cément

1.2.3.1. Définition

C'est un tissu conjonctif calcifié qui recouvre la dentine radiculaire et occasionnellement de petites portions de la couronne dentaire et qui permet l'ancrage des fibres desmodontales. [8]

1.2.3.2. Anatomie

On décrit classiquement trois types de disposition anatomique à la jonction émail/ cément.

- Sur 30% des dents examinées : le cément est en bout à bout avec l'émail.
- Sur 60% des dents examinées, le cément recouvre l'émail sur une courte distance.
- Les 10% restants correspondent à l'absence de contact entre l'émail et le cément sur une certaine distance. [8]

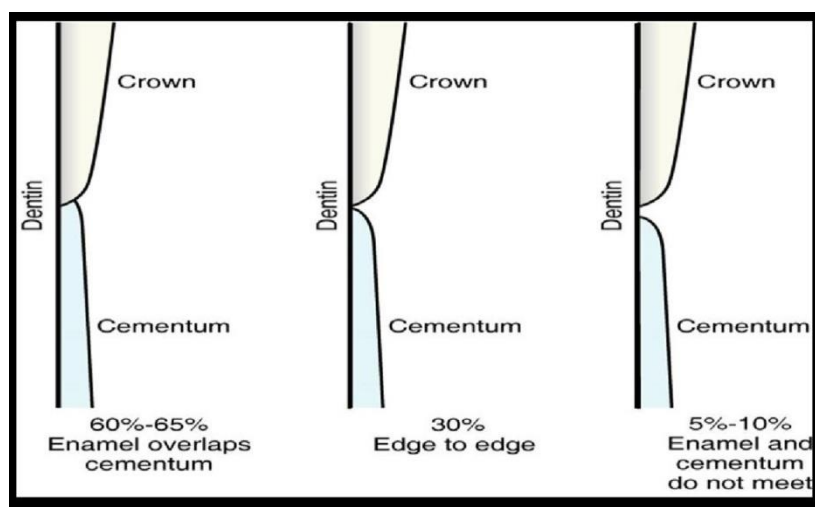


Figure 1.4 : Rapport cément/émail. [8]

1.2.4. L'os alvéolaire

1.2.4.1. Définition

C'est une extension de l'os maxillaire ou mandibulaire qui et supporte les alvéoles dentaires, qui naît et disparaît avec les dents et épouse parfaitement leur forme. [9]

1.2.4.2. Anatomie

L'os alvéolaire est composé de :

- Une table vestibulaire ou paroi vestibulaire.
- Une table linguale ou paroi linguale.
- Paroi alvéolaire ou procès alvéolaire.
- Les alvéoles dentaires.
- Les septa interdentaire et interradiculaire.
- Crête alvéolaire. [10]

Légendes de la figure 5 :

- 1 : corticales internes et externe.
- 2 : alvéoles.
- 3 : septa interdentaire.
- 4 : crête osseuse.

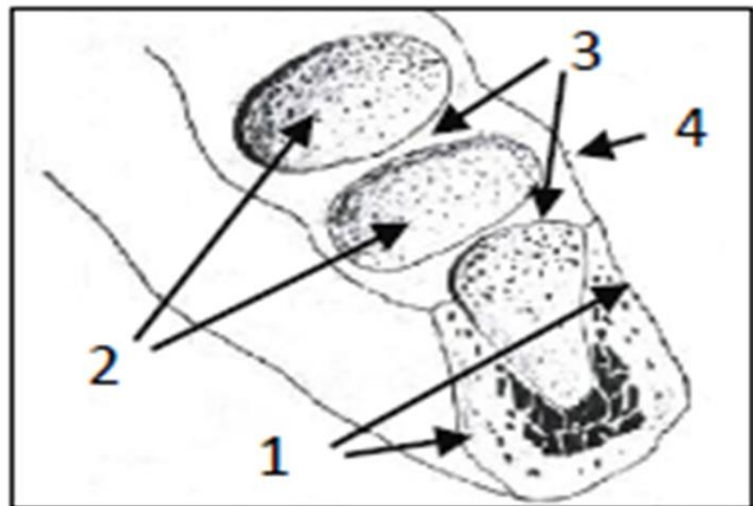


Figure 1.5 : Schéma illustrant les parties de l'os alvéolaire. [9]

1.3. Les lèvres

1.3.1. Définition

Les lèvres sont des replis mobiles musculo-membraneux limitant la fente orale. Elles sont unies à leur extrémité par les commissures labiales. [11] [12]

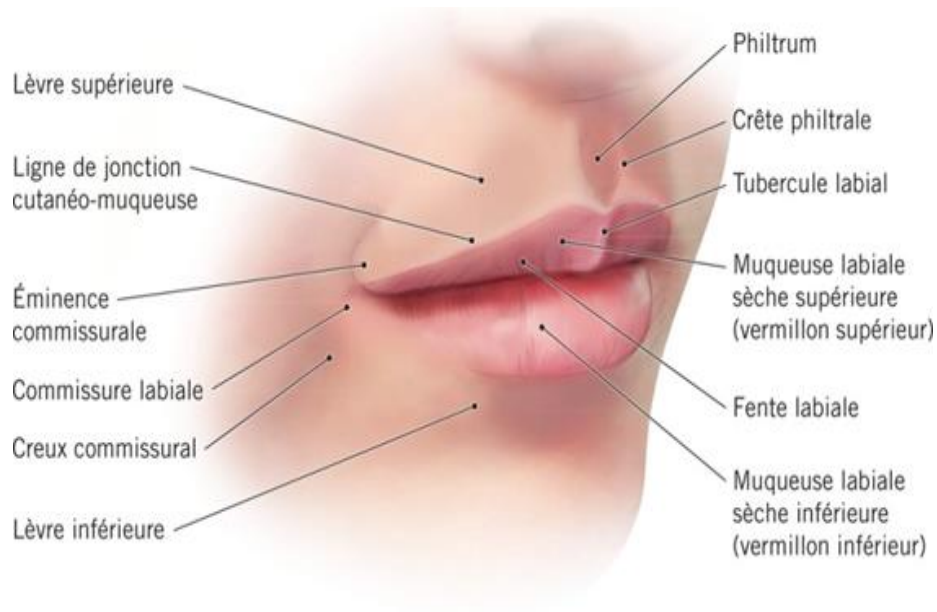


Figure 1.6 : anatomie labiale. [13]

1.3.2. Anatomie

La lèvre est constituée de trois zones :

- Le versant cutané pur (lèvre blanche) : constitué d'un épithélium malpighien kératinisé
- Le vermillon (lèvre rouge ou zone de Klein) : est situé entre la zone de contact entre la lèvre supérieure et inférieure et le versant cutané, constitué d'un épithélium kératinisé fin et transparent.
- Le versant muqueux pur (la muqueuse labiale) : une muqueuse de type buccal. L'épithélium est malpighien non kératinisé, répond au vestibule buccal, et s'unie à la gencive par le frein labial. [11] [12]

1.4. Joes

1.4.1. Définition

Les joes constituent les parois latérales molles de la bouche, elles possèdent une sous-muqueuse riche en fibres élastiques. [11] [12]

1.4.2. Anatomie

Chaque joes est constituée principalement par le muscle buccinateur recouvert du fascia bucco-pharyngien.

Sur ce fascia repose :

- Le corps adipeux de la joes, traversée par le conduit parotidien.
- Les vaisseaux et nerfs faciaux.

- Dans sa couche sous-cutanée, se situent les muscles élévateurs.
- Sa face interne est recouverte de la muqueuse buccale

Elle présente l'orifice du canal de Sténon qui est située en regard des deux molaires maxillaires. [11] [12]

1.5. La langue

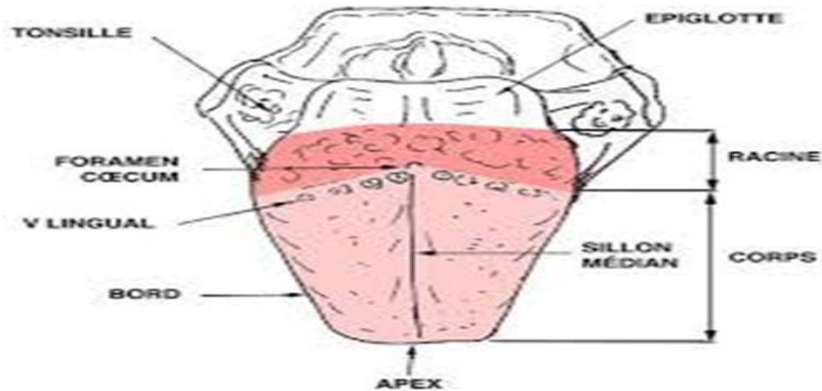


Figure 1.7 : Anatomie de la langue. [14]

1.5.1. Définition

La langue est un organe musculo-membraneux et muqueux situé dans la partie médiane de la cavité buccale, entre les arcades dentaires. La langue est l'organe principal du goût. [12][15]

1.5.2. Anatomie

- **Le dos de la langue :**

Il est convexe et présente un sillon longitudinal ainsi qu'un sillon en V ouvert en avant au niveau du tiers postérieur, appelé le sillon terminal. C'est également sur sa face dorsale que l'on trouve les papilles linguales, responsables du goût et de la perception de la texture. On distingue quatre types de papilles : les circumvallées (en V lingual), les fungiformes (en avant du V), les filiformes (qui donnent un aspect velouté à la langue) et les coniques (petites et peu visibles). [12] [15]

- **La face inférieure :**

Sur la ligne médiane, elle présente un sillon inconstant et, en arrière, le frein lingual qui la relie au plancher buccal. [12] [15]

- **Les bords latéraux :**

Ils répondent aux arcades dentaires. [12] [15]

- **La racine de la langue :**

Elle repose sur le plancher buccal, fixée sur l'os hyoïde et la mandibule. [12] [15]

- **L'apex :**

Il répond aux incisives. [12] [15]

1.5.3. Constitution

La langue est formée de :

- Squelette ostéo-fibreux :

Il comprend : l'os hyoïde, la membrane hyo-glossienne et le septum lingual.

- Les muscles de la langue :

Ils comprennent huit muscles pairs et un muscle impair.

- Muqueuse linguale :

Elle est recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié, qui est kératinisé sur la face dorsale et non kératinisé sur la face ventrale. Elle présente cinq sortes de papilles. [12] [15]

1.6. Plancher buccal

1.6.1. Définition

C'est une région impaire et médiane, constituée de l'ensemble des parties molles qui ferment en bas la cavité orale et supportent la langue. Elle est limitée en avant par l'arc mandibulaire et en arrière par l'os hyoïde. [16]

1.6.2. Constitution

Constitué par 3 muscles pairs :

- Le mylo-hyoïdien.
- Le génio-hyoïdien.
- Le ventre antérieur du digastrique. [16]

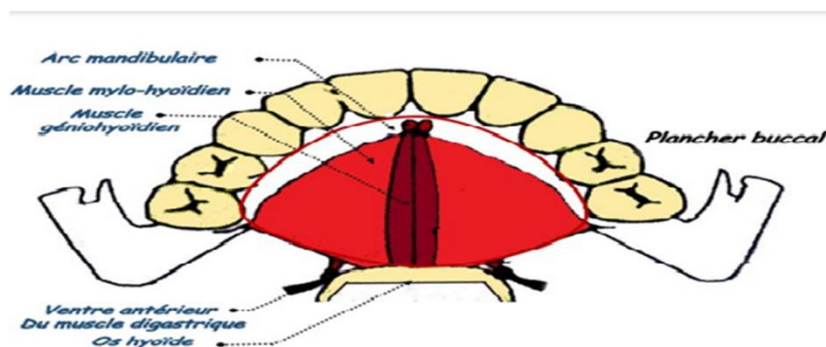


Figure 1.8 : Les muscles de plancher buccal. [16]

1.7. Le palais

Le palais est une cloison qui sépare la cavité buccale des fosses nasales. Il est constitué :

- En avant par la voûte palatine (palais dur ou osseux).
- En arrière par le voile du palais (palais mou).[17]



Figure 1.9 : Le palais. [18]

1.7.1. Voûte palatine (palais dur)

1.7.1.1. Définition

La voûte palatine est une cloison osseuse horizontale, bordée en avant et latéralement par l'arcade gingivo-dentaire supérieure. [17]

1.7.1.2. Constitution

- Plan osseux : formé par l'os maxillaire et l'os palatin.
- Plan muqueux : présente :
 - Raphé médian.
 - Tubercule palatin (papille incisive).
 - Crêtes palatines. [17]

1.7.2. Voile du palais (palais mou)

1.7.2.1. Définition

Le voile du palais est une cloison fibro-musculaire mobile qui sépare l'oropharynx du nasopharynx. Il se prolonge en bas et au milieu par l'uvule (luette), d'où se détachent deux replis pairs :

- ✓ Le pilier antérieur, ou palato-glosse.
- ✓ Le pilier postérieur, ou palato-pharyngien.

Les deux piliers délimitent la fosse tonsillaire (ou fosse amygdalienne), dans laquelle se loge la tonsille palatine. [17]

1.7.2.2. Constitution

Le voile du palais est constitué de plusieurs éléments anatomiques :

- Squelette fibreux : représenté par l'aponévrose palatine.
- Muqueuse : tapisse les deux faces du voile du palais.
- Cinq muscles pairs :
 - Palato-glosse (glosso-staphylin)
 - Palato-pharyngien (pharyngo-staphylin)
 - Tenseur du voile (péristaphylin externe)
 - Élévateur du voile (péristaphylin interne)
 - Muscle uvulaire (palato-staphylin) [17]

1.8. Le vestibule buccal

1.8.1. Définition

Le vestibule oral est un espace curviligne virtuel tapissé par la muqueuse buccale, et délimitée en dehors par les lèvres et les joues, et en dedans par les dents et les gencives. [12]

1.8.2. Anatomie

Il comprend deux gouttières vestibulaires ; supérieure et inférieure.

Chaque gouttière présente un repli muqueux médian, le frein de la lèvre. Le vestibule communique avec la cavité propre de la bouche par les espaces interdentaires, et par un large espace rétro-molaire. [12]

2. L'articulation temporo-mandibulaire

2.1. Définition

L'ATM est une diarthrose (articulation mobile) bicondylienne, possédant des surfaces articulaires ellipsoïdes (de forme ovale), à disque interposé, unissant la mandibule au temporal. [12][15]

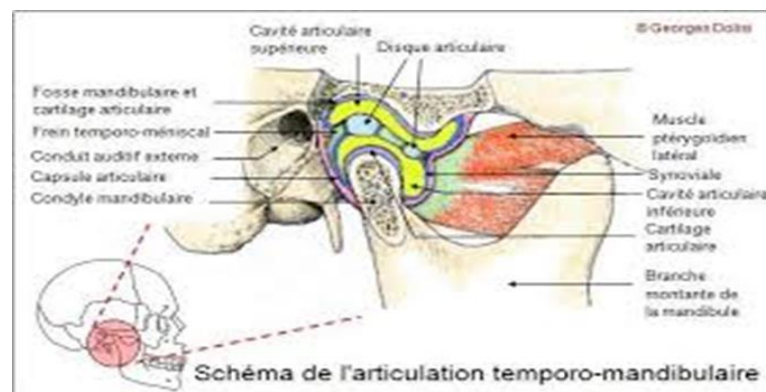


Figure 1.10 : Schéma de l'articulation temporo- mandibulaire. [19]

2.2. Anatomie

2.2.1. Surfaces articulaires

- Deux surfaces articulaires présentant des configurations différentes sur le versant crânien de l'os temporal: la cavité glénoïde et le condyle temporal.
- Une surface articulaire sur le versant mandibulaire : le condyle mandibulaire.
- Entre les deux versants s'interpose un disque inter-articulaire. [12][15] [20]

2.2.2. Capsule

Il s'agit d'un manchon fibreux assez lâche disposé tout autour de l'articulation, dont l'épaisseur est variable (plus épais en arrière qu'en avant). [12][15] [20]

2.2.3. Membrane synoviale

Elle est divisée par le disque en deux parties, supérieure et inférieure, et tapisse la face interne des deux cavités articulaires de chaque ATM. [12][15] [20]

2.2.4. Ligaments

Se distinguent en :

- Ligaments intrinsèques : ligament latéral externe, ligament latéral interne.
- Ligaments extrinsèques : ligament sphéno-mandibulaire, ligament stylo-mandibulaire, ligament ptérygo-mandibulaire. [12][15] [20]

3. Les muscles masticateurs

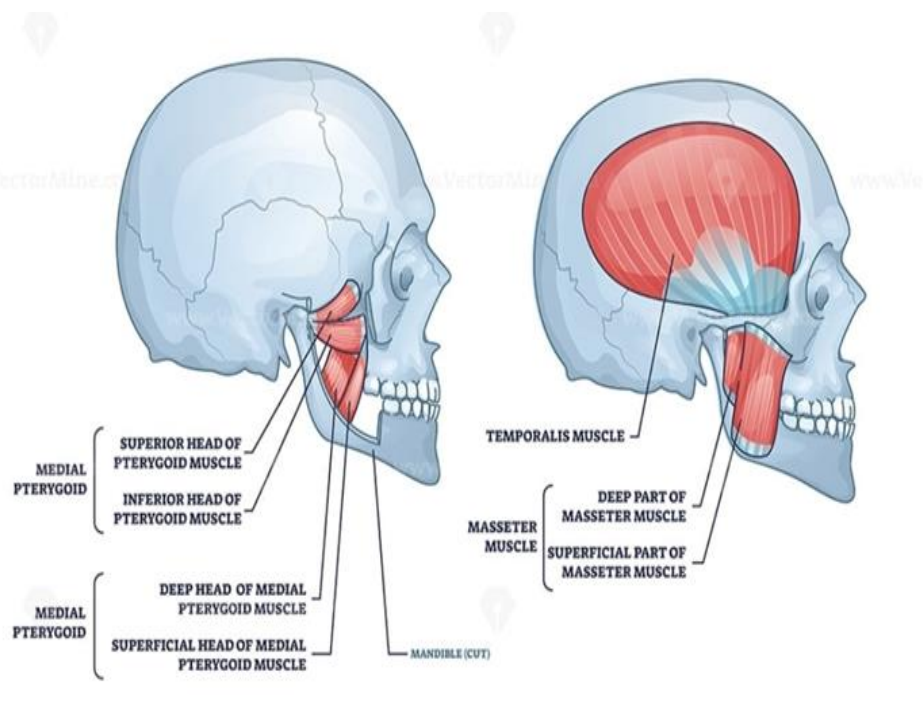


Figure 1.11 : les muscles masticateurs. [21]

Muscle	Le temporal	Le masséter	Le ptérygoïdien latéral	Le ptérygoïdien médial
Action	Elévateur et rétropulseur de la mandibule.	La fermeture de la bouche.	Une propulsion du condyle et du ménisque mandibulaire. La diduction.	Elévateur et provoque des mouvements de diduction.

Tableau I : les muscles masticateurs et leurs actions. [12]

4. Les glandes salivaires

4.1. Définition

Les glandes salivaires sont des glandes exocrines qui produisent un liquide digestif appelé « salive ». [12] [22]

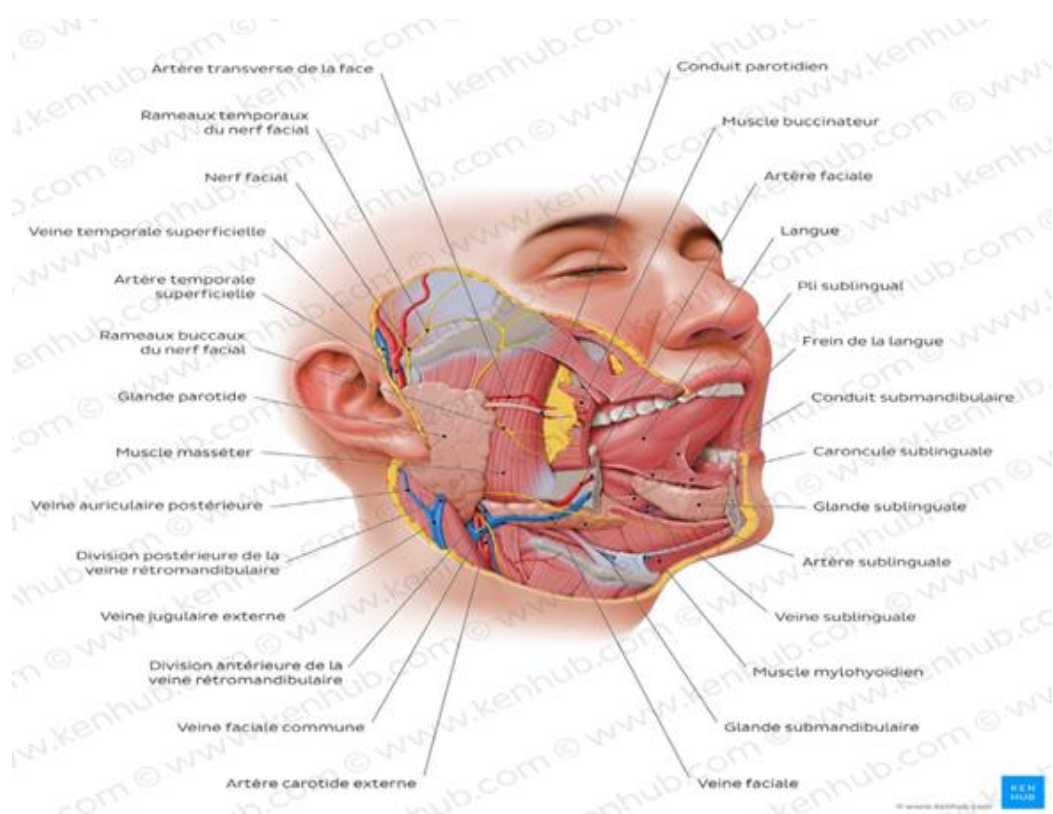


Figure 1.12 : Glandes salivaires. [23]

4.2. Classification

On distingue deux catégories de glandes salivaires : glandes principales (majeures) et glandes accessoires (mineures) : [12] [22]

4.2.1. Glande salivaire principales (majeures)

Elles sont constituées de glandes ramifiées regroupées en lobules séparés par des septums.

- Il existe trois paires de glandes : [12] [22]

4.2.1.1. Glande Parotide

4.2.1.1.1. Définition

La glande parotide est la plus volumineuse des glandes salivaires. Elle occupe la loge parotidienne. [12] [22]

4.2.1.1.2. Anatomie

Elle est superficielle et située :

- en arrière de la branche montante de la mandibule.
- au-dessous du méat du conduit auditif externe.
- en avant des apophyses mastoïdes et styloïdes, ainsi que des muscles qui s'y insèrent.

La glande parotide est drainée par un canal excréteur appelé le canal de Sténon. Il s'ouvre par un orifice sur la face interne de la joue, en regard de la deuxième molaire supérieure. [12] [22]

4.2.1.2. Les glandes submandibulaires : sous-maxillaires

4.2.1.2.1. Définition

Elle est la deuxième glande en termes de volume après la parotide. [12] [22]

4.2.1.2.2. Anatomie

Elle est de forme irrégulière, avec une partie superficielle située dans la région submandibulaire, et une partie profonde située contre la face médiale de la base de la mandibule.

La glande submandibulaire est drainée par un canal excréteur appelé le canal de Wharton. Il s'ouvre de part et d'autre du frein de la langue, en regard des incisives inférieures. [12] [22]

4.2.1.3. Glandes sublinguale

4.2.1.3.1. Définition

La plus petite des glandes salivaires principales. [12] [22]

4.2.1.3.2. Anatomie

Elle est située sur le plancher buccal, de chaque côté du frein de la langue.

La glande sublinguale est drainée par le conduit sublingual. Elle possède de nombreux petits canaux qui s'ouvrent au niveau de la muqueuse du plancher buccal. [12] [22]

4.2.2. Glandes salivaires mineurs (accessoires)

- Ces glandes sont très nombreuses et disséminées sous la muqueuse buccale, excepté au niveau des gencives, du vermillon des lèvres et de la partie antérieure du palais osseux.

- Les glandes labiales : situées à la face interne des lèvres.
- Les glandes molaires : en regard des molaires.
- Les glandes buccales : situées à la face interne des joues.
- Les glandes palatines : situées dans la sous-muqueuse du palais.
- Les glandes linguales : très nombreuses, localisées à la face inférieure de la langue.

- Ces glandes par leur sécrétion assurent l'humidification permanente de la cavité buccale.

[12] [22]

4.2.3. Classification histologique et fonctionnelle

Du point de vue histologique, les glandes salivaires se distinguent par la nature de leur sécrétion. Cette classification complète la classification anatomique en expliquant le rôle spécifique de chaque type de glande. [12] [22]

- Les glandes séreuses : Elles produisent une salive fluide et riche en protéines, notamment en enzymes digestives comme l'amylase salivaire (ptyaline). Cette sécrétion aqueuse est essentielle pour l'initiation de la digestion des glucides et pour le nettoyage de la cavité buccale. La glande parotide est un exemple classique de glande séreuse pure. [12] [22]
- Les glandes muqueuses : Elles sécrètent un mucus visqueux et épais, riche en mucines. Ce liquide est primordial pour la lubrification des aliments, la protection de la muqueuse buccale contre les agressions physiques et l'adhésion des bactéries. La plupart des glandes salivaires mineures (comme les glandes palatines) sont de nature muqueuse. [12] [22]
- Les glandes séro-muqueuses (ou mixtes) : Ces glandes sont composées à la fois de cellules séreuses et de cellules muqueuses, ce qui leur permet de produire un mélange des deux types de sécrétions. La salive qu'elles produisent a donc une viscosité intermédiaire et contient à la fois des enzymes digestives et des mucines. Les glandes submandibulaires et sublinguales sont des exemples de glandes séro-muqueuses, bien que leur composition varie légèrement (la submandibulaire est majoritairement séreuse et la sublinguale majoritairement muqueuse). [12] [22]

4.2.4. Les glandes tubaires

En plus des glandes salivaires majeures et mineures, une nouvelle paire de glandes a été découverte en 2020. Nommées glandes tubaires, ces structures étaient jusqu'alors invisibles. Elles se situent dans la partie supérieure du nasopharynx, en arrière du nez et au-dessus du palais. Leur identification a été possible grâce à des techniques d'imagerie médicale avancées. [12] [22]

IV. L'état pathologique de la santé bucco-dentaire

1. Introduction

L'état pathologique de la sphère bucco-dentaire reflète un ensemble de déséquilibres affectant les tissus dentaires et parodontaux, souvent révélateurs ou aggravateurs de pathologies générales.

2. Les facteurs étiologiques

- **La matéria -alba**

La matéria-alba est un dépôt bactérien mou, collant, de couleur blanc-grisâtre ou jaunâtre, elle est moins adhérente que la plaque bactérienne, et visible sans solution révélatrice. Elle se dépose sur les surfaces dentaires, les restaurations, le tartre et la gencive.

Quelques heures après le brossage, elle peut apparaître, même sans apport alimentaire. Un simple jet d'eau suffit à l'éliminer, mais un brossage est indispensable pour la retirer complètement. [25]



Figure 1.13 : la matéria-alba. [24]

- **La plaque dentaire (la plaque bactérienne)**

La plaque dentaire est un film collant, incolore ou jaune pâle, qui se forme constamment sur les dents. Elle est composée de protéines salivaires, de résidus alimentaires (sucres et acides), de bactéries et de toxines produites par celles-ci.

Elle commence à se former 4 à 12 heures après le brossage, ce qui explique l'importance de se brosser les dents au moins deux fois par jour et d'utiliser le fil dentaire quotidiennement.

[26]



Figure 1.14 : la plaque dentaire. [27]

Quels sont les risques associés à l'excès de plaque dentaire ?

L'accumulation de plaque dentaire est à l'origine de nombreux problèmes de santé bucco-dentaire. Si elle n'est pas régulièrement éliminée par un brossage efficace et l'utilisation de fil dentaire ou de brossettes interdentaires, elle se minéralise en tartre. Cela peut entraîner des lésions carieuses, des maladies parodontales ou encore une mauvaise haleine. [26]

- **Le tartre**

Le tartre résulte de la minéralisation de la plaque bactérienne, qui commence entre quatre et huit heures après son dépôt, en cas d'hygiène bucco-dentaire insuffisante. Le tartre lui-même n'est pas pathogène, mais il favorise une colonisation bactérienne rapide. [24]



Figure 1.15 : le tartre. [28]

La différence entre la plaque et le tartre :

- La plaque dentaire est une substance molle, facilement éliminée par un brossage et l'usage du fil dentaire.
- Le tartre, en revanche, est dur et adhérent ; une fois installé, il nécessite un détartrage professionnel pour être éliminé. [28]

3. Les bactéries buccales et ses voies de dissémination

3.1. Bactéries Gram négatif

3.1.1. Anaérobies strictes

- Cocci : *Veillonella parvula*
Flore buccale et intestinale ; rarement pathogène seule mais associée à d'autres bactéries. Peut causer sinusites, abcès, pneumonies. Sensible à la pénicilline G, alternatives : clindamycine, métronidazole. [29]
- Bacilles (famille *Bacteroidaceae*)
 - *Bacteroides fragilis* : abcès dentaires, infections ORL, pulmonaires, abdominales, génitales, cérébrales. Résistant à plusieurs antibiotiques, sensible au métronidazole.
 - *Fusobacterium (nucleatum, necroforum, periodonticum...)* : gingivites, parodontites, angine de Vincent, abcès cérébraux, pneumonies, appendicites.
 - *Prevotella (melaninogenica, intermedia, buccae...)* : peu pathogènes seules mais potentialisent la virulence. Associées aux gingivites, infections ORL et pulmonaires.
 - *Porphyromonas (ex. P. gingivalis)* : fortement impliquée dans les infections parodontales. [29]

3.1.2. Aéro-anaérobies facultatifs

- Groupe HACEK (*Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella*) : flore buccale et oropharyngée ; responsables de gingivites, parodontites, infections ORL et endocardites. [29]
- Entérobactéries (*ex. E. coli*) : surtout intestinales mais peuvent être retrouvées dans les parodontopathies. Forte résistance aux antibiotiques. [29]

3.2. Bactéries Gram positif

3.2.1. Bacilles

3.2.1.1. Anaérobies stricts

- Cutibacterium (Propionibacterium) : flore cutanée, impliqué dans l'acné et infections sur matériel. Résistant au métronidazole. [29]
- Actinomyces (*A. israelii*, *viscosus*...) : croissance lente, responsables des actinomycoses (infections pseudo-tumorales avec grains caractéristiques). [29]
- Bifidobacterium : croissance lente, rarement pathogène.

3.2.1.2. Aéro-anaérobies facultatif

- *Lactobacillus*, *Nocardia*, *Actinomyces*, *Bacterionema matruchotii*. [29]

3.2.2. Cocci

- *Peptococcus niger*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Anaerococcus prevotii*. [29]

3.3. Voies de dissémination des bactéries buccales

- Diffusion locale dans la cavité buccale : Passage de l'équilibre à la dysbiose, multiplication des bactéries pathogènes, maladies locales (gingivite, parodontite, caries, infections buccales). [29]
- Propagation vers la circulation sanguine (bactériémie transitoire) :
Exemple : lors de parodontite sévère, les bactéries franchissent la barrière gingivale et atteignent la circulation systémique. [29]
- Voie digestive : la bouche est « la porte d'entrée du système digestif ». Les bactéries orales modifient le microbiote intestinal, ce qui peut entraîner des inflammations chroniques de l'intestin. [29]
- Voie respiratoire : la bouche est aussi à l'entrée des voies respiratoires, ce qui permet une dissémination possible vers les poumons (pneumonies, infections respiratoires). [29]
- Voie neuro-encéphalique : passage de pathogènes buccaux vers le système nerveux central. Rôle suspecté dans la maladie d'Alzheimer par l'inflammation chronique et la migration bactérienne. [29]
- Voie systémique (organes à distance) : par exemple le sang ou la lymphe :
 - ✓ Cœur : maladies cardiovasculaires

- ✓ Pancréas / côlon : cancers (pancréas, colorectal)
- ✓ Métabolisme : diabète (cercle vicieux entre parodontite et contrôle glycémique). [29]

4. Les pathologies

4.1 La carie dentaire

4.1.1. Définitions

- L'OMS : « un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité ». [30] [31]
- L'OMS : « une cavité qui peut-être diagnostiquée au moyen du miroir et de la sonde » tout en soulignant que: « La carie clinique est un stade du processus de carie dentaire. La carie se développe à partir d'une lésion microscopique qui ne peut être diagnostiquée en toute certitude par les méthodes cliniques actuelles. Cette lésion finit par donner une cavité (carie clinique) qui, elle, peut être diagnostiquée à l'examen clinique ». [30] [31]
- BAUME (1962) : La carie dentaire est un processus pathologique localisé, d'origine bactérienne qui entraîne la destruction des tissus durs de la dent et de formation d'une cavité. [32]
- SELWITZ 2007 : La carie est définie comme une maladie infectieuse poste éruptive des tissus durs de la dent, c'est une entente multifactorielle transmissible et chronique caractérisée par la destruction localisée des tissus durs par les acides produits par la fermentation bactérienne des glucides alimentaires. [32]

4.1.2. Etiologies

- Les facteurs déclenchant de la carie dentaire sont 4 facteurs :
 - L'organisme(l'hôte) : la dent
 - Le substrat (les sucres fermentescibles)
 - Les micro-organismes : les bactéries cariogènes : Streptocoques, Actinomyces , Lactobacilles .
 - le temps.

➤ Les facteurs favorisants :

- Alimentation riche en sucres : Les sucres fermentescibles (sucres simples, amidon) favorisent la croissance des bactéries productrices d'acide.
- Mauvaise hygiène bucco-dentaire.
- Fluor : Un apport en fluor insuffisant rend l'émail dentaire moins résistant aux attaques acides.
- Sécheresse buccale : la salive constitue l'élément essentiel qui conditionne la protection de l'émail cette action cario-protectrice est représentée par : son pouvoir tampon : neutralisation des acides. Son pouvoir auto-nettoyant des surfaces dentaires, ses propriétés bactéricides et bactériostatiques. (Ig, enzymes), des ions minéraux présents dans la salive, qui aident à reminéraliser les lésions débutantes (ions Ca²⁺, phosphate, fluor). Ce qui explique le développement rapide de la carie dentaire en cas de diminution notable de la sécrétion salivaire. [31] [32] [33]

4.1.3. Pathogénie

- Formation de la plaque dentaire : les débris alimentaires combinés aux bactéries naturellement présentes en bouche, formeront, après une période de 24 heures sans brossage : une mince pellicule (biofilm) appelée plaque dentaire.
- Production d'acides : Certaines bactéries présentes dans la plaque dentaire (les bactéries cariogènes), notamment les streptocoques mutans, métabolisent les sucres présents dans les aliments et produisent des acides.
- Déminéralisation de l'émail : Sous l'effet des acides, l'émail, la partie la plus dure de la dent, se déminéralise et se ramollit. Une lésion carieuse se forme. [31] [32] [33]

4.1.4. Evolution

En absence de traitement ; la carie dentaire passe par les stades suivants :

1. la tâche blanche.
2. la destruction de l'émail.
3. La destruction de la dentine (dentinite).
4. L'inflammation de la pulpe (La pulpite).
5. La nécrose pulpaire.

6. La formation d'un abcès.

7. La perte de la dent. [31] [32] [33]

4.2. Gingivite induite par la plaque

4.2.1. Définition

La gingivite est une inflammation réversible de la gencive, induite exclusivement par l'accumulation de la plaque dentaire. Elle peut être localisée ou généralisée, sans alvéolyse ni altération de l'herméticité desmodontale.[35]



Figure 1.16 : Gingivite induite par la plaque. [34]

4.2.2. Symptômes cliniques

- Saignement : après quelques jours d'accumulation de plaque dentaire (PD), une tendance au saignement provoqué par le sondage ou le brossage apparaît. Par la suite, il peut devenir spontané en cas de gingivite sévère.
- Changement de couleur : initialement, il s'agit d'un simple érythème papillaire et/ou marginal. Avec l'évolution de la maladie, la couleur rouge devient violacée.
- Changement de contour : le contour gingival marginal devient progressivement irrégulier et ne suit plus la ligne des collets anatomiques dentaires.
- Changement de consistance : la consistance gingivale devient molle en raison de l'œdème provoqué par l'infiltration du liquide inflammatoire.

- Changement de texture : lorsque la gingivite atteint la gencive attachée (GA), cette dernière perd son aspect piqueté en peau d'orange et devient lisse et vernissée. [35]

4.3. Récession gingivale

4.3.1. Définition

- Également appelée récession parodontale, ou plus communément déchaussement des gencives.

- En 1992, Guinard et Caffesse ont défini la récession gingivale comme étant une dénudation de la surface radiculaire, consécutive à la migration apicale de la gencive marginale.

Selon Benqué et al, la rupture de la bande de la gencive est caractérisée par une perte ou une absence de l'os alvéolaire et par l'exposition du cément dans la cavité buccale. [33] [38]



Figure 1.17 : Récession gingivale. [39]

Les récessions parodontales peuvent se présenter sous différentes formes :

- Sous la forme d'une récession « classique », sans infection ni inflammation, souvent localisée sur la surface vestibulaire, sans perte de papilles. Il s'agit de la forme la plus fréquente.
- Au cours d'une parodontite chronique non traitée, délai d'apparition lent, du tissu gingival y compris les papilles.
- Après une thérapie parodontale avec perte de la gencive marginale et inter dentaire, en particulier lors de l'utilisation de méthodes de traitement résectrices.
- Sous forme d'involution due à l'âge avec perte de la gencive marginale, et inter dentaire. [38]

4.3.2. Symptômes cliniques

Les manifestations cliniques de la récession gingivale sont variées. Le plus souvent, elle débute de manière insidieuse sur presque toute la largeur de la face vestibulaire de la dent. Plus rarement, une fente étroite se forme dans la gencive : appelée fente de Stillman, elle peut évoluer en récession plus étendue.

Les symptômes associés sont :

- Un aspect inesthétique, au sourire, ou bien une dénudation radiculaire visible au cours de l'élocution.
 - Une sensibilité gingivale au brossage ou à la mastication.
 - Une hyperesthésie radiculaire, provoquée par des stimuli thermiques ou par le contact.
- [38]

4.3.3. Forme et classification

D'après la classification de Miller (1985), la récession gingivale est une exposition de la racine des dents qui est classée en quatre niveaux en fonction de la sévérité et de l'étendue des dégâts sur la gencive et l'os.

- **Classe I** : la récession n'intéresse qu'une seule face de la dent, elle n'atteint pas la ligne mucogingivale, il n'y a pas de perte tissulaire interdentaire.
- **Classe II** : la récession n'intéresse qu'une seule face de la dent, elle atteint ou dépasse la ligne mucogingivale, il n'y a pas de perte tissulaire interdentaire.
- **Classe III** : la récession n'intéresse qu'une seule face de la dent, elle atteint ou dépasse la ligne mucogingivale, il y a perte d'os interdentaire et le tissu gingival proximal est apical à la jonction amélo-cémentaire, tout en restant coronaire à la Base de la récession, il existe une malposition.
- **Classe IV** : la récession atteint ou dépasse la ligne mucogingivale, les tissus proximaux se situent au niveau de la base de la récession et celle-ci intéresse plus d'une face de la dent. [38]

4.4. Parodontites

4.4.1. Définition

La parodontite est une maladie infectieuse d'origine bactérienne affectant l'appareil de soutien de la dent. Elle se caractérise par des lésions irréversibles touchant plusieurs structures du parodonte. En général, elle évolue à partir d'une gingivite. Son signe pathognomonique est la formation d'une poche parodontale. [40]



Figure 1.18 : parodontite [40]

4.4.2. Classification

Selon la classification de Chicago de 2017, la parodontite est désormais définie par un système de stade et de grade. [40]

4.4.2.1. Selon les stades

- Stade 1 (parodontite débutante) :
 - Perte d'attache de 1 à 2 mm.
 - Perte osseuse radiographique ne dépassant pas 15 %.
 - Aucune perte de dent due à la parodontite.
 - Profondeur de poche ne dépassant pas 4 mm. [40]
- Stade 2 (parodontite modérée) :
 - Perte d'attache de 3 à 4 mm.
 - Perte osseuse radiographique entre 15 et 33 %.
 - Aucune perte de dent.
 - Profondeur de poche ne dépassant pas 5 mm. [40]
- Stade 3 (parodontite sévère) :
 - Perte d'attache de plus de 5 mm.
 - Perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
 - Perte de moins de 4 dents.

- Profondeur de poche de 6 mm ou plus. [40]
- Stade 4 (parodontite sévère avec risque de perte de toutes les dents) :
- Mêmes caractéristiques que le stade 3.
- Perte de plus de 5 dents.
- Mobilités importantes et dysfonctions occlusales. [40]

4.4.2.2. Classification selon les grades

- Grade A (progression lente) :
 - Pas de perte osseuse sur les 5 dernières années.
 - Ratio perte osseuse/âge : ne dépassant pas 0,25. [40]
- Grade B (progression modérée) :
 - Perte osseuse de moins de 2 mm sur les 5 dernières années.
 - Ratio perte osseuse/âge : compris entre 0,25 et 1. [40]
- Grade C (progression rapide) :
 - Perte osseuse de plus de 2 mm sur les 5 dernières années.
 - Ratio perte osseuse/âge : supérieur à 1.

L'étendue et la distribution : localisée (<30% des dents touchées) ou généralisée (>30% des dents touchées)[40]

4.4.3. Les symptômes

- Principaux symptômes :
 - Inflammation (gingivite).
 - Véritable poche parodontale
 - Perte osseuse.
- } Perte d'attache.

Ces symptômes majeurs doivent être présents simultanément pour permettre l'établissement du diagnostic de parodontite. Leur intensité peut varier, et leur sévérité est mesurable cliniquement. [40] [41]

- Symptômes d'accompagnement :

Les signes suivants ne sont pas systématiquement présents dans tous les cas de parodontite, mais peuvent accompagner la pathologie :

- Retrait de la gencive.
- Gonflement de la gencive.
- Activité de la poche : saignement, exsudat, pus.

- Abscesses des poches et des furcations.
- Fistules.
- Migrations, versements égressions de dents.
- Déchaussements des dents.
- Perte de dents. [40] [41]

4.5. La mobilité dentaire

4.5.1. Définition

La mobilité dentaire normale varie d'un individu à l'autre. Elle résulte, d'une part, du rôle amortisseur du ligament alvéolo-dentaire - espace compressible entre la racine et l'os alvéolaire - et, d'autre part, de l'élasticité des processus alvéolaires.

Les parodontites provoquent une migration apicale de l'attache épithéliale, une ostéolyse, et une augmentation de la mobilité dentaire, dite « pathologique ». [44]

4.5.2. Etiologie

Les étiologies de la mobilité dentaire peuvent être inflammatoires, prothétiques ou traumatiques :

- Origine inflammatoire : caractérisée par une inflammation du parodonte qui atteint le ligament desmodontal et entraîne une mobilité dentaire. Un indice de plaque élevé peut aggraver la situation. En cas de destruction osseuse alvéolaire, la mobilité devient progressive, voire irréversible.
- Origine prothétique des mobilités : due à une prothèse mal adaptée ou défectueuse, générant une surcharge mécanique.
- Origine traumatique : lorsque les dents subissent un traumatisme occlusal. Les forces traumatiques se transmettent au parodonte et met en jeu le système d'attache, elles dépassent alors les capacités d'adaptation du parodonte et un élargissement de l'espace desmodontal apparaît d'où une mobilité accrue. [45]

4.5.3. Conduite à tenir :

- Evaluation de la mobilité dentaire :

Il est nécessaire de tenir compte du rapport surface dentaire infra osseuse / surface dentaire supra osseuse. Ce rapport est directement responsable du déplacement apical de l'hypomochlion de la dent. De plus, ce rapport modifie l'ampleur du déplacement dentaire, sans toutefois en modifier la gravité.

- Thérapeutique : Plusieurs possibilités s'offrent au praticien :
 - ✓ Soit la mobilité résiduelle est stable, avec un contrôle de plaque et une maintenance satisfaisante et ne représente pas une gêne fonctionnelle ; la situation peut alors rester telle qu'elle.
 - ✓ Soit la mobilité représente une gêne fonctionnelle ou risque d'augmenter et le praticien est amené à stabiliser la situation à l'aide d'un système de contention. Les contentions permettent de stabiliser une situation défavorable et de répartir les forces exercées sur les dents. [46]

4.6. L'abcès

4.6.1. L'abcès parodontal

4.6.1.1. Définition

Un abcès parodontal est une infection aigüe localisée et purulente, résultant de la pénétration bactérienne dans la paroi gingivale de la poche parodontale. Elle entraîne une destruction rapide des tissus parodontaux. [49][50]



Figure 1.19 : l'abcès parodontal [49]

4.6.1.2. Symptômes

Le symptôme clinique caractéristique de l'abcès parodontal est la présence d'un œdème gingival localisé sur la face latérale de la racine, associée à une rougeur marquée, à tendance hémorragique et une suppuration spontanée ou provoquée par légère pression, La palpation et la percussion sont douloureuses et une mobilité dentaire peut être observée.

D'autre part il est important de rechercher d'éventuels signes d'altération de l'état général tel que : l'adénopathie, la fièvre, le malaise. [49] [50]

4.6.1.3. Le diagnostic différentiel

Repose sur le sondage, le test de vitalité et l'examen radiographique :

En cas de lésion d'origine parodontale, le sondage est arciforme, le test de vitalité est positif et une image radio-claire latérale peut être observée sur le cliché rétro-alvéolaire. [49]

4.6.1.4. Traitement

L'abcès parodontal nécessite un traitement d'urgence reposant sur un drainage de la collection purulente. [49]

4.6.2. L'abcès apical :

4.6.2.1. Définition

est une lésion de liquéfaction localisée ou diffuse d'origine pulpaire qui détruit les tissus périradiculaires, accompagnée d'une inflammation sévère en réponse à des irritants microbiens ou non microbiens provenant de la pulpe nécrosée. [47]



Figure 1.20 : l'abcès apical [47]

4.6.2.2. Symptômes

- Une douleur spontanée
- Un inconfort modéré à sévère
- Possibilité de présenter une tuméfaction.
- Parfois accompagné de manifestations systémiques d'un processus infectieux général. [48]

4.6.2.3. Le diagnostic différentiel

En cas de lésion d'origine endodontique, le sondage est punctiforme, le test de vitalité est négatif et une image radio-claire apical peut être observée sur le cliché rétro-alvéolaire. [49]

4.6.2.4. Traitement

L'élimination de la cause de l'abcès, la libération de la pression (si le drainage est possible) et le traitement canalaire . [48]

4.7. Les cellulites maxillo-faciales d'origine dentaire

4.7.1. Définition

- Cellulite odontogénique (ou abcès dentaire) est une infection bactérienne extensive qui touche les tissus de remplissage des espaces bucco-cervico-faciaux, marquée par une nécrose extensive qui peut réaliser de véritables mutilations mettant en jeu le pronostic vital.

- La dent est dite causale quand elle présente une nécrose pulpaire, une réaction péri-apicale ou une parodontite. [51] [54]

4.7.2. Formes cliniques

❖ La forme aigue

Elle s'exprime par une réaction inflammatoire vasculo-exsudative se manifestant par une tuméfaction localisée et circonscrite. [51] [54]



Figure 1.21 : Cellulite aigue odontogène génienne basse droite. [50]

Elle connaît trois stades chronologiques, identifiables Cliniquement :

- Stade séreux
 - ✓ Première phase de l'inflammation. Apparition d'une tuméfaction arrondie, aux limites imprécises, recouverte d'une peau tendue, lisse, rosée et chaude apparaît autour de la dent causale, comblant les sillons et effaçant les méplats.

- ✓ La palpation, peu douloureuse, ne décèle aucune fluctuation et le signe du godet est négatif.
- ✓ A ce stade, les signes généraux associés sont minimes, voire inexistants. On retrouve parfois une légère hyperthermie.
- ✓ Il survient le plus souvent après un épisode d'algie dentaire, à type de parodontite apicale aiguë. [51][54]
- Stade de suppuration ou d'abcédation
 - ✓ Fait suite à la phase séreuse, en cas de négligence ou de thérapeutique mal conduite.
 - ✓ Les signes généraux apparaissent : une fièvre de 38-39 °C, insomnie, asthénie, parfois céphalées et courbatures. La douleur devient continue, lancinante, irradiante, rebelle aux antalgiques.
 - ✓ L'examen exo buccal montre une tuméfaction bien limitée avec peau inflammatoire, tendue, luisante, rosée ou rouge. La palpation révèle une température locale élevée, une tuméfaction adhérente au plan cutané, et un signe du godet positif, témoin d'une suppuration profonde.
 - ✓ L'examen endobuccal note une gencive soulevée, rouge, parfois purulente en regard de la dent causale. [50][54]
- ❖ La forme chronique : elle fait suite à une cellulite aiguë mal ou non traitée et se caractérise par la présence d'un nodule ferme violacé ou d'une fistule cutanée. [52]
- ❖ La forme diffuse

Inflammation d'emblée diffuse du tissu cellulaire sans tendance à la limitation et compliquée de nécrose étendue des tissus. Une véritable toxi-infection maligne : frissons, sueur, troubles respiratoires, tension artérielle basse...., le pus obtenu est de couleur verdâtre, parfois gazeux et contient des débris nécrotiques. A pronostic sombre, peut causer la mort du patient. [52][53]
- ❖ Cellulite gangréneuse
 - ✓ Bien que rare de nos jours, elle existe toujours. Il s'agit d'une forme particulière de cellulite à germes anaérobies entraînant une production de gaz et une nécrose tissulaire extensive.
 - ✓ L'installation de celle-ci se fait secondairement au développement d'un abcès « banal ». Cet abcès n'est pas ou est mal drainé (traitement causal insuffisant), ce qui favorise son extension.
 - ✓ Il s'agit initialement d'une cellulite circonscrite classique qui évolue vers l'abcédation.

- ✓ La palpation est caractérisée par une « crépitation neigeuse » caractéristique due au phénomène gazeux.
- ✓ Les signes généraux associent une hyperthermie supérieure à 40 °C, une pâleur et une asthénie très marquée.
- ✓ La prise en charge de la cellulite gangreneuse doit être réalisée en milieu hospitalier, en urgence, de façon à assurer un drainage complet de l'abcès sous antibiothérapie par voie intraveineuse. [51] [54]

4.7.3. Formes topographiques

- Cellulite labiale supérieure.
- Cellulite labiale inférieure.
- Abscès palatin et sous périoste.
- Cellulite sous mylo-hyoïdienne.
- Cellulite sus mylo-hyoïdienne.
- Cellulite génienne.
- Cellulite vestibulaire.
- Cellulite massétérine.
- Cellulite temporale.
- Cellulite ptérygo-maxillaire. [51] [54]

4.8. L'ostéite

4.8.1. Définition

L'ostéite est un processus inflammatoire du tissu osseux causé par une infection microbienne ou d'atteinte parasitaire ou chimique, qui peut évoluer d'une manière aiguë ou chronique. [55]

4.8.2. Formes cliniques

4.8.2.1. Les ostéites de causes locales

- Ostéo-périostite :
 - C'est la forme la plus légère des ostéites aiguës qui est plus fréquente chez l'enfant.
 - À l'examen clinique, on observe :
 - Une légère tuméfaction des parties molles.
 - Un épaississement douloureux au niveau de la table externe dans la région périapicale de la dent causale.
 - Des Signes de monoarthrite aiguë sur la dent concernée.
 - La Présence d'adénopathies. [55]

- Périostose
 - C'est une forme chronique, plus fréquente chez l'enfant, touchant principalement la dent de six ans.
 - À l'examen clinique, on observe :
 - Une asymétrie faciale ;
 - Un épaissement osseux indolore à la palpation ;
 - Une monoarthrite chronique au niveau de la dent causale ;
 - La présence d'adénopathies. [56]



Figure 1.22 : périostite. [56]

- Ostéites circonscrites périphériques ou les alvéolites

Cliniquement, on décrit deux formes d'alvéolite :

❖ **Alvéolite sèche**

- ✓ Relativement fréquente, elle survient quelques heures à deux ou trois jours après l'extraction dentaire.
- ✓ Elle s'accompagne d'une douleur aiguë, violente, continue, parfois irradiante et rebelle aux antalgiques.
- ✓ L'alvéole est vide et sec, avec des parois osseuses blanchâtres et atones. [57]



Figure 1.23 : Alvéolite sèche. [57]

❖ Alvéolite suppurée

- Elle résulte d'une surinfection de l'alvéole ou du caillot sanguin, et survient quelques jours après l'extraction dentaire.
- Les douleurs sont moins intenses que dans l'alvéolite sèche. [57]

❖ Le syndrome du septum

C'est une affection du septum dentaire qui se manifeste par une douleur de type dentaire et prédomine au niveau de la papille interdentaire. [58]



Figure 1.24 : syndrome de septum. [58]

❖ Autres formes rares

- Ostéites circonscrites centrales.
- Ostéites circonscrites corticales.
- Ostéites diffusées aiguës. [58]

4.8.2.2. Les ostéites de causes générales : ostéites hémotogènes et ostéomyélites : [58]

Ce sont des affections rares, qui s'observent le plus souvent chez l'enfant ou l'adolescent, ou lorsque l'os est fragilisé par certaines pathologies (dystrophies osseuses, etc.).

4.8.2.3. Ostéites spécifiques

Les ostéites spécifiques des os de la face sont exceptionnelles, Leur diagnostic repose sur la notion de contagé et les tests sérologiques qui mettent en évidence le germe en cause :

- Le bacille de Koch, pour l'ostéite tuberculeuse.
- Le tréponème pâle, pour l'ostéite syphilitique.
- L'actinomyces Israëlîi pour l'ostéite actinomycosique.

4.8.2.4. Ostéites de causes exogènes

- ❖ Ostéite post-traumatique

C'est l'une des complications des fractures ouvertes.

- ❖ Ostéite arsenicale

D'origine médicamenteuse et rare, elle est due à l'application d'anhydride arsénieux lors des dévitalisations dentaires.

- ❖ Ostéite post-radique (OPR) ou ostéo-radionécrose

Elle fait suite à une irradiation ionisante d'une tumeur maligne. Elle survient uniquement en zone irradiée. [56]



Figure 1.25: ostéite post-radique. [56]

- ❖ La nécrose phosphorée

- ✓ Elle est définie comme une lésion de la muqueuse de la région maxillo-faciale exposant un os nécrosé, persistant depuis plus de huit semaines, et survenant chez un patient recevant ou ayant reçu des bisphosphonates.

- ✓ Le patient ne doit présenter aucun antécédent de radiothérapie dans la région maxillaire, ni de localisation métastatique au niveau de la zone d'ostéonécrose. [56]



Figure 1.26 : Ostéonécrose sous bisphosphonates. [56]

V. La prévention

La prévention des maladies bucco-dentaires est une démarche globale qui nécessite l'implication de tous les individus ainsi que des professionnels de santé. Elle repose sur l'adoption de bonnes habitudes d'hygiène bucco-dentaire et sur des consultations régulières chez le dentiste, afin de prévenir de nombreuses affections bucco-dentaires et générales.

1. Prévention primaire

1.1. Définition

La prévention primaire est l'ensemble des mesures visant à éviter l'apparition d'une maladie en éliminant les facteurs de risque avant leur apparition. Elle est la plus efficace et la moins coûteuse.

Elle repose sur le dépistage précoce et l'éducation sanitaire pour la promotion du brossage des dents et de l'hygiène alimentaire. [59]

1.2. Mesures de prévention primaire

- Hygiène bucco-dentaire : brossage correct et régulier des dents avec un dentifrice fluoré, utilisation de fil dentaire et de bains de bouche.
- Hygiène alimentaire : diminuer les aliments fortement cariogènes et privilégier ceux riches en fibres.
- Fluoruration de l'eau potable et utilisation de dentifrices fluorés : pour renforcer et protéger les dents contre les caries.
- Éducation à la santé bucco-dentaire : sensibiliser la population dès le plus jeune âge aux bonnes pratiques.
- Scellement préventif des sillons : avec composite ou verre ionomère, pour éviter les caries.
- Visites régulières chez le dentiste. [59]

2. Prévention secondaire

2.1. Définition

La prévention secondaire est l'interception d'une affection, en l'occurrence, intercepter la carie dès son apparition et la gingivite dès son installation. [59]

2.2. Mesures de prévention secondaire [59]

- Consultations régulières chez le dentiste pour détecter les caries, les gingivites et les parodontites à un stade précoce.

- Interventions précoces : traitement des lésions carieuses et des maladies parodontales dès leur apparition.
- Détection précoce des lésions précancéreuses buccales.
- Traitement orthodontique pour la correction des malpositions dentaires.

3. Prévention tertiaire

3.1. Définition

C'est l'ensemble des moyens mis en œuvre pour éviter les rechutes, les complications ou les séquelles consécutives à la maladie. [60]

3.2. Mesures de prévention tertiaire

- Restauration de l'harmonie, de l'esthétique et de la fonction.
- Suivi régulier pour prévenir les récurrences et les complications. [60]

4. L'impact de la santé bucco-dentaire sur la qualité de vie

- La santé bucco-dentaire est étroitement liée à la santé générale et contribue grandement à la qualité de vie des personnes, car elle affecte leurs fonctions orales et leurs interactions sociales. Par exemple, les caries dentaires peuvent entraîner une mauvaise mastication, un déclin de l'appétit, des problèmes de sommeil et de mauvaises performances scolaires ou professionnelles. [61]

- La Qualité de vie liée à la santé bucco-dentaire (QVLSB) se définit comme « une construction multidimensionnelle qui reflète (entre autres choses) le confort des personnes lorsqu'elles mangent, dorment et interagissent en société ; leur estime de soi ; et leur satisfaction concernant leur santé bucco-dentaire » (US Department of Health and Human Services)

- Il est reconnu que les maladies et troubles bucco-dentaires ont un impact négatif sur les fonctions orales des personnes, sur leur estime de soi, leur bien-être général et leurs activités sociales. L'ampleur de cet impact peut être évaluée en utilisant les indicateurs de la QVLSB. -

- Il s'avère aujourd'hui pertinent de tenir compte de ces mesures dans les soins et les politiques mondiales de santé bucco-dentaire. Les professionnels de la santé bucco-dentaire jouent un rôle important dans l'amélioration de la qualité de vie de leurs patients et du public en général.

Chapitre II :
Les maladies chroniques et la santé bucco-
dentaire

I. Introduction

Les pathologies chroniques, dont la prévalence ne cesse d'augmenter, influencent profondément le profil clinique des patients.

L'analyse qui suit vise à clarifier les fondements théoriques de ces entités nosologiques, en examinant leur étiologie multifactorielle, les mécanismes physiopathologiques sous-jacents ainsi que leurs implications systémiques, afin d'en évaluer les enjeux spécifiques dans la gestion odontologique.

L'interrelation entre la santé bucco-dentaire et les affections systémiques chroniques constitue un axe majeur de la recherche contemporaine, révélant des liens physiopathologiques complexes et bidirectionnels.

Une compréhension approfondie de ces interactions s'avère cruciale pour appréhender l'influence des déséquilibres oraux sur l'évolution des maladies générales, tout comme l'impact des atteintes systémiques sur l'équilibre fonctionnel de la cavité buccale.

L'étude de ces corrélations cliniques et biologiques constitue un levier fondamental pour améliorer la prise en charge intégrée et personnalisée des patients.

II. Généralités

1. Définition des maladies chroniques

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit une maladie chronique comme étant une affection de longue durée (de 6 mois ou plus), qui en règle générale, évolue lentement et qu'il n'a pas de tendance à la guérison. [62]

2. Classification des maladies chroniques

Les maladies chroniques peuvent être classifiées en plusieurs catégories basées sur différents critères. Les principales catégories de maladies chroniques incluent :

- Maladies cardiovasculaires : Ex. : Hypertension, maladie coronarienne.
- Maladies métaboliques : Ex. : Diabète de type 2.
- Maladies respiratoires : Ex. : Asthme, BPCO (bronchopneumopathie chronique obstructive).
- Maladies neuro-dégénératives : Ex : Maladie de Parkinson.
- Maladies auto-immunes : Ex. : Lupus, polyarthrite rhumatoïde. [62]

III. Les principales maladies chroniques

1. Diabète

1.1 Le diabète « sucré »

1.1.1. Définition

Est un trouble endocrinien chronique qui regroupe les maladies dont le dénominateur commun est une carence ou une résistance absolue ou relative à l'insuline, une hormone produite par le pancréas qui a comme rôle de réguler le taux de glucose dans le sang.

En termes biologiques, le diabète, c'est l'élévation de la glycémie au-delà des valeurs normales (hyperglycémie). [63] [64]

Le diabète : comment fonctionne-t-il ?

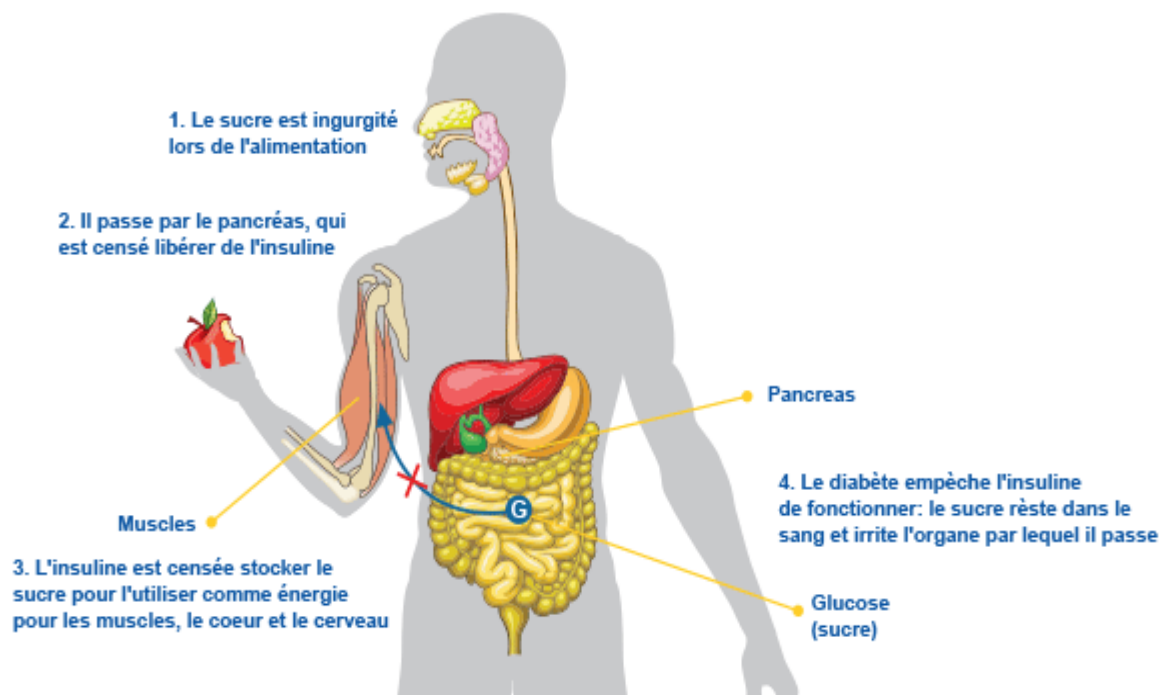


Figure 2.1: fonctionnement du diabète [65]

1.1.2. Classification du diabète

1.1.2.1. Diabète de type 1

- C'est une maladie auto-immune due à la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans (cellules du pancréas) par mécanisme auto-immun. Il va donc en résulter une insulino-pénie c'est-à-dire que le pancréas ne produit pas ou très peu d'insuline.

- Le diabète type 1 aussi appelée « diabète juvénile » se déclenche le plus souvent pendant l'enfance ou au début de l'âge adulte. [63] [64]

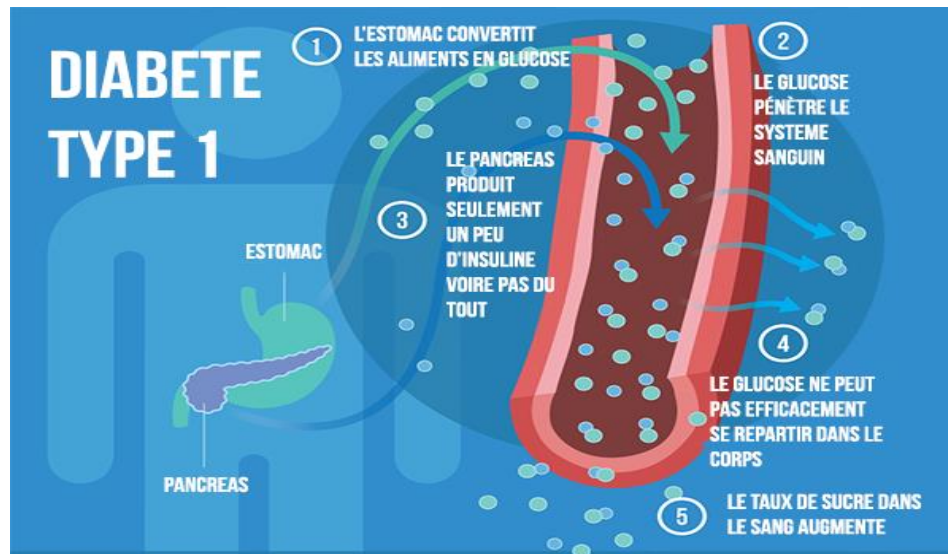


Figure 2.2 : diabète Type 1 [66]

1.1.2.2. Diabète de type 2

- C'est une maladie chronique due à une fonction altérée de l'insuline : les cellules deviennent résistantes à l'insuline, ce qui signifie qu'elles ne répondent pas efficacement à cette hormone. En conséquence, le pancréas doit produire de plus en plus d'insuline pour compenser, il se retrouve donc à ne plus pouvoir produire suffisamment d'insuline pour maintenir le taux de glucose sanguin normal.

- le diabète de type 2 touche surtout les personnes en surpoids ou obèses, sédentaires, le plus souvent après 45 ans. Il représente 90 % des cas de diabète après 60 ans. [63] [64]

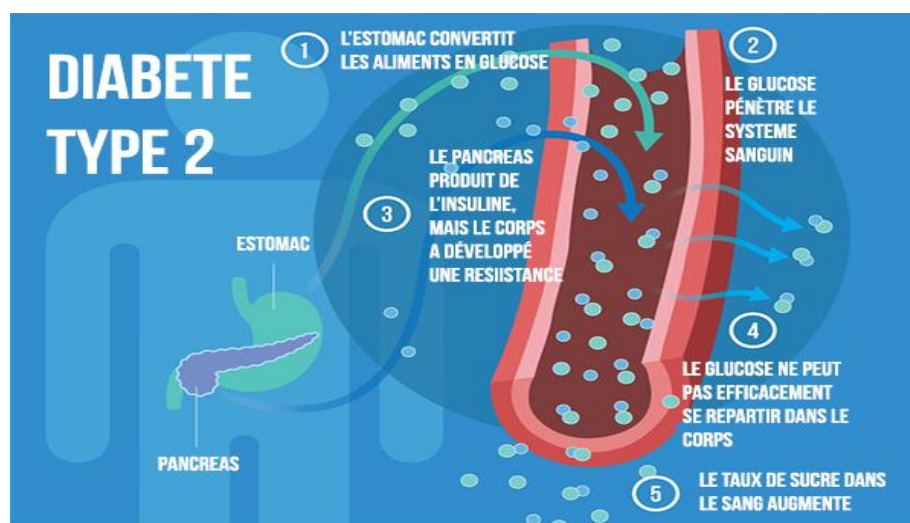


Figure 2.3 : diabète Type 2 [66]

1.1.2.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel constitue une anomalie transitoire de la régulation glycémique apparaissant durant la grossesse, notamment en fin de deuxième trimestre, chez des femmes sans antécédents de diabète. Il concerne environ 2 à 6 % des femmes enceintes. Bien qu'il régresse après la naissance, il prédispose à un risque accru de diabète de type 2 chez la mère. [63] [64]

1.1.2.4. Diabète secondaire Fait suite à ces pathologies :

- Pathologies pancréatiques (pancréatites chroniques ou aiguës, tumeurs du pancréas)
- Pathologies hépatiques (cirrhose, hémochromatose.....)
- Pathologie endocriniennes (hyperthyroïdie, hypercorticisme, acromégalie.....)
- Pathologies génétiques (syndromes de Turner.....)[63] [64]

1.1.3. Diagnostic

- Glycémie aléatoire égale ou supérieure à 2 g/L, accompagnée des symptômes du diabète.
- Glycémie à jeun égale ou supérieure à 1.26 g/L
- Test de tolérance au glucose par voie orale de 2 g/L à 2 heures d'intervalles.
- Un taux d'HbA1c (hémoglobine glyquée) égale ou supérieur à 6,5% indique un diabète.
- Test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) : Un taux de glycémie supérieur ou égal à 2 g/L (11,1 mmol/L) mesuré deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose. Ce test évalue la capacité de l'organisme à gérer une charge en sucre. [63] [64]

1.1.4. Traitement

- Contrôle de l'alimentation.
- Exercice physique
- Éducation des patients à l'auto surveillance fréquente de la glycémie.
- Diabète type 1 : insulinothérapie
- Diabète type 2 : hypoglycémiant oraux (les sulfamides hypoglycémiant, les biguanides...)
- Le diabète insulino-requérant désigne une situation temporaire où un patient, habituellement traité sans insuline, a besoin d'un traitement par insuline à cause d'un facteur perturbateur (infection, chirurgie, etc.). Ce traitement est provisoire et a pour but de stabiliser la glycémie durant cette période critique. Une fois l'événement

déclencheur résolu, le patient peut généralement revenir à son traitement oral habituel.

Un suivi glycémique étroit est essentiel tout au long de cette phase.

- La corrélation entre le diabète et les maladies parodontales est bien établie, les complications gingivales étant fréquentes chez les patients diabétiques. Pourtant, elle est souvent méconnue des patients. Le chirurgien-dentiste a donc un rôle fondamental dans le dépistage, le suivi et l'éducation thérapeutique, en soulignant l'importance d'une hygiène bucco-dentaire stricte pour limiter les complications liées au diabète. [67]

1.2. Le diabète insipide « salé »

1.2.1. Définition

- ✓ Une maladie rare caractérisée par une soif intense (polydipsie) et une production excessive d'urine (polyurie). Il est causé par un problème de l'hormone antidiurétique (ADH), ou vasopressine, et n'a aucun lien avec le diabète sucré. [67]
- ✓ On distingue deux formes principales :
 - Le diabète insipide central (DIC), causé par une incapacité du cerveau (hypothalamus) à produire l'ADH.
 - Le diabète insipide néphrogénique (DIN), lié à une inefficacité de l'ADH au niveau des reins.

1.2.2. Symptômes Cliniques

La maladie se manifeste par une polyurie permanente, avec un volume d'urines pouvant atteindre 8 à 10 litres par jour. Ces urines sont claires et diluées, sans sucre ni albumine. Ce symptôme est accompagné d'une polydipsie, une soif insatiable et constante. [67]

1.2.3. Diagnostic

Le diagnostic du diabète insipide se fait en distinguant la maladie d'autres causes de polyurie, notamment la polydipsie psychogène. Les principaux tests diagnostiques sont :

- Le test de restriction hydrique : Réalisé en milieu hospitalier, il évalue la capacité du rein à concentrer les urines en l'absence de boissons. Si la déshydratation ne s'accompagne pas d'une concentration des urines, le diagnostic est confirmé.
- Le test à la vasopressine : Ce test permet de confirmer une carence en ADH. [67]

1.3. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur le diabète

1.3.1. La carie dentaire

L'hyperglycémie chronique entraîne une augmentation du taux de glucose salivaire ce qui peut modifier la flore buccale, favorise la formation de plaque bactérienne et entraîner la prolifération de champignons et de levures.

Parallèlement, la salive subit des modifications qualitatives et quantitatives importantes, notamment une augmentation de viscosité, diminution de pH et du débit salivaire, créant ainsi un terrain extrêmement favorable au développement de caries dentaires. [68]

1.3.2. Les parodontopathies

La maladie parodontale est reconnue comme la sixième complication du diabète (Løe, 1993). En effet, le diabète, notamment lorsqu'il est mal contrôlé, augmente la prévalence, l'incidence et la sévérité des parodontites.

De nombreux mécanismes physiopathologiques ont été proposés pour expliquer l'interrelation entre le diabète et les parodontites :

- La formation accélérée des produits de glycation avancée (AGE) en cas d'hyperglycémie chronique altère le métabolisme du collagène, principal composant du parodonte, en le rendant plus rigide et plus sensible à la dégradation enzymatique. Par ailleurs, l'accumulation des AGE au niveau des parois vasculaires parodontales réduit la perfusion et l'oxygénation tissulaire. Ces altérations affaiblissent la réponse immunitaire locale, favorisant la progression des infections parodontales.
- Le diabète engendre également une hyperactivation des monocytes/macrophages , entraînant une libération excessive de cytokines pro inflammatoires, qui jouent un rôle prépondérant dans les mécanismes de destruction parodontale.
- Le biofilm buccal naturel est altéré et devient dysbiotique, sous l'effet d'un pH acidifié lié à une hygiène bucco-dentaire insuffisante et à l'hyperglycémie chez les patients diabétiques. [69]

POURQUOI LE DIABÈTE FAVORISE-T-IL LA PARODONTITE?	
Causes	Effets
Diminution de salive	Restreint l'autonettoyage de la bouche, ce qui augmente le développement du biofilm
Augmentation du glucose dans la salive lorsque la glycémie est mal contrôlée	Favorise la prolifération de bactéries dans la bouche
Perte de collagène des gencives	Peut accélérer la destruction du tissu de support de la dent
Mauvaise circulation du sang dans les gencives	Diminue l'apport nutritif et nuit à la guérison

Tableau II : Mécanisme d'influence du diabète sur le parodonte [70]

1.3.3. La xérostomie

Chez les personnes diabétiques, la sécheresse buccale peut survenir pour diverses raisons :

- **Hyperglycémie :** entraîne une déshydratation car les reins travaillent davantage pour filtrer et éliminer l'excès de sucre du sang. Cette perte accrue de liquide peut réduire la production de salive
- **Les médicaments antidiabétiques :** tels que les diurétiques, l'insuline et la metformine peuvent altérer l'équilibre hydrique de l'organisme, contribuant ainsi à la survenue de la xérostomie.
- **Neuropathie :** Le diabète peut endommager les nerfs, notamment ceux qui contrôlent la production de salive.
- **Risque accru d'infections :** Les personnes atteintes de diabète sont plus sensibles aux infections, notamment aux infections fongiques de la bouche qui peuvent provoquer ou aggraver la sécheresse buccale. [70]

1.3.4. Mauvaise haleine

Une diminution de la salive peut favoriser l'accumulation de bactéries dans la bouche, provoquant une mauvaise haleine, un symptôme courant de la bouche sèche. [70]

1.3.5. Paresthésies et troubles du goût

Les neuropathies représentent une des complications majeures du diabète, qui touchent environ 50 % des patients diabétiques. Elles peuvent se manifester par des paresthésies notamment des sensations de brûlures qui peuvent intéresser la langue et les muqueuses et être associées à des altérations ou à une perte du goût, d'engourdissements, de crampes et d'affaiblissements musculaires, de picotements

Par ailleurs, certains traitements antidiabétiques peuvent également induire des manifestations orofaciales d'origine neuropathique. La metformine (biguanide) peut produire un goût métallique, tandis que le gliclazide et le glibenclamide peuvent provoquer des sensations de brûlure linguale. [70]

1.3.6. Candidose buccale

Chez les patients diabétiques, l'hyperglycémie, la xérostomie et la diminution des défenses immunitaires peuvent perturber l'équilibre du microbiote buccal, favorisant la prolifération de *Candida albicans*, normalement présent en faible quantité dans la cavité buccale. Cette prolifération entraîne une infection fongique (le muguet buccal) qui se manifeste par des lésions blanches ou rouges douloureuses localisées sur les muqueuses (langue, palais, gencives, face interne des joues). [71]



Figure 2.4 : Candidose buccale chez un diabétique [72]

1.3.7. Retard de cicatrisation

Il a été démontré que le diabète, en particulier lorsqu'il est mal contrôlé, peut ralentir la cicatrisation des plaies car l'hyperglycémie peut causer au fil du temps des lésions aux vaisseaux sanguins, entraînant une réduction du débit sanguin et par conséquent un apport insuffisant d'oxygène au site de la plaie. Cela peut être préjudiciable à la cicatrisation des plaies, car la plupart des étapes du processus nécessitent de grandes quantités d'oxygène. [73]

1.4. L'impact de parodontites sur le diabète

Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent expliquer l'influence des parodontites sur le contrôle de la glycémie. Il apparaît notamment que l'infection parodontale peut élever les médiateurs pro-inflammatoires sur l'ensemble de l'organisme qui peut contribuer à l'exacerbation de la résistance à l'insuline, perturbant ainsi le métabolisme glucidique

Il a été mis en évidence que les patients diabétiques atteints de parodontite présentent un risque plus élevé de déséquilibre glycémique par rapport aux sujets indemnes de maladie parodontale. Certaines études ont montré une amélioration du contrôle de la glycémie après le traitement parodontal non chirurgical. Cependant, d'autres études, similaires, ne parviennent pas à montrer cette amélioration, si bien que la question de l'impact des parodontites sur le diabète reste non élucidée. [12]

2. Les maladies cardiovasculaires

❖ Rappels cardiovasculaires

A. Définition

Le cœur est un organe musculaire creux qui pompe le sang oxygéné vers l'ensemble des organes du corps, et le sang désoxygéné vers les poumons. Il est composé de deux atriums (Oreillettes) et de deux ventricules. [74]

B. Configuration interne

- Le cœur comporte quatre cavités ou chambres :
 - L'oreillette (ou atrium) droite : reçoit le sang désoxygéné en provenance des différentes parties du corps.
 - L'oreillette (ou atrium) gauche : reçoit le sang oxygéné en provenance des poumons.
 - Le ventricule droit : reçoit le sang désoxygéné provenant de l'atrium droit, puis le pompe vers les poumons pour qu'il soit réoxygéné.
 - Le ventricule gauche : reçoit le sang oxygéné provenant de l'atrium gauche, puis le propulse dans l'aorte afin d'irriguer l'ensemble de l'organisme. [74]
- Les septums : sont des cloisons qui séparent les cavités cardiaques droites et gauches :
 - Le septum inter-atrial : sépare les deux oreillettes.
 - Le septum inter-ventriculaire : sépare les deux ventricules.

➤ Les orifices :

- Orifices atrio-ventriculaires : situés entre les oreillettes et les ventricules, ils sont munis de valvules qui empêchent le reflux du sang vers les oreillettes lors de la contraction ventriculaire.
- Orifices artériels : ils font communiquer les ventricules avec les gros vaisseaux supra-cardiaques (aorte et artère pulmonaire), et sont munis de valvules sigmoïdes. [74]

C. Structure

La paroi cardiaque présente trois couches, de la superficie à la profondeur :

- Le péricarde : sac à double paroi qui enveloppe le cœur.
- Le myocarde : tissu musculaire strié et involontaire, responsable de la contraction du cœur.
- L'endocarde : fine membrane qui tapisse les structures internes du cœur. [74]

D. Vascularisation

La vascularisation du cœur est assurée par :

- Les artères coronaires prennent naissance à la partie initiale de l'aorte, qui transportent le sang riche en oxygène au myocarde (muscle cardiaque).
- Les veines coronaires ramènent le sang pauvre en oxygène du muscle cardiaque vers l'oreillette droite afin qu'il soit ré-oxygéné. [75]

2.1. L'endocardite infectieuse subaiguë

2.1.1. Définition

C'est une infection de l'endocarde et des valves cardiaques, pouvant être mortelle dans certains cas. Elle est généralement due à une infection bactérienne diffusée par voie sanguine, mais peut aussi être d'origine fongique chez les patients immunodéprimés. Environ 50 % des cas sont dus à *Streptococcus viridans*: le traitement dentaire étant alors souvent l'élément causal. [76]

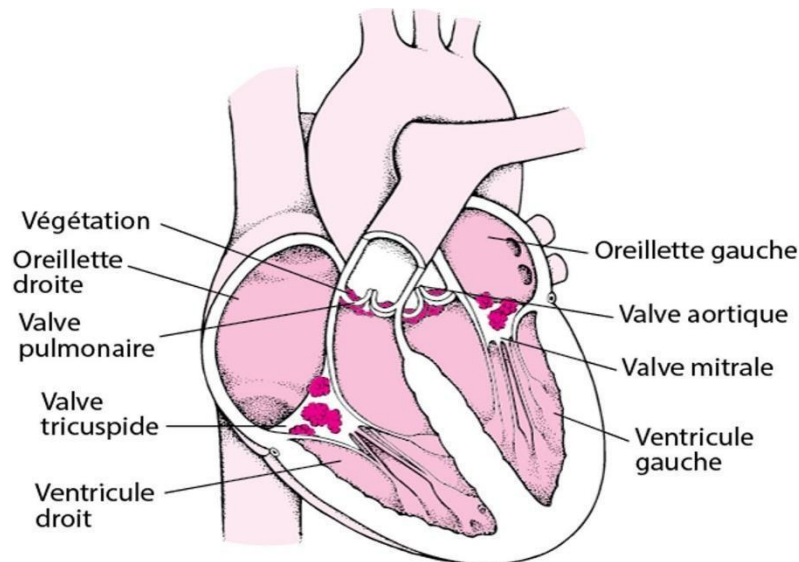


Figure 2.5 : Vue intérieure de l'endocardite infectieuse. [77]

[Cette vue en coupe montre des végétations (amas de bactéries et de caillots sanguins) sur les 4 valvules cardiaques].

2.1.2. Classification des cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

Groupe A : Cardiopathies à haut risque	Groupe B : Cardiopathies à risque modéré
<ul style="list-style-type: none"> -Prothèses valvulaires. -Antécédents d'EI. -Cardiopathies congénitales cyanogènes : Tétralogie de Fallot. 	<ul style="list-style-type: none"> -non cyanogènes sauf communication inter-auriculaire. -Valvulopathies : IA, RA, IM. -Dysfonctions valvulaires acquises. -Prolapsus de la valve mitrale avec IM et/ou épaissement valvulaire. -Cardiomyopathie hypertrophique obstructive.
<p>EI : Endocardite infectieuse.</p>	<p>IA : Insuffisance aortique, IM : Insuffisance mitrale, RA : Rétrécissement aortique.</p>

Tableau III. Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse (selon la conférence de consensus 2002 [76])

2.1.3. Pathogénie

Les valves cardiaques lésées ou les prothèses valvulaires sont habituellement affectées, tout comme les zones compromises par des flux anormaux dus à une malformation cardiaque congénitale (par exemple communication interventriculaire). La valve mitrale est la plus souvent atteinte, avec la formation de végétations sur les valves endommagées. Elles sont constituées d'organismes agglutinés, de fibrine et de plaquettes. [63]

2.1.4. Prévention

La prévention peut inclure une prophylaxie antibiotique, consistant en l'administration d'une dose élevée d'antibiotique avant toute intervention susceptible d'entraîner une bactériémie importante.

La majorité des cas que l'on pensait auparavant provoqués par les soins dentaires sont maintenant attribués à la persistance d'une faible bactériémie due à la mastication et au brossage des dents. [63]

2.1.5. L'impact de l'endocardite infectieuse sur la cavité buccale

L'endocardite infectieuse ne présente pas d'impact direct sur les structures bucco-dentaires. [63]

2.1.6. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur l'endocardite infectieuse

- L'endocardite infectieuse est directement influencée par la santé bucco-dentaire.
- La cavité orale abrite un microbiote complexe organisé en biofilm peut libérer des bactéries dans la circulation sanguine (bactériémie) en cas de lésion des muqueuses ou des gencives.
- Ces lésions surviennent lors d'activités quotidiennes (mastication, brossage).
 - de pathologies dentaires (caries, parodontites).
 - ou de soins dentaires invasifs.
- Les bactéries responsables (streptocoques viridans, staphylocoques, entérocoques) colonisent alors un endocarde fragilisé, déclenchant une endocardite.[78]

2.2. Hypertension artérielle

2.2.1. Définition

La Société européenne d'hypertension (ESH) en 2023 ; recommande un seuil de $> 140/90$ mm Hg pour le diagnostic de l'hypertension artérielle [80]

2.2.2. Etiologies

Due à une formation trop importante de plaque d'athérome qui rétrécit de nombreuses artères et réduit le flux sanguin vers les organes vitaux tel que le cœur et le cerveau

L'HTA apparaît généralement avec l'âge, souvent accompagnée d'un excès de poids.

Dans 90% des cas, on ne connaît pas l'origine, on parle ainsi d'une hypertension primaire.

Pour d'hypertension secondaire, les causes sont connues : maladies rénales, grossesse, coarctation aortique, tumeurs endocriniennes comme le phéochromocytome, ainsi que les médicaments (à l'exemple des corticoïdes). [63] [79]

2.2.3. Manifestation clinique

L'hypertension primaire est asymptomatique jusqu'à ce que des complications se développent au niveau des organes cibles.

Dans le cas de l'hypertension sévère ($> 180/110$ mm d'Hg), s'observent vertiges, céphalées, épistaxis, Nausées et vomissements. [63] [79]

2.2.4. Diagnostic

Guideline Differences	2017 ACC/AHA	2023 ESH
Hypertension Definition	$\geq 130/80$	$\geq 140/90$
Normal BP Ranges (mmHg)	Normal: $< 120/80$ Elevated: $120-129/<80$	Optimal: $< 120/80$ Normal: $120-129/80-84$ High-Normal: $130-139/85-89$
Hypertensive BP Ranges (mmHg)	Hypertension Stage 1: $130-139/80-89$ Hypertension Stage 2: $\geq 140/90$	Hypertension Grade 1: $140-159/90-99$ Hypertension Grade 2: $160-179/100-109$ Hypertension Grade 3: $\geq 180/110$

Tableau IV. Les recommandations de l'ACC/AHA et de l'ESH sur l'hypertension. [80]

ACC = American College of Cardiology ; AHA = American Heart Association ; ESH = Société européenne d'hypertension

Vemu PL, Yang E, Ebinger J. Mise à jour 2023 des lignes directrices de l'ESH sur l'hypertension : un rapprochement entre les deux rives

2.2.5. Complications

Un patient hypertendu non soigné présente le risque de développer :

- Une insuffisance ventriculaire,
- Un infarctus du myocarde (IDM),
- Un accident vasculaire cérébral (AVC),
- Une insuffisance rénale. [63] [79]

2.2.6. Traitement

Dans le cas d'une hypertension secondaire, il est possible d'en traiter la cause.

L'hypertension primaire ne peut être traitée, mais la pression artérielle peut être réduite à un niveau acceptable grâce à des mesures d'hygiène de vie, de diététique, et d'un traitement médicamenteux.

Ce dernier peut faire appel à Cinq classes d'antihypertenseurs :

- Les diurétiques tel que : ALDACTONE, CICLÉTANINE BIOGARAN, CICLÉTANINE TEVA, ESIDREX etc.
- Les bêtabloquants tel que : BÉTAXOLOL BIOGARAN, CÉLECTOL CORGARD, DETENSIEL, KERLONE etc.
- Les inhibiteurs calciques tels que : AMLODIPINE SANDOZ, DILTIAZEM BGR, FÉLODIPINE SANDOZ, ISOPTINE etc.
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) tels que : ACUITEL, BÉNAZÉPRIL ARROW, BÉNAZÉPRIL EG, CAPTOPRIL ARROW etc.
- Les antagonistes de l'angiotensine II tel que : ALTEIS, APROVEL, ATACAND, COZAAR etc.
[63] [79]

2.2.7. L'impact de l'hypertension artérielle sur cavité buccale

L'hypertension artérielle ne présente pas de manifestations buccales spécifiques. Cependant, certains médicaments antihypertenseurs peuvent être à l'origine de manifestations buccales. [81]

2.2.7.1 Hyperplasie gingivale

L'hyperplasie gingivale peut être induite par les inhibiteurs calciques, en particulier la nifédipine, et qui se manifeste par une augmentation du volume gingival, rendant le nettoyage dentaire difficile et favorise l'accumulation de plaque bactérienne. Cette accumulation peut ensuite entraîner une gingivite, susceptible d'évoluer en parodontite, entraînant une mobilité dentaire, voire la perte des dents. [81]



Figure 2.6 : gingivite induite par la nifédipine [85]

2.2.7.2. Xérostomie (sécheresse buccale)

Certains antihypertenseurs, tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les diurétiques, peuvent avoir un impact sur les glandes salivaires, entraînant une diminution de la production salivaire. Cela peut avoir de nombreuses conséquences : une augmentation du risque de caries, des difficultés à mastiquer, à avaler et à parler, ainsi que l'apparition de candidoses buccales. [82]

2.2.7.3 Réaction lichénoïdes

De nombreux antihypertenseurs (IEC, diurétiques, notamment le furosémide) sont associés à des réactions lichénoïdes buccales, qui se manifestent par des lésions inflammatoires, intéressant les muqueuses jugales, la langue et les lèvres, avec des formes cliniques très différentes de celles du lichen plan idiopathique. [82]

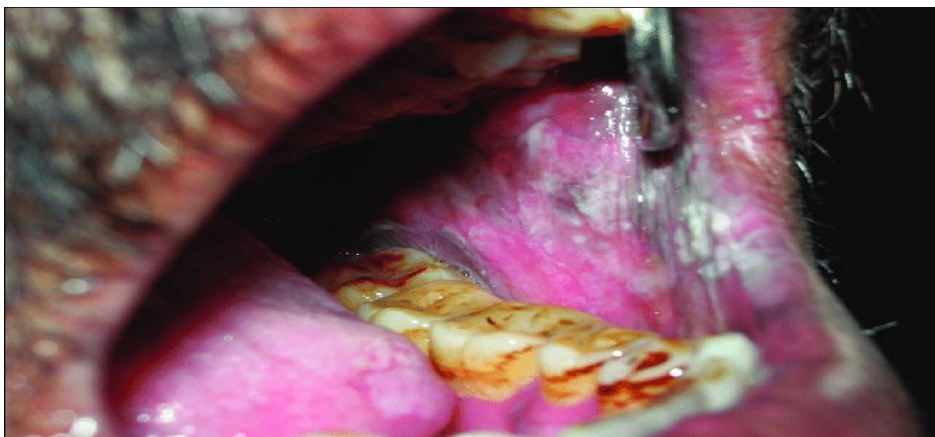


Figure 2.7 : Réactions lichénoïdes chez un patient hypertendu [86]

2.2.7.4 Dysgueusie (altération du goût)

Certains antihypertenseurs, comme les bêtabloquants, l'acétazolamide et le diltiazem, peuvent provoquer une dysgueusie, qui pourrait être liée à un mécanisme perturbant la composition salivaire, notamment l'équilibre des ions métalliques tels que le magnésium, lesquels jouent un rôle important dans la perception des saveurs. [82]

2.2.8. L'impact de la maladie buccodentaire sur l'HTA

L'inflammation chronique associée à la maladie parodontale favorise la libération de cytokines pro-inflammatoires, susceptibles d'influencer la régulation de la pression artérielle, comme l'a montré une étude récente de l'University College of London, selon laquelle les adultes atteints de parodontite sont deux fois plus susceptibles de présenter une élévation de la pression artérielle par rapport à ceux ayant un parodonte sain. [83] [84]

2.3. Athérosclérose

2.3.1. Définition

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé en 1958, L'athérosclérose est une association variable de remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibre. Elle consiste en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires. [87]

2.3.2. Les différents stades de progression de l'athérosclérose

L'athérosclérose évolue à bas bruit. Elle reste longtemps asymptomatique. Les médecins décrivent ainsi les quatre stades de l'athérosclérose :

Stade 1 : lésions endothéliales et réponse immunitaire.

Stade 2 : la formation de stries grasses :

C'est le premier signe visible d'athérosclérose.

Stade 3 : croissance de la plaque d'athérome :

L'athérome calcifié rétrécit progressivement le diamètre de votre artère, de sorte qu'il y a moins de place pour que le sang circule. Cela provoque des spasmes artériels.

Stade 4 : la rupture ou l'érosion de la plaque :

Rupture ou érosion de la plaque qui bloque la circulation sanguine(thrombose) principales causes des infarctus du myocarde et des accidents vasculaires cérébraux. [88] [89]

2.3.3. Diagnostic

Toute gêne fonctionnelle (essoufflement, douleur thoracique ou crampe musculaire des membres inférieurs à l'effort...) doit motiver l'exploration. [90]

2.3.4. Facteurs de risque

Certains d'entre eux ne sont pas modifiables : être un homme, vieillir, présenter certains facteurs génétiques. Mais d'autres le sont :

- Le taux de cholestérol sanguin (LDL-c élevé, HDL-c bas).
- Le tabagisme.
- L'hypertension artérielle.
- Le surpoids.

- Le diabète.
- La sédentarité.
- Le stress.
- La consommation d'alcool. [90]

2.3.5. Les complications possibles de l'athérosclérose

Les complications de l'athérosclérose sont :

- La coronopathie.
- La maladie de l'artère carotide.
- La maladie artérielle périphérique.
- L'insuffisance rénale.
- L'insuffisance cardiaque.
- L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. [88]

2.3.6. Traitement

Des mesures hygiéno-diététiques sont mises en place. Si elles s'avèrent inefficaces, le cardiologue prescrira des médicaments hypotenseurs ou pour faire baisser le taux de cholestérol, réguler la glycémie, prévenir la formation des caillots sanguins. [88]

2.3.7. L'impact de l'athérosclérose sur la cavité buccale

Bien qu'aucun lien direct ne soit établi, l'athérosclérose pourrait affecter la cavité buccale de manière indirecte, par altération du flux sanguin.

- Athérosclérose carotidienne et vascularisation bucco-faciale
L'artère carotide externe irrigue le cou et le visage, et apporte l'oxygène nécessaire à leur bon fonctionnement.
- La sténose carotide est le résultat d'une athérosclérose. Le bulbe carotidien à l'origine de la carotide interne est un endroit particulièrement propice au développement de l'athérosclérose. Cela peut réduire l'irrigation des tissus buccaux et ainsi affecter indirectement la santé bucco-dentaire. [91]
- Dysfonction vasculaire et perfusion gingivale réduite
- Une étude menée par Zahnd et al. (2012) a montré que le déplacement longitudinal de la paroi de l'artère carotide (un indicateur de la fonction vasculaire) était significativement réduit chez les patients atteints de maladie parodontale, indépendamment des autres facteurs de risque cardiovasculaire. Ces résultats suggèrent une altération de la fonction artérielle, possiblement en lien avec une hypoperfusion des tissus buccaux. [92]

2.3.8. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur l'athérosclérose

Deux mécanismes majeurs, immuno-inflammatoire (indirect) et bactérien (direct), sont évoqués :

- La voie directe : les bactéries parodontales se retrouvent dans la circulation générale suite à la plaie parodontale et se greffent directement sur une lésion vasculaire préexistante. Elles recrutent des leucocytes (neutrophiles) et participent directement à l'athérogénèse et favorisent la rupture des plaques.
- La voie indirecte : les maladies parodontales provoquent une réaction immuno-inflammatoire qui se traduit par la production de médiateurs pro-inflammatoires, de facteurs pro-thrombotiques qui par circulation systémique, se retrouvent au niveau des plaques d'athérome. [93]

2.4. Les maladies coronariennes

La maladie coronarienne est une pathologie des artères du cœur appelées artères coronaires qui est le plus souvent la conséquence de la formation de la plaques d'athérome on distingue plusieurs groupes d'affections :

- ✓ L'angor (angine de poitrine)
- ✓ L'infarctus du myocarde [94]

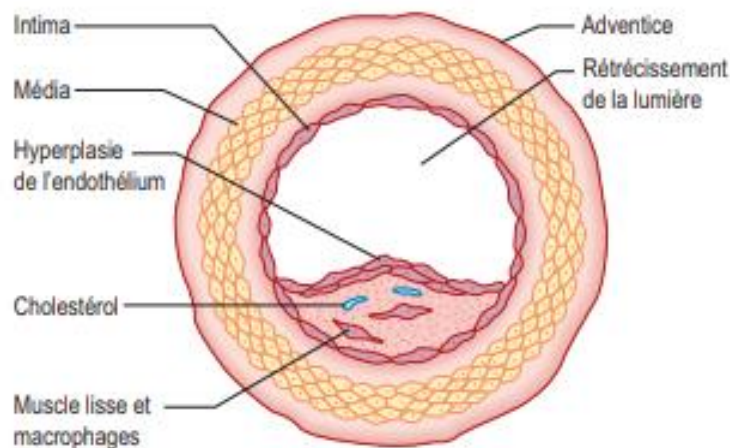


Figure 2.8 : Plaque d'athérome montrant le rétrécissement de la lumière dû à l'accumulation de cholestérol et à l'épaississement du muscle lisse dans la paroi vasculaire. [63]

2.4.1. L'angine de poitrine

2.4.1.1. Définition

L'angine de poitrine ou angor est la manifestation d'un déséquilibre entre les apports et les besoins du cœur en oxygène. Souvent à l'effort, en raison du rétrécissement des artères coronaires par l'athérosclérose. [96]

2.4.1.2. Etiologie

Le diamètre des artères diminue peu à peu, réduisant l'apport en oxygène au muscle cardiaque. Les efforts, qui augmentent les besoins du cœur en oxygène, provoquent alors des douleurs dans la poitrine, car le muscle cardiaque peine à effectuer son travail. [96]

2.4.1.3. Facteurs de risque

- Facteurs de risque irréversibles :
 - Âge : fréquence notée à partir de la cinquantaine
 - Sexe : après la ménopause car la protection hormonale diminue.
 - Antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires.
- Facteurs de risque réversibles :
 - Tabagisme
 - Dyslipidémie
 - Obésité
 - Stress
 - Hypertension [97]

2.4.1.4. Traitement

- Mode de vie sain pour réduire les facteurs de risque
- Prescriptions médicamenteuses : Dérivés nitrés, β -bloquants, inhibiteurs calciques et antiagrégants plaquettaires. [97]

2.4.2. L'infarctus du myocarde

2.4.2.1. Définition

L'infarctus du myocarde ou crise cardiaque est une nécrose ischémique du myocarde provoquée par l'occlusion prolongée d'une artère coronaire à cause d'une plaque d'athérome. [97]

2.4.2.2. L'étiologie

L'IDM survient lorsqu'une plaque d'athérome se détache, formant un caillot qui obstrue une artère coronaire et bloque le flux sanguin vers le cœur. [98]

2.4.2.3. Facteurs de risque

Les facteurs de risque de l'infarctus du myocarde sont les mêmes que ceux de l'athérosclérose, notamment : le tabagisme, l'hypertension artérielle, dyslipidémie, le diabète, la sédentarité, l'obésité, et le stress. [97]

2.4.2.4. Traitement

Le traitement de l'infarctus du myocarde repose sur la reperfusion myocardique précoce soit par :

- ✓ Thrombolyse
- ✓ angioplastie coronaire avec ou sans implantation de stent
- ✓ pontage aorto-coronarien

Cette perfusion est complétée par un traitement médicamenteux incluant les bêtabloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants. [97]

2.4.2.5. L'impact de l'IDM sur la cavité buccale

2.4.2.5.1 Dues à la maladie :

- La maladie coronarienne n'aurait pas de répercussions directes sur la cavité buccale.

2.4.2.5.2. Dues aux traitements :

- Hyposialie – Xérostomie par : IEC, bêtabloquants, inhibiteurs calciques.
- Réactions lichénoïdes par : IEC.
- Hyperplasie gingivale par : inhibiteurs calciques notamment la nifédipine.
- Altération du goût par : certains IEC.
- Lésions hémorragiques des muqueuses : pétéchies, purpura, bulles hémorragiques par : AAP.
- Ulcération buccale par : Nicorandil® (anti-angineux peu utilisé). [99]

2.4.2.6. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur l'IDM

- L'accumulation de bactéries dans la cavité buccale, amplifiée par une hygiène négligée et le développement de maladies parodontales (gingivite, parodontite), ouvre la voie à leur dissémination dans le système sanguin. Cette migration bactérienne peut déclencher une réaction inflammatoire et des dommages au sein des vaisseaux sanguins, y compris ceux vitaux pour la fonction cardiaque.
- Un corpus croissant d'études scientifiques met en lumière une association notable entre une santé bucco-dentaire précaire et une probabilité accrue de développer des maladies cardiovasculaires sévères, telles que l'infarctus du myocarde. En outre, l'inflammation persistante observée dans les cas de maladies parodontales favorise la libération de bactéries et de toxines dans le sang, des éléments qui peuvent altérer la

santé des vaisseaux cardiaques et, par conséquent, augmenter le risque d'infarctus.

[100]

2.5. Insuffisance cardiaque

2.5.1. Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) est définie comme l'incapacité du cœur à délivrer un débit suffisant aux besoins de l'organisme. C'est-à-dire que le cœur ne peut pas éjecter suffisamment de sang oxygéné vers les organes et les tissus. [63] [100]

2.5.2. Pathogénie

L'insuffisance ventriculaire gauche est la plus fréquente, elle provoque une accumulation de liquide dans les poumons.

L'insuffisance ventriculaire droite est souvent la conséquence de l'insuffisance ventriculaire gauche. Conduit à l'accumulation de liquide dans les tissus (œdème déclive). [63][100]

2.5.3. Traitement

Le traitement de l'insuffisance cardiaque repose sur une combinaison de mesures hygiéno-diététiques, de médicaments et dans certains cas la chirurgie.

❖ Traitement médical :

- Diurétiques, Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) de l'angiotensine et médicaments inotropes pour augmenter la contractilité cardiaque.

❖ Traitement chirurgical :

- Chirurgie valvulaire.
- Transplantation cardiaque.
- Une hygiène bucco-dentaire rigoureuse est essentielle pour prévenir l'insuffisance cardiaques. Le chirurgien-dentiste joue un rôle clé, non seulement en traitant les infections, mais aussi en assurant un suivi régulier pour maintenir cette hygiène sur le long terme. [63]

2.5.4 L'impact de l'insuffisance cardiaque sur la cavité buccale

2.5.4.1. Dues à la maladie

L'insuffisance cardiaque n'entraînerait pas d'effets directs sur la cavité buccale. [99]

2.5.4.2. Dues aux traitements

- Hyposialie, Xérostomie par : diurétiques, IEC, bêtabloquants.
- Réactions lichénoïdes par : IEC, diurétiques notamment le furosémide.

- Altération du goût par : certains IEC.
- Toxidermies ulcéreuses par : certains antagonistes de l'angiotensine II. [99]

2.5.5. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur l'insuffisance cardiaque

La maladie parodontale, une infection parodontale, exerce un impact significatif sur l'insuffisance cardiaque en favorisant une inflammation chronique dans tout le corps. Les bactéries et les substances inflammatoires issues des gencives peuvent se propager dans le sang, entraînant des dommages aux vaisseaux sanguins et un stress oxydatif qui affaiblissent le cœur. Ce processus contribue également à l'augmentation de la rigidité artérielle et à l'épaississement du muscle cardiaque (hypertrophie du ventricule gauche), des facteurs qui aggravent l'insuffisance cardiaque. En somme, une mauvaise santé des gencives peut directement nuire à la fonction et à la structure cardiaque, soulignant l'importance d'une bonne hygiène bucco-dentaire pour la santé cardiovasculaire globale. [100]

3. Les maladies respiratoires

❖ Rappel sur l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire, ou système pulmonaire, est composé de plusieurs organes qui fonctionnent ensemble pour oxygéner le corps. Il assure l'inhalation de l'air, son transport jusqu'aux poumons et les échanges gazeux, ce qui permet l'absorption de l'oxygène et l'expulsion du dioxyde de carbone.

Les voies respiratoires se divisent en deux parties au niveau des cordes vocales : les voies respiratoires supérieures et inférieures. [101]

A. Les voies respiratoires supérieures

Elles correspondent aux structures du système respiratoire situées en dehors du thorax, au-dessus du cartilage cricoïde et des cordes vocales. [101]

➤ Les cavités nasales

Le point de départ des voies respiratoires supérieures est constitué par les cavités nasales. Elles s'ouvrent en avant sur le visage par les narines et en arrière dans le nasopharynx par les choanes. [101]

➤ La cavité buccale

La cavité buccale représente une autre entrée pour l'air. Bien qu'elle ne soit pas incluse dans les voies respiratoires supérieures, elle sert de passage alternatif en cas d'obstruction des cavités nasales. Elle s'ouvre en avant sur le visage par la fente orale et en arrière dans l'oropharynx par l'isthme du gosier. [101]

➤ Les sinus paranasaux

Ce sont des cavités remplies d'air situées dans les os du crâne et du visage, autour des

fosses nasales. Ils communiquent avec les cavités nasales par plusieurs ouvertures et reçoivent ainsi l'air inhalé. [101]

➤ Le pharynx

C'est un conduit musculaire en forme d'entonnoir, divisé en trois segments : le nasopharynx, l'oropharynx et le laryngopharynx. [101]

➤ Le larynx

Après le laryngopharynx, la dernière section des voies respiratoires supérieures est la portion supérieure du larynx. Le larynx est une structure creuse complexe située en avant de l'œsophage. [101]

B. Les voies respiratoires inférieures

Elles correspondent aux structures du système respiratoire situées sous le cartilage cricoïde et les cordes vocales. [101]

➤ L'arbre trachéobronchique

- La trachée

Située dans le médiastin supérieur, elle constitue le tronc de l'arbre trachéobronchique.

Elle se divise en deux bronches principales, une droite et une gauche, chacune desservant un poumon. [101]

- Les bronches

Les bronches se ramifient de nombreuses fois en voies respiratoires plus petites, formant progressivement les bronchioles. Ces dernières assurent la transition vers les alvéoles pulmonaires, où se déroulent les échanges gazeux. [101]

➤ Les poumons

Les poumons sont une paire d'organes spongieux situés dans la cavité thoracique.

- Le poumon droit, plus volumineux que le gauche, est composé de trois lobes (supérieur, moyen et inférieur), délimités par deux fissures : l'oblique et l'horizontale.
- Le poumon gauche est constitué de deux lobes, supérieur et inférieur, séparés par une fissure oblique. [101]

3.1. Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)

D'après l'OMS, les termes « bronchite chronique » et « emphysème » ne sont plus employés depuis 2015 et sont désormais regroupés sous le diagnostic de « broncho-pneumopathie chronique obstructive » (BPCO).

3.1.1. Définition

Affection chronique des bronches, se caractérisant par un rétrécissement progressif et une obstruction permanente des voies respiratoires et des poumons, provoquant une gêne respiratoire ou une dyspnée.

Le tabagisme, qu'il soit actif ou passif, est responsable de plus de 80 % des cas.

C'est une maladie non curable mais dont le diagnostic et le traitement précoce permettent de ralentir l'évolution. [102]

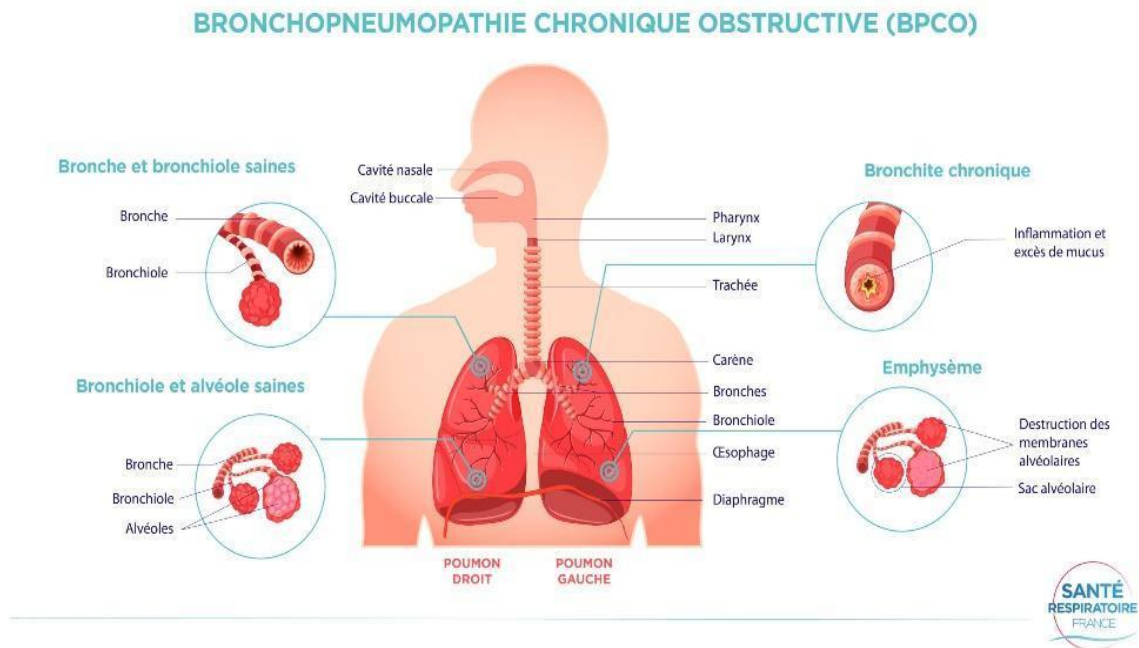


Figure 2.9 : Broncho-pneumopathies chroniques obstructives. [103]

3.1.2. Etiologies

- Tabac, pollution de l'air, particules de poussière inhalation de produits chimiques en milieu professionnel.

- Chez les patients atteints de BPCO, on retrouve souvent des infections récurrentes des voies respiratoires inférieures. [63]

3.1.3. Physiopathologie

L'inflammation des voies respiratoires, y compris des bronches, entraîne un épaississement des parois dû à l'atrophie des muscles lisses, accompagné d'une hypersécrétion de mucus.

Sous l'effet de l'inflammation, le tissu pulmonaire subit des perturbations cellulaires et des altérations fonctionnelles, conduisant à une destruction progressive des alvéoles pulmonaires. [63]

3.1.4. Traitement

- Arrêt du tabac : nécessité absolue.
- Bronchodilatateurs de courte ou longue action parfois associés à des corticoïdes.
- Oxygénothérapie. [103]

3.1.5. Evolution

- La BPCO peut évoluer vers une insuffisance respiratoire chronique, entraînant une aggravation de la dyspnée d'effort qui peut évoluer en dyspnée de repos, ainsi qu'une cyanose, une toux accumulée et une augmentation des expectorations.
- Une bonne hygiène bucco-dentaire du patient, soutenue par des soins professionnels réguliers, permet non seulement d'améliorer la santé des gencives mais aussi de réduire la fréquence des infections respiratoires. [104]

3.1.6. L'impact de la BPCO sur la cavité buccale

La prise en charge thérapeutique de la BPCO peut perturber la salivation, en réduisant le pH et le débit salivaire, augmentant ainsi le risque de pathologies buccales comme les caries et les inflammations gingivales. [105]

3.1.7. L'impact de la parodontite sur la BPCO

- Les bactéries parodontales, notamment *Porphyromonas gingivalis*, peuvent être aspirées dans les voies respiratoires. Une fois dans les poumons, ces bactéries peuvent contribuer à l'inflammation et à l'infection pulmonaire, exacerbant ainsi la BPCO.
- L'inflammation chronique présente dans les tissus parodontaux lors de la parodontite peut entraîner la libération de médiateurs pro-inflammatoires dans la circulation sanguine. Ces substances peuvent ensuite atteindre les poumons et aggraver l'inflammation déjà présente chez les patients atteints de BPCO.
- La sévérité de la parodontite est directement liée à la charge bactérienne et inflammatoire. Ainsi, plus la parodontite est sévère, plus le risque de développer ou d'aggraver la BPCO est élevé. [105]

3.2. L'asthme

3.2.1. Définition

Pathologie inflammatoire qui touche les bronches. Lorsqu'elles sont exposées à certains déclencheurs, ces voies respiratoires réagissent de manière excessive, entraînant une inflammation marquée. Ce qui provoque un double phénomène : la contraction de la paroi bronchique et la sécrétion d'un mucus épais.

Ces phénomènes induisent un mauvais passage de l'air vers les poumons ; c'est la crise d'asthme.

[106]

3.2.2. Les facteurs déclenchants

Plusieurs facteurs peuvent déclencher une crise d'asthme chez une personne asthmatique :

- L'air froid.
- Les émotions fortes.
- L'exercice physique.
- Certains médicaments anti inflammatoires ou béta-bloquants. [107]

3.2.3. Les Facteurs de risque

➤ Facteurs de risque individuels

- Prédilection génétique : maladie polygénique (gène prédisposant à l'hyperréactivité bronchique, atopie, au profil Th1/Th2)
- Atopie : aptitude à synthétiser des IgE spécifiques vis-à-vis des allergènes de son environnement.
- Hyperréactivité bronchique : à des stimuli non spécifiques (agents pharmacologiques, effort physique, hyperventilation volontaire)
- Sexe : le sexe masculin est un facteur de risque dans la petite enfance (lié à une taille plus petite des bronches chez le garçon).
- Obésité [108]

➤ Facteurs de risque environnementaux :

- Fortes concentrations d'allergènes (domestiques et environnementaux):
- Infections virales.
- Tabagisme (actif et passif).
- Pollution.
- Exposition professionnelle. [108]

3.2.4. Traitement

➤ Non médicamenteuse :

- Arrêt du tabagisme actif et passif.
- Education thérapeutique, Ecole de l'asthme. [96]

➤ Médicamenteuse :

- Anti-inflammatoires :
- Corticoïdes oraux : prednisone (Cortancyl), prednisolone (Solupred) ...
- Corticoïdes inhalés :béclométasone (Bécotide), budésonide (Pulmicort), fluticasone (Flixotide) [96]

- Bronchodilatateurs [96]

3.2.5. L'impact de l'asthme sur la cavité buccale

3.2.5.1. Caries dentaires due à :

- La diminution du débit salivaire due aux bêta-2 agonistes comme le salbutamol.
- La sècheresse buccale favorise l'augmentation des taux de Lactobacilles et de Streptococcus mutans. Une baisse du pH salivaire liée aux inhalateurs (surtout ceux contenant des poudres au lactose / saccharose).
- La présence de glucides fermentescibles dans les médicaments anti-asthmatiques.
- L'augmentation de la consommation de boissons cariogènes. [109]

3.2.5.2. Erosion dentaire à cause de :

- La réduction du pouvoir tampon et du débit salivaire due aux agonistes bêta-2 (salbutamol, formotérol).
- L'augmentation de l'exposition des dents aux acides :
 - Sources extrinsèques : - Boissons gazeuses acides.
- Acidité des médicaments.
 - Sources intrinsèques : - Reflux gastro-œsophagien. [109]

3.2.5.3 Risque de candidose lié aux :

- Effets immunosuppresseurs et anti-inflammatoires généralisés des stéroïdes.
- Concentrations plus élevées de glucose salivaire pouvant favoriser la croissance et la prolifération de Candida.
- Faible débit salivaire. [109]

3.2.5.4 Gingivite et parodontite causées par :

- La diminution de la protection salivaire due à la réduction du débit salivaire et de la concentration en IgA sécrétoires.
- La déshydratation de la muqueuse alvéolaire causée par la respiration buccale.
- L'altération de la réponse immunitaire et augmentation de la concentration d'IgE dans le tissu gingival.
- La diminution de la densité minérale osseuse associée aux corticostéroïdes inhalés. [109]

3.2.6. L'impact de la santé bucco-dentaire sur l'évolution de l'asthme

- La proximité de la cavité buccale avec le naso-, l'oro-pharynx et les voies respiratoires basses facilite le passage des bactéries et virus depuis la bouche jusqu'au parenchyme pulmonaire.
- Le microbiome oral contient de micro-organismes qui permettent de réduire ou d'augmenter la colonisation d'autres espèces exogènes, telles que *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*.
- Les bactéries parodontales (gram négatives et anaérobies) peuvent contaminer les voies aériennes basses, participer à l'inflammation du parenchyme pulmonaire et induire des maladies respiratoires. [110]

4. Les maladies rénales chroniques

❖ Rappel

A. Structure du rein

- Le rein est un organe glandulaire pair, en forme de haricot, situé profondément dans la cavité abdominale, au niveau de la région rétro-péritonéale, de part et d'autre de la colonne vertébrale. [111] [112]
- Il est constitué de deux zones principales :
 - ✓ Le cortex, qui renferme les glomérules responsables de la filtration des déchets
 - ✓ La médulla, composée essentiellement de tubules rénaux et de vaisseaux sanguins.
- Chaque rein renferme environ un million de néphrons, unités fonctionnelles formées d'un glomérule et de son tubule associé. [111] [112]

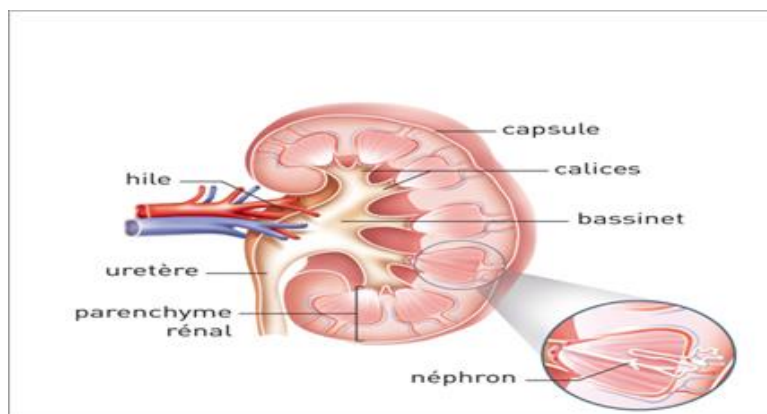


Figure 2.10 : structure de rein [113]

B. Fonctions du rein

- L'élimination des déchets du métabolisme et de substances toxiques
- L'homéostasie (régulation du bilan hydroélectrolytique et de l'équilibre acide-base)
- Le contrôle de la pression artérielle par la production de rénine (enzyme protéolytique)
- La production de l'érythropoïétine nécessaire à la production des globules rouges
- La production de la forme active de la vitamine D. [63]

4.1. Maladies rénales chroniques

4.1.1. Définition

- La maladie rénale désigne la diminution plus ou moins importante des fonctions des reins.
 - Les maladies rénales chroniques sont définies par l'existence depuis 3 mois :
 - D'une insuffisance rénale chronique (IRC) ou diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG).
 - Et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique cliniquement significative
 - Et/ou d'une anomalie de la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.
- [63]

4.1.2. Classification

Tableau 1 - Stade de la maladie rénale chronique.		
Stade	DFG (ml/min/1,73m ²)	Définition
1	≥90	Maladie rénale chronique* avec DFG normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué
3	Stade 3A : entre 45 et 59	Insuffisance rénale chronique modérée
	Stade 3B : entre 30 et 44	
4	Entre 15 et 29	Insuffisance chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

* avec marqueurs d'atteinte rénale: albuminurie, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois (deux ou trois examens consécutifs).

Tableau V. Stades de la maladie rénale chronique [63]

4.1.3. Etiologie

La maladie rénale chronique a pour origine :

- Une néphropathie :
 - Vasculaire et hypertensive
 - Diabétique
 - Héritaire
 - D'origine inconnue
- Une glomérulonéphrite chronique [63]

4.1.4. Facteurs de risque

- HTA
- Diabète
- Age + 60ans
- Obésité
- Insuffisance cardiaque.
- Maladie auto-immune
- Affection urologique
- Antécédents familiaux
- Exposition à des toxiques professionnels
- Tabac
- Traitement néphrotoxique antérieur (AINS, Chimiothérapie, radiothérapie). [63]

4.1.5. Traitements

Trois types de traitement permettent de garantir le maintien de la fonction rénale :

➤ La transplantation rénale

Lorsqu'elle est possible, il s'agit de la meilleure méthode de suppléance de la fonction rénale

Un traitement immunosuppresseur sera mis en place après la transplantation pour prévenir le rejet aigu (Corticoïdes, Ciclosporine, Tacrolimus, Acide mycophénolique etc). [114]

➤ Hémodialyse

La dialyse est habituellement indiquée lorsque le DFG est inférieur à 10 ml/min/1,73 m² ou lorsqu'apparaissent les premières manifestations cliniques du syndrome d'insuffisance rénale terminale. [114]

➤ Dialyse péritonéale

Méthode utilisant les capacités de filtration du péritoine (membrane qui enveloppe les organes de la cavité abdominale et le tube digestif). Elle permet des échanges à l'intérieur du corps entre le sang chargé de déchets et un liquide stérile (dialysat). [114]

4.1.6. L'impact des maladies rénales chroniques sur la cavité buccale

Il existe de nombreuses manifestations buccales liées aux pathologies rénales et notamment l'insuffisance rénale chronique (IRC). [63]

Ces manifestations peuvent être liées à la maladie elle-même ou à ses traitements :

4.1.6.1. Pâleur des muqueuses : due à l'anémie.



Figure 2.11 : Pâleur des muqueuses. [115]

4.1.6.2. Le goût métallique

Résultat de la concentration accrue d'urée dans la salive et de sa transformation en ammonium. [115]

4.1.6.3. L'augmentation de la formation de tartre

Une accumulation accrue de tartre est notée, favorisée d'une part par l'augmentation de l'urée salivaire et un métabolisme phosphocalcique altéré.

D'autre part, la fatigue chronique chez les patients hémodialysés entrave le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire contribuant à l'aggravation de cet état. [115]

4.1.6.4. Ecchymoses, pétéchies

Ces lésions muqueuses résultent d'un dysfonctionnement plaquettaire et des effets des anticoagulants. [115]



Figure 2.12 : Pétéchies [115]

4.1.6.5. Les érosions sur les surfaces linguales des dents

Ces pertes de substances amélaire sont principalement dues aux régurgitations fréquentes et vomissements induits par l'urémie, ainsi qu'à la prise de certains médicaments utilisés en hémodialyse. [115]



Figure 2.13: Érosions des surfaces palatines des dents. [115]

4.1.6.6. Les Lésion osseuses des maxillaires

4.1.6.6.1. L'ostéodystrophie

L'altération du métabolisme minéral induit une déminéralisation osseuse, Cette fragilité osseuse peut entraîner diverses complications telles que : des anomalies de l'ATM, des malocclusions, des fractures osseuses post-extraction, des calcifications pulpaire, ainsi qu'un retard d'éruption [115]



Figure 2.14: Radio transparences au maxillaire et à la mandibule chez les patients hémodialysés [115]

4.1.6.2. L'Hyperparathyroïdie secondaire

La diminution du taux de calcium et de la vitamine D dans le sang induit une fragilité osseuse, Cela peut augmenter les risques de douleurs osseuses et de fractures. [116]

L'Hyperparathyroïdie secondaire peut entraîner des atteintes osseuses maxillaires telles que :

- La perte de la lamina dura et la résorption radiculaire.
- La douleur, la mobilité dentaire et l'élargissement parodontal
- Les tumeurs brunes : apparaissent tardivement dans l'hyperparathyroïdie, une atteinte craniofaciale survient dans environ 4 % des cas, affectant principalement les régions postérieures mandibulaires. [117]

4.1.6.7. La glossite urémique

- La glossite urémique correspond à une atteinte inflammatoire de la langue observée chez les insuffisants rénaux, en lien avec l'accumulation de déchets azotés dans l'organisme. En cas de défaillance rénale, l'élimination de composés tels que l'urée ou la créatinine devient insuffisante, favorisant l'apparition d'un état d'urémie. Cette surcharge toxique dans le sang affecte particulièrement les muqueuses à renouvellement rapide comme celle de la langue, qui devient alors un site privilégié pour l'expression de ces perturbations métaboliques. [118][119]

- Les signes les plus fréquents sont : Érythème généralisé du dos de la langue, la Sensation de brûlure, Aspect lisse et atrophique, et dans les cas graves ulcérations ou érosions [120][121]

4.1.6.8. La xérostomie

Due à une polyurie secondaire à l'incapacité rénale à réabsorber le sodium, peut engendrer : Des douleurs et des infections buccales, Des altérations parodontales, ainsi qu'une dysphagie et Une dysgueusie. [115]



Figure 2.15 : La xérostomie. [115]

4.1.6.9. L'hyperplasie gingivale

Elle est en rapport avec la ciclosporine et les inhibiteurs calciques, aggravée par une hygiène déficiente. [115]



Figure 2.16: Hyperplasie et saignement gingival. [115]

4.1.6.10. Les lésions muqueuses

L'immunosuppression qui accompagne l'IRC peut provoquer :

- Des lésions lichénoïdes buccales,
- Une leucoplasie orale chevelue,
- Une candidose buccale,
- Des complications néoplasiques : Les carcinomes de la lèvre, les lymphomes non hodgkiniens et le sarcome de kaposi. [115]

4.1.7. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur l'évolution des maladies rénales chroniques

4.1.7.1. Inflammation rénale accrue

- Il a été démontré que les cytokines pro-inflammatoires et les pathogènes parodontaux peuvent se propager par la circulation sanguine, envahir les cellules endothéliales, et induit des réponses inflammatoires chroniques. Ce processus contribue à l'athérosclérose rénale, à la détérioration des néphrons et aggrave ainsi la maladie rénale.

- De plus, de solides preuves scientifiques indiquent que le microbiote pathogène et l'inflammation chronique associés à la parodontite contribuent à la progression de l'IRC (étude de Shultis et al. 2007). [122] [123]

4.1.7.2. Aggravation de la maladie rénale et mise en jeu du pronostic vital

- Une étude cas-témoins menée par Kshirsagar et al. (2007) aux États-Unis a démontré que les patients hémodialysés atteints de parodontite sévère présentaient un risque trois fois plus élevé d'hypoalbuminémie que ceux sans atteinte parodontale.
- L'hypoalbuminémie, indicatrice clé de l'inflammation chronique, constitue par ailleurs un facteur prédictif de mortalité chez les patients hémodialysés. [122] [123]

5. Les maladies neurodégénératives

❖ Rappels

A. Présentation du système nerveux

Le système nerveux est un système complexe, qui tient sous sa dépendance toutes les fonctions de l'organisme. Il assure la réception, l'intégration et la transmission des informations provenant de l'environnement et de l'organisme lui-même. Il est composé de centre nerveux et de voix nerveuses. Il peut être considéré comme une suite de cellules nerveuses traversées par un signal. Ces cellules nerveuses se répartissent en élément récepteur et élément effecteur.

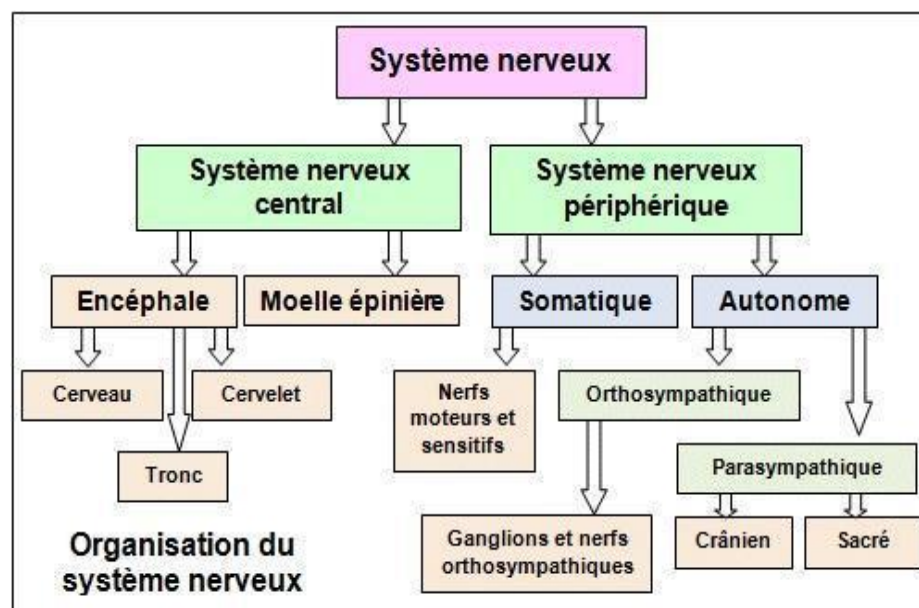


Figure 2.17 : l'organisation du système nerveux. [125]

B. Principales fonctions du système nerveux

- Fonction sensorielle de détection et de réception des stimuli provenant de l'environnement et de l'organisme, la transformation de ces stimuli en signal nerveux et la conduction de ce dernier vers le centre d'intégration.
- Fonction d'intégration d'analyse et d'interprétation des informations sensorielles afférentes et la détermination de l'action à entreprendre.
- Fonction motrice fournissant une réponse adaptée aux organes effecteurs. [124]

C. Organisation générale du système nerveux

Selon des considérations anatomiques et physiologiques, on peut subdiviser le système nerveux en :

- Système nerveux central SNC : (partie intégratrice) Formé de :
 - La moelle épinière, logée dans le canal vertébral
 - L'encéphale, logé dans la cavité crânienne et comprenant le tronc cérébral, le cervelet et le cerveau
- Système nerveux périphérique SNP : (partie réceptrice et effectrice)

Formé de :

 - Des nerfs crâniens émergeant du tronc cérébral.
 - Des nerfs rachidiens émergeant de la moelle épinière.
 - Des ganglions.

Ces nerfs sont de véritables lignes de communication qui relient l'ensemble du corps au SNC.

Il comprend deux subdivisions fonctionnelles :

- ✓ Le système nerveux somatique : subdivision de la voie efférente du SNP soumise au contrôle volontaire et assure l'innervation des muscles striés squelettiques.
- ✓ Le système nerveux autonome : subdivision de la voie efférente du SNP non soumise au contrôle volontaire. Contrôlant les viscères, les vaisseaux sanguins et les glandes. [124]

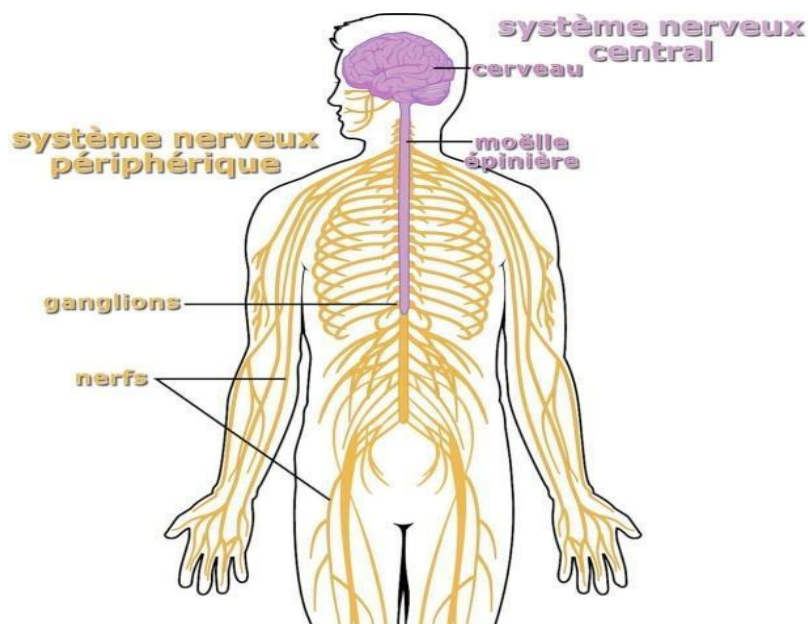


Figure 2.18 : schéma de système nerveux central (en violet) et système nerveux périphérique (en jaune-orange) [126]

D. Physiologie neuronale

D.1 Le neurone

Le neurone est l'élément de base du système nerveux

Un neurone comprend :

- ✓ Le corps cellulaire.
- ✓ Le cytoplasme.
- ✓ Des prolongements cytoplasmiques qui sont de deux types :
 - Les dendrites plus courts mais ramifiés.
 - L'axone ou cylindraxe ; plus ou moins long et unique, terminé par une ramification appelée « arborisation terminale ».

L'axone est entouré sur toute sa longueur d'une gaine appelée « gaine de Schwann » qui présente des étranglements de Ranvier et des noyaux.

Une autre gaine appelée « gaine de myéline », interrompue au niveau des étranglements, entoure quelque fois, l'axone. [127]

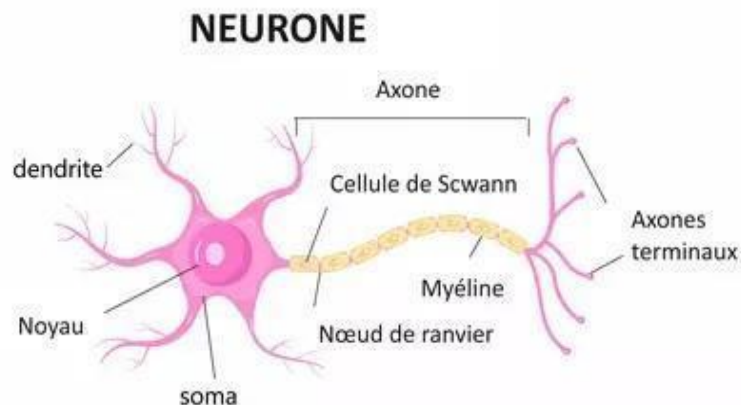


Figure 2.19 : La structure de neurone. [128]

D.2 Les cellules gliales

Elles occupent tous les intervalles entre les neurones. Dix fois plus nombreux que les neurones, elles forment la névroglie à rôle de soutien, nourricier, producteur de myéline et sécréteur de liquide céphalo-rachidien et de phagocytes. [127]

D.3 Les tissus nerveux

On distingue plusieurs sortes de tissus nerveux selon les éléments neuroniques présents :

- ✓ Substance grise contenant les corps cellulaires, dendrites, début d'axone et arborisation terminale.
- ✓ Substance blanche contenant une partie d'axone.

Nerf formé par plusieurs paquets d'axones enveloppés par des tissus conjonctifs.

- ✓ Ganglion sorte de renflement contenant un corps cellulaire d'un neurone. [127]

5.1. La Maladie de Parkinson

5.1.1. Définition

La maladie de Parkinson est une affection neurodégénérative progressive qui se manifeste par la disparition graduelle de cellules nerveuses essentielles au contrôle de la précision et de la fluidité des mouvements. Cette perte cellulaire entraîne une insuffisance de dopamine dans le cerveau, un neurotransmetteur clé, perturbant ainsi la transmission des signaux nerveux. En conséquence, les patients développent des symptômes moteurs caractéristiques tels que des tremblements au repos, une rigidité musculaire et un ralentissement des mouvements. [129]

5.1.2. Signes cliniques

- Tremblement au repos
- Perte de l'expression faciale.
- Lenteur au début d'un mouvement.
- Déglutition perturbée.
- Voix faible et monotone.
- Dépression et démence. [63] [130]

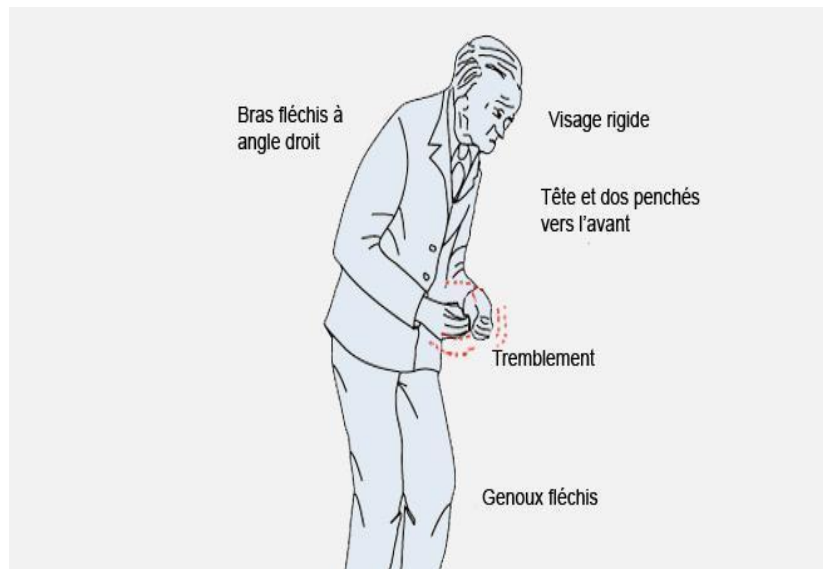


Figure 2. 20 : Les symptômes de la maladie de Parkinson. [129]

5.1.3. Traitement

- Le traitement repose sur le remplacement de la dopamine déficiente par la L-Dopa et parmi les alternatives à la L-Dopa, on retrouve :
 - Les agonistes dopaminergiques

- L'amantadine.
- Les anticholinergiques.
- L'hygiène bucco-dentaire est un aspect souvent sous-estimé de la maladie de Parkinson, alors qu'environ 50 % des patients rencontrent des difficultés à la maintenir (selon la Parkinson's Foundation). Les symptômes de la maladie rendent en effet le brossage et les soins dentaires particulièrement ardues. [131]

5.1.4. L'impact de la maladie de Parkinson sur la cavité buccale :

5.1.4.1. Déficit d'hygiène bucco-dentaire

Les patients parkinsoniens rencontrent souvent des difficultés à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire à cause de troubles moteurs, cognitifs, et d'effets médicamenteux. Cela peut entraîner des problèmes dentaires graves, Il est donc primordial d'assurer une hygiène orale rigoureuse afin de préserver leur santé globale et leur qualité de vie. [132]

5.1.4.2. Hypersialorrhée et bavage

Chez les parkinsoniens, l'hypersialorrhée est une accumulation de salive due à des difficultés d'avaler et de contrôle moteur, causant un bavage fréquent et gênant. Plusieurs facteurs (expression faciale, posture, déglutition, langue, médicaments) y contribuent. Ce symptôme impacte la parole, l'alimentation, l'hygiène et peut entraîner des complications. [132]



Figure 2.21 : Hypersialorrhée [133]

5.1.4.3. Brûlures buccales

Le syndrome de la bouche brûlante est très fréquent chez les parkinsoniens (plus que dans la population générale), causant des douleurs neuropathiques (brûlures, picotements) souvent à la langue, aux lèvres ou au palais, parfois avec sécheresse ou trouble du goût. Une cause neurologique liée à la dopamine est probable, mais d'autres facteurs (locaux, psychologiques) jouent aussi un rôle. [132]

5.1.4.4. Bruxisme

Le bruxisme, courant chez les personnes atteintes de Parkinson (et parfois intensifié par leurs médicaments), est souvent lié au stress. Il détériore les dents (usure, sensibilité, fractures, perte), affecte la mâchoire (douleur, difficultés à manger) et fragilise le soutien des dents. En bref, il nuit considérablement à la santé bucco-dentaire et au bien-être des patients parkinsoniens. [15]



Figure 2.22 : Bruxisme. [134]

5.1.4.5. Dysphagie

Chez les parkinsoniens, 20 à 50% souffrent de dysphagie, s'aggravant avec la progression de la maladie. Les problèmes moteurs (tremblements de la langue/lèvres, rigidité des mâchoires, mouvements anormaux de la langue) perturbent la préparation et le passage des aliments vers la gorge, ralentissant la déglutition. La dysphagie et la malnutrition s'aggravent mutuellement, et la déshydratation empire la déglutition. Les infections buccales (candidose) sont aussi une cause de dysphagie. [132]

5.1.4.6. Xérostomie

La sécheresse buccale est un problème courant chez les parkinsoniens (environ 55%), souvent due à la maladie (atteinte nerveuse) ou à leurs médicaments. [132]

5.1.4.7. Dyskinésie oro-faciales

Les parkinsoniens présentent souvent des mouvements involontaires de la bouche et de la mâchoire (dyskinésies orofaciales), liés à la maladie ou à leurs traitements (comme la L-DOPA). Ces mouvements peuvent causer des douleurs et divers problèmes bucco-dentaires, tels que des blessures à l'intérieur de la bouche (surtout avec des prothèses), des troubles de la mâchoire et parfois des douleurs persistantes et changeantes dans les gencives, la langue, les dents, les joues et le visage (comme des brûlures ou des élancements). [15]

5.1.5. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur la maladie de Parkinson

- Les patients atteints de la maladie de Parkinson présentent un risque accru d'inflammation et d'infection buccale en raison des maladies parodontales et des caries multiples. Ces complications peuvent avoir des conséquences sur leur santé générale et exacerber d'autres problèmes médicaux liés à la MP, qui est déjà associée à une inflammation systémique.
- De surcroît, la douleur, la sécheresse buccale, les difficultés d'alimentation et de déglutition, ainsi que les problèmes de prothèses dentaires contribuent à une évaluation négative de leur santé buccale et diminuent leur qualité de vie. Cette dégradation du bien-être peut indirectement impacter l'évolution de la maladie en affectant leur état de santé global. [132]

5.2. Sclérose en plaques

5.2.1 Définition

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie auto-immune du système nerveux central qui touche le cerveau et la moelle épinière. Elle affecte la myéline dont la destruction progressive ralentit la transmission des influx nerveux ; entraînant ainsi des troubles neurologiques atteignant les sens, les mouvements, l'équilibre, etc.

SEP est l'une des causes de handicap fréquentes chez les patients jeunes. [63][135]

5.2.2 Manifestation clinique

Un large éventail de perturbations neurologiques peut se manifester, tel que :

- Une Lésion de la moelle spinale (myélite) entraînant faiblesse des membres ou engourdissement et picotements.
- Des Lésions cérébrales entraînant des vertiges et/ou déséquilibres (ataxie).

Ces perturbations touchent également les mains, ce qui entrave les gestes d'hygiène bucco-dentaire . [63][135]

5.2.3 Traitement

Malgré les progrès thérapeutiques considérables accomplis ces dernières années aucun traitement ne permet à ce jour de guérir la sclérose en plaques

❖ Les traitements de fond :

- Les immunomodulateurs : Acétate de glatiramère , interférons et peginterférons (bêta-1a et bêta-1b)
- Les immunosuppresseurs mitoxantrone (ELSEP), natalizumab (TYSABRI) et fingolimod (GILENYA). [63][135]

❖ Le traitement des poussées :Des perfusions intraveineuses de corticoïdes

- Les traitements symptomatiques, non spécifiques ; contre la douleur, l'anxiété, les troubles dépressifs, les tremblements et mouvements anormaux, la raideur musculaire
- Un soutien psychologique et la rééducation fonctionnelle sont également prescrits. [63][135]

5.2.4. L'impact de la sclérose en plaque sur la cavité buccale

5.2.4.1. Impact de la SEP sur l'hygiène bucco-dentaire

Selon le National Multiple Sclerosis Society (NMSS) : La sclérose en plaques (SEP) peut entraîner des difficultés en ce qui concerne l'hygiène dentaire, en raison de :

- La diminution de la dextérité manuelle, la fatigue, la spasticité, la faiblesse, les tremblements, les douleurs faciales.
- Une étude publiée dans le Journal de chirurgie maxillo-faciale buccale a révélé que près de 90% des participants atteints de SEP présentaient des symptômes faciaux ou buccaux, tels que des engourdissements ou des douleurs. [136] [137]

5.2.4.2. Impact des médicaments de la SEP sur la santé bucco-dentaire

Certains médicaments notamment les stéroïdes utilisés pour traiter les symptômes de la SEP peuvent provoquer une sécheresse buccale.

Une étude publiée dans le Journal polonais de neurologie et de neurochirurgie a révélé que la sécheresse buccale et les saignements des gencives étaient les problèmes bucco-dentaires les plus fréquents chez les patients polonais atteints de SEP. [136] [137]

5.2.4.3. Impact de la SEP sur les maladies parodontales

La SEP engendre :

- Une forte inflammation du parodonte résultant d'une hygiène buccale inadéquate, ainsi que des niveaux accrus de médiateurs pro-inflammatoires.
- Une hyperplasie gingivale par ses traitements médicamenteux ciclosporine A lorsque le taux est élevé.
- Mauvaise réponse au traitement parodontal réalisé. [136] [137]

5.2.5. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur la sclérose en plaque

- L'inflammation périphérique à partir du foyer parodontal ayant été rapportée comme faisant partie de l'étiologie de la SEP.

- Une équipe de chercheurs s'est intéressée aux effets de *Porphyromonas gingivalis* sur les cellules gliales du système nerveux central (SNC). Leurs travaux ont mis en évidence une exacerbation de l'inflammation gliale, suggérant que cette bactérie pourrait aggraver la SEP, Cela souligne l'importance d'un contrôle rigoureux de l'infection parodontale chez ces patients. [136] [137]

5.3. La maladie d'Alzheimer

5.3.1. Définition

La maladie d'Alzheimer est une maladie neurodégénérative qui affecte principalement la mémoire, mais également d'autres fonctions cognitives, liées par exemple au langage, au raisonnement, à l'apprentissage.... Cette maladie évolue généralement vers une perte d'autonomie. [138] [139]

5.3.2. Signes cliniques : entre autres

- Troubles de la mémoire.
- Troubles du langage.
- Apraxie (difficultés à effectuer certains gestes).

5.3.3. Pathogénie

La maladie d'Alzheimer provoque un rétrécissement (atrophie) de la partie postérieure du cerveau.

Le tissu cérébral affecté contient :

- Plaques amyloïdes (dépôts anormaux de protéines) qui endommagent et détruisent les cellules cérébrales,
 - Les plaques amyloïdes constituées de dépôts de bêta-amyloïde.
 - Ces plaques perturbent la communication synaptique et déclenchent une cascade d'événements toxiques qui détruisent les neurones.
- Enchevêtrements neurofibrillaires

La protéine tau subit une modification anormale, l'hyperphosphorylation, qui la fait s'agréger en filaments torsadés, formant des enchevêtrements neurofibrillaires à l'intérieur des neurones.

- Ces enchevêtrements désorganisent la structure interne des neurones, perturbant le transport axonal et entraînant la mort cellulaire. [138] [139]

5.3.4. Traitement

Actuellement, il n'existe pas de traitement médicamenteux permettant de guérir de la maladie d'Alzheimer. Les traitements actuels (inhibiteurs de l'Acétylcholine estérase) sont à efficacité très faible, inconstante et limitée dans le temps avec risque d'effets indésirables graves, augmentant avec la durée du traitement.

Des études ont montré qu'une mauvaise hygiène buccale, pourrait favoriser l'inflammation systémique et contribuer à l'aggravation des troubles cognitifs. En adoptant une routine d'hygiène rigoureuse dès le plus jeune âge, on peut donc réduire non seulement les risques de complications buccales, mais aussi potentiellement freiner le développement de l'Alzheimer. [140]

5.3.5. L'impact de l'Alzheimer sur la cavité buccale

5.3.5.1. Développement rapide des pathologies bucco-dentaires

Chez les personnes atteintes d'Alzheimer, l'apparition précoce de troubles moteurs et comportementaux nuit à l'autonomie dans l'hygiène, entraînant une dégradation rapide de leur santé orale, de plus, la mauvaise coopération des patients, marquée par l'opposition ou l'agressivité, rend les soins bucco-dentaire particulièrement complexes. [141]

5.3.5.2. Maladies parodontales fréquentes et sévères

Les maladies parodontales sont particulièrement fréquentes et sévères chez les personnes atteintes d'Alzheimer, avec une prévalence avoisinant les 80 %. Ces patients présentent souvent des gingivites, des saignements gingivaux et une mobilité dentaire accrue. Une corrélation claire a été établie entre la dégradation de la santé parodontale et la sévérité de la démence. [141]



Figure 2.23: Parodontite chronique généralisée [142]

5.3.5.3. Augmentation des caries

Les personnes atteintes d'Alzheimer présentent une fréquence de caries environ deux fois plus élevée que la population générale. Ces lésions, souvent étendues, se localisent majoritairement près de la gencive ou au niveau des racines, entraînant une importante destruction tissulaire. Généralement indolores, elles évoluent fréquemment vers des fractures dentaires, ne laissant que des racines cariées. Les dents cassées et leur mauvais positionnement augmentent alors le risque de morsures accidentelles. [141]



Figure 2.24: carie radiculaire. [143]

5.3.5.4. Attrition dentaire

L'attrition dentaire, correspondant à une usure progressive des dents par frottements répétés, survient généralement à un stade avancé de la démence, souvent entre six et huit ans après le diagnostic. Contrairement au bruxisme habituel, cette usure semble davantage liée à une atteinte neurologique cérébrale qu'à l'état initial de la dentition. Elle provoque une instabilité de l'occlusion, augmentant ainsi le risque de morsures. [141]



Figure 2.25: attrition dentaire. [144]

5.3.5.5. Problèmes liés aux édentements et aux prothèses

Chez les patients déments, l'édentement concerne majoritairement les dents postérieures, indispensables à une mastication efficace, tandis que le bloc incisivo-canin est souvent conservé. La plupart des sujets âgés compensent ces pertes dentaires à l'aide de prothèses amovibles. Bien qu'elles facilitent l'hygiène bucco-dentaire, ces prothèses sont fréquemment perdues, les patients ayant tendance à les retirer et à les égarer. [141]

5.4.5.6. Risque inflammatoire et infectieux accru

Les atteintes parodontales et la présence de multiples caries exposent les patients déments à un risque inflammatoire et infectieux significatif. Ces infections buccales peuvent avoir des répercussions sur la santé générale et aggraver d'autres problèmes médicaux. [141]

5.3.5.7. Hyposialie

Chez les patients atteints de démence, la prise de psychotropes et de neuroleptiques entraîne fréquemment une hyposialie. Cette sécheresse buccale complique la mastication et la déglutition, et favorise la rétention d'aliments dans la cavité buccale (phénomène de « boulette »). Cette stagnation alimentaire accroît les risques de caries et de maladies parodontales, nécessitant une attention accrue à l'hygiène bucco-dentaire. [141]

5.3.5.8. Dysphagie

La dysphagie est courante à un stade avancé de la démence, avec un risque élevé de fausses routes et d'infections pulmonaires. Elle est liée à l'hyposialie, aux troubles neuromusculaires et à une perte de stabilité occlusale. [141]

5.3.6. l'impact de la maladie bucco-dentaire sur l'Alzheimer :

5.3.6.1. Corrélation Hippocampe-Santé Buccale :

Une étude, publiée dans la revue *Neurology*, a établi un lien entre une mauvaise santé bucco-dentaire (maladies des gencives, perte de dents) et un rétrécissement de l'hippocampe, la région cérébrale clé pour la mémoire. [145]

5.3.6.2. Maladies des gencives

Les maladies parodontales pourraient être un signe avant-coureur ou un facteur contribuant au déclin de la santé cérébrale et au développement de la démence. [145]

5.3.2.3. Migration bactérienne et inflammation

Des bactéries buccales pathogènes (comme *Porphyromonas gingivalis*) et les molécules inflammatoires qu'elles produisent peuvent migrer de la bouche vers le cerveau via la circulation sanguine, potentiellement initiant des processus neurodégénératifs.

Étude NHANES Corroborative .

Une analyse des données de l'enquête NHANES a révélé que les adultes de plus de 65 ans présentant des signes précoces de maladie parodontale et d'infections buccales étaient plus susceptibles de développer des symptômes d'Alzheimer sur une longue période (jusqu'à 26 ans). [145]

6. Les maladies auto-immunes

6.1. Le lupus érythémateux disséminé (LED)

6.1.1 Définition

Le lupus érythémateux disséminé (LED) ou systémique est une maladie inflammatoire, d'étiologie auto-immune, survenant surtout chez la femme jeune.

. Les anticorps anti-ADN sont caractéristiques du LED, mais l'on trouve d'autres anticorps dirigés contre le noyau cellulaire et les complexes immuns. [63] [146]

6.1.2 Manifestation clinique

Parmi Les manifestations cliniques on retrouve :

- Anémie hémolytique,
- Péricardite, myocardite
- Insuffisance rénale
- Syndrome de Gougerot-Sjögren
- Ulcère muqueux buccal [63] [146]

6.1.3 Traitement

- Hydroxychloroquine (médicament antipaludéen)
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
- Bélimumab
- Autres immunosuppresseurs [63] [146]

6.1.4 L'impact du LED sur la cavité buccale



Figure 2.26: Résumé des manifestations buccales du LED. [147]

6.1.4.1. L'ulcération buccale

C'est la lésion la plus fréquente, en effet l'ulcération buccale est l'une des critères de classification du LED, elle constitue un signe précoce dont la détection est importante pour un diagnostic et un traitement plus rapides. [147]

6.1.4.2. L'érosion

Dans le LED, l'érosion peut toucher la langue, les lèvres et les condyles. [147]

6.1.4.3. L'hyposialie

Leite et al, ont étudié la prévalence de l'hyposialie et ont indiqué que plus de 75% des patients atteints de LED souffraient de l'hyposialie, ce qui pourrait entraîner le développement d'une xérostomie. [147]

6.1.4.4. L'hyperkératose

- Elle débute par un érythème avec télangiectasies et œdème, évoluant vers des lésions indurées parfois nodulaires, devenant cicatricielles et hyperkératosiques.
- La localisation la plus fréquente est la muqueuse jugale, suivie du palais dur, puis la gencive marginale, particulièrement les régions molaires. [147] [148]



Figure 2.27 : kératose lupique de la joue, d'après SZPIRGLAS. [148]

6.1.4.5. L'hyperpigmentation



Figure 2.28 : pigmentation de la muqueuse jugale lors d'un traitement par antipaludéens de synthèse, d'après SZPIRGLAS. [148]

6.1.4.6. Les caries et maladies parodontales

- Aurlene et al, ont établi une association statistiquement significative entre l'activité du LED et la prévalence des dents cariées et absentes, en lien avec le déséquilibre du microbiote buccal, induit par l'hyposialie.

- Hammoudeh et al , ont confirmé ces résultats , en démontrant également une corrélation entre le LED, les maladies parodontales et la présence de dents cariées.
- Les parodontopathies observées chez les patients lupiques ne s'expliquent pas uniquement par des facteurs locaux, mais résultent également d'une réponse immunitaire exacerbée aux irritants locaux, aggravée par la xérostomie
- Par ailleurs, en cas de une thrombopénie associée au LED,des gingivorragies difficiles à contrôler apparaissent. [147]



Figure 2.29: gingivorragies liée à une thrombopénie au cours d'un LED, d'après SZPIRGLAS. [148]

6.1.4.7. Autres lésions buccales

- L'étude de Hammoudeh et al, reporte aussi la prévalence plus élevée de candidose et d'infections chez les patients atteints de LED due aux médicaments administrés.
- Crincoli et al, affirme la relation entre l'hyposialie et le LED, ce qui implique le développement de caries, gingivites, de maladies parodontales, d'ulcères buccaux, de glossodynie et l'apparition d'une langue fissurée , d'infections fongiques et une chéilite angulaire . [147]



- (a) Érosions les lèvres
- (b) Macule érythémateuse du palais
- (c) Télangiectasies sur la gencive inférieure
- (d) plaques Discoïdes des lèvres.

Figure 2.30 : Manifestations buccales du LED. [149]

6.1.5. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur le LED

- Des données cliniques récentes ont démontré l'implication de la parodontite dans la pathogénèse du lupus érythémateux disséminé.
 - En rapportant que le traitement parodontal améliorerait la réponse à la thérapie immunosuppressive administrée lors du LED, suggérant ainsi que la parodontite pourrait aggraver le lupus.
 - Par ailleurs, Wang et al ont observé un risque plus élevé de développer un LED chez les patients atteints de parodontite par rapport à ceux indemnes.
 - Ces résultats soulignent l'importance de la prise en charge parodontales dans la prévention et l'évaluation du risque de LED.
 - De plus, dans une étude récente menée sur une population européenne, Bae et Lee ont trouvé relation causale faible mais significative entre la parodontite et l'augmentation du risque d'incidence au LED. [150]

6.2. La maladie de Crohn

6.2.1 Définition

Maladie inflammatoire non contagieuse du tube digestif qui provoque une inflammation et un épaissement de la paroi, ainsi que des ulcères et, parfois, des fissures et des perforations. Ces lésions peuvent affecter l'ensemble du tube digestif, de l'œsophage au rectum. Elle évolue par poussées (ou crises) entrecoupées de phases de rémission qui peuvent durer quelques semaines, quelques mois, voire quelques années. Il est difficile de prédire la fréquence des crises. [151]

6.2.2 Symptômes

Crises de douleurs abdominales et de diarrhée, avec fatigue, perte de poids et même dénutrition. Des symptômes non digestifs, cutanés, articulaires ou ophtalmiques peuvent y être associés. Le risque de cancer colorectal est majoré par rapport à la population générale après 15 ans d'évolution. [152]

6.2.3 Traitements

En général, pour traiter la maladie de Crohn, on utilise les ressources médicales suivantes :

- Les anti-inflammatoires : contre l'inflammation, la douleur et la diarrhée.
- Les stéroïdes : en cures courtes
- Des supprimeurs du système immunitaire tels que l'Azathioprine
- Les antibiotiques : pour traiter l'accumulation de bactéries dans l'intestin grêle.
- Autres axes :
 - Consommer de la vitamine B12 évitera l'anémie et l'inflammation .
 - Compléments de calcium et de vitamine D : pour les fonctions de base. [153]

6.2.4. L'impact de la maladie de Crohn sur la cavité buccale

6.2.4.1. Les lésions muqueuses

A. Les ulcérations aphtoïdes

Les ulcérations aphtoïdes sont les lésions orales les plus fréquemment rencontrées chez les patients atteints de la maladie de Crohn, avec une fréquence de 20 à 30 %. [154]



Figure 2.31: ulcérations aphtoïdes multiples [154]

B. Les lésions hyperplasiques

Ces lésions se caractérisent par une augmentation anormale du volume de la muqueuse, due à une infiltration de granulomes géantocellulaires caractéristiques de la maladie de Crohn. Elles peuvent toucher la face interne de la joue, le palais, le fond du vestibule, la région rétromolaire et le plancher sublingual. [154]



Figure 2.32: une hyperplasie de la muqueuse palatine [154]

C. Les pseudopolypes muqueux (tags muqueux)

Ce sont des lésions blanches réticulées, en forme d'étiquette, le plus souvent retrouvées dans les fonds de vestibule, sur le versant muqueux des lèvres et dans la région rétromolaire, et considérées comme pathognomoniques de la maladie de Crohn. [154]



Figure 2.33: pseudopolypes muqueux localisés dans le vestibule mandibulaire [154]

D. Les ulcérations linéaires profondes

Ces lésions se présentent sous forme linéaire et sont généralement localisées dans le fond du vestibule ou sur le plancher buccal. [154]



Figure 2.34 : ulcération linéaire profonde du fond de vestibule mandibulaire [154]

E. Les lésions d'aspect pavimenteux (cobblestoning)

Ce sont des lésions œdémateuses et fissurées de la muqueuse buccale, d'apparence hyperplasique et pavimenteuse, d'où le terme anglais cobblestoning (aspect pavimenteux), pouvant entraîner des douleurs et provoquer des difficultés à manger et à parler, et qui sont considérées comme pathognomoniques de la maladie de Crohn, comme les pseudopolypes muqueux. [154]



Figure 2.35: lésion d'aspect pavimenteux localisée dans la face interne de la joue [154]

6.2.4.2. Les lésions labiales

A. La macrochéilite granulomateuse ou chéilite de Miescher

Il s'agit d'une lésion fréquente chez les patients atteints de la maladie de Crohn, se caractérisant par une hypertrophie des lèvres, le plus souvent de la lèvre inférieure, due à une infiltration inflammatoire chronique de la muqueuse labiale. [154]



Figure 2.36: macrochéilie granulomateuse de la lèvre inférieure [154]

B. La chéilite angulaire fissuraire

Ce sont des fissures perpendiculaires et/ou des croûtes localisées au niveau du vermillon, manifestations buccales fréquentes chez les patients atteints de la maladie de Crohn. [154]



Figure 2.37 : Chéilite angulaire fissurée associée à des pseudopolypes muqueux sur la face interne de la lèvre inférieure [154]

6.2.4.3. Les lésions gingivales

Chez les patients atteints de maladie de Crohn, les gencives peuvent devenir œdématisées, granuleuses, hyperplasiques avec ou sans ulcérations. [154]



Figure 2.38 : hyperplasie gingivale localisée sur le secteur incisivo-canin maxillaire [154]

6.2.4.4. La carie dentaire

Sundh et al. (1982) ont examiné 27 patients de 20 à 50 ans atteints de maladie de Crohn et ont observé une fréquence et une activité carieuses supérieures à celles de la population générale. Ils suggèrent que ce surcroît de carie s'explique par une consommation accrue de glucides fermentescibles (compensation de la perte de poids liée aux diarrhées chroniques) et une moindre consommation de fruits et légumes frais. Par ailleurs, les phases actives de la maladie, associées à un état physique et psychologique délabré, entraînent souvent une négligence de l'hygiène bucco-dentaire, renforçant ainsi le risque cariogène. [155]

6.2.4.5. Maladies parodontales

- Les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, et en particulier de la maladie de Crohn, présentent un risque accru de maladies parodontales en raison d'une modification du microbiote buccal et d'une libération excessive de cytokines pro-inflammatoires.
- En effet, une étude cas-témoins portant sur 1 108 patients atteints de MICI et de 3 429 témoins, réalisée en Suède (Danemark), entre novembre 2018 et avril 2019, montre que les patients atteints de MICI présentent des conditions parodontales plus dégradées que les témoins. Elle révèle également que le pourcentage de patients atteints de MICI jugeant l'état de leurs dents et

de leurs gencives « mauvais » ou « très mauvais » est trois fois supérieur à celui des témoins. [156]



Figure 2.39 : parodontite chez patient atteint de maladie de crohn [156]

6.2.5. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur la maladie de Crohn

- L'étude prospective contrôlée menée par Imai et al. En 2021 a montré que les microbiomes digestifs et oraux des patients atteints de MICI présentaient d'importantes similarités, contrairement aux sujets témoins. Les microbiotes intestinaux contenaient notamment des bactéries d'origine orale appartenant aux familles Fusobacteriaceae, Pasteurellaceae et Veillonellaceae, suggérant une possible influence délétère du microbiote buccal sur le microbiote intestinal, par colonisation du tube digestif par des bactéries orales potentiellement pathogènes.
- Actuellement, plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer comment les maladies parodontales peuvent influencer des sites distants, tels que les intestins. Ces liens impliquent la dissémination de pathobiontes et de médiateurs inflammatoires (TNF, l'IL-1 β et l'IL-6) par voie systémique.) [157]

6.3. Le syndrome de Sjogren

6.3.1 Définition

Maladie auto-immune systémique rare qui touche les glandes exocrines principalement les glandes lacrymales et salivaires, entraînant une diminution de leurs sécrétions.

Il peut se présenter sous une forme primaire (isolée) ou secondaire c'est-à-dire associé à une autre maladie auto-immune, telle que le lupus, la polyarthrite rhumatoïde, ou encore la sclérodermie.

[158][159]

6.3.2 Manifestations cliniques

- Sécheresse des muqueuses :
 - ✓ Sécheresse oculaire ou xérophtalmie : avec sensation d'inconfort avec impression de sable dedans.
 - ✓ Sécheresse buccale ou Xérostomie : quantité de salive réduite et parfois salive épaisse ; avec sensation de bouche sèche qui peut gêner la parole ou la déglutition
 - ✓ Autres sécheresses : cutanée, nasale et génitale.
- Atteinte articulaire : des douleurs inflammatoires des articulations touchant préférentiellement les petites articulations.
- Parotidomégalie
- Phénomène de Raynaud dans 1/3 des cas
- Atteintes cutanées : purpura ou éruption cutanée sur le visage semblable au lupus.
- Plus rarement des atteintes : pulmonaires, rénales (insuffisance rénale dans 5 % des cas) ou neurologiques (notamment neuropathie sensitive). [160][161]

6.3.3 Les causes

Le SGS se caractérise par une infiltration lymphocytaire des glandes salivaires et lacrymales responsable d'une sécheresse buccale et oculaire. Son étiologie reste incertaine, mais des infections virales sont évoquées parmi les facteurs déclenchants. [3] [160]

6.3.4 Traitement

À ce jour, il n'existe pas de traitement curatif du SGS, seulement un traitement visant à soulager les symptômes. Ces traitements consistent en :

- Traitement de la sécheresse : larmes artificielles, de substituts salivaires, de collyres, de gels ophtalmiques, de stimulateurs de la sécrétion comme la pilocarpine.
- Traitement de la douleur : antalgiques, AINS, voire des corticoïdes à faibles doses.
- Traitement des manifestations systémiques : des immunosuppresseurs pour limiter la production d'auto-anticorps par le système immunitaire.
- mesures d'hygiène de vie : notamment une hygiène buccodentaire irréprochable car la sécrétion salivaire est diminuée donc la salive ne peut plus assurer son rôle antibactérien aussi efficacement. [160]

6.3.5. L'impact du syndrome de Sjögren sur la cavité buccale

6.3.5.1. Altération des glandes salivaires

- Tuméfaction diffuse, ferme, souvent bilatérale, parfois sensible.
- Dans les formes précoces ou mineures, les glandes peuvent être discrètement indurées sans être tuméfiées.
- Episodes récurrentes ou gonflement permanent.
- Une sécrétion de couleur crème contenant des lymphocytes avec quelques polynucléaires neutrophiles à l'ostium des canaux excréteurs.
- Surinfection bactérienne est peu fréquente, le patient présente alors les symptômes et les signes d'une sialadénite aiguë. [162]

6.3.5.2. Complications directes de la xérostomie

- Muqueuse buccale mate, collante et fragile.
- Langue rouge, dépapillée et fissurée,
- Absence de salive au plancher buccal. [162]



Figure 2. 40 : langue sèche, partiellement dépapillée et fissuraire. [162]

6.3.5.3. La Carie

- Caries radiculaire/cervicales fréquentes à cause de la baisse du débit salivaire.
- Sites touchés : bords gingivaux, surfaces radiculaires, linguales ou près des restaurations.

- La diminution de la salivation a été associée à une clairance lente du sucre, et donc avec une augmentation du taux de caries (Leone & Oppenheim, 2001). [162]



Figure 2. 41 : Xérostomie, muqueuse buccale mate, collante et fragile avec présence de caries cervicales caractéristiques. [162]

6.3.5.4. Candidoses buccales

L'infection candidosique est très fréquente dans le SGS et se présente sous différentes formes :

- Candidose pseudomembraneuse aiguë (muguet).
- Candidose érythémateuse.
- Chéilite angulaire (perlèche).
- Stomatite sous-prothétique. [162]



Figure 2. 42: Candidose érythémateuse [162]



Figure 2. 43 : Candidose sous- prothétique. [162]

6.3.5.5. L'impact sur les porteurs de prothèses dentaires amovibles

- L'absence de salive diminue l'adhérence et la stabilité des prothèses.
- Leur port est souvent difficilement supportable.
- Fréquence élevée des lésions sous-prothétiques due à la fragilité muqueuse. [162]

6.3.5.6. Pathologies parodontales

- La salive insuffisante ne pouvant assurer son rôle de nettoyage physiologique, le tartre et la plaque dentaire se forment plus aisément, favorisant la maladie parodontale en l'absence d'hygiène rigoureuse.
- L'hyposialie modifie également la flore bactérienne locale.
- Une gingivite peut révéler une xérostomie.
- Ces affections peuvent mener à la perte dentaire et au recours précoce à des prothèses souvent mal tolérées. [148]

6.3.5.7. Altérations dentaires

- Altérations structurales caractéristiques : dents grisâtres, ayant perdu leur translucidité, atteintes de multiples caries punctiformes
- L'émail se détache par plaques, les régions cervicales sont noires, et les pertes de substances favorisent les fractures coronaires. [162]

6.3.6. L'impact de la maladie bucco-dentaires sur le syndrome de Sjögren

L'Oral Health Impact Profile (OHIP) a permis d'évaluer la qualité de vie liée à la santé bucco-dentaire chez les patients SGS.

Cet outil révèle que la santé buccale influence fortement :

- La dépression,
- L'estime de soi,

- La satisfaction de vivre.
- La xérostomie affecte les activités quotidiennes et les relations sociales.
- Les affections bucco-dentaires ont des conséquences sociales et psychologiques majeures chez ces patients. [163] [164]

6.4 La polyarthrite rhumatoïde

6.4.1 Définition

Maladie ayant pour cible les articulations avec inflammation de la membrane synoviale, (synovite) qui provoque au long terme des destructions articulaires. [165]

6.4.2 Étiologie

Prédisposition génétique ou origine inconnue. [63]

6.4.3 Signes cliniques

Les signes cliniques peuvent être divisés en deux groupes :

- Intra-articulaires synovite et destruction du cartilage articulaire, des tissus mous et de l'os adjacent. Entraînant une altération des mouvements, des déformations, une douleur et des gonflements. mains et poignets sont ordinairement les plus atteints.
- Extra-articulaires : nodules rhumatoïdes, syndrome de Gougerot-Sjögren, vascularite, fibrose pulmonaire, péricardite et syndrome du canal carpien. [63]

6.4.4 Traitement

Pluridisciplinaire, incluant éducation, soutien, traitement médical et chirurgical.

- Anti-inflammatoires : aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et inhibiteurs de la cyclo-oxygénase 2 (COX-2).
- Les médicaments antirhumatismaux, corticoïdes, inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale (tumor necrosis factor [TNF]) et immunosuppresseurs. [63]

6.4.5 L'impact de la PR sur la cavité buccale

6.4.5.1. Les maladies parodontales sont plus fréquentes chez les sujets atteints de PR :

En raison de l'inflammation systémique causée par la maladie, affectant non seulement les articulations, mais aussi les tissus parodontaux. La PR implique des dysfonctions du système immunitaire altérant la réponse du corps aux infections, y compris celle des tissus parodontaux. [166]

6.4.5.2. Polyarthrite rhumatoïde et risque infectieux :

L'immunosuppression due à la maladie et aux traitements augmente la fréquence de :

- ✓ La candidose buccale (muguet oral).

- ✓ Infections herpétiques telles que l'herpès labial.
- ✓ Les ulcères buccaux tels que les aphtes. [166]

6.4.5.3. Polyarthrite rhumatoïde et risque occluso-prothétique :

- La PR peut significativement influencer
 - Les composants articulaires de l'ATM
 - ✓ L'inflammation chronique induite par la PR peut conduire à l'érosion du cartilage et des os de l'ATM, détruisant progressivement l'articulation et pouvant entraîner des problèmes de morsure et d'alignement de la mâchoire.
 - ✓ La réponse inflammatoire influence la manifestation de troubles musculaires, comme des douleurs myofaciales, provoquant un léger gonflement et limitant les mouvements dans la zone de l'ATM.
- Parmi les causes du DAM (dysfonctionnement de l'appareil manducateur). [166]

6.4.5.4. Polyarthrite rhumatoïde et risque carieux individuel :

- La réduction de la dextérité manuelle engendre une mauvaise hygiène bucco-dentaire.
- La difficulté à utiliser la brosse à dents ou le fil dentaire provoque un risque accru de caries. [166]

6.4.5.5. Effets des traitements de la polyarthrite rhumatoïde sur la santé orale :

- L'utilisation de csDMARDs (conventional synthetic Disease-Modifying Anti-Rheumatic Drugs) tels que le MTX (Méthotrexate) :
Agit en réduisant l'inflammation des articulations, mais peut diminuer la capacité du corps à lutter contre les infections dues à l'immunosuppression provoquée par ces médicaments. De ce fait, ils peuvent causer l'apparition d'ulcères buccaux, de boutons de fièvre (dus à une réactivation du virus herpès simplex), de muguet buccal, et de gingivites. [166]
- Effet des tsDMARDs (targeted synthetic Disease-Modifying Anti-Rheumatic Drugs) : Quelques conséquences de l'utilisation des iJAK (inhibiteurs des Janus Kinases) sont possibles : la xérostomie, les ulcérations buccales et les infections buccales (candidose orale).
- Les symptômes d'une xérostomie : la dysphagie, la dysgueusie, des douleurs, des sensations de brûlure, une difficulté à l'élocution et à la déglutition, ce qui rend le port de prothèse difficile et peut provoquer une halitose.

-la présence de muqueuses buccales sèches et érythémateuses, de langue lobulée ou dépapillée. [166]

Type de traitement	Effets sur la santé orale
DMARDs conventionnels synthétiques (csDMARDs)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ulcérations buccales ▪ Gingivite ▪ Lésions herpétique ▪ Candidose
DMARDs biologiques (bDMARDs)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Xérostomie ▪ Ulcérations buccales ▪ Candidose ▪ Risque infectieux augmenté
DMARDs synthétiques ciblés (tsDMARDs)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Xérostomie ▪ Ulcérations buccales ▪ Candidose ▪ MP
Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gingivite ▪ Ulcérations buccales
Corticoïdes	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Altération du goût ▪ Candidoses ▪ Temps de cicatrisation plus long ▪ Risque infectieux augmenté

Tableau VI. les principaux traitements médicamenteux de la PR et ses effets sur la santé orale. [166]

6.4.6. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur l'évolution de la PR :

Les agents pathogènes parodontaux sont capables d'atteindre via la circulation sanguine les articulations synoviales ; L'ADN de *P. gingivalis*, *A.a*, *T. denticola*, *Prévotella nigrescens*, *F. nucléatum*, *T. forsythia* et d'autres microbes parodontaux ont été détectés dans le liquide synovial des articulations des patients atteints de PR, ce qui n'est pas le cas chez les patients en bonne santé. Il en est de même pour la détection des anticorps dirigés contre ces bactéries. La présence de *P. gingivalis* dans le microbiote oral des personnes atteintes de PR est liée à une forme plus agressive de la PR caractérisée par une apparition précoce d'érosions osseuses. [166]

6.5. Sclérodermie

6.5.1 Définition

Maladie systémique du tissu conjonctif caractérisée par une atteinte micro vasculaire, l'activation du système immunitaire et une fibrose de la peau et des organes internes. [167]

6.5.2 Signes Cliniques

- Syndrome de Raynaud et affections de la peau (télangiectasie.)
- Fibrose cutanée, microstomie et fibrose pulmonaire. [63]
- Tractus gastro-intestinal, cœur, poumons et reins peuvent également être affectés.

6.5.3 Traitement

- Pas de traitement curatif : Aucun traitement ne permet actuellement de guérir la sclérose systémique.
- Une alimentation équilibrée et adaptée.
- La peau devenant particulièrement fragile, nécessitent des crèmes hydratantes
- Le tabac doit être évité pour limiter l'aggravation de la vasoconstriction liée à la sclérose systémique. [167]

6.5.4. L'impact de sclérodermie sur la santé bucco-dentaire

6.5.4.1. Microstomie (Rétrécissement de la bouche)

Une des conséquences de la sclérodermie est l'atrésie de l'orifice buccal (réduction de l'ouverture buccale), résultant du resserrement cutané au niveau du visage et des lèvres. Cette limitation de l'ouverture buccale complique la mastication, l'hygiène buccale ainsi que les soins bucco-dentaires. [168]



Figure 2. 44: limitation d'ouverture buccale chez une patiente sclérodermique [169]

6.5.4.2. Difficulté d'hygiène bucco-dentaire

La microstomie et la diminution de la dextérité manuelle, notamment lorsque la sclérodermie affecte également les mains, constituent un obstacle au maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire. [168]

6.5.4.3. Xérostomie

La sclérodermie peut affecter les glandes salivaires, entraînant une diminution de la production de salive, donc une sécheresse buccale. Cette hyposialie, secondaire à une fibrose des glandes salivaires, favorise l'apparition de caries dentaires, de maladies parodontales, de mycoses buccales, de mauvaise haleine, et compromet la capacité de parler (dysphonie), d'avaler (dysphagie) et de percevoir les goûts (dysguesie). [169]



Figure 2. 45: Xérostomie chez un patient atteint de la sclérodermie [169]

6.5.4.4. Douleurs lors de la mastication

La sclérodermie peut altérer le fonctionnement normal de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) en raison du resserrement de la peau du visage et du cou, ainsi que de la fibrose des muscles et des ligaments, entraînant une douleur caractéristique appelée syndrome algique myofascial. [168]

6.5.4.5. Maladies parodontales

- La nature multifactorielle de la maladie parodontale rend l'établissement d'un lien direct entre la parodontopathie et la sclérodermie difficile (Baron et al., 2014). D'une part, la sclérodermie entraîne une xérostomie, favorisant le dépôt de biofilm bactérien (plaque dentaire) à la surface des dents en raison d'une prolifération bactérienne. D'autre part, le manque de dextérité dans certaines situations, ainsi que la limitation de l'ouverture buccale, rendent le contrôle de l'hygiène bucco-dentaire difficile chez les patients sclérodermiques.

- Les récessions gingivales peuvent être favorisées par le processus de fibrose, caractéristique de cette pathologie. [169]

6.5.4.6. Effets des médicaments de sclérodémie sur la santé bucco-dentaire

- Les immunosuppresseurs tels que l'azathioprine et la prednisolone modifient la réponse des tissus gingivaux et parodontaux à la plaque bactérienne, en atténuant les réactions inflammatoires sans toutefois les supprimer.
- L'hyperplasie gingivale médicamenteuse est un effet indésirable fréquent des inhibiteurs calciques (nifédipine), dont le risque de survenue augmente en cas de mauvaise hygiène bucco-dentaire.
- La corticothérapie à long terme peut affecter la santé orale, en entraînant des candidoses ainsi qu'une perturbation du métabolisme osseux, ce qui peut conduire à une réduction de la masse osseuse mandibulaire. [169]

6.5.5. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur la sclérodémie

Une mauvaise hygiène bucco-dentaire peut aggraver les manifestations buccales de la sclérodémie, telles que les parodontopathies, les aphtes, les ulcères, la microstomie, la xérostomie et les infections buccales. [169]

6.6. Psoriasis

6.6.1 Définition

- Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique d'origine auto-immune, non contagieuse, due à un renouvellement anormalement rapide des kératinocytes qui évolue par poussées entrecoupées de rémissions.
- Il touche principalement la peau, mais peut également atteindre, de manière plus rare, les phanères (ongles, cuir chevelu) ainsi que la muqueuse buccale. [170] [171]

6.6.2 Etiologie

Le psoriasis est une maladie d'origine plurifactorielle où de nombreux facteurs peuvent expliquer l'apparition du psoriasis et la survenue de poussées avec notion entre autres de :

- Le terrain génétique
- Des facteurs infectieux : Rhinopharyngite ou une angine à streptocoque.
- Médicaments : L'arrêt brutal d'une corticothérapie anti-inflammatoire peut également aggraver le psoriasis.
- Consommation d'alcool et de tabac
- Des facteurs psychologiques : Stress, la fatigue ou les chocs émotionnels. [172]

6.6.3 Forme clinique

- Le psoriasis en plaques
- Le psoriasis nummulaire
- Le psoriasis en gouttes : principalement rencontré chez l'enfant et le jeune adulte, classiquement à la suite d'une infection des voies aériennes supérieures. [173]



Figure 2.46 : le psoriasis en gouttes [173]



Figure 2.47 : le psoriasis en plaques [173]



Figure 2.48 : le psoriasis nummulaire [174]

6.6.4 Traitement :

Les immunosuppresseurs (méthotrexate ou ciclosporine) [170]

6.6.5. L'impact du psoriasis sur la cavité buccale

6.6.5.1. Répercussion du psoriasis sur la parodontite

Le psoriasis pourrait favoriser l'apparition de la parodontite. En effet, les patients atteints présentent généralement une perte osseuse plus importante, un nombre plus élevé de dents absentes et un risque jusqu'à trois fois supérieur de développer une forme sévère de parodontite. Ce lien pourrait s'expliquer, en partie, par des facteurs locaux tels que l'hyposialie, souvent constatée chez ces patients. [175]



Figure 2.49: Parodontite. [175]

6.6.5.2. Perte ou carie dentaire

Selon certaines études, les personnes atteintes de psoriasis pourraient présenter un risque accru de caries et de perte de dents. Cela pourrait être lié à une salive plus acide chez ces individus, ce qui favorise la déminéralisation des dents et donc les caries. Cependant, cette observation concernant l'acidité de la salive n'est pas systématiquement confirmée par toutes les recherches. [175]



Figure 2.50: Carie dentaire [177]

6.6.5.3. Halitose

Bien qu'aucune étude n'ait établi de lien direct entre le psoriasis et la mauvaise haleine, plusieurs affections fréquemment observées chez les patients psoriasiques, telles que la parodontite, les caries, les aphtes, l'acidité salivaire ou la sécheresse buccale, peuvent favoriser l'halitose. Cette sécheresse résulte parfois d'un manque de salive ou des effets indésirables de certains traitements. [178]

6.6.6. L'impact de la maladie bucco-dentaire sur le Psoriasis

Malgré des études encore peu nombreuses et des divergences méthodologiques, certaines recherches mettent en évidence une possible association entre la parodontite et une augmentation du risque de psoriasis. L'une d'elles rapporte que les patients atteints de parodontite chronique présentent un risque relatif de 1,52 de développer un psoriasis, ce risque tendant à se réduire après une prise en charge chirurgicale. Une autre étude avance que 4,7 % des cas de psoriasis pourraient être imputables à la parodontite. Cette relation pourrait s'expliquer par un mécanisme infectieux impliquant des pathogènes buccaux dans le déclenchement ou l'aggravation du psoriasis. [175]

7. Hémophilie

7.1 Définition

- Affection héréditaire récessive liée au sexe, avec anomalie constitutionnelle de la coagulation due à un déficit en facteur VIII (Hémophilie A : 80 % des cas) ou en facteur IX (Hémophilie B). La maladie touche d'ordinaire uniquement les hommes, mais certaines femmes porteuses peuvent aussi avoir de faibles taux de facteurs.
- Les hémophilies A et B sont classées en légère, modérée et sévère en fonction du niveau du facteur de coagulation. [179]

7.2 Manifestation clinique

- Le symptôme principal est un saignement excessif.
- Les deux formes d'hémophilie sont dominées par les saignements provoqués par un choc parfois minime.
- Elles entraînent aussi des hémarthroses touchant les genoux, les chevilles, les coudes,
- Ainsi que des hémorragies dans les tissus mous (dent lactéale mobile), sous-cutanées ou affectant les muscles .
- Pouvant être spontanées et graves par leur volume ou localisation tel que : l'hématome du plancher buccal (risque d'asphyxie). [179] [180]

7.3 Classification

- Hémophilie légère (facteur VIII ou IX varie De 5 à 35 % de la normale) peut ne jamais être diagnostiquée. Cependant, ces personnes peuvent présenter plus de saignements que prévu après une intervention chirurgicale, des extractions dentaires ou une lésion grave doivent être explorées.
- Hémophilie modérée (facteur VIII ou IX varie De 1 à 5 % de la normale) peu d'épisodes hémorragiques spontanés, mais les interventions chirurgicales ou les lésions peuvent entraîner des saignements incontrôlables et mortels. Les personnes atteintes d'hémophilie modérée connaissent généralement leur premier épisode hémorragique avant leurs 18 mois. L'hémorragie peut survenir après une blessure légère.
- Hémophilie sévère (facteur VIII ou IX moins De 1 % de la normale) épisodes hémorragiques graves survenant et se répétant après une lésion peu importante ou sans raison apparente. [179] [180]

7.4 Traitement

Traitement correcteur de l'hémostase :

- Administration intraveineuse de concentrés de facteurs VIII ou IX pour traiter ou prévenir les saignements non contrôlables par des moyens hémostatiques locaux.
- En cas d'hémophilie A mineure, la desmopressine est une alternative possible au facteur VIII si réponse positive au test à la desmopressine.
- Dans l'hémophilie B, l'étranacogène dézaparvovec peut être envisagé pour prévenir les saignements au long cours. [179]
- EQWILATE poudre et solvant pour solution injectable est un nouveau complexe associant un facteur von Willebrand (FVW) et un facteur VIII de coagulation (FVIII) avec un ratio 1/1, indiqué dans le cas de l'hémophilie A : en prophylaxie et en traitement des épisodes hémorragiques. [181]

7.5 L'impact de l'hémophilie sur la cavité buccale

7.5.1. Impact du déficit en facteurs VIII/IX sur les tissus buccaux

Chez les personnes hémophiles, les saignements persistent plus longtemps en raison d'un défaut de stabilisation du caillot sanguin. [182] [183]

7.5.2. Manifestations bucco-dentaires de l'hémophilie

L'hémophilie A se manifeste souvent de manière plus sévère que l'hémophilie B. Les premières hémorragies apparaissent dès les premières années de vie, toujours déclenchées par des traumatismes très minimes. Au niveau bucco-dentaire l'hémophilie se manifeste par :

7.5.2.1. Hémorragies buccales

De localisation variable : frein de la langue, tissu muqueux ou gingival, langue, palais, pulpe dentaire, lèvres. Les hémorragies buccales sont fréquemment observées chez l'enfant à la suite de morsures accidentelles banales, de chute ou déchirure du frein lingual ou labial.

La gravité de ces hémorragies réside dans la durée prolongée des saignements et leur tendance à se répéter. [182] [183]

7.5.2.2. Hémorragies dentaires

Les épisodes hémorragiques sont souvent post-traumatiques, surviennent lors de la chute spontanée des dents temporaires, donnant parfois le signe d'alarme sur l'existence du trouble hémophilique ou lors de l'avulsion dentaire. [182] [183]



Figure 2.51: Vue endobuccale : saignement spontané abondant chez un enfant hémophile. [184]

7.5.2.3. Hématomes oro-pharyngés

Ils sont particulièrement graves par les risques d'asphyxie qu'ils entraînent, Ils apparaissent au niveau du plancher buccal ou à la base de la langue ; à la suite des extractions dentaires traumatiques.

Les Hématomes oro-pharyngés peuvent aussi se former au niveau de la joue à la suite d'anesthésies loco- régionales à l'épine de Spix. [182] [183]

7.6. L'impact des maladies bucco-dentaires sur l'évolution de l'hémophilie

Les maladies parodontales peuvent provoquer des saignements importants chez les patients hémophiliques, en particulier dans les formes modérées à sévères.

Par ailleurs, le retard de prise en charge des affections bucco-dentaires conduit souvent à la nécessité des traitements plus invasifs augmentant ainsi le risque hémorragique. [183]

8. La maladie de Von Willebrand

8.1. Définition :

La maladie de Willebrand (MWD) est une maladie hémorragique héréditaire due à un défaut génétique de la concentration, structure ou fonction du Facteur Willebrand (VWF), une protéine impliquée dans les mécanismes d'hémostase primaire et de la coagulation.

Il existe deux grands groupes de déficit en VWF : quantitatif, partiel (type 1) ou complet (type 3) et qualitatif (type 2).

C'est une maladie très variable dans son expression clinique et biologique. [185]

8.2. Etiologie :

- Maladie généralement héréditaire : transmission autosomique dominante (types 1 et 2) ou récessive (type 3).
- Dues à des anomalies du gène VWF (chromosome 12) :
 - ✓ Quantitative du VWF (type 1),
 - ✓ Anomalies qualitatives de la protéine (type 2),
 - ✓ Déficit quasi total (type 3).
- Forme acquise (rare) : due à des maladies sous-jacentes (cardiopathies, cancers, hypothyroïdie, maladies auto-immunes, médicaments). [185]

8.3. Diagnostic :

- Le diagnostic de MVWD repose non seulement sur les résultats d'un ensemble de tests biologiques mais aussi sur l'existence d'antécédents hémorragiques personnels et/ou familiaux.
- Les taux normaux de VWF varient entre 50 et 150%.
- En général, les taux $< 30\%$ sont associés aux formes cliniques les plus sévères, confirmées par un score hémorragique élevé (> 3 chez l'homme, > 5 chez la femme), par des antécédents familiaux évocateurs et par la présence de mutations dans le gène du VWF. [185]

8.4. Les manifestations de la maladie :

Dans sa forme la plus courante la MWD se traduit essentiellement par des hémorragies cutanéomuqueuses qui sont celles observées typiquement en cas de troubles de l'hémostase primaire :

- saignements de nez ou épistaxis.
- saignements des gencives ou gingivorragies.
- bleus ou ecchymoses.
- saignements prolongés pour des blessures cutanées minimes.
- règles abondantes ou ménorragies.
- saignements digestifs.
- hémorragies du post partum. [185]

8.5. Traitement :

L'objectif des traitements est de corriger transitoirement le déficit quantitatif ou fonctionnel du VWF. Il existe deux options thérapeutiques :

- la desmopressine ou DDAVP (1-déamino-8-D-arginine vasopressine) basée sur la libération des stocks de VWF endogène
- les concentrés de VWF apportant du VWF par voie exogène. [185]

8.6. L'impact de La maladie de Von Willebrand sur la cavité buccale

8.6.1. Gingivorragies spontanés et provoqués :

Les patients atteints de la maladie de Von Willebrand présentent fréquemment des gingivorragies, soit spontanées, soit déclenchées par des gestes simples comme le brossage ou l'utilisation du fil dentaire. Ces saignements sont liés au déficit en facteur de von Willebrand, indispensable à l'adhésion plaquettaire et à l'hémostase primaire. [186]

8.6.2. Hémorragies prolongées après actes odontologiques :

Tout acte chirurgical ou invasif (extractions dentaires, détartrages, curetages, chirurgies parodontales, sutures) expose à un risque hémorragique important et prolongé. [186]

8.6.3. Risque hémorragique lors des anesthésies locales

L'injection d'anesthésiques locaux, en particulier en techniques tronculaires, peut provoquer des hématomes étendus en raison de la fragilité hémostatique. [186]

8.6.4. Accumulation de plaque dentaire liée à la crainte du brossage traumatique

Par peur de provoquer des saignements, certains patients limitent leur brossage ou adoptent des techniques inadaptées. Cela favorise la rétention de biofilm dentaire et l'augmentation de la charge bactérienne, entraînant un risque accru de caries et de maladies parodontales. [186]

8.6.5. Risque accru de parodontite :

L'inflammation gingivale chronique associée à l'accumulation de plaque et aux épisodes hémorragiques répétés contribue à la progression de la parodontite. [186]

8.7. L'impact de maladie bucco-dentaire sur la maladie de von Willebrand

Malgré le manque d'études spécifiques sur l'effet direct de la parodontite sur la maladie de von Willebrand, il est plausible que la parodontite chronique, par l'intermédiaire de ses médiateurs pro-inflammatoires, stimule la production de facteur von Willebrand (VWF), lequel n'est pas seulement un acteur de l'hémostase mais également un régulateur majeur de l'inflammation. En revanche, chez les patients atteints de maladie de von Willebrand, ce mécanisme compensatoire demeure inefficace en raison de la déficience qualitative ou quantitative du VWF, ce qui entretient un déséquilibre hémostatique et favorise la persistance des saignements muqueux. [187]

Chapitre III :
Le Rôle Des Médecins Dans L'éducation Bucco-
Dentaire Des Malades Chronique

I. Introduction

La prise en charge des patients présentant des comorbidités chroniques nécessite une approche intégrée, où la santé bucco-dentaire joue un rôle central.

La coordination entre professionnels de santé, notamment entre généralistes et praticiens en odontologie, repose sur le dépistage précoce des troubles oraux, l'éducation thérapeutique adaptée et une collaboration structurée.

L'objectif est d'optimiser le parcours de soins et d'améliorer les pronostics globaux.

II. Sensibilisation et éducation des malades chroniques

1. Rôle du médecin dans le dépistage des troubles Bucco-Dentaires

Dans un quotidien déjà bien rempli par les consultations médicales, la santé bucco-dentaire peut paraître accessoire. Et pourtant, différentes études montrent que des liens bidirectionnels existent entre les maladies bucco-dentaires et les maladies chroniques. [188]

Dans ce contexte, En 2024, à l'issue de la toute première réunion mondiale de l'OMS sur la santé bucco-dentaire qui s'est tenue du 26 au 29 novembre à Bangkok (Thaïlande), la Déclaration de Bangkok – No Health Without Oral Health (Pas de santé sans santé bucco-dentaire) a été adoptée. Cette déclaration préconise de faire des maladies bucco-dentaires une priorité de santé publique mondiale. [189]

Dès l'année de 2004, la Josiah Macy Jr. Foundation a mis en lumière le rôle des médecins dans l'identification et l'orientation des patients atteints de maladies bucco-dentaires. [190] Ainsi, Le médecin comme premier interlocuteur face aux patients atteints de maladies chroniques, doit selon la Fédération européenne de parodontologie (EFP) et l'Organisation mondiale des médecins de famille examiner davantage la cavité orale même à l'aide d'un simple abaisse langue et une source lumineuse, il permet ainsi un dépistage précoce des affections bucco-dentaires et une orientation vers un médecin dentiste, évitant ainsi la dégradation de la santé bucco-dentaire et de la santé générale. [190] [191]

2. Stratégies de sensibilisation et éducation thérapeutique BD

Il est clairement établi que l'état bucco-dentaire a un impact sur l'état de santé générale, une bonne santé bucco-dentaire contribuant à une bonne santé générale, notamment chez les patients vulnérables. Par ailleurs, certaines pathologies systémiques pourraient avoir des répercussions sur la santé bucco-dentaire et en même temps être aggravées à cause d'un état buccodentaire ainsi, le médecin a un rôle dans la santé bucco-dentaire qui consiste à :

- Établir un diagnostic éducatif :

Ayant comme objectif d'identifier d'autres problèmes de santé qui pourraient influencer sur la démarche éducative, d'explorer le contexte professionnel et social, d'explorer le savoir du patient sur sa maladie et son traitement, ainsi que de cerner les traits psychologiques du patient. L'entretien mené lors du diagnostic éducatif devra permettre de faire émerger les projets et source de motivation du patient. [192]

- L'éducation sur la relation entre la santé bucco-dentaire et les maladies chroniques :
Entretenir son hygiène bucco-dentaire, c'est le gage d'une bouche en bonne santé mais c'est aussi diminuer le risque de dégradation de l'état de santé général et d'un certain nombre de maladies systémiques car il existe un lien entre la santé buccodentaire et les maladies systémiques. [193]

- La sensibilisation de l'importance de l'Hygiène Bucco-Dentaire :

L'importance d'un brossage de dents adéquat, du fil dentaire, l'utilisation d'un dentifrice adapté et d'un brossage de langue est souvent sous-estimée, mais elles aident à réduire la plaque dentaire et à prévenir les infections. De plus en plus de dentistes proposent également des ateliers éducatifs pour sensibiliser les enfants et les adolescents aux bienfaits de ces gestes au quotidien, il appartient aux médecins de les y intéresser. [193]

- La sensibilisation sur l'importance des Visites Régulières de dentiste :

Les examens de routine jouent un rôle central dans la prévention des maladies bucco-dentaires. Grâce à cette motivation à consulter, les dentistes peuvent identifier les premiers signes de problèmes tels que les caries, les maladies des gencives ou l'usure de l'émail. Une détection précoce facilite les traitements et réduit l'impact sur la santé globale du patient. [194]

3. Intégration de la santé buccodentaire dans la prise en charge globale

Garder une bouche en bonne santé est essentiel pour maintenir la santé générale et le bien-être. Si elles ne sont pas correctement prises en charge, les maladies bucco-dentaires peuvent avoir un impact négatif sur le reste du corps et affecter tous les aspects de la vie, y compris les relations personnelles, la confiance en soi, ainsi que la fréquentation scolaire ou professionnelle, et les performances globales. Une bouche saine peut également aider à prévenir d'autres problèmes de santé, comme les maladies cardiovasculaires et respiratoires. La santé bucco-dentaire ne se résume pas à des dents saines et un joli sourire. La bouche est

un miroir du corps, reflétant souvent des signes d'autres maladies. [195]

III. Collaboration des médecins et les spécialistes en odontologie

1. Définition de la collaboration selon la FDI

C'est quand des professionnels de la santé et des services sociaux issus de différents contextes professionnels contribuent activement ensemble à la prestation de services complets en travaillant avec les patients, leur famille, les aidants et les communautés pour garantir la plus haute qualité de soins dans divers contextes. [196]

2. Recommandations de la FDI

- La FDI met en avant l'importance d'une prise en charge centrée sur la personne et une collaboration entre les différents professionnels de santé pour optimiser la santé bucco-dentaire et générale.
- La FDI encourage la formation conjointe des professionnels de santé et du social pour favoriser une collaboration efficace centrée sur la personne, intégrant la gestion des risques partagés, la reconnaissance des interactions entre maladies bucco-dentaires et générales, ainsi que l'évaluation de l'impact des soins.
- La FDI recommande d'associer les patients, le cas échéant, aux processus collaboratifs entre les praticiens en santé bucco-dentaire et les autres intervenants du domaine de la santé, afin de renforcer l'efficacité des soins centrés sur la personne.
- La FDI valorise la collaboration entre professionnels de santé pour améliorer la santé bucco-dentaire, et recommande l'adoption de systèmes numériques sécurisés, incluant des dossiers médicaux partagés, pour faciliter les échanges d'informations entre services.
- La FDI recommande que la collaboration entre les professionnels de santé soit inscrite comme un fondement essentiel dans la planification stratégique des politiques sanitaires et la conception des systèmes de soins. [196]

3. Insuffisance actuelle de la collaboration et des connaissances entre les médecins et les dentistes

- Le manque de maîtrise des médecins dans le diagnostic et la prise en charge des pathologies bucco dentaires représente une faille préoccupante dans l'approche holistique de la santé des patients. Cette carence impacte la prise en charge globale en réduisant les chances de diagnostiquer précocement des maladies orales courantes ou potentiellement graves.

- Le faible recours à l'orientation vers les dentistes s'explique en partie par une sous-estimation de l'impact de la santé bucco-dentaire sur la santé générale. Cela entraîne une rupture dans la chaîne de soins et empêche une prise en charge interdisciplinaire optimale.
- Les déficits de compréhension mutuelle représentent un frein majeur à une collaboration efficiente entre les sphères médicale et odontologique. Pallier ces lacunes par une communication accrue, des programmes de formation interprofessionnelle et une valorisation réciproque des expertises est impératif pour optimiser la qualité des soins prodigués et le bien-être des patients.
- Les échanges entre ces deux professionnels de la santé restent peu fréquents, limités à des interactions occasionnelles ou à des contacts personnels. Cette absence de communication systématique empêche l'émergence d'une collaboration fluide et intégrée, essentielle pour une prise en charge optimale du patient. [197]

4. Perspectives d'amélioration de la collaboration interprofessionnelle :

- Le développement de relations professionnelles solides entre médecins et dentistes constitue une condition essentielle pour favoriser une approche intégrée des soins. Ce renforcement des liens passe par des échanges cliniques réguliers, des formations conjointes et une meilleure reconnaissance mutuelle des rôles. [197]

Partie pratique : étude épidémiologique

I. Méthodologie

1. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale. Ce type d'étude a été choisi afin de dresser un état des lieux et de décrire les pratiques actuelles d'éducation thérapeutique prodiguées par les médecins traitants de différentes catégories (spécialistes et généralistes) à leurs patients atteints d'une pathologie chronique. Cette approche permet de recueillir des informations sur une population donnée à un moment précis, offrant ainsi le regard et la perception ainsi que les habitudes de ces professionnels.

2. Objectifs :

➤ Objectifs principale :

Evaluer l'implication des médecins cliniciens dans l'éducation bucco-dentaire des patients atteints de maladies chroniques.

➤ Objectifs secondaires :

- Evaluer les connaissances des médecins concernant l'hygiène bucco-dentaire.
- Analyser la communication d'informations médicales aux chirurgiens-dentistes Lors de l'orientation des patients.
- Proposer des recommandations pour renforcer la collaboration interprofessionnelle et améliorer la prévention bucco-dentaire.

3. Population et lieu de l'étude

3.1. Population d'étude

La population cible de cette étude est constituée des médecins spécialistes et des médecins généralistes exerçant au sein du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Tizi Ouzou, et prenant en charge des patients atteints d'une ou plusieurs pathologies chroniques.

a. Critères d'inclusion

- Donner un consentement éclairé à participer à l'étude.
- Être médecin (spécialiste ou généraliste) exerçant activement au sein du CHU de Tizi Ouzou durant la période de l'étude.

- Prendre en charge des patients atteints de pathologies chroniques (telles que le diabète, l'hypertension artérielle, les maladies cardiovasculaires, l'insuffisance rénale chronique, etc.).

b. Critères d'exclusion

- Être en formation (internes ou résidents) et ne pas avoir une pratique autonome de la prise en charge des patients chroniques.
- Refuser de participer à l'étude après information.
- Etre en situation d'absences prolongées ou d'indisponibilité durant la période de collecte des données.

3.2. Lieu de l'étude

L'étude a été menée au sein des différentes unités de consultation spécialisées du CHU de Tizi Ouzou. Les sites spécifiques de collecte des données incluaient :

- La Polyclinique de la Nouvelle Ville.
- Le centre de consultations spécialisées externalisé du CHU : CASORAL.
- Le centre principal du CHU

4. Durée de l'étude

Début : Décembre 2024 fin : Juillet 2025.

Période	Activités réalisées
Décembre 2024 – Janvier 2025	Élaboration du plan détaillé du mémoire et recherche de références bibliographiques pertinentes
Janvier – Mai 2025	Rédaction des chapitres théoriques
Mai 2025	<ul style="list-style-type: none"> • Rédaction de la méthodologie • Réunions avec la promotrice et la co-promotrice pour finaliser le questionnaire et coordonner les démarches d'autorisation
Du 19 mai au 10 juin 2025	Distribution du questionnaire aux médecins et leur administration
Du 10 juin au 3 juillet 2025	Analyse des données collectées et rédaction de la partie "Résultats et Discussion"

Tableau VII. La période et les activités réalisées.

5. Moyens de l'étude

5.1. Moyens humains

L'équipe de recherche impliquée dans la conduite de cette étude est composée de :

- **cinq internes en médecine dentaire** qui ont distribué des questionnaires aux médecins participants.
- **Dr. Harbane** : Maître-assistante en pathologie bucco-dentaire, pour valider la pertinence des questions relatives à la santé bucco-dentaire et à l'éducation thérapeutique dans ce domaine.
- **Dr. Saidi** : Maître-assistante en épidémiologie, pour la supervision pratique de l'étude, la conception méthodologique à l'analyse statistique et pour l'interprétation des résultats.

5.2. Moyens matériels et instruments de collecte de données

Le principal instrument de collecte des données est un questionnaire structuré et anonyme (Annexe N°1).

Ce questionnaire, élaboré spécifiquement pour l'étude, comprend plusieurs sections détaillées :

- **Informations générales (Questions 1-2)** : Cette section vise à recueillir les caractéristiques socioprofessionnelles des participants, incluant leur **spécialité médicale** (Médecine générale, Cardiologie, Diabétologie, Néphrologie, Autre à préciser) et leur **nombre d'années d'expérience** (< 5 ans, 5 à 10 ans, > 10 ans).
- **Connaissances et pratiques (Questions 3-6)** : Cette partie explore la perception des médecins sur le lien entre la santé bucco-dentaire et la santé générale des patients chroniques. Elle interroge également l'adaptation de leurs conseils bucco-dentaires en fonction de la pathologie chronique du patient, les types de conseils les plus fréquemment dispensés (explication du lien, brossage, fil dentaire, conseils alimentaires, visites chez le dentiste, risques de saignements) et la manière dont ils expliquent le lien bidirectionnel santé générale/bucco-dentaire.
- **Gestion des risques (Question 7)**

Cette section explore l'attitude des médecins face aux soins dentaires chez les patients à haut risque. Elle évalue si les patients sont informés des risques de saignements liés aux soins dentaires (Question 7a), avec des réponses allant de "systématiquement" à "jamais". Elle examine également si des précautions particulières sont prises avant l'orientation vers un

chirurgien-dentiste (Question 7b), avec une question ouverte permettant de préciser la nature de ces précautions.

- **Orientation et collaboration (Questions 8-11)**

Cette partie s'intéresse aux pratiques d'orientation vers un dentiste et à la qualité de la collaboration interprofessionnelle.

- Fréquence de l'orientation : La fréquence à laquelle les patients sont orientés vers un chirurgien-dentiste est abordée (Question 8).
- Communication d'informations médicales : Elle traite la question de la transmission d'informations médicales aux dentistes lors de l'orientation (Question 9a).
- Motifs d'orientation : Les motifs spécifiques sont listés (Question 9b), incluant : douleurs/infections bucco-dentaires, saignements gingivaux, mauvaise hygiène, suspicion de maladie parodontale, préparation à un traitement médical, demande du patient, bilan systématique, ou autre.
- Retour d'information : Elle explore la fréquence des retours reçus de la part des dentistes après la prise en charge (Question 10).
- Adaptation des traitements : Enfin, la collaboration avec les dentistes pour adapter les traitements en cas de gestes à haut risque est évaluée (Question 11), notamment en cas de risque hémorragique.

- **Freins et améliorations (Questions 12-14)** : La dernière section identifiait les principaux freins perçus par les médecins à l'éducation bucco-dentaire dans leur pratique (manque de temps, manque de formation, manque de coordination, motivation des patients). Elle s'intéresse aux outils souhaités pour améliorer la prise en charge (protocole médecin-dentiste, fiche de suivi intégrée, formation continue) et pose une question ouverte sur la nécessité d'une implication accrue des médecins dans la prévention bucco-dentaire et les raisons associées (Question 14a et 14b).

6. Déroulement de l'étude

La réalisation de cette étude s'est articulée autour de plusieurs phases clés, garantissant la rigueur scientifique :

6.1. Phase préparatoire

- Obtention des autorisations administratives

Une demande d'autorisation écrite est déposée et a obtenu un avis favorable auprès de la DAPM du CHU de TIZI-OUZOU. Cette approbation est essentielle pour toute recherche impliquant des professionnels de santé. (Annexe N°2).

Des autorisations verbales ont également été sollicitées et obtenues auprès des chefs de service des différentes unités de consultation concernées par l'étude.

- Préparation du questionnaire
- La conception du questionnaire, principal outil de collecte de données, a été une étape méthodique et essentielle. Élaboré en étroite collaboration avec les encadreurs de l'étude avec l'aimable participation active du Dr I.J BARCHICHE.

6.2. Phase de déroulement et collecte des données

- Recueil du consentement éclairé : Avant toute participation, chaque médecin potentiel est informé de l'objectif de l'étude, de son caractère volontaire et anonyme, et de son droit de refuser ou d'interrompre sa participation à tout moment. Un consentement éclairé oral a été systématiquement recueilli.
- Administration du questionnaire : Les questionnaires sont administrés en face-à-face par les internes. Cela s'est déroulé dans un environnement calme (bureaux, salles de repos) au sein des unités de consultation, en veillant à minimiser toute perturbation de l'activité professionnelle des médecins.
- Vérification et complétude : Chaque questionnaire est vérifié immédiatement après son administration par l'enquêteur afin d'assurer sa complétude et la cohérence des réponses.

7. Saisie et analyse des données

- Saisie des données : Les données brutes collectées à partir des questionnaires sont saisies de manière anonyme dans un logiciel informatique ; l'Excel.
- Analyse statistique : Les analyses statistiques sont réalisées à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics version 25.
 - Les variables quantitatives sont décrites en termes de moyennes et écarts-types (pour les distributions normales) ou médianes et intervalles interquartiles (pour les distributions non normales).

- Les variables qualitatives sont présentées sous forme d'effectifs (n) et de pourcentages (%).
- La comparaison entre deux variables qualitatives est réalisée à l'aide du test du **Khi2(X₂)**.
- Le seuil de signification statistique est fixé à $p < 0,05$.

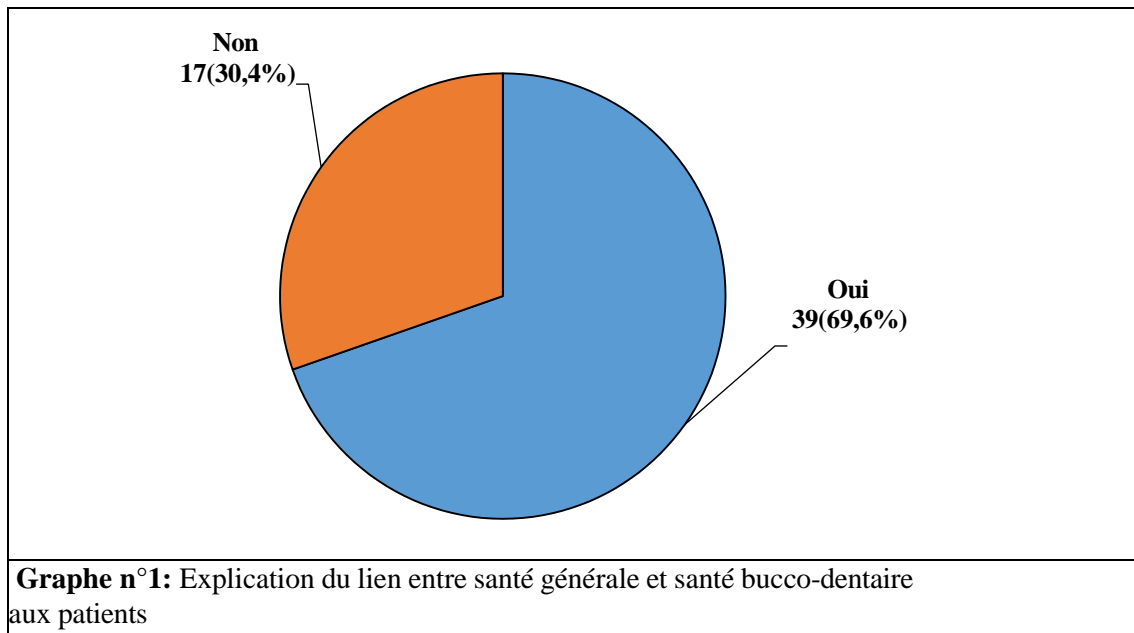
II. Les résultats

❖ Education thérapeutique des patients

- Expliquez-vous à vos patients le lien bidirectionnel entre la santé générale et la santé bucco-dentaire ?

1. Globale

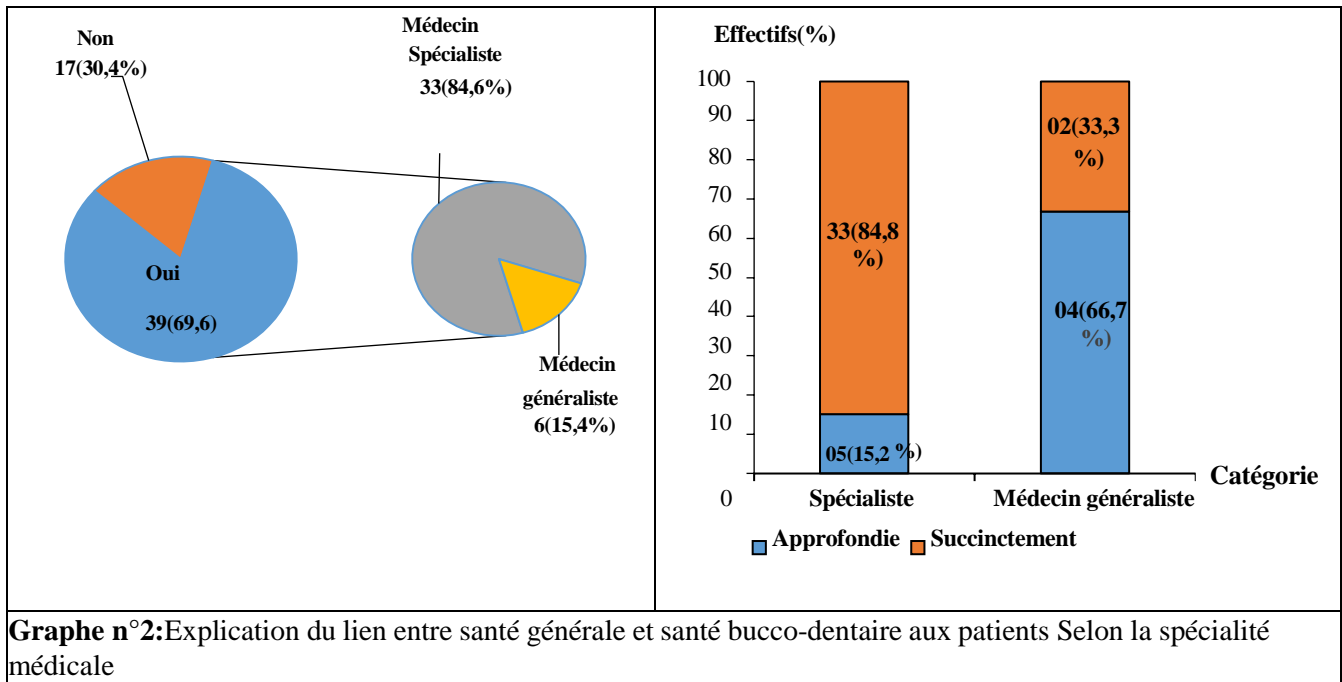
Sur un total de 56 participants à l'enquête, 69,6% (n=39) déclarent expliquer le lien bidirectionnel entre la santé générale et la santé bucco-dentaire (Graphe n°1)



2. Selon la spécialité

Sur l'ensemble des répondants (n=56), 69,6% (n=39) déclarent expliquer aux patients l'interaction entre la santé générale et la santé bucco-dentaire, dont 84,6% de spécialistes vs 15,4% de médecins généralistes sans différence significative (DNS ; $p=0,50$).

Les explications seraient prodiguées de manière approfondie chez 15,2% des médecins spécialistes contre 66,7% des médecins généralistes (Graphe n°2).



3. selon l'ancienneté

Parmi l'ensemble des répondants ($n = 56$), 69,6% ($n=39$) déclarent expliquer aux patients l'interaction entre la santé générale et la santé bucco-dentaire. Parmi eux, 51,3% sont des médecins ayant une expérience professionnelle inférieure à 5 ans, contre 25,6% ayant une expérience comprise entre 5 et 10 ans, et 23,0% exerçant depuis plus de 10 ans.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les trois groupes (DNS ; $p=0,30$) (Tableau VIII).

Tableau VIII.

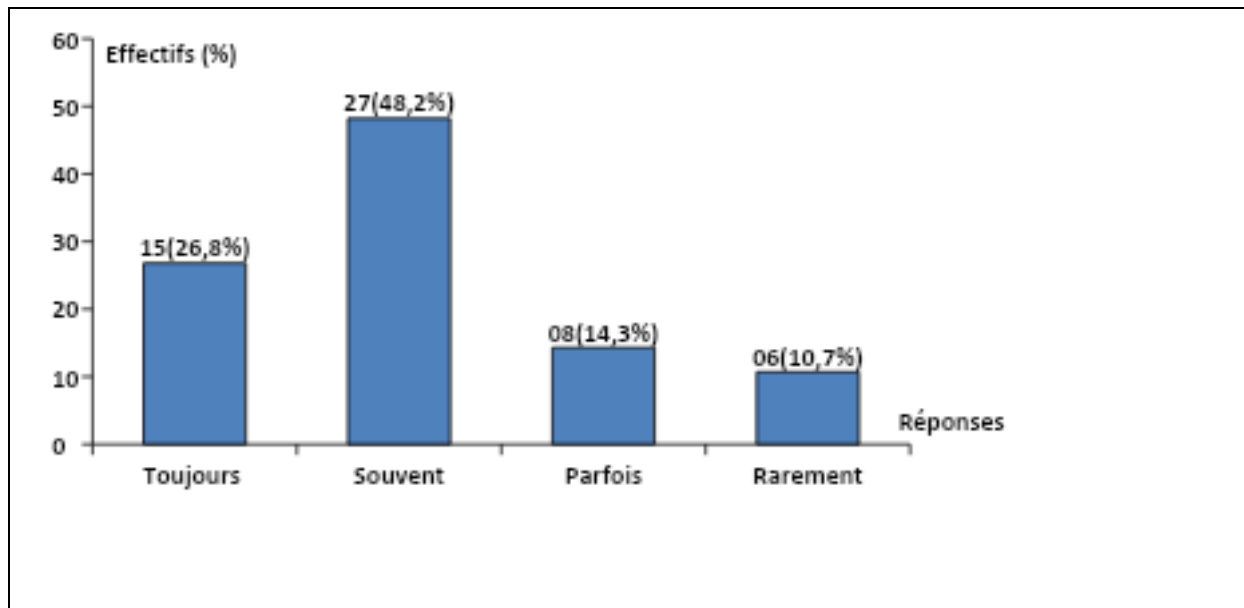
Explication du lien entre santé générale et santé bucco-dentaire aux patients Selon L'ancienneté

Ancienneté	Globale	<à5ans	5 ans-10ans	>à 10ans	p value
Réponses					
Oui	39	20(51,3%)	10(25,6%)	9(23,0%)	DNS; $p=0,30$
Non	17	05(29,4%)	07(41,1%)	5(29,4)	
Total	56	25(44,6%)	17(30,3%)	14(25,0%)	56

• **Adaptez-vous vos conseils bucco-dentaires selon la pathologie chronique du patient ?**

1. Globale

Sur un total de 56 participants à l'enquête, 48,2 % (n = 27) déclarent adapter souvent leurs conseils bucco-dentaires en fonction de la pathologie chronique du patient, contre 26,8 % (n = 15) affirmant les adapter toujours, 14,3 % (n = 8) reconnaissant les adapter parfois, et enfin 10,7 % (n = 6) déclarant les adapter rarement. (Graphe n°3).



Graphe n°3 : Adaptation des conseils bucco-dentaires selon la pathologie chronique du patient.

2. Selon la spécialité

Parmi l'ensemble des répondants (n = 56), 48,2 % (n = 27) déclarent adapter souvent leurs conseils bucco-dentaires en fonction de la pathologie chronique du patient, dont 77,8 % de médecins spécialistes contre 22,2 % de médecins généralistes.

Ils sont suivis par 26,8 % (n = 15) affirmant adapter toujours leurs conseils, avec une prédominance de spécialistes 86,7 % par rapport aux généralistes 13,3 %.

En outre, 14,3 % (n = 8) reconnaissent adapter parfois leurs conseils, dont 75,0 % de spécialistes et 25,0 % de généralistes.

Enfin, 10,7 % (n = 6) avouent les adapter rarement, dont 83,3 % de spécialistes et 16,7 % de généralistes.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes (DNS ; $p = 0,87$) (Tableau IX).

Tableau IX.				
Adaptation conseils bucco-dentaires selon la pathologie chronique du patient en fonction de la spécialité médicale				
Catégorie	Globale	Spécialiste	Généraliste	p value
Réponses				
Toujours	15	13(86,7%)	02(13,3%)	DNS ; $p = 0,87$
Souvent	27	21(77,8%)	06(22,2%)	
Parfois	08	06(75,0%)	02(25,0%)	
Rarement	06	05(83,3%)	01(16,7)	
Total	56	45(80,4%)	11(19,6%)	56(100%)

3. Selon l'ancienneté

Parmi l'ensemble des répondants ($n = 56$), 48,2 % ($n = 27$) déclarent adapter souvent leurs conseils bucco-dentaires en fonction de la pathologie chronique du patient. Parmi eux, 44,4 % sont des médecins ayant une expérience professionnelle inférieure à 5 ans, contre 22,2 % ayant une expérience comprise entre 5 et 10 ans, et 33,3 % exerçant depuis plus de 10 ans.

Ils sont suivis par 26,8 % ($n = 15$) affirmant adapter toujours leurs conseils, avec une prédominance de médecins ayant moins de 5 ans d'expérience (53,3 %), contre 26,7 % ayant une ancienneté de 5 à 10 ans, et 20,0 % de plus de 10 ans d'exercice.

En outre, 14,3 % ($n = 8$) reconnaissent adapter parfois leurs conseils, dont 37,5 % ont une expérience professionnelle inférieure à 5 ans, 50,0 % entre 5 et 10 ans, et 12,5 % plus de 10 ans.

Enfin, 10,7 % ($n = 6$) avouent les adapter rarement, répartis entre 33,3 % de médecins ayant moins de 5 ans d'expérience, 50,0 % entre 5 et 10 ans, et 16,7 % ayant plus de 10 ans de pratique. Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les trois groupes (DNS ; $p = 0,60$) (Tableau X).

Tableau X. Adaptation conseils bucco-dentaires selon la pathologie chronique du patient en fonction de l'ancienneté des médecins

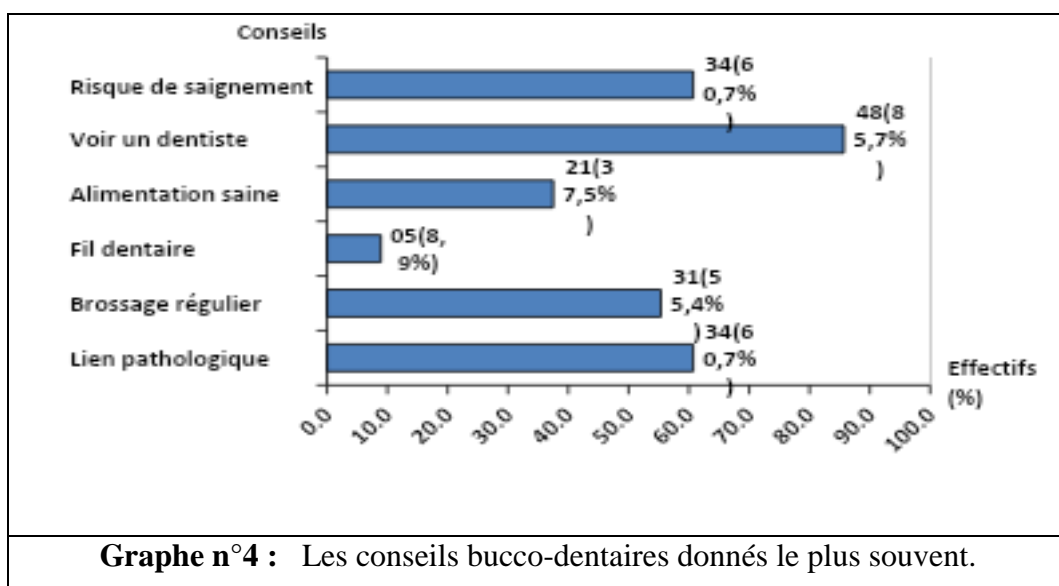
Catégorie Réponses	Globale	< 5 ans	05ans-10 ans	>10ans	p value
Toujours	15	08(53,3%)	04(26,7%)	03(20,0%)	DNS ; p=0,60
Souvent	27	12(44,4%)	06(22,2%)	09(33,3%)	
Parfois	08	03(37,5%)	04(50,0%)	01(12,5%)	
Rarement	06	02(33,3%)	03(50,0%)	01(16,7%)	
Total	56	25(44,6%)	17(30,4%)	14(25,0%)	56(100%)

- **Quels conseils donnez-vous le plus souvent ?**

1. Globale

Parmi l'ensemble des conseils bucco-dentaires évoqués par les participants (n = 56), le plus fréquemment mentionné est l'orientation vers un dentiste, cité par 85,7 % des répondants (n = 48). Viennent ensuite, à égalité, les conseils concernant le risque de saignement et le lien entre la pathologie générale et la santé bucco-dentaire, tous deux rapportés par 60,7 % des participants (n = 34). Le brossage régulier est recommandé par 55,4 % des répondants (n = 31).

En revanche, les conseils relatifs à l'alimentation saine ne sont formulés que par 37,5 % des professionnels (n = 21), et ceux concernant l'utilisation du fil dentaire sont très peu évoqués 8,9 %, (n = 5) (Graphe n°4).



2. Selon la spécialité

Sur un total de 56 répondants ($n = 56$), le conseil le plus fréquemment délivré est « voir un dentiste », mentionné par 79,2 % des spécialistes ($n = 38$) contre 20,8 % des généralistes ($n = 10$). Ce conseil est suivi par celui relatif au lien entre la pathologie chronique et la santé bucco-dentaire, donné par 85,3 % des spécialistes ($n = 29$) contre 14,7 % des généralistes ($n = 5$).

Les conseils concernant le brossage régulier sont également majoritairement formulés par des spécialistes, soit 67,7 % ($n = 21$) contre 32,3 % ($n = 10$) chez les généralistes ($n = 31$). De même, les conseils liés à une alimentation saine sont délivrés par 80,9 % des spécialistes ($n = 17$) contre 19,0 % des généralistes ($n = 4$).

En revanche, l'usage du fil dentaire constitue une exception : il est recommandé principalement par des généralistes (80,0 %, $n = 4$) contre 20,0 % de spécialistes ($n = 1$).

Enfin, le conseil concernant le risque de saignement est rapporté par 70,6 % des spécialistes ($n = 24$) contre 23,5 % des généralistes ($n = 8$).

Une différence statistiquement significative a été retrouvée entre spécialistes et généralistes dans les types de conseils bucco-dentaires qu'ils donnent le plus souvent. (DS ; $p=0,036$) (Tableau XI).

Tableau XI les conseils bucco-dentaires donnés le plus souvent en fonction de la spécialité médicale				
Catégorie	Globale	Spécialiste	Généraliste	p value
Réponses				
Lien pathologique	34	29(85,3%)	05(14,7 %)	DS ; $p=0,036$
Brossage régulier	31	21(67,7%)	10(32,3 %)	
Fil dentaire	05	01(20,0%)	04(80,0 %)	
Alimentation saine	21	17(80,9 %)	04(19,0 %)	
Voir un dentiste	48	38(79,2 %)	10(20,8 %)	
Risque de saignement	34	24(70,6 %)	08(23,5 %)	
Personnes interrogées	56	45(80,4%)	11(19,6%)	

3. Selon l'ancienneté

L'analyse des conseils bucco-dentaires selon la pathologie chronique du patient, en fonction de l'ancienneté professionnelle des médecins, ne révèle aucune différence statistiquement significative entre les groupes (DNS ; $p = 0,97$) (Tableau n°XX). Toutefois, quelques tendances peuvent être observées.

Sur l'ensemble des 56 répondants ;Le conseil relatif au lien entre la pathologie générale et la santé bucco-dentaire est délivré par 50,0% des médecins ayant moins de 5 ans d'expérience (n = 17), 23,5 % ayant entre 5 et 10 ans (n = 8), et 26,5 % ayant plus de 10 ans d'exercice (n = 9). Des répartitions similaires sont observées pour le conseil concernant le risque de saignement, avec exactement les mêmes proportions par ancienneté et le même effectif total (n = 34).

Concernant le brossage régulier, 48,4 % (n = 15) des médecins les moins expérimentés (< 5 ans d'exercice) en parlent, suivis par 32,3 % (n = 10) de ceux ayant plus de 10 ans d'expérience et 19,4 % (n = 6) dans la tranche intermédiaire (5–10 ans) .

Le fil dentaire, bien que rarement conseillé (n = 5), l'est principalement par les médecins ayant moins de 5 ans d'ancienneté 60,0 % (n = 3), puis par ceux ayant plus de 10 ans 40,0 % (n = 2), tandis qu'aucun médecin du groupe 5–10 ans ne le mentionne.

En ce qui concerne les conseils sur l'alimentation saine, la majorité provient également du groupe des moins de 5 ans 52,4 % (n = 11), suivis à parts égales par les deux autres groupes 23,8 % (n = 5) chacun.

Enfin, le conseil le plus fréquemment donné, l'orientation vers un dentiste, est également majoritairement formulé par les médecins les moins expérimentés 43,8 % (n = 21), devant ceux ayant 5 à 10 ans d'exercice 29,2 % (n = 14) et ceux de plus de 10 ans 27,1 % (n = 13)

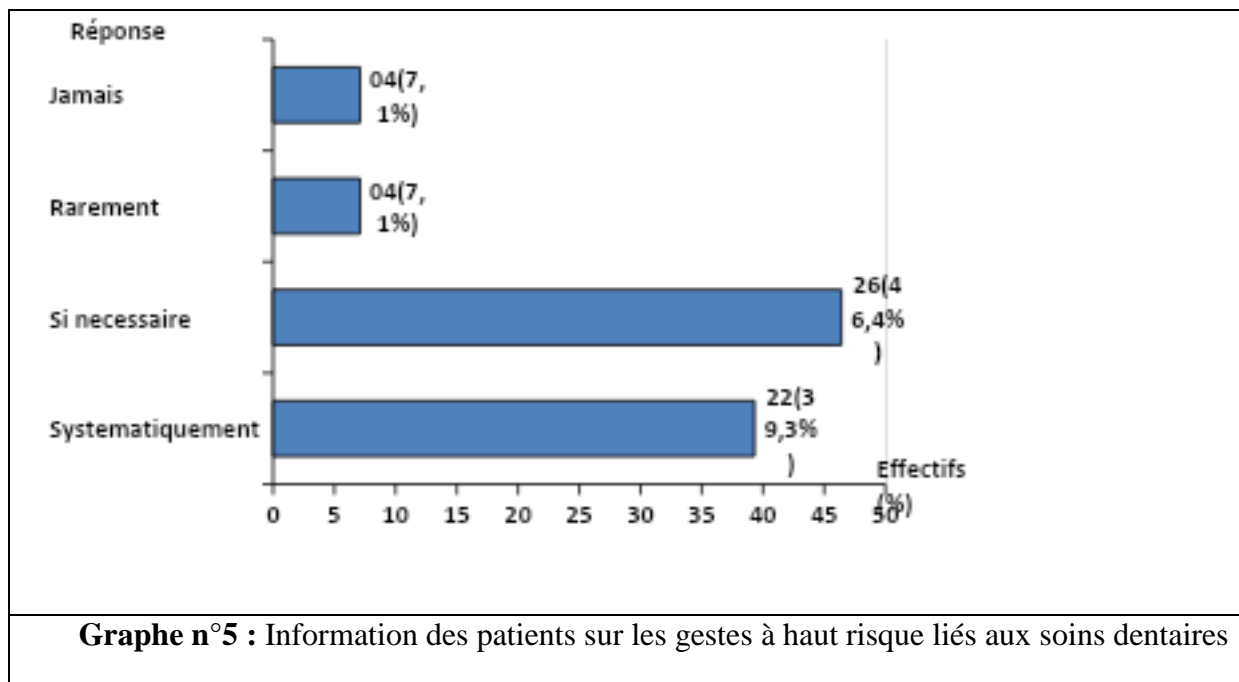
Catégorie	Globale	< 5 ans	05ans -10 ans	>10ans	p value
Réponses					
Lien pathologique	34	17(50,0%)	08(23,5%)	09(26,5%)	DNS ; p=0,97
Brossage régulier	31	15(48,4%)	06(19,4%)	10(32,3%)	
Fil dentaire	05	03(60,0%)	00(0%)	02(40,0%)	
Alimentation saine	21	11(52,4%)	05(23,8%)	05(23,8%)	
Voir un dentiste	48	21(43,8%)	14(29,2%)	13(27,1%)	
Risque de saignement	34	17(50,0%)	08(23,5%)	09(26,5%)	
Personnes interrogées	56	25(44,6%)	17(30,4%)	14(25,0%)	

- **Concernant votre attitude face aux soins dentaires chez les patients à haut risque :**

- a. **Informez-vous les patients sur les gestes à haut risque liés aux soins dentaires ?**

- 1. **Globale**

Sur un total de 56 participants à l'enquête, 46,4% (n=26) déclarent Informer, si nécessaire, les patients sur les gestes à haut risque liés aux soins dentaires, contre 39,3 % (n =22) affirmant les informer systématiquement, et enfin 14,2 % des médecins (n = 8) reconnaissent n'aborder que rarement, voire jamais, les gestes à risque avec leurs patients. (Graphe n°5)



- 2. **Selon la spécialité**

Parmi l'ensemble des répondants (n = 56), 39,3 % (n = 22) déclarent informer systématiquement leurs patients sur les gestes à haut risque liés aux soins dentaires, avec une nette prédominance de médecins spécialistes (95,5 %) par rapport aux généralistes (4,5 %).

Ils sont suivis par 46,4 % des participants (n = 26) affirmant fournir cette information si nécessaire, dont 69,2 % sont des spécialistes et 30,8 % des généralistes.

En revanche, 7,1 % (n = 4) reconnaissent n'informer leurs patients que rarement, avec une répartition équitable entre spécialistes (50,0 %) et généralistes (50,0 %).

Enfin, 7,1 % (n = 4) des médecins déclarent ne jamais aborder ces gestes à risque, et il s'agit exclusivement de médecins spécialistes (100,0 %).

Une différence statistiquement significative a été retrouvée entre spécialistes et généralistes dans l'Information des patients sur les gestes à haut risque liés aux soins dentaires (DS ; $p=0,039$) (Tableau XIII).

Tableau XIII. Information des patients sur les gestes à haut risque liés aux soins dentaires en fonction de la spécialité médicale.				
Catégorie Réponses	Globale	Spécialiste	Généraliste	p value
Systématiquement	22	21(95,5%)	1(4,5%)	DS ; $p=0,039$
Si nécessaire	26	18(69,2%)	8(30,8%)	
Rarement	4	2(50,0%)	2(50,0%)	
Jamais	4	4(100,0%)	0(0,0%)	
Total	56	45(80,4%)	11(19,6%)	56(100%)

3. Selon l'ancienneté

Parmi l'ensemble des répondants ($n = 56$), 39,3 % ($n = 22$) déclarent informer systématiquement leurs patients sur les gestes à haut risque liés aux soins dentaires. Parmi eux, 45,5 % sont des médecins ayant une ancienneté inférieure à 5 ans, tandis que les autres se répartissent à parts égales entre les praticiens ayant 5 à 10 ans et ceux ayant plus de 10 ans d'expérience (27,3 % chacun ($n=6$)).

Ils sont suivis par 46,4 % des médecins ($n = 26$) affirmant informer leurs patients, si nécessaire, dont 46,2 % ($n=12$), exercent depuis moins de 5 ans, 34,6 % ($n=9$) depuis 5 à 10 ans, et 19,2 % ($n=5$) depuis plus de 10 ans.

En revanche, 7,1 % ($n = 4$) reconnaissent informer rarement leurs patients, parmi lesquels 25,0 % ($n=1$) ont une ancienneté inférieure à 5 ans et 75,0 % ($n= 3$) supérieure à 10 ans

Enfin, 7,1 % ($n = 4$) avouent ne jamais informer leurs patients sur ces gestes à risque, répartis à égalité entre les médecins ayant moins de 5 ans et ceux ayant entre 5 et 10 ans d'expérience (50,0 % chacun ($n=2$)).

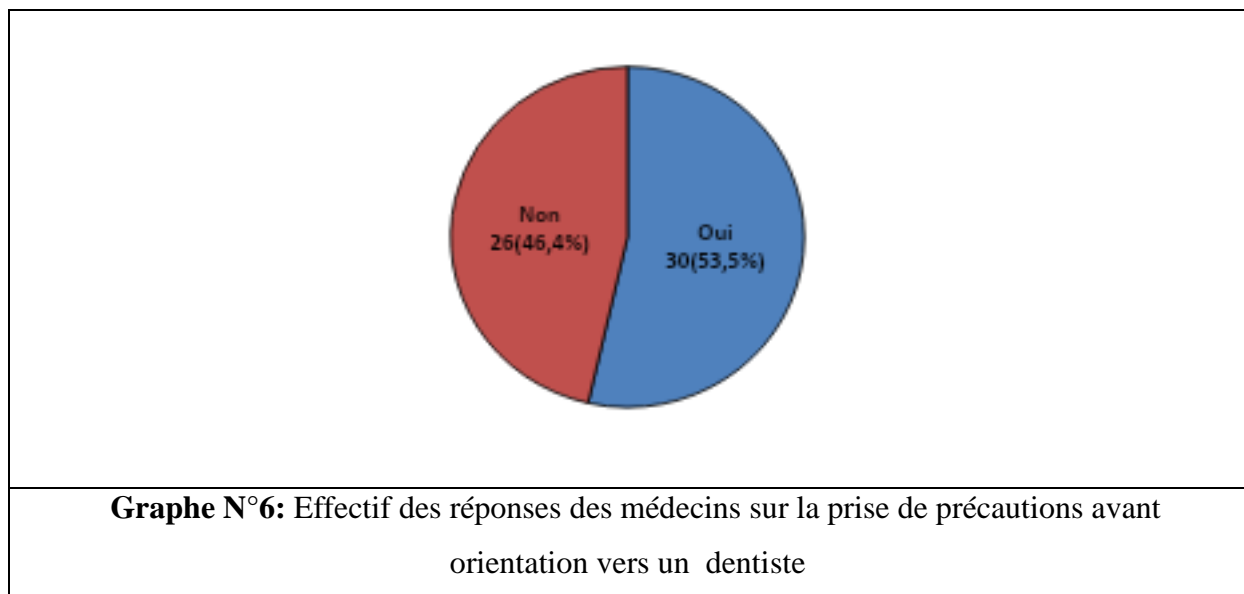
Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les trois groupes (DNS ; $p=0,126$) (Tableau XIV).

Tableau XIV. Information des patients sur les gestes à haut risque liés aux soins dentaires en fonction de l'ancienneté des médecins					
Réponses	Globale	< 5 ans	05ans-10 ans	>10ans	p value
Systématiquement	22	10(45,5%)	6(27,3%)	6(27,3%)	DNS ; $p=0,126$
Si nécessaire	26	12(46,2%)	9(34 ,6%)	5(19,2%)	
Rarement	4	1(25,0%)	0(0 ,0%)	3(75,0%)	
Jamais	4	2(50,0%)	2(50,0%)	0(0 ,0%)	
Total	56	25(44,6%)	17(30,4%)	14(25,0%)	56(100%)

b. Prenez-vous des précautions particulières avant de les orienter vers un dentiste ?

1. Globale

Sur un total de 56 participants a l'enquête, 53,5% (n=30) déclarent prendre des précautions particulières avant d'orienter un patient vers un chirurgien-dentiste, (Graphe N°6).



2. Selon la spécialité

Sur un total de 56 participants à l'enquête (n = 56), 53,5% (n=30) prennent des précautions particulières avant d'orienter un patient vers un dentiste, Dont (93,1%) de spécialistes vs 10,3% des médecins généralistes (Tab N°I). Cela indique une différence marquée selon la spécialité, avec une implication beaucoup plus forte chez les spécialistes.

Une différence statistiquement significative a été retrouvée entre les deux groupes (DS ; $p=0,042$) (Tableau XV).

Tableau XV. Effectifs des réponses des médecins sur la prise de précautions avant l'orientation vers un chirurgien-dentiste selon la spécialité				
Spécialité Réponses	Spécialiste	Médecin généraliste	Globale	pvalue
Oui	27(90,0%)	03(10,0%)	30 (53,5%)	DS;p=0,042
Non	18(69,2%)	08(30,7%)	26 (46,4%)	
Total	45(80,3%)	11(19,6%)	56(100%)	

3. Selon l'ancienneté

Sur un total de 56 participants à l'enquête, 53,5 % (n = 30) déclarent prendre des précautions avant d' orienter un patient vers un chirurgien-dentiste. Parmi eux, 43,3 % (n = 13) sont des médecins ayant moins de 5 ans d' expérience, 33,3 % (n = 10) ont une ancienneté comprise entre 5 et 10 ans, et 23,3 % (n = 7) exercent depuis plus de 10 ans.

En revanche, 46,4 % (n = 26) des médecins déclarent ne pas prendre de précautions spécifiques, dont 46,1 % (n = 12) ont moins de 5 ans d' ancienneté, 26,9 % (n = 7) entre 5 et 10 ans, et 26,9 % (n = 7) plus de 10 ans d' expérience

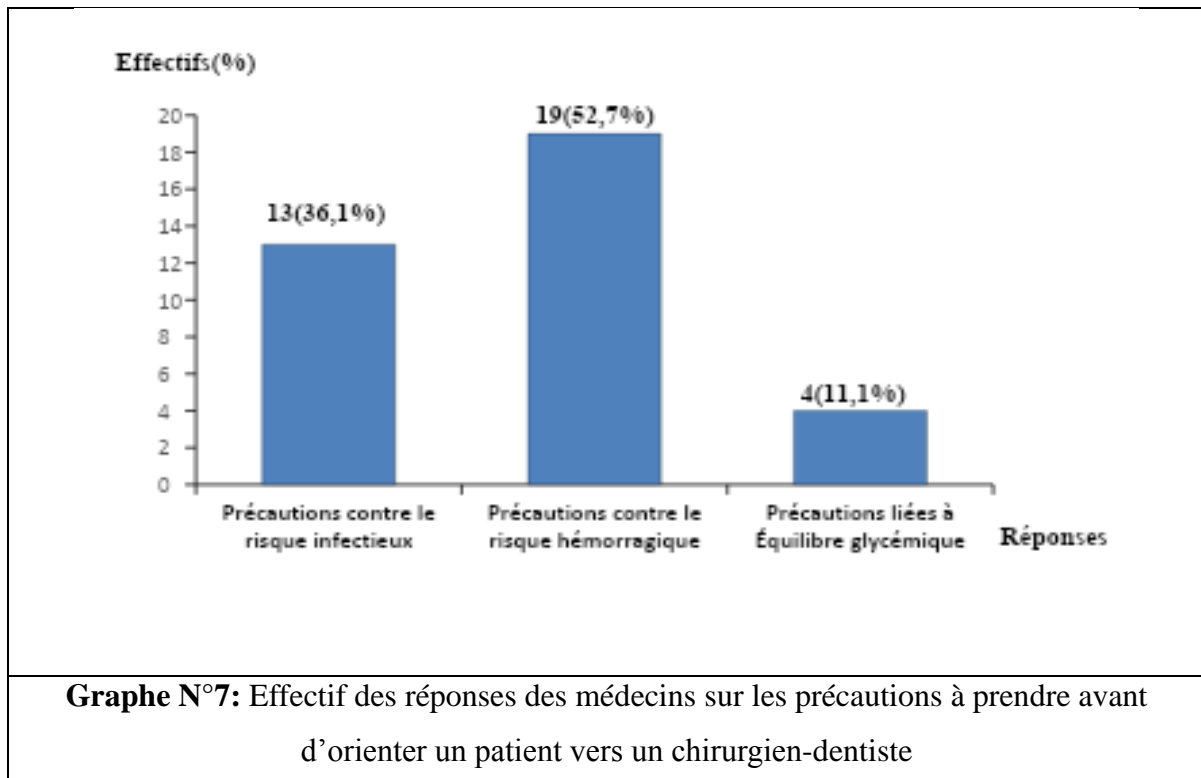
Aucune différence statistiquement significative a été retrouvée entre les trois groupes (DNS ; $p=0,83$) (TableauXVI).

Tableau XVI. Effectifs des réponses des médecins sur la prise de précautions avant l'orientation vers un chirurgien-dentiste selon l'ancienneté					
Ancienneté Réponses	Globale	<à5ans	5ans -10ans	>à10ans	p value
Oui	30	13(43,3%)	10(33,3%)	7(23,3%)	DNS;p=0,83
Non	26	12(46,1%)	7(26,9%)	7(26,9%)	
Total	56	25(44,6%)	17(30,3%)	14(25%)	

• **Quelles sont les précautions particulières à prendre avant d'orienter un patient vers un chirurgien-dentiste ?**

1. Globale

Sur un total de 56 participants à l'enquête, 36 médecins ont répondu. Parmi eux ; 52,7 % (n=19) déclarent que les précautions à prendre avant d'orienter un patient vers un chirurgien-dentiste concernent principalement le risque hémorragique, tandis que 36,1 % (n=13) évoquent des précautions liées au risque infectieux. En revanche, seuls 11,1 % (n=4) mentionnent des précautions en lien avec l'équilibre glycémique. (Graphe N°7)



2. selon la spécialité :

Sur un total de 56 participants à l'enquête, 36 médecins ont répondu. Parmi eux, 52,7 % (n = 19) déclarent prendre des précautions contre le risque hémorragique, dont 94,7 % (n = 18) sont des médecins spécialistes, contre 5,3 % (n = 1) des médecins généralistes.

Ils sont suivis par 36,1 % (n = 13) des médecins qui mentionnent des précautions contre le risque infectieux. Parmi ces derniers, 92,3 % (n = 12) sont des spécialistes, et 7,7 % (n = 1) des généralistes.

Enfin, 11,1 % (n = 4) des médecins évoquent des précautions liées à l'équilibre glycémique. Parmi eux, 75 % (n = 3) sont des spécialistes, contre 25 % (n = 1) de généralistes.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes (DNS ; $p=0,284$) (Tableau XVII).

Tableau XVII .Réponses des médecins sur les précautions à prendre avant d'orienter un patient vers un chirurgien-dentiste selon la spécialité				
spécialité				
Réponses	Spécialiste	Médecin généraliste	Globale	p value
Précautions Contre le risque infectieux	12(92,3%)	01(7,7%)	13	DNS ; $p=0,284$
Précautions Contre le risque hémorragique	18(94,7%)	01(5,3%)	19	
Précautions Liées à Équilibre glycémique	03(75%)	01(25%)	04	
TOTAL	33(91,6%)	03(8,3%)	36	

3. Selon l'ancienneté

Sur un total de 56 participants à l'enquête, 36 médecins ont répondu.

Parmi eux, 52,7 % (n = 19) déclarent que les précautions à prendre avant d'orienter un patient vers un chirurgien- dentiste concernent le risque hémorragique, dont 31,5 % (n = 6) sont des médecins ayant une expérience professionnelle inférieure à 5 ans, 42,1 % (n = 8) entre 5 et 10 ans d'expérience, et 26,3 % (n = 5) exerçant depuis plus de 10 ans.

Suivis par 36,1 % (n = 13) des médecins qui mentionnent des précautions contre le risque infectieux, dont 38,4 % (n = 5) ont moins de 5 ans d'expérience, 30,7 % (n = 4) entre 5 et 10 ans, et 30,7 % (n = 4) plus de 10 ans.

Enfin, seulement 11,1 % (n = 4) évoquent des précautions liées à l'équilibre glycémique, dont la majorité (75 %, n = 3) ont moins de 5 ans d'ancienneté, et 25 % (n = 1) entre 5 et 10 ans, tandis qu'aucun médecin ayant plus de 10 ans d'expérience n'a cité ce type de précaution.

Aucune différence statistiquement significative a été retrouvée entre les trois groupes (DNS; $p=0,241$) (Tableau XVIII).

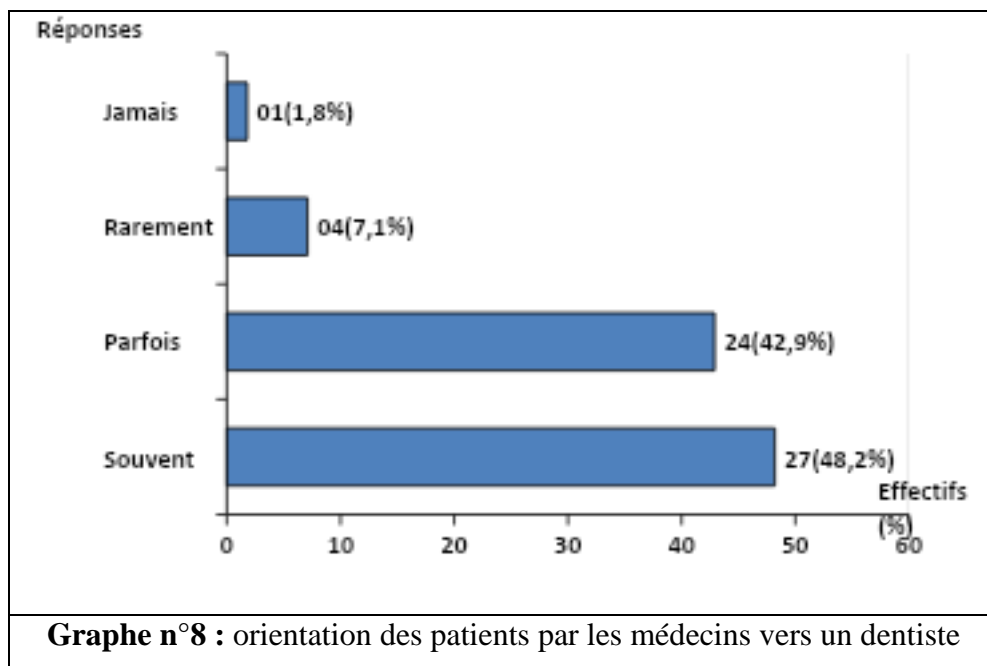
Tableau XVIII. Réponses des médecins sur les précautions à prendre avant d'orienter un patient vers un chirurgien-dentiste selon l'ancienneté					
Ancienneté	<à5ans	5ans -10ans	>à10ans	Globale	p value
Catégorie					
Précautions Contre lerisque infectieux	05(38,4%)	04(30,7%)	04(30,7%)	13	DNS ; $p=0,241$
Précautions contre le risque hémorragique	06(31,5%)	08(42,1%)	05(26,3%)	19	
Précautions liées à Équilibre glycémique	03(75%)	01(25%)	00(0%)	04	
TOTAL	14(38,8%)	13(36,1%)	09(25%)	36	

❖ **Orientation et collaboration**

- **Orientez-vous vos patients vers un dentiste ?**

1. Globale

Sur un total de 56 participants à l'enquête, 48,2 % (n = 27) déclarent orienter souvent leurs conseils bucco-dentaires en fonction de la pathologie chronique du patient, contre 42,9 % (n = 24) affirment orienter leurs patients parfois, 7,1% (n = 4) reconnaissant les orienter rarement, et enfin 1,8%(n = 1) avoue ne jamais orienter ses patients vers un dentiste (graphe n°8).

**2-Selon la spécialité**

Parmi l'ensemble des répondants (n = 56), 48,2 % (n = 27) déclarent orienter souvent leurs patients vers un dentiste, dont 81,5 % sont des médecins spécialistes (n = 22) contre 18,5 % de médecins généralistes (n = 5).

Ils sont suivis par 42,9 % des répondants (n = 24) affirment orienter leurs patients parfois, parmi lesquels 79,2 % sont des spécialistes (n = 19) et 20,8 % des généralistes (n = 5).

Par ailleurs, 7,1 % des participants (n = 4) reconnaissent les orienter rarement, avec une prédominance de spécialistes à 75,0 % (n = 3) contre 25,0 % de généralistes (n = 1).

Enfin, un seul médecin (1,8 %, n = 1) avoue ne jamais orienter ses patients vers un dentiste ; il s'agit d'un spécialiste.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les Deux groupes (DNS ; $p=0,98$) (Tableau XIX).

Tableau XIX. Orientation des patients par les médecins vers un dentiste selon la spécialité.				
catégorie				
Réponses	Globale	Spécialiste	Généraliste	p value
Souvent	27	22(81,5%)	05(18,5%)	DNS ; $p=0,98$
Parfois	24	19(79,2%)	05(20,8%)	
Rarement	04	03(75,0%)	01(25,0%)	
Jamais	01	01(100,0%)	00(0%)	
Total	56	45(80,4%)	11(19,6%)	56(100%)

3. Selon l'ancienneté

Parmi les 27 répondants (48,2 %) déclarant orienter souvent leurs patients, 44,4 % ($n = 12$) ont moins de 5 ans d'expérience, 22,2 % ($n = 6$) entre 5 et 10 ans, et 33,3 % ($n = 9$) plus de 10 ans.

Concernant les 24 répondants (42,9 %) affirmant orienter parfois leurs patients, la majorité a également moins de 5 ans d'ancienneté 45,8 % ($n = 11$), suivie par 37,5 % ($n = 9$) ayant entre 5 et 10 ans, et 16,7 % ($n = 4$) ayant plus de 10 ans d'exercice.

Parmi les 4 médecins (7,1 %) reconnaissant orienter rarement leurs patients, 50,0 % ($n = 2$) sont dans le groupe des moins de 5 ans, contre 25,0 % dans chacun des deux autres groupes (5–10 ans et plus de 10 ans).

Enfin, un seul médecin 1,8 % ($n = 1$) déclare ne jamais orienter ses patients vers un dentiste ; il s'agit d'un praticien ayant entre 5 et 10 ans d'expérience.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les trois groupes (DNS ; $p=0,50$) (Tableau XX).

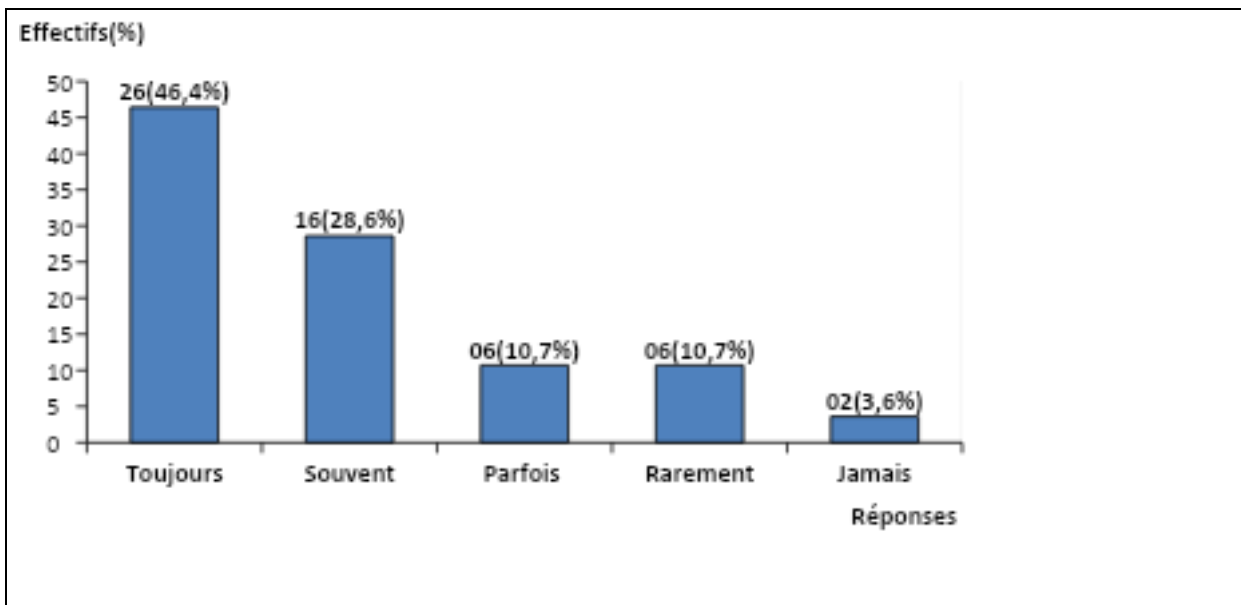
Tableau XX. Orientation des patients par les médecins vers un dentiste selon l'ancienneté.					
Catégorie Réponses	Globale	<5ans	05ans-10 ans	>10ans	pvalue
Souvent	27	12(44,4%)	06(22,2%)	09(33,3%)	DNS ; p=0,50
Parfois	24	11(45,8%)	09(37,5%)	04(16,7%)	
Rarement	04	02(50,0%)	01(25,0%)	01(25,0%)	
Jamais	01	00(0%)	01(100,0%)	00(0%)	
Total	56	25(44,6%)	17(30,3%)	14(25%)	

- **Lorsque vous orientez un patient vers un chirurgien-dentiste :**

A. Communiquez-vous des informations médicales aux dentistes ?

1. Globale

Sur un total de 56 participants, 46,4 % (n=26) déclarent toujours transmettre des informations médicales aux chirurgiens-dentistes lorsqu'ils orientent un patient (Graphe n°9).



Graphe n°9 : Fréquence de communication des informations médicales aux chirurgiens-dentistes lors de l'orientation des patients

2. Selon la spécialité

Lorsqu'on examine la fréquence de communication d'informations médicales au chirurgien-dentiste selon la spécialité, on observe que 48,9 % des spécialistes déclarent le faire toujours, contre 36,4 % des médecins généralistes. De plus, 31,1 % des spécialistes le font souvent, tandis que cette proportion tombe à 18,2 % chez les généralistes. À l'inverse, ces derniers sont plus nombreux à répondre parfois ou rarement.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les Deux groupes (DNS ; $p=0,238$) (Tableau XXI).

Tableau XXI. Fréquence de communication des informations médicales aux chirurgiens-dentistes lors de l'orientation des patients selon la spécialité					
Catégorie	Fréquence	Globale	Spécialiste	Médecin généraliste	p value
Toujours		26	22(48,9%)	4(36,4%)	DNS ; $p=0,238$
Souvent		16	14(31,1%)	2(18,2%)	
Parfois		6	3(6,7%)	3(27,3%)	
Rarement		6	4(8,9%)	2(18,2%)	
Jamais		2	2(4,4%)	0(0,0%)	
Total		56	45(80,4%)	11(19,6%)	56(100%)

3- Selon l'ancienneté

L'étude des pratiques de communication d'informations médicales aux chirurgiens-dentistes révèle des variations selon l'ancienneté du praticien (Tableau n° XXII).

Chez les professionnels ayant moins de 5 ans d'expérience, 56 % déclarent le faire toujours, contre 29,4 % chez ceux ayant 5 à 10 ans d'exercice, et 50 % chez ceux exerçant depuis plus de 10 ans. Les praticiens les plus jeunes présentent également un taux élevé de réponses « souvent » (32 %), similaire à celui des autres groupes (23,5 % et 28,6 %).

Il est toutefois notable que le groupe intermédiaire (5 à 10 ans) affiche la plus grande diversité de réponses, avec une répartition plus étalée : 29,4 % disent « parfois », 5,9 % « rarement », et 11,8 % « jamais ».

Les praticiens les plus expérimentés (>10 ans), bien qu'ayant un taux élevé de « toujours », sont aussi plus nombreux à répondre « rarement » (21,4 %), et aucun ne répond « parfois » ou « jamais », ce qui montre une polarisation de leurs pratiques.

Les jeunes praticiens (<5 ans), probablement formés selon des programmes récents plus orientés vers la médecine collaborative et préventive, semblent plus constants et systématiques dans la transmission d'informations aux chirurgiens-dentistes.

Cependant, en l'absence de confirmation statistique, ces tendances ne peuvent être considérées comme significatives. Une analyse plus approfondie via un test du χ^2 est recommandée pour valider l'influence réelle de l'ancienneté sur cette pratique.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les groupes (NS ; $p = 0,268$) (Tableau n° XXII).

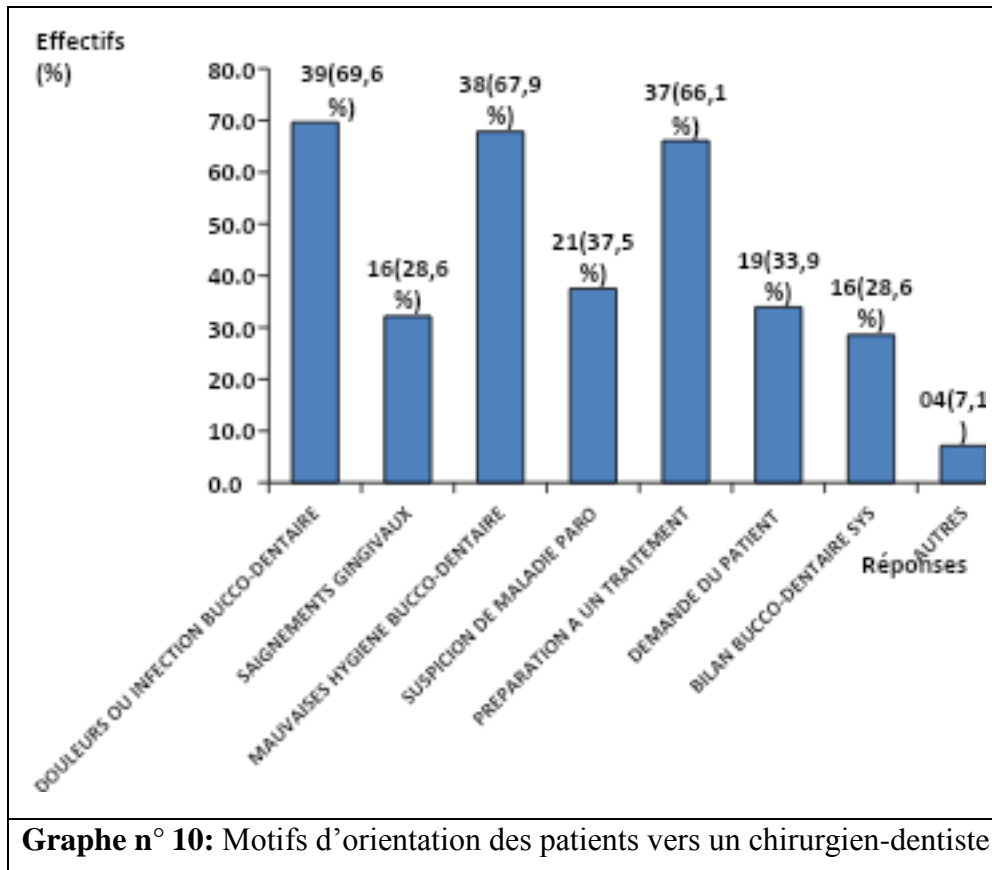
Tableau XXII. Fréquence de communication des informations médicales aux chirurgiens-dentistes lors de l'orientation des patients selon l'ancienneté					
Catégorie	Globale	<à5ans	5 ans-10ans	>à 10ans	p value
Fréquence					
Toujours	26	14(56,0%)	5(29,4%)	7(50,0%)	DNS ; $p=0,268$
Souvent	16	8(32,0%)	4(23,5%)	4(28,6%)	
Parfois	6	1(4,0%)	5(29,4%)	0(0,0%)	
Rarement	6	2(8,0%)	1(5,9%)	3(21,4%)	
Jamais	2	0(0,0%)	2(11,8%)	0(0,0%)	
Total	56	25(44,6%)	17(30,4%)	14(25%)	

- **Quels motifs vous amènent à orienter un patient vers un dentiste ?**

1. Globale

Sur un total de 56 participants, les motifs les plus fréquemment rapportés pour orienter un patient vers un chirurgien-dentiste sont les douleurs ou infections bucco-dentaires (69,6 %, $n=39$), la mauvaise hygiène bucco-dentaire (67,9 %, $n=38$), et la nécessité de préparer un traitement médical ou chirurgical (66,1 %, $n=37$).

D'autres motifs sont également cités : suspicion de maladie parodontale (37,5 %, $n=21$), saignements gingivaux (32,1 %, $n=18$), demande du patient (33,9 %, $n=19$), bilan bucco-dentaire systématique (28,6 %, $n=16$), ou encore diverses situations spécifiques (7,1 %, $n=4$) (Graphe n° 10).



2-Selon la spécialité

Les différents motifs d'orientation présentent des profils spécifiques selon que le professionnel soit spécialiste ou médecin généraliste.

Parmi les motifs les plus fréquemment cités :

- Les douleurs ou infections bucco-dentaires arrivent en tête, avec 74,5 % des cas rapportés par des spécialistes.
- La mauvaise hygiène bucco-dentaire est également un motif majeur, signalé par 78,7 % des spécialistes.
- La préparation à un traitement médical ou chirurgical (ex. : chimiothérapie, chirurgie cardiaque) est évoquée dans 86,5 % des cas par les spécialistes.

La demande du patient ou la réalisation d'un bilan bucco-dentaire systématique sont aussi des éléments déclencheurs, bien que moins fréquents.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes (DNS ; $p = 0,516$) (Tableau n° XXIII).

Tableau XXIII. Motifs d'orientation vers le chirurgien-dentiste selon la spécialité du professionnel				
Catégorie	Globale	Spécialiste	Médecin généraliste	p value
Fréquence				
DOULEURS OU INFECTION BUCCO-DENTAIRE	39	29 (74,5%)	10 (25,6%)	DNS; p= 0,516
SAIGNEMENTS GINGIVAUX	18	14(77,7%)	4(22,2%)	
MAUVAISES HYGIENE BUCCO-DENTAIRE	38	30 (78,7%)	8 (21,1%)	
SUSPICION DE MALADIE PARO	21	16 (76,2%)	5(23,8%)	
PREPARATION A UN TRAITEMENT	37	32 (86,5%)	5(13,5%)	
DEMANDE DU PATIENT	19	15(78,9%)	4(21,1%)	
BILAN BUCCO-DENTAIRE SYS	16	16(100%)	0 (0%)	
AUTRES	04	3(75%)	1 (25%)	
TOTAL	56	45	11	

Les médecins, qu'ils soient spécialistes ou généralistes, orientent leurs patients vers les dentistes pour des raisons similaires, les plus fréquentes étant les douleurs ou infections bucco-dentaires, la préparation à un traitement médical, et une hygiène bucco-dentaire déficiente. Toutefois, les différences observées entre les deux groupes ne sont pas statistiquement significatives, suggérant que la spécialité n'a pas d'impact déterminant sur les motifs d'orientation.

3-. Selon l'ancienneté

L'analyse des motifs d'orientation vers un dentiste en fonction de l'ancienneté (< 5 ans, 5– 10 ans, > 10 ans) révèle plusieurs tendances :

Douleurs ou infection bucco-dentaire est le motif le plus cité dans les trois groupes, avec une fréquence légèrement plus élevée chez les médecins ayant entre 5 et 10 ans d'expérience (24,5 %), suivis des praticiens de > 10 ans (21,6 %) et des jeunes praticiens (18,8 %).

Mauvaise hygiène bucco-dentaire est également un motif constant dans tous les groupes, notamment chez les praticiens ayant 5 à 10 ans d'expérience (24,5 %) et les moins expérimentés (18,8 %). La préparation à un traitement médical est plus souvent évoquée par les praticiens ayant < 5 ans d'expérience (23,5 %), ce qui peut refléter une meilleure intégration des recommandations de soins interdisciplinaires chez les jeunes diplômés.

Le motif demande du patient augmente avec l'ancienneté : 7,1 % pour < 5 ans, 14,3% pour 5–10 ans, et 11,8 % pour > 10 ans, traduisant peut-être une plus grande ouverture aux souhaits du patient chez les praticiens expérimentés.

Les saignements gingivaux, la suspicion de maladie parodontale et le bilan bucco- dentaire systématique sont des motifs relativement stables et présents dans tous les groupes, oscillant entre 7 % et 13 %.

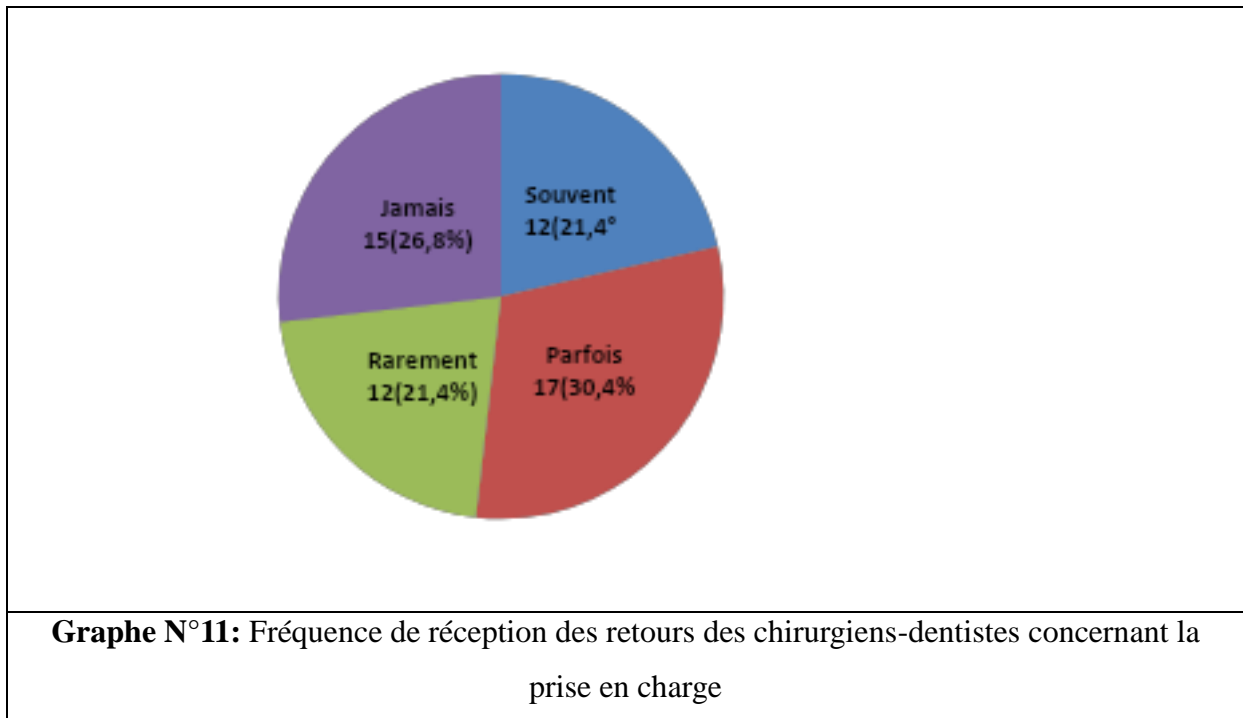
Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les trois groupes (DNS ; $p=0,996$) (Tableau XXIV).

Tableau XXIV. Motifs d'orientation vers un dentiste selon l'ancienneté du professionnel						
Catégorie	globale	< à 5 ans	5 ans -10 ans	>à 10ans	p value	
DOULEURS OU INFECTION BUCCO-DENTAIRE	39	16 (41%)	12(30,8%)	11 (28,2%)	DNS ; $p=$ 0,996	
SAIGNEMENTS GINGIVAUX	19	09 (2,5%)	06(31,6%)	04 (21,1%)		
MAUVAISES HYGIENE BUCCO-DENTAIRE	38	16 (42,1%)	12(31,6%)	10 (26,3%)		
SUSPICION DE MALADIE PARO	21	09 (42,9%)	05 (23,8%)	07 (33,3%)		
PREPARATION A UN TRAITEMENT	37	20 (54,1%)	09(24,3%)	08 (21,6%)		
DEMANDE DU PATIENT	19	06 (31,6%)	07 (36,8%)	06 (31,6%)		
BILAN BUCCO-DENTAIRE SYS	15	07 (46,7%)	04 (26,7%)	04 (26,7%)		
AUTRES	04	02(50%)	01(25%)	1 (25%)		
TOTAL	56	25 (44,6%)	17(30,4%)	14(25%)		(100%)

- **Recevez-vous des retours des dentistes sur la prise en charge ?**

1. Globale

Sur un total de 56 participants, 21,4 % (n=12) déclarent recevoir souvent des retours de la part des chirurgiens-dentistes concernant la prise en charge des patients (graphe N°11).



2. Selon la spécialité

Sur l'ensemble des répondants (n=56),

Parmi ceux qui déclarent recevoir souvent des retours des dentistes, la vaste majorité (83,3 %, soit 10 sur 12) sont des spécialistes, contre une proportion moindre de médecins généralistes (16,7 %, soit 2 sur 12).

Ceux qui déclarent recevoir parfois des retours sont également majoritairement des spécialistes (88,2 %, soit 15 sur 17), tandis que les généralistes représentent une petite part (11,8 %, soit 2 sur 17).

Les professionnels affirmant recevoir rarement des retours montrent aussi une nette prédominance de spécialistes (75,0 %, soit 9 sur 12), face aux généralistes (25,0 %, soit 3 sur 12).

Enfin, parmi ceux qui reconnaissent ne jamais recevoir de retours, les spécialistes constituent la majorité (73,3 %, soit 11 sur 15), contre 26,7 % de généralistes.

Sans différence significative (DNS ; $p = 0,238$) (Tableau XXV).

Tableau XXV. Fréquence de réception des retours des chirurgiens-dentistes concernant la prise en charge				
Catégorie	Globale	Spécialiste	Généraliste	P value
Réponse				
Souvent	12	10(83,3%)	02(16,7%)	DNS; $p=0,238$
Parfois	17	15(88,2%)	02(11,8%)	
Rarement	12	09(75%)	03(25%)	
Jamais	15	11(73,3%)	04(26,7%)	
Total	56	45(80,4%)	11(19,6%)	56(100%)

3-Selon l'ancienneté

Parmi les praticiens exerçant depuis moins de 5 ans, 50 % déclarent recevoir souvent des retours, 47 % parfois, 58 % rarement, et 27 % jamais.

Dans le groupe des 5 à 10 ans d'expérience, la proportion chute à 33 % pour les retours fréquents (« souvent »), et 40 % des praticiens déclarent ne jamais en recevoir.

Enfin, chez les praticiens ayant plus de 10 ans d'ancienneté, seuls 17 % rapportent recevoir souvent des retours, tandis que 33 % déclarent n' en recevoir jamais.

Cette évolution semble indiquer que les praticiens les plus récents dans la profession sont plus enclins à maintenir une communication active avec les chirurgiens-dentistes. Cela pourrait s'expliquer par une meilleure sensibilisation à la coordination interdisciplinaire dans les cursus de formation récents, et une place plus importante accordée aux retours entre professionnels pour assurer une meilleure continuité des soins.

À l'inverse, les praticiens plus expérimentés, peut-être moins exposés à ces pratiques collaboratives lors de leur formation initiale ou confrontés à une routine professionnelle plus installée, semblent moins engagés dans ces échanges, ce qui souligne l'importance de la formation continue et de la sensibilisation aux bénéfices du travail interprofessionnel.

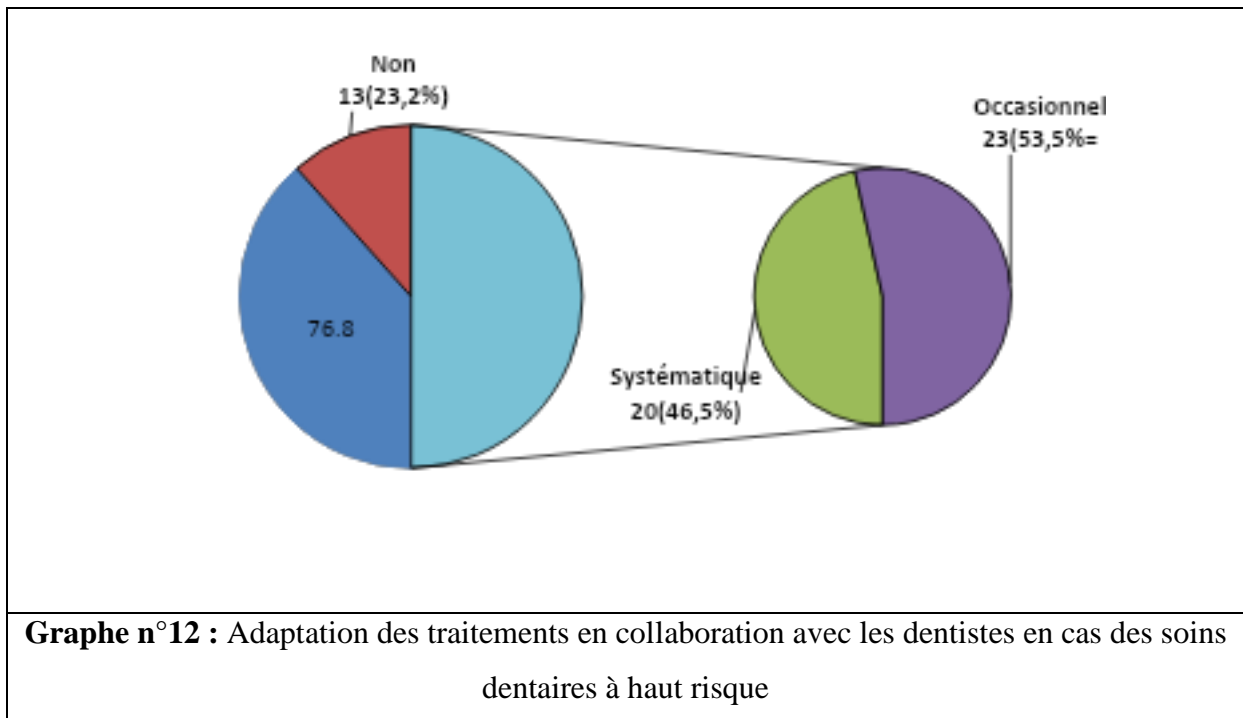
Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les trois groupes (DNS; $p=0.548$) (Tableau XXVI).

Tableau XXVI. tableau Fréquence de réception des retours des dentistes selon l'ancienneté					
Ancienneté	Globale	<5ans	05ans&10 Ans	>10ans	P value
Réponses					
Souvent	12	06(50%)	04(33%)	02(17%)	DNS; p=0.548
Parfois	17	08(47%)	05(29%)	04(24%)	
Rarement	12	07(58%)	02(17%)	03(25%)	
Jamais	15	04(27%)	06(40%)	05(33%)	
Total	56	25(45%)	17(30%)	14(25%)	56(100%)

- **Collaborez-vous avec les dentistes pour adapter les traitements en cas des soins dentaires à haut risque ?**

1. Globale

Sur un total de 56 participants l'enquête, On observe que (46,5%) des répondants déclarent le faire systématiquement, tandis que (53,5%) le font occasionnellement, et une minorité (23,2%) ne le font jamais. (Graphe n°12)



3. Selon la spécialité

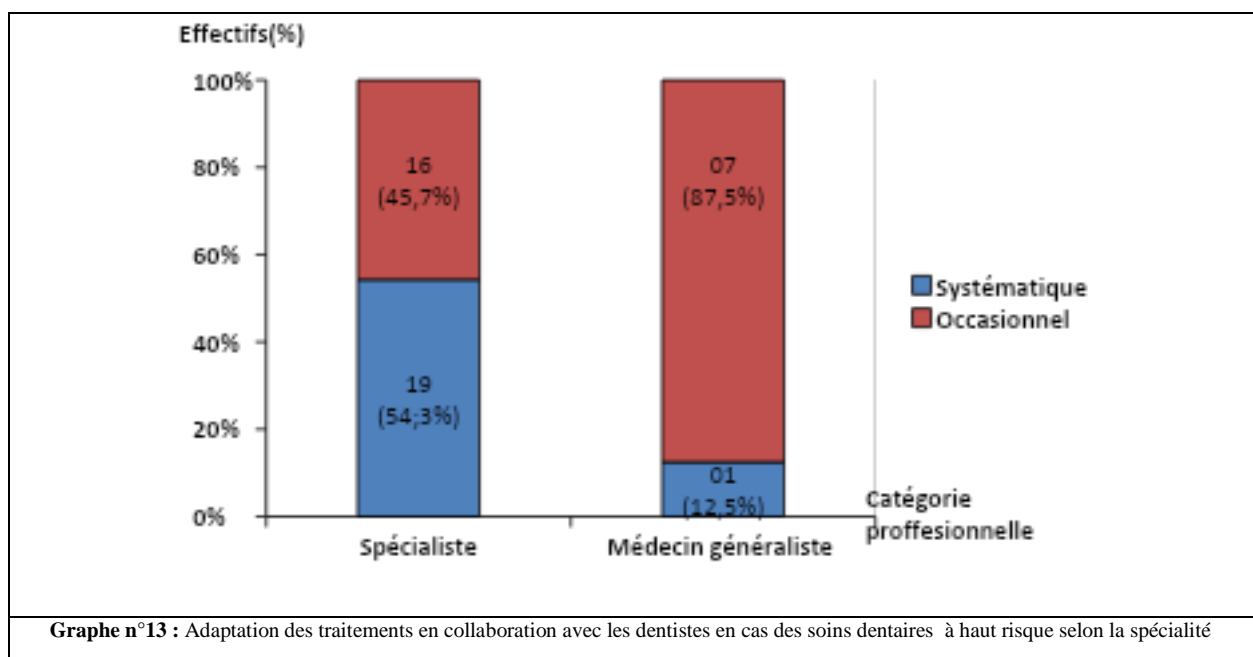
Sur l'ensemble des répondants (n=56), 43 déclarent collaborer avec les dentistes en cas des soins dentaires à haut risque. Cette tendance est particulièrement marquée chez les spécialistes (35/45, soit 81,4 %), mais également notable chez les généralistes (8/11, soit 18,6 %), bien que leur nombre soit plus faible. (DNS ; p=) (Graphe).

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les Deux groupes (DNS ; p=0,703) (Tableau XXVII).

Tableau XXVII. Adaptation des traitements en collaboration avec les dentistes en cas des soins dentaires à haut risque selon la spécialité

Catégorie	Globale	Spécialiste	Médecin généraliste	p value
Réponse				
Oui	43	35(81,4 %)	08(18,6 %)	DNS ; p=0,703
Non	13	10(76,9 %)	03(23,1 %)	
Total	56	45(80,4 %)	11(19,6 %)	56(100%)

Sur l'ensemble des répondants (n=56), 19 (54,3%) des spécialistes déclarent collaborer systématiquement avec les dentistes, contre seulement 1 (12,5 %) des médecins généralistes. Une collaboration occasionnelle est rapportée par 16 (45,7 %) des spécialistes et 07(87,5 %) des généralistes. (Graphe n°13)



3. Selon l'ancienneté

Sur l'ensemble des répondants (n=56), la collaboration systématique avec les dentistes en cas de risque hémorragique est plus fréquente chez les médecins ayant moins de 5 ans d'ancienneté (45 %), contre 20 % pour ceux ayant entre 5 et 10 ans, et 35 % pour ceux ayant plus de 10 ans.

La collaboration occasionnelle est majoritaire chez les médecins ayant une ancienneté de 5 à 10 ans (39,1 %), suivis de près par ceux de moins de 5 ans (43,5 %) et enfin ceux de plus de 10 ans (17,4%).

Enfin, le refus ou l'absence de collaboration est le plus marqué chez les médecins les plus jeunes (46,1%) chez ceux ayant moins de 5 ans d'ancienneté, suivi de 30,8 % pour la tranche 5-10 ans et 23,1 % pour les plus anciens.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les Deux groupes (DNS ; $p=0,546$) (Tableau XXVIII).

Tableau XXVIII. Adaptation des traitements en collaboration avec les dentistes en cas des soins dentaires à haut risque selon l'ancienneté					
Ancienneté Réponses	Globale	< à 5 ans	5 ans -10 ans	>à 10ans	p value
Oui, systématiquement	20	9(45%)	04(20%)	07(35%)	DNS ; $p=0,546$
Oui, occasionnellement	23	10(43,5%)	09(39,1%)	04(17,4)	
Non	13	06(46,1%)	04(30,8%)	03(23,1%)	
Total	56	25(44,6%)	17(30,3%)	14(25,0%)	

❖ Freins et améliorations :

- **Principaux freins à l'éducation bucco-dentaire dans votre pratique**

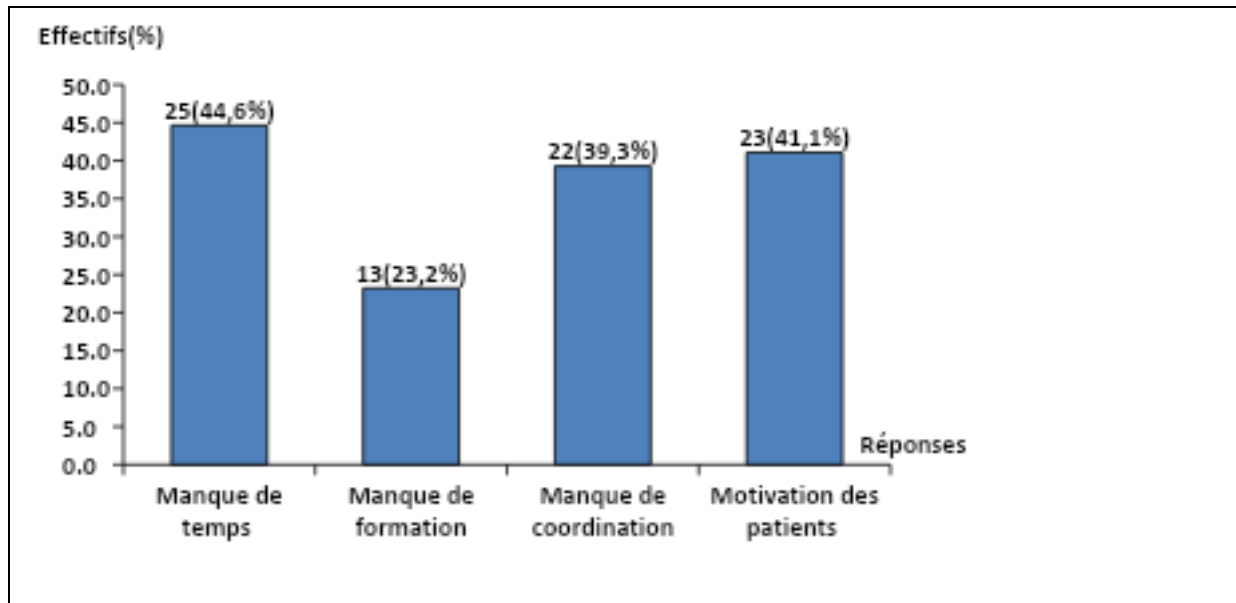
1. Globale

Sur un total de 56 participants à l'enquête, les principaux freins rapportés à l'éducation bucco-dentaire sont :

- le manque de temps pour 44,6 % (n=25),
- la motivation des patients pour 41,1 % (n=23),
- le manque de coordination entre professionnels pour 39,3 % (n=22),

- le manque de formation pour 23,2 % (n=13).

(Graphe n°14)



Graphe n°14 : Les principaux freins rapportés par les médecins à l'éducation bucco- dentaire

2-Selon la spécialité

Lorsqu'on examine les freins à l'éducation bucco-dentaire en fonction de la spécialité médicale, on remarque que certaines tendances diffèrent légèrement entre les spécialistes et les médecins généralistes.

Par exemple, le manque de temps est cité par 35,3 % des médecins généralistes, contre 28,8 % des spécialistes. Le manque de coordination est un frein un peu plus fréquent chez les spécialistes (27,3 %) que chez les généralistes (23,5 %), tout comme le manque de motivation des patients (28,8 % chez les spécialistes vs 23,5 % chez les généralistes). En revanche, le manque de formation est relativement constant entre les deux groupes (15,2 % vs 17,6 %).

Les freins à l'éducation bucco-dentaire sont multiples et partagés entre les spécialistes et les généralistes, avec un poids particulier accordé au manque de temps et à la motivation des patients. Une meilleure coordination et des temps dédiés à l'éducation thérapeutique pourraient améliorer l'implication des praticiens.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les Deux groupes (DNS ; $p=0,911$) (Tableau XXIX).

Tableau XXIX. Principaux freins à l'éducation bucco-dentaire selon la spécialité					
Catégorie	Fréquence	Globale	Spécialiste	Médecin généraliste	p value
MANQUE DE TEMPS	25	19 (28,8%)	6(35,3%)		DNS ; p=0,911
MANQUE DE FORMATION	13	10(15,2%)	3(17,6%)		
MANQUE DE COORDINATION	22	18(27,3%)	4(23,5%)		
MOTIVATION DES PATIENTS	23	19(28,8%)	4(23,5%)		
Total	56	45(80,4 %)	11(19,6 %)	56(100%)	

3. Selon l'ancienneté

Lorsque l'on observe les freins à l'éducation bucco-dentaire en fonction de l'ancienneté des praticiens, des différences de répartition apparaissent.

Le manque de temps est davantage rapporté par les praticiens ayant moins de 5 ans d'expérience (39 %), tandis qu'il est moins cité par ceux ayant entre 5 et 10 ans (16%) et plus de 10 ans (23,8 %).

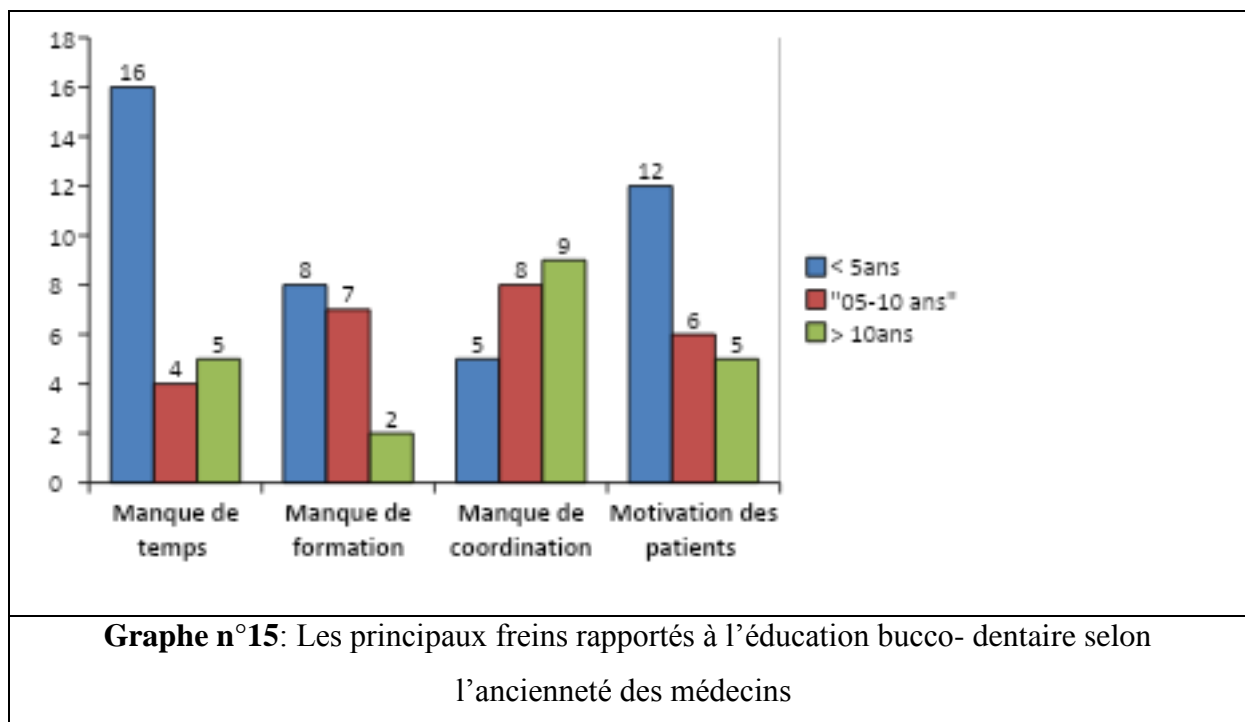
Le manque de formation est plus présent chez les praticiens avec 5 à 10 ans d'ancienneté (28 %), comparé à 19,5 % chez les moins expérimentés, et 9,5 % chez les plus anciens.

En revanche, le manque de coordination augmente nettement avec l'ancienneté : il concerne 12,2 % des jeunes praticiens, contre 32 % chez ceux ayant 5 à 10 ans d'expérience, et jusqu'à 42 % pour ceux ayant plus de 10 ans d'ancienneté.

Le manque de motivation des patients est assez stable entre les groupes : 29,3 % chez les < 5 ans, 24 % entre 5-10 ans, et 23,8 % pour les > 10 ans.

Une différence statistiquement significative a été retrouvée entre les trois groupes (DS; $p=0,048$) (Tableau XXX) (graphe n°15).

Tableau XXX. Principaux freins à l'éducation bucco-dentaire selon l'ancienneté					
Catégorie	globale	< 05 ans	05ans &10 ans	>10ans	p value
Fréquence					
MANQUE DE TEMPS	25	16 (64%)	4 (16%)	5 (20%)	DS ; p = 0,048
MANQUE DE FORMATION	17	8 (47%)	7 (41%)	2 (12%)	
MANQUE DE COORDINATION	22	5 (23%)	8 (36%)	9 (41%)	
MOTIVATION DES PATIENTS	23	12 (52%)	6 (26%)	5 (22%)	
Total	56	25(44,6%)	17(30,3%)	14(25,0%)	56(100%)



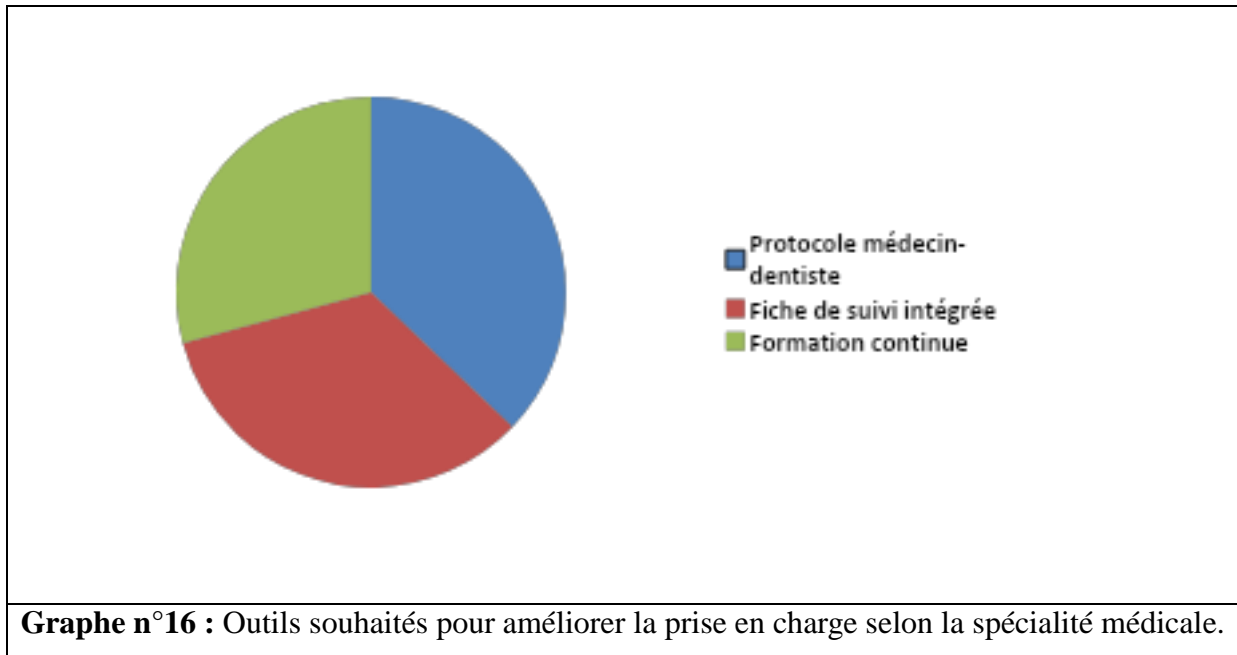
- **Outils souhaités pour améliorer la prise en charge :**

1. **Globale**

Sur l'ensemble des répondants (n=56) ;

Les protocoles de collaboration sont les plus sollicités à 58,9% (n=33) suivis de la fiche de suivi intégrée à 53,6% (n=30) et enfin de la formation continue à 46,4 % (n=26).

(Graphe n°16)



2. **Selon la spécialité**

Sur l'ensemble des répondants (n=56);

- Protocole médecin-dentiste : Parmi les 33 répondants l'ayant souhaité, 75,8 % sont des médecins généralistes, contre 24,2 % de spécialistes.
- Fiche de suivi intégrée : Elle est plébiscitée par 83,3 % des généralistes, contre 16,7 % des spécialistes.
- Formation continue : Fortement demandée par les généralistes (92,3 %), contre seulement 7,7 % des spécialistes.

Une différence statistiquement significative a été observée entre les deux groupes

(DS ; $p = 0,022$) (Tableau XXXI).

Tableau XXXI. Outils souhaités pour améliorer la prise en charge selon la spécialité médicale				
Spécialité	Globale	Médecins spécialistes	Médecins généralistes	p value
Reponse				
Protocole médecin-dentiste	33	8(24, 2%)	25(75, 8%)	DS; p=0,022
Fiche de suivi intégrée	30	5(16, 7%)	25(83, 3%)	
Formation continue	26	2(7, 7%)	24(92, 3%)	
Total	56	45(80, 4%)	11(19, 6%)	

3. Selon l'ancienneté

Sur l'ensemble des répondants (n=56) ;

- Protocole médecin dentiste : Principalement demandé par les médecins ayant moins de 5ans d'expérience (39,4%), suivi de ceux de plus de 10 ans (36,4%) et enfin ceux entre 5-10ans (24,2%).

- Fiche de suivi intégrée : Là encore, ce sont les médecins les plus jeunes (<5 ans) qui sont les plus demandeurs (46,7 %), suivis de ceux avec plus de 10 ans (30 %).

- Formation continue : Ce besoin est très marqué chez les médecins ayant moins de 5ans d'expérience (61,5%), et nettement moins chez les deux autres groupes (19,2% chacun).

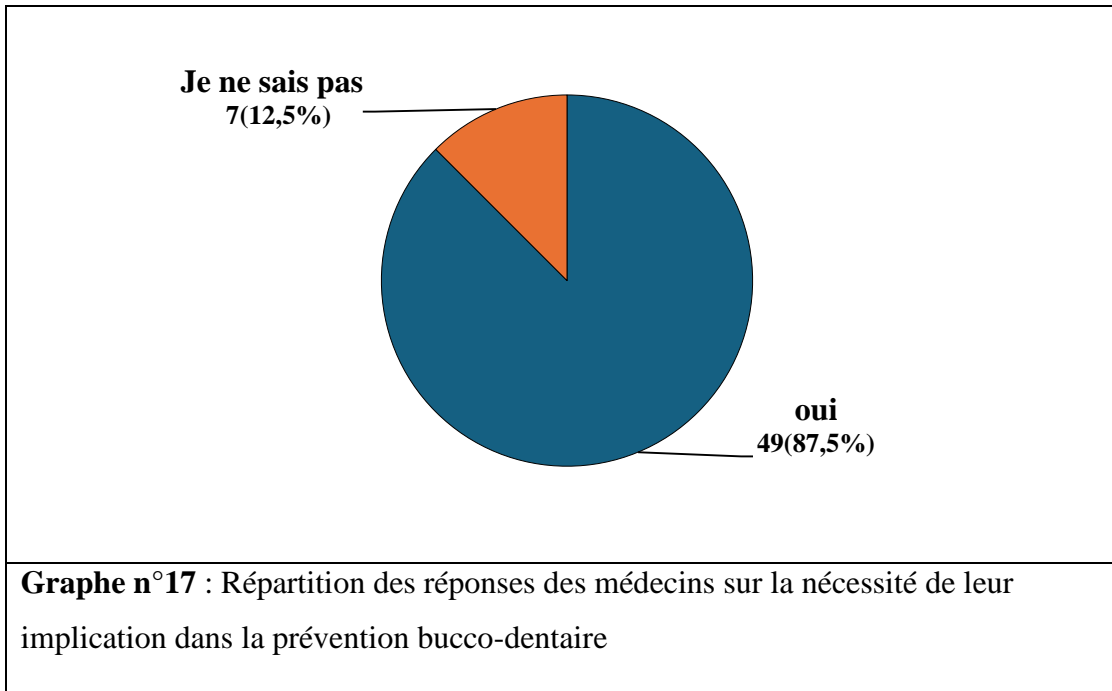
Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les trois groupes (DNS ;p=0,309) (Tableau XXXII)

Tableau XXXII. Outils souhaités pour améliorer la prise en charge selon l'ancienneté					
Ancienneté	Globale	< à5ans	5ans -10ans	> à10ans	p value
Réponses					
Protocole medecin-dentiste	33	13(39,4%)	8(24,2%)	12 (36,4%)	DNS ; p=0,309
Fiche de suivi Intégrée	30	14 (46,7%)	7(23,3%)	9(30,0%)	
Formation Continue	26	16 (61,5%)	5(19,2%)	5(19,2%)	

Total	56	25(44,6%)	17(30,4%)	14(25,0%)	56(100%)
--------------	----	-----------	-----------	-----------	----------

- **Les médecins devraient-ils être davantage impliqués dans la prévention bucco-dentaire ?**

Sur un total de 56 participants à l'enquête, **87,5 % (n=49)** estiment que les médecins devraient être davantage impliqués dans la prévention bucco-dentaire, tandis que **12,5 % (n=7)** déclarent ne pas savoir (graphe 17).



b. Selon la spécialité

Sur un total de 56 participants à l'enquête, 87,5 % (n = 49) déclarent que les médecins devraient être davantage impliqués dans la prévention bucco-dentaire. Parmi eux, 81,6 % (n = 40) sont des médecins généralistes, tandis que 18,3 % (n = 9) sont des spécialistes.

En revanche, 12,5 % (n = 7) des médecins déclarent ne pas savoir, dont 71,4 % (n = 5) sont des généralistes et 28,5 % (n = 2) des spécialistes.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les Deux groupes (DNS ; $p=0,643$) (TableauXXXIII).

Tableau XXXIII. Répartition des réponses des médecins sur la nécessité de leur implication dans la prévention bucco-dentaire selon la spécialité				
spécialité Réponse	Globale	Spécialiste	Médecin généraliste	p value
Oui	49	9(18,3%)	40(81,6%)	DNS ; p=0,643
Non	00	00(0%)	00(0%)	
Je ne sais pas	07	2(28,5%)	5(71,4%)	
TOTAL	56	11(19,6%)	45(80,3%)	

c. selon l'ancienneté

Sur un total de 56 participants à l'enquête, 87,5 % (n = 49) déclarent que les médecins devraient être davantage impliqués dans la prévention bucco-dentaire. Parmi eux, 42,8 % (n = 21) sont des médecins ayant une expérience professionnelle inférieure à 5 ans, 32,6 % (n = 16) ayant entre 5 et 10 ans d'expérience, et 24,4 % (n = 12) exerçant depuis plus de 10 ans, contre 12,5 % (n = 7) qui déclarent ne pas savoir, parmi lesquels 57,1 % (n = 4) sont des médecins ayant moins de 5 ans d'ancienneté, 14,2 % (n = 1) entre 5 et 10 ans, et 28,5 % (n = 2) ayant plus de 10 ans d'expérience.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les trois groupes (DNS ; $p=0,304$) (Tableau XXXIV).

Tableau XXXIV. Répartition des réponses des médecins sur la nécessité de leur implication dans la prévention bucco-dentaire selon leur ancienneté					
Ancienneté Catégorie	Globale	< à 5 ans	5 ans -10 ans	> à 10ans	p value
Oui	49	21(42,8%)	16(32,6%)	12(24,4%)	DNS ; p=0,304
Non	00	00(0%)	00(0%)	00(0%)	
Je ne sais pas	07	04(57,1%)	01(14,2%)	02(28,5%)	
Total	56	25(44,6%)	17(30,3%)	14(25%)	

- **Pourquoi, selon vous, les médecins devraient s'impliquer d'avantage dans la prévention bucco-dentaire ?**

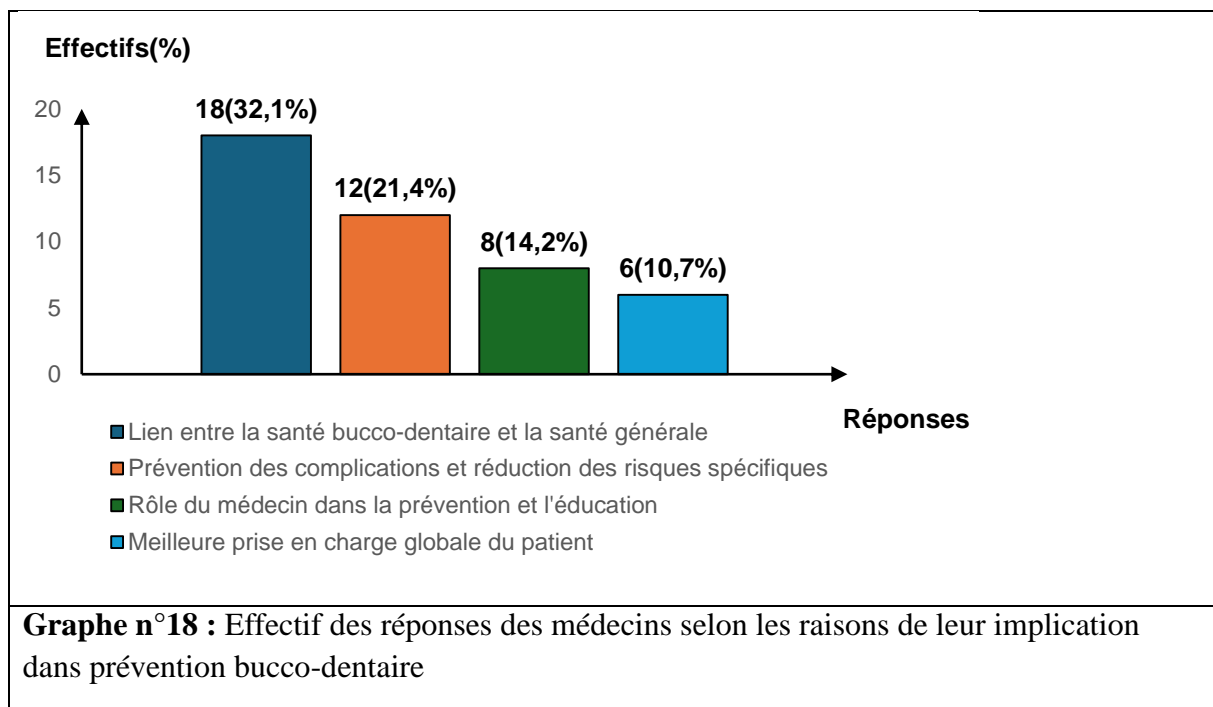
1- Globale

Sur un total de 56 participants à l'enquête, 44 médecins ont répondu. Parmi eux, 32,1 % (n = 18) déclarent que les médecins devraient s'impliquer dans la prévention en raison du lien entre la santé bucco-dentaire et la santé

Suivi par 21,4 % (n=12), qui estiment qu'une telle démarche permettrait une prévention des complications et réduction des risques.

De plus, 14,2 % (n=8) jugent que cette implication répond à un objectif éducatif et préventif

Enfin, 10,7 % (n=6) des médecins déclarent que l'implication dans la prévention bucco-dentaire permet une meilleure prise en charge du patient (**Graphe n°18**)



2. selon la spécialité

Sur un total de 56 participants à l'enquête, 44 médecins ont répondu. Parmi eux, 36,3 % (n = 16) déclarent que l'implication des médecins dans la prévention bucco-dentaire s'explique par le lien entre la santé bucco-dentaire et la santé générale, dont 87,5 % (n = 14) sont des spécialistes, contre 12,5 % (n = 2) de généralistes.

Suivi par 34,0 % (n = 15) des médecins, qui estiment que cette implication permet une prévention des complications et une réduction des risques spécifiques, dont 73,3 % (n = 11) sont des spécialistes, contre 26,6 % (n = 4) de généralistes.

Ensuite, 15,9 % (n = 7) déclarent que l' implication dans la prévention répond à un objectif éducatif et préventif. , dont 85,7 % (n = 6) sont des spécialistes, contre 14,2 % (n = 1) de généralistes.

Enfin, 13,6 % (n = 6) estiment que l' implication des médecins permet une meilleure prise en charge du patient,dont 66,6 % (n = 4) sont des spécialistes, contre 33,3 % (n = 2) de généralistes.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes (DNS ; $p=0,454$) (Tableau XXXV).

Tableau XXXV.Effectif des réponses des médecins selon les raisons de leur implication dans prévention bucco-dentaire en fonction de leur spécialité				
spécialité	Globale	Spécialiste	Médecin généraliste	p value
Réponses				
Lien entre la santé bucco-dentaire et la santé générale	16	14(87,5%)	2(12,5%)	DNS ; $p=0,454$
Prévention des complications et réduction des risques spécifiques	15	11(73,3%)	4(26,6%)	
Rôle du médecin dans la prévention et l'éducation	7	6(85,7%)	1(14,2%)	
Meilleure prise en charge globale du patient	6	4(66,6%)	2(33,3%)	
TOTAL	44	35	9	

3- selon l'ancienneté

Sur un total de 56 participants à l'enquête, 44 médecins ont répondu. Parmi eux, 40,9 %

(n = 18) déclarent que l'implication dans la prévention bucco-dentaire est justifiée par la prévention des complications et la réduction des risques spécifiques, dont 75 % (n = 9) sont des médecins ayant moins de 5 ans d'expérience, 16,6 % (n = 2) ont une ancienneté de 5 à 10 ans, et 8,3 % (n = 1) exercent depuis plus de 10 ans.

Suivi par 36,3 % (n = 16) des médecins, qui estiment que le lien entre la santé bucco-dentaire et la santé générale justifie une plus grande implication, dont 33,3 % (n = 6) ont moins de 5 ans d'ancienneté, 38,8 % (n = 7) entre 5 et 10 ans, et 27,7 % (n = 5) plus de 10 ans d'expérience.

Ensuite, 15,9 % (n = 7) déclarent que l'implication vise un objectif éducatif et préventif, dont 25 % (n = 2) sont des médecins ayant moins de 5 ans d'expérience, 50 % (n = 4) entre 5 et 10 ans, et 25 % (n = 2) plus de 10 ans d'exercice.

Enfin, 13,6 % (n = 6) estiment que l'implication des médecins permet une meilleure prise en charge du patient, dont 33,3 % (n = 2) ont moins de 5 ans d'expérience, 16,6 % (n = 1) entre 5 et 10 ans, et 50 % (n = 3) plus de 10 ans.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les Trois groupes (DNS ; $p=0,099$) (Tableau XXXVI).

Tableau XXXVI. Effectif des réponses des médecins selon les raisons de leur implication dans prévention bucco-dentaire en fonction de l'ancienneté					
Ancienneté					
Catégorie	Globale	< à 5 ans	5 ans -10 ans	>à 10ans	p value
Lien entre la santé bucco-dentaire et la santé générale	1806(33,3%)	07(38,8%)	05(27,7%)		DNS ; p=0,099
Prévention des complications et réduction des risques spécifiques	1209(75%)	02(16,6%)	01(83,3%)		
Rôle du médecin dans la prévention et l'éducation	0802(25%)	04(50%)	02(25%)		
Meilleure prise en charge globale du patient	0602(33,3%)	01(16,6%)	03(50%)		
TOTAL	4419(%)	14(%)	11(%)		

III. La discussion

1. Biais et Limites d'étude :

- **Subjectivité et biais déclaratif :** Les données sont collectées via des questionnaires auto-administrés, ce qui expose à un risque de biais d'information. Les participants peuvent inconsciemment ou consciemment ajuster leurs réponses pour correspondre à ce qu'ils estiment être des "bonnes pratiques" ou pour donner une image plus favorable de leur activité (biais de désirabilité sociale). Cela pourrait potentiellement mener à une surestimation de certaines pratiques (ex: fréquence de l'éducation thérapeutique ou de la communication).
- **Absence de vérification objective des pratiques :** L'étude se base exclusivement sur les déclarations des médecins concernant leurs pratiques. Il n'y a pas eu d'observation directe des consultations, d'analyse des dossiers médicaux ou de validation croisée avec d'autres sources de données pour corroborer la réalité des pratiques déclarées.
- **Taille de l'échantillon :** L'étude est menée sur un échantillon de 56 participants. Bien que cet échantillon ait permis d'identifier des tendances et des profils, sa taille modeste peut limiter la généralisation des résultats à l'ensemble des médecins exerçant dans d'autres CHU. Les associations observées pourraient ne pas être statistiquement significatives en raison d'un manque de puissance.
- **Nature transversale de l'étude :** La collecte des données sur une période donnée (étude transversale) ne permet pas d'évaluer l'évolution des pratiques dans le temps ni d'établir des relations de causalité entre les variables étudiées.

1. Discussion proprement dite

- **Spécialistes vs généralistes**

Les spécialistes sont plus impliqués dans l'éducation bucco-dentaire 84,6 % vs 15,4 % pour les généralistes, probablement en raison de leur exposition aux complications orales des maladies chroniques.

- **Ancienneté**

Les médecins avec moins de 5 ans d'expérience sont plus actifs dans la prévention (51,3 %), reflétant une formation récente intégrant davantage la santé orale. Les plus expérimentés (>10 ans d'exercice) se focalisent sur la prise en charge globale (50 % des réponses).

2. Comparaison avec la littérature

Reconnaissance et Explication du lien entre santé générale et santé bucco-dentaire, Adaptation des conseils bucco-dentaires selon la pathologie chronique du patient et Information des patients sur les gestes à haut risque liés aux soins dentaires

Dans notre étude, l'ensemble des médecins interrogés (100 %) reconnaissent l'influence de la santé bucco-dentaire sur la santé générale, en particulier chez les patients atteints de maladies chroniques. Ce résultat concorde avec les données de la littérature, bien que légèrement supérieur à celui rapporté en Arabie Saoudite par Al-Habib et al. (2022), où **92,8%** des médecins reconnaissent ce lien [198].

Ce qui peut être expliqué par une meilleure intégration de cette notion dans les formations médicales récentes ou une prise de conscience accrue du rôle de la santé orale dans la gestion des maladies chroniques.

Cette étude révèle que **69,6% des médecins** dispensent des explications aux patients, **84,6 %** d'entre eux sont des médecins spécialiste, illustrant un écart par rapport à celui de l'étude menée en Suisse où les médecins sont interrogés sur le lien entre diabète et parodontite, bien que 100% reconnaissent le lien ; seulement **34,8%** des endocrinologues et **42,9 %** des généralistes déclarent l'expliquer régulièrement à leurs patient, ainsi ces derniers ont le % le plus élevé. [199]

Cet écart peut être expliqué par une sensibilisation plus forte ou une meilleure intégration des recommandations chez les spécialistes. Il met en évidence une différence entre la connaissance théorique et sa mise en application clinique, observée dans divers contextes. Concernant l'ancienneté, ce sont les médecins ayant moins de cinq ans d'expérience qui évoquent le plus souvent le lien entre santé générale et santé bucco-dentaire (51,3%), Cette tendance suggère une meilleure sensibilisation des jeunes générations, probablement en lien avec les réformes récentes des programmes de formation médicale. Ce constat contraste en partie avec les résultats de Poudel et al. (2020) en Australie rapportant que 74% des médecins ayant plus de 10 ans de pratique discutaient systématiquement de la santé buccale avec leurs patients diabétiques, Cela peut s'expliquer par l'expérience clinique accumulée, une meilleure connaissance des complications liées au diabète, et une plus grande habitude du travail en collaboration avec les dentistes.

Ainsi, nos données suggèrent une dynamique différente, où les médecins les plus jeunes semblent davantage impliqués, bien que le niveau global d'engagement demeure en deçà de celui observé dans d'autres contextes internationaux. [200]

Ces données mettent en évidence, dans divers contextes, un décalage persistant entre la connaissance des recommandations en santé bucco-dentaire et leur mise en œuvre effective dans la prise en charge des maladies chroniques. En d'autres termes, bien que les professionnels de santé soient globalement informés, l'adaptation des conseils et l'information des patients sur les gestes à haut risque restent insuffisamment intégrées à la pratique clinique.

- **Orientation des patients par les médecins vers un dentiste :**

Cette étude révèle que les spécialistes constituent la principale source d'orientation vers les dentistes, avec un taux de **81,5 %**. Ces résultats convergent avec les observations d'une étude japonaise récente faite en 2022 par Arai K et al , où **64,1 %** des spécialistes déclarent adresser systématiquement leurs patients à un dentiste . Cette tendance souligne le rôle pivot des spécialistes dans le parcours de soins bucco-dentaires, bien que des variations puissent exister selon les contextes géographiques ou les pratiques cliniques. [201]

Cela peut s'expliquer par une meilleure connaissance des complications bucco-dentaires liées aux maladies chroniques ou par une plus grande familiarité avec les recommandations interdisciplinaires

- **Communication des informations médicales aux chirurgiens-dentistes :**

Une étude intitulée « Interprofessional communication between general dental practitioners and general medical practitioners: a qualitative study » est menée en France par Al-Hassiny L., Green R., Abdelhamid A., Thomson W.M. et Ferguson C.A., et est publiée en 2024 dans la revue Journal of Primary Health Care.

Critère	Cette étude (2025)	Étude France
Taux de transmission systématique	46,4 %	40–50 %
Différence spécialistes vs généralistes	48,9 % spécialistes vs 36,4 % généralistes (non significatif, $p = 0,238$)	Tendance similaire en faveur des spécialistes
Impact de l'ancienneté	Plus forte régularité chez les <5 ans (56 %) ($p = 0,268$)	Non traité
Principales barrières identifiées	Manque de protocoles et outils standardisés	Manque de formulaires types
Solutions proposées	Formulaires d'orientation, intégration au DMP, formation interprofessionnelle	Création de formulaires types

Tableau XXXVII. Comparaison entre étude France et cette étude .

Les deux études révèlent des pratiques de transmission d'informations médicales globalement similaires entre médecins et dentistes. Une légère tendance à une meilleure transmission est observée chez les spécialistes par rapport aux généralistes, bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative. L'étude de 2025 met en évidence un lien avec l'ancienneté, les jeunes praticiens transmettant plus régulièrement les informations, un aspect qui n'est pas exploré dans l'étude française. Les obstacles communs relèvent principalement du manque de protocoles clairs et d'outils partagés. Les deux enquêtes suggèrent la mise en place de formulaires standardisés pour renforcer la communication interprofessionnelle. [202]

Ces résultats indiquent que, malgré une prise de conscience croissante de l'importance de la communication avec les chirurgiens-dentistes, la transmission systématique d'informations médicales reste loin d'être une norme, exposant les patients à des risques d'omission ou de mauvaise prise en charge, notamment en cas de traitements médicamenteux lourds (anticoagulants, immunosuppresseurs, etc.).

- **Motifs d'orientation vers un dentiste :**

Une étude intitulée « Physicians' awareness of oral-systemic links and its association with physician-reported patient referral to dentists » est menée en Arabie saoudite, plus précisément dans la province de l'Est (notamment les villes de Dammam, Khobar, Dhahran, Jubail et Al-Qatif). Réalisée entre juin 2019 et janvier 2020, cette recherche est publiée en 2022 dans la revue PLOS ONE par Al-Habib F., Al Abdulbaqi F., Albrahim H., Alhamdan Y., Nazir M.A., et AlHumaid J.

Parallèle avec notre étude résumée dans ce tableau

Critère	Cette étude (2025)	Étude Al-Habib et al. (2022)
Motifs principaux d'orientation	Douleurs/infections, mauvaise hygiène, préparation à un traitement médical ou chirurgical	Douleurs, soins bucco-dentaires, lien avec santé générale reconnu
Reconnaissance du lien santé orale/générale	Implicite dans les choix d'orientation	92,8 % reconnaissent ce lien
Taux d'orientation récent	Non précisé pour la période	Environ 50 % des médecins ont orienté un patient dans le mois précédent
Différences selon spécialité	Aucune différence significative ($p = 0,516$)	Non précisé
Différences selon ancienneté	Aucune différence significative ($p = 0,684$), tendance à une approche plus préventive chez les jeunes	Non précisé

Tableau XXXVIII. Comparaison entre étude Al-Habib et al. (2022) et cette étude .

La comparaison des résultats révèle une cohérence notable entre les études concernant les motifs d'orientation vers un chirurgien-dentiste, majoritairement liés à la douleur, à l'hygiène bucco-dentaire et à la préparation à des actes médicaux. Bien que les taux varient selon les contextes géographiques, la constance des raisons évoquées témoigne d'une approche partagée à l'échelle internationale. Toutefois, certaines lacunes subsistent, notamment une sensibilisation insuffisante des médecins au dépistage des lésions muqueuses, soulignant la nécessité d'un renforcement de la formation initiale et continue. Par ailleurs, une augmentation de la taille de l'échantillon permettrait d'appuyer davantage les tendances dégagées par l'étude. [198]

Ces résultats révèlent également des angles morts dans la pratique médicale, notamment en ce qui concerne le dépistage des lésions muqueuses, la reconnaissance précoce de pathologies orales à retentissement systémique, ou encore l'appréciation des habitudes d'hygiène bucco-dentaire. Ces aspects, pourtant essentiels à une prise en charge globale, sont rarement évoqués comme motifs d'orientation. Cela témoigne d'une approche encore largement centrée sur la gestion des symptômes plutôt que sur la prévention active, limitant ainsi le rôle potentiel du médecin dans la détection précoce et l'interception des troubles bucco-dentaires

- **La collaboration avec les dentistes pour adapter les traitements en cas des gestes à haut risque:**

Dans cette étude, 46,5 % des médecins déclarent collaborer systématiquement avec les chirurgiens-dentistes en cas des gestes à haut risque, tandis que 53,5 % le font occasionnellement. À l'inverse, l'étude nationale de Lamauvinière et al. montre que seulement 20 % des médecins généralistes déclarent entretenir une communication régulière avec les chirurgiens-dentistes, et 91,4 % des dentistes jugent cette communication insuffisante. [203]

Ainsi, la population étudiée dans cette enquête semble présenter un taux de collaboration plus élevé que celui observé à l'échelle nationale. Cela peut s'expliquer par une meilleure sensibilisation locale à l'importance de l'interdisciplinarité dans la prise en charge des patients chroniques, ou encore par des conditions de travail favorisant une communication plus fluide entre les deux corps de métier.

- **la réception des retours des chirurgiens-dentistes concernant la prise en charge :**

Une étude de Muller et al. (2019) intitulée "*Interprofessional Communication Between Medical and Dental Providers: A Cross-Sectional Survey*" (Journal of Interprofessional Care) a évalué la communication entre médecins et dentistes aux États-Unis.

Résultats comparatifs avec notre étude

Critère	Cette étude (2025)	L'étude de Muller et al. (2019)
Fréquence des retours ("souvent")	21,4 %	18 %
Jamais de retours	26,7 % (global)	31 %
Différence spécialistes vs généralistes	Non significative (p=0,238)	Plus marquée (p<0,05)
Impact de l'ancienneté	Moins de retours avec l'expérience	Pas d'analyse par ancienneté

Tableau XXXIX. Comparaison entre L'étude de Muller et al. (2019) et cette étude .

Les deux études mettent en évidence un déficit de communication entre médecins et chirurgiens-dentistes. L'absence fréquente de retours entre professionnels suggère des blocages structurels, tels que le manque de protocoles partagés et une organisation des soins encore segmentée. Bien que les jeunes praticiens semblent plus ouverts à l'inter professionnalité, des initiatives institutionnelles restent indispensables pour améliorer durablement la coordination des soins, comme l'indiquent également les données internationales. [204]

Ce résultat est préoccupant car il montre que, même dans des situations cliniques où les soins bucco-dentaires sont étroitement liés à la prise en charge médicale (patients sous anticoagulants, diabétiques, immunodéprimés...), les échanges entre professionnels restent ponctuels et non systématisés. Cela peut engendrer des prises en charge disjointes, voire des erreurs ou des retards dans la gestion des risques. La variation selon l'ancienneté montre également que l'enjeu ne se limite pas à la création d'outils, mais nécessite un accompagnement ciblé selon les profils : sensibilisation renforcée pour les praticiens expérimentés, et consolidation des pratiques collaboratives pour les plus jeunes.

- **Principaux freins à l'éducation bucco-dentaire dans la pratique médicale**

Une étude menée par Hennequin et al. (2018) intitulée "*Barriers to Oral Health Education in Primary Medical Care: A Survey Among French General Practitioners*" a exploré les freins à l'éducation bucco-dentaire chez les médecins généralistes en France.

Critère	Cette étude (2025)	L'étude de Hennequin et al. (2018)
Manque de temps	44,6 %	52 %
Motivation insuffisante des patients	41,1 %	48 %
Manque de coordination interprofessionnelle	39,3 %	42 %
Manque de formation	23,2 %	37 %

Différence selon spécialité	Oui, mais non significative	Non analysée
Différence selon ancienneté	Oui	Oui

Tableau XL. Comparaison entre L'étude de Hennequin et al. (2018) et cette étude
Les deux études montrent que l'éducation bucco-dentaire est freinée par plusieurs facteurs : manque de temps, faible motivation des patients, et parfois un manque de formation des professionnels. Ces obstacles sont liés à des causes multiples (personnelles, professionnelles, structurelles) et s'aggravent par un manque de coordination entre médecins et dentistes. L'ancienneté des praticiens influence aussi ces difficultés, ce qui souligne la nécessité d'un accompagnement adapté.

En dépit d'une concordance générale avec les résultats de Hennequin et al., l'étude actuelle révèle une perception atténuée de certains obstacles, notamment celui relatif à la formation. Cette nuance pourrait s'expliquer par une amélioration des cursus ou un échantillon plus spécialisé. Le croisement des données avec l'ancienneté professionnelle constitue par ailleurs un éclairage précieux sur les besoins différenciés en matière de formation. [205]

- **Outils souhaités pour améliorer la prise en charge :**

Une étude de Van Arkel F (2020) intitulée « information et orientation des patients à risque de complications infectieuses bucco-dentaires par les médecins généralistes de Nouvelle-Aquitaine » a mentionné les Outils souhaités pour améliorer la prise en charge :

Protocole médecin-dentiste : 75,8 % des généralistes le souhaitent, contre 55,6 % chez Van Arkel. Hausse notable, signe d'une meilleure prise de conscience.

Fiche de suivi intégrée : 83,3 % des généralistes y sont favorables. ► Non étudié par Van Arkel, mais témoigne d'un besoin actuel de coordination numérique.

Formation continue : 92,3 % dans notre étude souhaitent se former, alors que seulement 38 % dans l'étude de Van Arkel le faisaient vraiment en 2020. ► L'intention progresse, mais il reste à confirmer le passage à l'acte. [206]

Outil souhaité	cette étude (n=56) (Médecins généralistes et spécialistes),2025	Van Arkel, 2020 (Médecins généralistes)
Protocole médecin-dentiste	75,8 % des généralistes et 24,2 % des spécialistes	55,6 % des généralistes souhaitent un protocole
Fiche de suivi intégrée	83,3 % des généralistes et 16,7 % des spécialistes	Non mentionnée spécifiquement
Formation	92,3 % des généralistes et 7,7 %	Seulement 38 % des médecins suivent une

continue	des spécialistes	formation continue récente sur la santé orale
----------	------------------	---

Tableau XLI. Comparaison entre l'étude de Van Arkel, 2020 (Médecins généralistes) et cette étude .

Ces résultats traduisent une évolution positive des mentalités, avec une demande croissante d'outils concrets pour optimiser la prise en charge des patients à risque, et confirment l'hypothèse selon laquelle les médecins reconnaissent de plus en plus la nécessité d'une approche collaborative et structurée avec les chirurgiens-dentistes

- **Précautions particulières avant de les orienter vers un chirurgien-dentiste**

Dans notre étude, parmi les 36 médecins ayant répondu à la question, 52,7 % déclarent prendre des précautions liées au risque hémorragique avant d'orienter un patient vers un chirurgien-dentiste, tandis que 36,1 % évoquent des précautions vis-à-vis du risque infectieux, et 11,1 % mentionnent l'équilibre glycémique.

De manière concordante, l'étude française menée auprès de 245 chirurgiens-dentistes et 235 médecins généralistes rapporte que les chirurgiens-dentistes considèrent comme prioritaires les informations sur le diabète (99,6 %), l'immunodépression (98,8 %) et les traitements anticoagulants ou antiagrégants (98,3 %) dans les lettres d'orientation, soulignant ainsi l'importance accordée aux risques hémorragiques et métaboliques dans la coordination des soins. [207]

Cela peut s'expliquer par le fait que les médecins sont de plus en plus conscients des risques médicaux pouvant compromettre la sécurité des actes dentaires, notamment les hémorragies, les infections et les déséquilibres diabétiques. Cette vigilance est probablement liée à la fréquence croissante des patients polymédiqués ou atteints de maladies chroniques, nécessitant une coordination rigoureuse entre le médecin traitant et le chirurgien-dentiste afin d'éviter les complications per-opératoires ou post-opératoires.

- **Implication des médecins dans la prévention bucco dentaire :**

Dans notre étude, 87,5 % des participants estiment que les médecins devraient être davantage impliqués dans la prévention bucco-dentaire, tandis que 12,5 % déclarent ne pas savoir.

Ce constat est soutenu par l'étude de Rabiei et al. (2012) menée à Téhéran, où 95 % des médecins interrogés ont affirmé qu'il est nécessaire pour un médecin de connaître les soins de santé bucco-dentaire, et 77 % d'entre eux ont exprimé leur volonté de mettre en œuvre des activités de prévention bucco-dentaire dans leur pratique. [208]

Cela peut s'expliquer par une prise de conscience croissante du lien entre la santé bucco-dentaire et la santé générale, qui pousse les médecins à vouloir jouer un rôle plus actif dans la prévention.

3. Implications et recommandations

- **Renforcement de la formation initiale**

Inclure plus systématiquement la santé orale dans les cursus médicaux initiaux, conformément aux recommandations des AAMC et Institute of Medicine . [209]

- **Formations continues ciblées (webinaires, séminaires)**

Formations spécifiques renforcent les connaissances des médecins (surtout généralistes) sur le lien oral-systémique et favorisent leur implication dans la prévention bucco-dentaire . [209]

- **Protocoles et outils de référence partagés**

L'élaboration de guidelines, fiches pratiques, et alertes intégrées aux dossiers médicaux électroniques (DSE/EHR) contribue à structurer la coordination entre médecins et dentistes .

- **Mise en place de systèmes de coordination structurés**

Messageries sécurisées, réunions interdisciplinaires et rôles clairement établis facilitent l'intégration des soins bucco-dentaires dans le parcours global du patient .

- **Réorganisation du temps de consultation**

Intégrer des supports éducatifs simples (brochures, fiches, vidéos) permet une diffusion efficace de l'information sans alourdir la durée des consultations . [210]

- **Études longitudinales**

Pour évaluer l'impact durable des parcours de soins intégrés sur les indicateurs de santé orale et générale.

4. Conclusion

Cette étude met en lumière un engagement modéré des médecins dans l'éducation bucco-dentaire, avec des disparités selon la spécialité et l'ancienneté. Bien que la conscience du lien avec la santé générale soit présente, des obstacles pratiques (temps, coordination) persistent. Une approche multidisciplinaire structurée et des formations ciblées pourraient renforcer cette collaboration essentielle à la prévention des complications systémiques.

Bibliographie

Bibliographie

- [1]. Organisation mondiale de la Santé. L'état de la santé bucco-dentaire dans le monde [Internet]. Genève : OMS ; 2022 [cited 2024 Jul 04]. Available from: <https://www.cda-adc.ca/etatdelasantebuccodentaire/global/>
- [2]. FDI World Dental Federation. FDI's definition of oral health [Internet]. Geneva: FDI; 2016 [cited 2024 Jul 04]. Available from: <https://www.fdiworlddental.org/fdis-definition-oral-health>
- [3]. Braga J, Joniot S, Ostrowski D, Destruhaut F, Canceill T, Pomar P. Anatomie dentaire : du fondamental à la clinique. Cahiers de Prothèse (CdP); 2018. Chapitre 1:12–21.
- [4]. <https://www.centredentairemont-royal.ca/blogue/anatomie-des-dents/>
- [5]. Bouchard P. Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale. Paris : Lavoisier ; 2014. (Coll. Dentaire)
- [6]. CHEHRIT. La gencive : cours de 2ème année médecine dentaire. Tizi-ouzou : Département de Médecine Dentaire, Université de Mouloud Mammeri ; 2020-2021
- [7]. BERCY P, TENENBAUM H. Parodontologie : du diagnostic à la pratique. Bruxelles : De Boeck & Larcier; 1996.
- [8]. Yousfi. Le cément : cours de 2ème année médecine dentaire. Oran : Département de Médecine Dentaire, Université d'Oran ; 2023-2024.
- [9]. Boudjellel. L'os alvéolaire : cours de 2ème année médecine dentaire. Annaba : Département de Médecine Dentaire, Université Badji Mokhtar d'Annaba ; 2022-2023.
- [10]. CHEHRIT. L'os alvéolaire : cours de 2ème année médecine dentaire. Tizi-ouzou : Département de Médecine Dentaire, Université de Mouloud Mammeri ; 2020-2021
- [11]. Tarragano H, Illouz B, Moyal F, Missika P, Ben Slama L. Cancers de la cavité buccale : du diagnostic aux applications thérapeutiques.(CdP). Chapitre 1: p. 1.
- [12]. Kamina P. Anatomie clinique: tête, cou, dos. 3^e éd. Paris: Maloine; 2013. 512 p. ISBN 978-2-224-03442-1.
- [13]. <https://monde.ccdmd.qc.ca/ressource/?id=122133&demande=desc>
- [14]. François D. Anatomie de la région linguale [support de cours en ligne]. Paris: Université Paris Cité; 2018 [mis à jour le 12 mai 2018; cité le 20 juillet 2024]. 15 p. Disponible sur: <http://djqmfrancois.free.fr/AuP1complet/wp-content/uploads/10.-Anatomie-de-la-r%C3%A9gion-linguale.pdf>.
- [15]. Gaudy JF. Anatomie clinique. Paris: CdP éditions; 2006. 317 p. ISBN 978-2-85428-755-1.

- [16]. Yabka. Anatomie de la cavité buccale : cours de 2ème année médecine dentaire. Alger : Département de Médecine Dentaire, Université d'Alger ; 2023-2024.
- [17]. Dous S. Cavité buccale et langue : cours de 2ème année médecine dentaire. Constantine : Département de Médecine Dentaire, Université de Constantine ; 2023-2024.
- [18]. www.visiblebody.com/fr/learn/digestive/digestive-oral-cavity
- [19]. Zhang L, Lee MK. Coupe sagittale de l'ATM [illustration originale]. In: Biomécanique des articulations crânio-faciales. J Oral Sci. 2019;61(2):145-158 [cité le 20 juillet 2024]. Fig. 3A. Disponible sur: <https://figures.semanticscholar.org/2a546b79c0573e0a6bf6016767e6e371cd2fb05e/13-Figure3-1.png>.
- [20]. Hammoudi S. Le cours d'anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome XII : Tête et cou, ostéologie, arthrologie. 1ère éd. Alger : Dar El Hikma ; 2002 (réimpr. 2005). 483 p. ISBN 978-9947-26-123-4.
- [21]. Masticatory muscles and cheek bones muscular system anatomy outline diagram [Internet]. Vectormine.com . Disponible sur : <https://vectormine.com/item/masticatory-muscles-and-cheek-bones-muscular-system-anatomy-outline-diagram/>
- [22]. Ghalamoun-Slaimi R. Glandes salivaires [Internet]. Oran: Université d'Oran 1 Ahmed Benbella, Faculté de Médecine; [cited 2024 Jul 04]. Available from: https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2044.pdf
- [23]. Kenhub. Glandes salivaires [Internet]. [cited 2024 Jul 04]. Available from: <https://www.kenhub.com/fr/library/anatomie/glandes-salivaires>
- [24]. [Cas clinique DU Paris]. Gingivite marginale associée à des facteurs locaux [photographie médicale]. In: Archives du Diplôme Universitaire de Parodontologie 2021. Paris: Université Paris Cité; 2021 [cité le 20 juillet 2024]. Cas n°12. Disponible sur: <https://medizzy.com/feed/34156707>.
- [25]. Benkemouche A, Betchine. Atlas de parodontie: les gingivites. Alger: Éditions universitaires; 2020. 248 p. ISBN 978-9931-598-21-4.
- [26]. Centre dentaire des Lilas. Plaque dentaire et tartre. Centre dentaire Les Lilas [Internet]. Disponible sur : <https://www.centredentairedeslilas.com/tout-savoir-sur-la-plaque-dentaire-et-le-tartre>
- [27]. Bücco. La plaque dentaire. Bücco [Internet]. Disponible sur : <https://www.guidedessoins.com/la-plaque-dentaire/>
- [28]. Dentica. Quelle est la différence entre plaque dentaire et tartre ? [Internet]. [cited 2024 Jul 04]. Available from: <https://dentica.fr/blogs/conseils/quelle-est-la-difference-entre-plaque-dentaire-et-le-tartre>
- [29]. Doglio A. (2024). Le microbiote oral : un gardien silencieux de notre santé !. Revue d'Orthopédie Dento-Faciale, 58(3), 279-280. <https://doi.org/10.1051/odf/2024099>.

- [30]. Organisation Mondiale de la Santé ; Article publié le 6 novembre 2024
- [31]. Gondian M. Evidence-based dental health promotion : Propositions pour la promotion des dents saines à partir des données de dépistage dentaire scolaire chez les écoliers genevois âgés de 4 à 12 ans de 1978 à 2000 [thèse]. Genève : Université de Genève, Faculté de Médecine; 2003. Thèse no Méd. 10324. Disponible sur : https://www.unige.ch/cyberdocuments/theses2003/GondianM/these_front.html
- [32]. Messadi K. La carie dentaire [Cours destiné aux étudiants de 3ème année médecine dentaire] .Tizi-Ouzou : Faculté de Médecine, Université Mouloud Mammeri; [cité le 30-01-2025].
- [33]. Caries [Internet]. In: Manuel MSD - Version pour les professionnels de santé. Kenilworth (NJ): Merck & Co., Inc.; [mis à jour 2023; cité le 30-01-2025]. Disponible: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-dentaires/pathologies-dentaires-fr%C3%A9quentes/caries>
- [34]. George L. Atlas des maladies buccales. 2ème édition. revue et augmentée. Paris : Masson ; 1994.
- [35]. Dridi SM, Ejeil AL, Gaultier F. La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostics et thérapeutiques. Paris : Éditions CdP; 2013.
- [36]. Davido N, Yasukawa K. Médecine orale et chirurgie orale: parodontologie. Paris: Maloine; 2018.
- [37]. -Les récessions gingivales: définitions et classifications [Internet]. [cited 2024 Jul 04]. Available from: <https://123dok.net/article/les-r%C3%A9cessions-gingivales-d%C3%A9finitions-et-classifications.oz1gxdz9>
- [38]. Dentistry CPD. Figure: Récessions gingivales [Internet]. [cited 2024 Jul 04]. Available from: <https://cpd.dentistry.co.uk/storage/cpd->
- [39]. Benque EP. La parodontologie de A à Z. Paris: Éditions CdP; 2015. 342 p. ISBN 978-2-85428-987-6.
- [40]. Wolf HF, Rateitschak KH, Rateitschak EM, Hassell TM. Parodontologie. 4e éd. Bruxelles: De Boeck Supérieur; 2016. 480 p. ISBN 978-2-8073-0649-8.
- [41]. Parosphere. Parodontite chronique - images cliniques [collection d'images médicales sur Internet]. Paris: Parosphere; c2022 [mis à jour le 15 mars 2022; cité le 20 juillet 2024]. Disponible sur: <https://www.parosphere.org/maladies-parodontaes/la-parodontite-ou-le-d%C3%A9chaussement-des-dents/la-parodontite-chronique-en-images/>.
- [42]. Parosphere. Parodontite agressive - images cliniques [collection d'images médicales sur Internet]. Paris: Parosphere; c2023 [mis à jour le 10 janvier 2023; cité le 20 juillet 2024]. Disponible sur: <https://www.parosphere.org/maladies-parodontaes/la-parodontite-ou-le-d%C3%A9chaussement-des-dents/la-parodontite-agressive-en-images>

- [43]. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie : du diagnostic à la pratique. Bruxelles: De Boeck; 1996.
- [44]. Ephrati R. Impact des nouvelles technologies sur le diagnostic des lésions carieuses : bénéfiques et limites [Thèse de doctorat]. Clermont-Ferrand: Université Clermont Auvergne; 2023. Disponible sur : https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04135987v1/file/Dentaire_ThEx_Ephrati_Raphaelle_DUMAS.pdf
- [45]. Gaye D. Contribution à l'étude et au traitement de la mobilité dentaire en parodontie [Thèse de doctorat]. Dakar : Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie ; 2005.
- [46]. Antezack A, Colombier M-L, Gosset M, Monnet-Corti V. La prise en charge en urgence de l'abcès parodontal [Internet]. L'Information Dentaire. 16 mai 2018 [cité le 09-02-2025]. Disponible sur : <https://www.information-dentaire.fr/formations/la-prise-en-charge-en-urgence-de-l-abcès-parodontal/>
- [47]. https://dermatologiebuccale-nice.fr/lesions_nodulaires/abcès-apical-et-parodontal-fistule-dentaire
- [48]. Torabinejad M, Walton RE, Fouad AF. Endodontie : principes et pratique. 5e éd. française. Adaptation française par Gérard Lévy. Elsevier Masson; 2015. Traduction de : Endodontics: Principles and Practice.
- [49]. Boucher Y, Cohen E, Azérad J (préf.). Urgences dentaires et médicales. Paris : Éditions CdP; 2007. Chapitre 10, Urgences parodontales [par Micheau C, Kerner S], p. 110 (L'abcès parodontal) [cité le 09-02-2025]. ISBN 978-2-84361-114-8.
- [50]. Blancala JP, Kania R, Sauvaget E, Tran Ba Huy P, Mateo J, Guichard JP, et al. Prise en charge des cellulites cervicofaciales en réanimation (Surgical and critical care treatment of cervico-facial fasciitis). Reanimation. 2010;19(4):297-303. Elsevier Masson SAS.. [cité le 09-02-2025]. Disponible sur : https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/1006-Reanimation-Vol19-N4-p297_303.pdf
- [51]. Boufatit . Cours de pathologie bucco-dentaire [Cours destiné aux étudiants de 3ème année médecine dentaire]. Tizi Ouzou : Département de Médecine Dentaire, Université Mouloud Mammeri; 2020-2021. [cité le 09-02-2025].
- [52]. BRAHAMI , COURS DE PATHOLOGIEBUCCO-DENTAIRE 3eme ANNEE, DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE tizi ouzou , 2022
- [53]. S. HAITAMI, L. KISSI, M. HAMZA , C. RIFKI, I. BEN YAHYA , Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire : étude transversale , DECEMBER 2016 ,disponible sur : https://www.sop.asso.fr/admin/documents/ros/ROS0000420/Rev_Odont_Stomat_2016_45_p300-309.pdf
- [54]. <http://coursdentaire.blogspot.com/2011/02/cours-complet-des-osteites.html>

- [55]. - https://docs.google.com/presentation/d/1A0cxbrK9vZd_eJk8HQw4wTWY-ZZTG8a3/edit?usp=drive_web&ouid=117350047340123808052&rtpof=true
- [56]. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03274613/file/2021NICED007.pdf>
- [57]. <https://conseildentaire.com/le-point-de-contact-et-le-syndrome-du-septum-par-le-dr-a-hauteville/>
- [58]. Raiah. éducation sanitaire :Cours de 2ème année médecine dentaire. Oran: Département de Médecine Dentaire, Université d’Oran; 2023-2024.
- [59]. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges_synthese_carie_dentaire_version_postcollege-10sept2010.pdf
- [60]. DI World Dental Federation. Oral health and quality of life [Internet]. Geneva : FDI; 2018 . Disponible sur : https://fdiworlddental.org/sites/default/files/2020-11/fdi_world_dental_federation_-_oral_health_and_quality_of_life_-_2018-07-03.pdf.
- [61]. Vivre Plus. Les maladies chroniques : comprendre, prévenir et vivre avec [Internet]. France : Vivre Plus ; 2023 [mis à jour le 15 mars 2023 ; cité le 24 juin 2024]. Disponible sur : <https://www.vivreplus.fr/les-maladies-chroniques-comprendre-prevenir-et-vivre-avec/>
- [62]. Sproat C, Burke G, McGurk M, Gaudy JF. L’essentiel de la médecine générale pour le chirurgien-dentiste. 1ère éd. Paris : Elsevier Masson ; 2009. 304 p. ISBN 978-2-294-70560-1.
- [63]. Fricain JC, Boisramé S, Bodard AG, Cousty S, Lesclous P. RÉFÉRENTIEL INTERNAT - CHIRURGIE ORALE. 1ère éd. Paris : ESPACE ID ; 2017. 534 p. ISBN 978-2361340483.
- [64]. <https://diabetisme.blogspot.com/2015/05/le-diabete-cest-quoi.html>
- [65]. <https://lebonmedicament.org/diabete-symptome-traitement4>
- [66]. <https://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/diabete-insulino-requerant>
- [67]. <https://www.megadental.fr/blog/la-prise-en-charge-des-patients-diabetiques-au-cabinet-dentaire>
- [68]. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10081019/>
- [69]. https://www.odq.qc.ca/Portals/5/fichiers_publication/DossierSante/MaladiesParodontaless/maladie_supplement.pdf
- [70]. <https://www.apollohospitals.com/fr/symptoms/diabetes-and-dry-mouth>
- [71]. <https://www.switchtogbt.com/articles-fr/oral-health-and-diabetes>
- [72]. <https://www.makingdiabeteseasier.com/be/fr/vivre-avec-le-diabete/diabete-et-cicatrisation-des-plaies#>
- [73]. <https://www.parosphere.org/maladies-parodontaless/facteurs-de-risque-des-maladies-gingivales/diab%C3%A8te-et-parodontite/>

- [74]. <https://www.rythmo.fr/glossary/coronaire-arteres-et-veines/>
- [75]. https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/art%C3%A8re_veine_coronaire/12195
- [76]. : <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-cardiaques-et-vasculaires/endocardite/endocardite-infectieuse>
- [77]. Prise en charge d'un patient cardiaque en odonto-stomatologie [cours]. Tizi-Ouzou: Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou (UMMTO); 2022.
- [78]. Diseases: Pathophysiology and Therapeutic Implications [Le rôle de l'autophagie dans les maladies cardiovasculaires : physiopathologie et implications thérapeutiques]. *Curr Drug Targets*. 2022;11(6):1403-15. doi:10.2174/1389450122666211222154121.
- [79]. <https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/hypertension-arterielle.html>
- [80]. Vemu PL, Yang E, Ebinger J. Mise à jour 2023 des lignes directrices de l'ESH sur l'hypertension : un rapprochement entre les deux rives [Internet]. 5 février 2024 . Disponible sur <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2024/02/05/11/43/2023-ESH-Hypertension-Guideline-Update>
- [81]. <https://datakosine.com/fr/les-effets-de-lhypertension-art%C3%A9rielle-sur-vos-dents/>
- [82]. <https://lilinguas.com/fr/les-patients-hypertendus-et-leur-prise-en-charge-en-dentisterie/>
- [83]. <https://www.sunstargum.com/ca-fr/sante-bucco-dentaire/hypertension-et-sante-buccodentaire.html>
- [84]. <https://www.cabinetdentairenyon.ch/sante-buccale-et-hypertension/>
- [85]. https://www.researchgate.net/figure/nifedipine-induced-gingival-enlargement_fig3_295402193?__cf_chl_tk=6LFV8ZjYe94hzcM_6Etk7xbe_m5deXwzWfKsu34as8o-1747508383-1.0.1.1-s7fHZOIAWagXGZAekakH54uZyPFPEqfXGLKWvVv3QcE
- [86]. https://www.researchgate.net/figure/Lichenoid-reactions-seen-in-a-hypertensive-patient_fig6_230742737
- [87]. <https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=ath%C3%A9roscl%C3%A9rose>
- [88]. <https://www.elsan.care/fr/pathologie-et-traitement/maladies-cardiovasculaires/atherosclerose-definition-causes-traitement>
- [89]. <https://www.bodybuilding-coach.fr/METABOLISME/LES%20LIPIDES/L-ATHEROSCLEROSE/L-ATHEROSCLEROSE%20%20-%20%20EVOLUTION%20et%20C.htm>
- [90]. <https://www.inserm.fr/dossier/atherosclerose/>
- [91]. Zahnd G, Orkisz M, Sérusclat A, Moulin P, Vray D. Longitudinal displacement of the carotid wall and cardiovascular risk factors: associations with aging, adiposity, blood pressure

and periodontal disease independent of cross-sectional distensibility and intima-media thickness. *Ultrasound Med Biol.* 2012 Sep;38(9):1545-53. doi: [10.1016/j.ultrasmedbio.2012.05.004](https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2012.05.004).

[92]. CHIRVTT. Sténose de l'artère carotide [Internet]. [s.d.]. [cité le 16 juin 2025]. Disponible : <https://www.chirvtt.fr/chirurgie-vaisseaux/stenose-artere-carotide/>

[93]. Le Fil Dentaire. Implication des parodontites dans l'athérosclérose [Internet]. [s.d.]. [cité le 16 juin 2025]. Disponible : <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/implication-des-parodontites-dans-l-atherosclerose/>

[94]. Laurent F, Alantar A, Branes M. Risques médicaux : guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste. Paris : Association Dentaire Française ; 2013. (Dossiers ADF).

[95]. <https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/angor-angine-poitrine.html>

[96]. Roche Y. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne : Identification des patients. Évaluation des risques. Prise en charge : prévention, précautions. Paris : Elsevier Health Sciences ; 2011.

[97]. <https://www.elsan.care/fr/pathologie-et-traitement/maladies-cardiovasculaires/infarctus-definition-causes-traitement>

[98]. <https://www.dr-ha-ludovic.chirurgiens-dentistes.fr/pathologie-cardiaque-et-soins-dentaires/>

[99]. Laurent F, Alantar A, Baranes M, Bouaziz F, Doucet P, Mauprivez C. Prise en charge des risques médico-dentaires : guide pratique. Paris : Éditions CdP; 2021. 286 p. (Collection Odontologie Clinique). ISBN 978-2-84650-421-5.

[100]. Smile Partner. Hygiène dentaire et maladies cardiovasculaires : quel lien ? [Internet]. Levallois-Perret : Smile Partner ; ©2023 [mis à jour le 15 mars 2023 ; cité le 20 juillet 2024]. Disponible sur : <https://www.smilepartner.fr/conseils/dentaire/hygiene-dentaire-maladies-cardiovasculaires/>

[101]. <https://www.kenhub.com/fr/library/anatomie/appareil-respiratoire>

[102]. <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-pulmonaires-et-des-voies-a%C3%A9riennes/biologie-des-poumons-et-des-voies-respiratoires/pr%C3%A9sentation-du-syst%C3%A8me-respiratoire>

[103]. : <https://sante-respiratoire.com/les-maladies-respiratoires/bpco/>

[104]. : <https://www.dentistecentrevillemontreal.ca/proc%C3%A9dures/les-maladies-parodontales/les-maladies-parodontales-et-les-maladies-respiratoires/>

[105]. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Heart Lung Circ.* 2019;28(5):e45-e49. doi:10.1016/j.hlc.2018.05.1058.

- [106]. <https://www.frm.org/fr/maladies/recherches-autres-maladies/asthme/focus-asthme>
- [107]. <https://www.inserm.fr/dossier/asthme/>
- [108]. Ministère de la Santé Publique. Asthme de l'adulte et de l'enfant : étiopathogénie, physiopathologie, diagnostic, formes graves, traitement. Cours commun de Résidanat. Juillet 2019. Validation n°0807201926. Tunis (Tunisie) : Ministère de la Santé ; 2019. 33 p.
- [109]. Thomas MS, Parolia A, Kundabala M, Vikram M. Asthma and oral health: a review [Review]. Aust Dent J. 2010 Jun;55(2):128–133. doi:10.1111/j.1834-7819.2010.01226.x
- [110]. Information Dentaire. Parodontite et maladies respiratoires [Internet]. [s.d.] [cité le 16 juin 2025]. Disponible : <https://www.information-dentaire.fr/formations/parodontite-et-maladies-respiratoires/>
- [111]. Yabka. Généralités sur l'appareil urinaire : cours de 1ère année médecine dentaire. Alger : Université d'Alger; 2023-2024.
- [112]. <https://www.nephrologie-lyon.com/anatomie-et-role-des-reins.html>
- [113]. <https://vhlfrance.org/chirurgie-renale-chez-un-patient-vhl/>
- [114]. Haute Autorité de Santé (HAS). Tableau comparatif des modalités de suppléance rénale. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2017.
- [115]. Mahad C, Taisse S, Ramdani B, Benyahya I. L'insuffisance rénale chronique : manifestations cliniques et modalités de prise en charge en odontologie [En ligne]. Le Courrier du Dentiste. 24 mai 2018 [Consulté le 10 mai 2025]. Disponible sur : <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/l-insuffisance-renale-chronique-manifestations-cliniques-et-modalites-de-prise-en-charge-en-odontologie.html>
- [116]. <https://www.kidney.org/kidney-topics/secondary-hyperparathyroidism>
- [117]. Oyetola EO, Owotade FJ, Agbelusi GA, Fatusi OA, Sanusi AA. Constatations bucco-dentaires dans l'insuffisance rénale chronique : implications pour la prise en charge dans les pays en développement. BMC Oral Health . 2015 ; 15:24. doi:10.1186/s12903-015-0004-z
- [118]. Chuang SF, Sung JM, Kuo SC, Huang JJ, Lee SY. Manifestations bucco-dentaires chez les patients diabétiques et urémiques non diabétiques sous hémodialyse. Chirurgie orale, médecine orale, voie orale, radiologie orale, endoscopie. 2005 ; 99 (6) : 689-695. doi : 10.1016/j.tripleo.2004.06.078
- [119]. Sucre A. Uremic glossitis: A silent clue in the oral cavity of renal patients. RDH Magazine [Internet]. 11 Juin 2025 . Disponible sur : <https://www.rdhmag.com/patient-care/article/55296449/uremic-glossitis-a-silent-clue-in-the-oral-cavity-of-renal-patients>
- [120]. Chirdon L. Prise en charge odontologique des patients insuffisants rénaux chroniques [thèse]. Lille: Université de Lille; 2017. 87 p. Disponible sur: https://pepite-depot.univ-lille.fr/LIBRE/Th_Chirdent/2017/2017LIL2C072.pdf

- [121]. Guimarães LM, Valeriano AT, Pontes HAR, Gomez RS, Gomes CC. Manifestations of hyperparathyroidism in the jaws: Concepts, mechanisms, and clinical aspects. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2022;133(5):547-555. doi:10.1016/j.oooo.2021.08.020
Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2212440321005964>
- [122]. Li L, Zhang YL, Liu XY, Meng X, Zhao RQ, Ou LL, et al. Periodontitis Exacerbates and Promotes the Progression of Chronic Kidney Disease Through Oral Flora, Cytokines, and Oxidative Stress. *Front Microbiol* [en ligne]. juin 2021 [consulté le 10 mai 2025];12:656372. Disponible sur: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.656372> PMID: 34211440 | PMCID: PMC8238692
- [123]. Wahid A, Chaudhry S, Ehsan A, Butt S, Khan AA. Bidirectional Relationship Between Chronic Kidney Disease & Periodontal Disease. *Pak J Med Sci* [en ligne]. Janvier 2013 [consulté le 10 mai 2025];29(1):211–5. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3809193/>
PMID: 24353542 | PMCID: PMC3809193
- [124]. Kellali N. Neurophysiologie [Notes de cours]. Constantine (Algérie) : Université Frères Mentouri Constantine 1, Faculté des Sciences de la Vie et de la Nature ; [2022]
- [125]. <https://lejournalducureux.blogg.org/systeme-nerveux-lexique-a148891558>
- [126]. <https://www.aquaportail.com/dictionnaire/definition/14727/systeme-nerveux-peripherique>
- [127]. <http://plateforme.education.mg/bibliotheque-numerique/course/view.php?id=111>
- [128]. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2954527-axone-neurone-definition-schema/>
- [129]. <https://www.vidal.fr/maladies/systeme-nerveux/maladie-parkinson.html>
- [130]. https://www.parkinson.ca/wp-content/uploads/2025/04/Dental-care-and-Parkinsons-Fact-Sheet_2025_FR.pdf
- [131]. https://www.santeweb.ch/Maladies/Maladie_de_Parkinson.html
- [132]. Auffret M, Meuric V, Boyer E, Bonnaure-Mallet M, Vêrin M. Oral health disorders in Parkinson's disease: more than meets the eye. *J Parkinsons Dis.* 2021;11(4):1507-35.
- [133]. Santé Magazine. [Photographie au microscope de la composition salivaire humaine] [Internet]. Paris : Reworld Media ; ©2020 Oct [cité le 20 juillet 2024]. Disponible sur : <https://wp-content.amelioretasante.com/2020/10/salive-homme.jpg>
- [134]. Information Dentaire. [Illustration clinique du bruxisme] [Internet]. Paris : Information Dentaire ; 2018 Mar [cité le 20 juillet 2024]. Disponible sur : <https://www.information-dentaire.fr/wp-content/thumbnails/uploads/2018/03/bruxisme-actu-web-tt-width-600-height-630-fill-0-crop-1-bgcolor-f0f2f7-isLogoProxy-0.png>

- [135]. <https://www.vidal.fr/maladies/systeme-nerveux/sclerose-plaques-sep/traitement.html>
- [136]. Rakic M Sclérose en plaques et maladies parodontales [en ligne]. Université de Nantes. Disponible sur :<https://dr-berkani-tordjman-nefissa.chirurgiens-dentistes.fr/wp-content/uploads/Sclerose-en-plaques-et-maladies-parodontales-Parodontiste-Paris.pdf>
- [137]. Tremplin Santé. Comment la sclérose en plaques peut affecter votre santé buccodentaire [En ligne]. Tremplin Santé; [consulté le 05-05-2025] Disponible sur: <https://tremplinsante.net/comment-la-sclerose-en-plaques-peut-affecter-votre-sante-buccodentaire>
- [138]. <https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-neurodegeneratives/article/la-maladie-d-alzheimer>.
- [139]. Serratrice G, Autret A. Neurologie : symptômes, syndromes, orientations diagnostiques et conduites à tenir [Neurology: symptoms, syndromes, diagnostic approaches and management]. 6ème éd. Paris: Éditions Ellipses; 2015. 832 p. (Collection Références en médecine). ISBN 978-2-340-01672-3.
- [140]. <https://www.kin.es/fr/salud-bucodental-y-alzheimer/>.
- [141]. Bonnaure-Mallet M, Vérin M, Meuric V, Auffret M. Maladie d'Alzheimer et odontologie. Actualités Odonto-Stomatologiques. 2013;263:8-15. Disponible sur : <https://aos.edpsciences.org/articles/aos/pdf/2013/03/aos2013263p08.pdf>
- [142]. AquaPortail. Carie [Internet]. Montpellier : AquaPortail ; ©2007-2024 [mis à jour le 10 janvier 2023 ; cité le 20 juillet 2024]. Disponible sur : <https://www.aquaportail.com/dictionnaire/definition/4256/carie>
- [143]. Freepik. [Photographie clinique de parodontite chronique généralisée sévère] [Internet]. Malaga : Freepik Company SL ; ©2023 [cité le 20 juillet 2024]. Disponible sur : https://fr.freepik.com/photos-premium/parodontite-chronique-generalisee-grave-maladie-gencives-cabinet-dentiste-defaut-forme-coin-plaque-fumeur_47593292.htm
- [144]. Dr. Sarah Benkirane. [Usures dentaires mixtes : érosion et abrasion] [Internet]. Paris : Cabinet Dentaire Al Dente ; ©2022 [cité le 20 juillet 2024]. Disponible sur : <https://dentistealdente.com/lusure-dentaire/>
- [145]. Éco-Para. Santé bucco-dentaire et risques d'Alzheimer : une corrélation découverte [Internet]. Paris : Éco-Para ; 2023 Oct 12 [mis à jour le 15 Jan 2024; cité le 20 juillet 2024]. Disponible sur : <https://eco-para.com/buccodentaire/sante-bucco-dentaire-et-risques-dalzheimer-une-correlation-decouverte/>
- [146]. Yaseen K. Lupus érythémateux disséminé [En ligne]. MSD Manual – Version professionnelle; [révisé Nov 2024, modifié Févr 2025 ; consulté le 25 Févr 2025]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-musculosquelettiques-et-du-tissu-conjonctif/maladies-rhumatismales-syst%C3%A9miques/lupus-%C3%A9ryth%C3%A9mateux-diss%C3%A9min%C3%A9>

- [147]. García-Ríos P, Pecci-Lloret MP, Oñate-Sánchez RE. Oral Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health* [En ligne]. Sep 2022 [cité le 20 mai 2025];19(19):11910. Disponible sur: <https://doi.org/10.3390/ijerph191911910> PMID: 36231212 | PMCID: PMC9565705
- [148]. Legros-Mekler L. Maladies auto-immunes et odontologie : attitudes thérapeutiques [Thèse]. Nancy : Université de Lorraine, Faculté de chirurgie dentaire; 2007. Disponible sur : <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732894> . N° HAL : hal-01732894
- [149]. Del Barrio-Díaz P, Reyes-Vivanco C, Cifuentes-Mutinelli M, Manríquez J, Vera-Kellet C. Association between oral lesions and disease activity in lupus erythematosus. *J Eur Acad Dermatol Venereol* [Internet]. 2020 [cite le 20mai2025];34(2):349-356. Disponible sur : <https://doi.org/10.1111/jdv.15980> PMID: 31566809
- [150]. Sojod B, Nagano CP, Lopez GMG, Zalberg A, Dridi SM, Anagnostou F. Systemic Lupus Erythematosus and Periodontal Disease: A Complex Clinical and Biological Interplay. *J Clin Med* [Internet]. 2021 [cite le 20 mai 2025];10(9):1957. Disponible sur : <https://doi.org/10.3390/jcm10091957> PMID: 33924972 | PMCID: PMC8125511
- [151]. <https://www.vidal.fr/maladies/estomac-intestins/maladie-crohn.html>
- [152]. Himri A, Belkadi S. La Maladie de Crohn [Thèse de Doctorat en Médecine]. Tlemcen (Algérie): Université Abou Bekr Belkaid de Tlemcen, Faculté de Médecine Dr B. Benzerdjeb; date inconnu .
- [153]. <https://amelioresasante.com/maladie-de-crohn-symptomes-et-traitement/>
- [154]. DERISQUEBOURG M. Maladie de Crohn : nécessité d'une collaboration entre le gastro-entérologue et le chirurgien-dentiste (thèse). Lille : Université de Lille ; 2019.
- [155]. BOUCHER C. Les manifestations orales de la maladie de Crohn chez les enfants et les adolescents (mémoire). Montréal: Université de Montréal; 2010.
- [156]. https://www.sfpio.com/images/Articles/PG1808_090_FICHE-MICI_V4.pdf
- [157]. VAGNER R. Influence des maladies parodontales induites par la plaque dentaire sur les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (thèse). Nice : Université Côte d'Azur ; 2023.
- [158]. Laskaris G. Atlas des maladies buccales. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 1989.
- [159]. <https://servier.com/newsroom/dossiers/comprendre-le-syndrome-de-sjogren-maladie-auto-immune/>
- [160]. <https://www.elsan.care/fr/pathologie-et-traitement/maladies-des-muscles/syndrome-gougerot-sjogren-definition-causes-traitements>
- [161]. <https://www.fai2r.org/les-pathologies-rares/gougerot-sjogren/questions-patients/>

- [162]. Hakkou F, Chbicheb S, El Wady W. Syndrome de Gougerot-Sjögren : manifestations buccales et prise en charge. *Med Buccale Chir Buccale*. 2011;17:323–330. doi:10.1051/mbcb/2011141
- [163]. Chmura V. La parodontite : une maladie inflammatoire d'origine bactérienne. *J Can Dent Assoc*. 2018;84:c9. Disponible : <https://jcda.ca/fr/article/a98>
- [164]. Haute Autorité de Santé (HAS). Syndrome de Sjögren primitif : Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) [Internet]. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2022 mars [cité le 16 juin 2025]. 68 p. Disponible : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2022-03/pnds_sjogren_mars_2022.pdf
- [165]. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04648443v1>
- [166]. Turcsak C. Impact de la polyarthrite rhumatoïde et de ses traitements sur la santé bucco-dentaire [thèse de doctorat en chirurgie dentaire]. Lille (France) : Université de Lille, Faculté de chirurgie dentaire ; soutenue le 12 septembre 2024. 70 p.
- [167]. <https://sclerodermie.ca/wp-content/uploads/2014/06/La-scl%C3%A9rodermie-syst%C3%A9mique.pdf>.
- [168]. <https://sclerodermie.ca/wp-content/uploads/2014/06/Soins-dentaires-et-sclerodermie.pdf>
- [169]. SULTAN D. Sclérodémie et parodontopathie : revue narrative de littérature (thèse). Paris: Université Paris ; 2018.
- [170]. <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/psoriasis.html>
- [171]. https://www.jle.com/fr/revues/smt/e-docs/psoriasis_des_muqueuses_322808/article.phtml
- [172]. <https://www.dexeryl-gamme.fr/le-psoriasis-ses-causes-ses-symptomes-ses-traitements>
- [173]. <https://dermato-info.fr/fr/les-maladies-de-la-peau/le-psoriasis>
- [174]. <https://thewarning.info/psoriasis-traitements-naturels-causes-et-alimentation/>
- [175]. Bonnaure-Mallet M, Vérin M, Meuric V, Auffret M. Interactions entre pathologies neurodégénératives et santé orale. *Actualités Odonto-Stomatologiques*. 2014 Apr;270:32-39. doi:10.1051/aos/2014027
- [176]. Travel to Dentist. [Parodontite sévère avec récession gingivale généralisée] [Internet]. Genève : Travel to Dentist ; ©2023 [mis à jour le 12 mars 2024 ; cité le 20 juillet 2024]. Disponible sur : <https://traveltodentist.com/fr/blog/maladies-et-problemes/parodontite-et-parodontose/>
- [177]. VitaCentre. [Carie dentaire de classe II sur molaire] [Internet]. Lyon : VitaCentre ; ©2022 [cité le 20 juillet 2024]. Disponible sur : <https://www.vitacentre.fr/carie-dentaire/>

- [178]. Holland K. Psoriasis and Dental Health: Understanding the Connection [Internet]. New York: Healthline Media; 2021 Aug 12 [updated 2023 Mar 15; cited 2024 Jul 20]. Available from: <https://www.healthline.com/health/psoriasis/psoriasis-dental-health#dental-problems>
- [179]. https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-du-sang/saignement-d%C3%BB-%C3%A0-des-troubles-de-la-coagulation/h%C3%A9mophilie#Sympt%C3%B4mes_v775225_fr
- [180]. Société canadienne de l'hémophilie. Livret sur l'hémophilie légère ; 2007. Disponible sur : <https://www.hemophilia.ca/files/MildHemophiliaBook-FR.pdf>
- [181]. <https://www.vidal.fr/actualites/23831-eqwilate-nouveau-complexe-associant-un-facteur-von-willebrand-et-un-facteur-viii-de-coagulation.html>
- [182]. AININE Mourad, CHAMI Yasmine, DRIBINE Hadjer, BOUDJERID Samira. Les manifestations buccales et prise en charge thérapeutique des hémopathies en odontostomatologie [Mémoire]. Tizi Ouzou: Université de MOULOUD MAMMERI , Faculté de Médecine; 2017.
- [183]. Dang T-A. Hémophilie : gestion et prise en charge bucco-dentaire [Thèse]. 2021. Disponible sur : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03633165>
- [184]. Troubles de l'hémostase : manifestations buccales et prise en charge S. Chbicheb, F. Hakkou, W. El Wady
- [185]. <https://mhemo.fr/les-pathologies/la-maladie-de-willebrand/>
- [186]. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04841546v1/file/2024NICED045.pdf>
- [187]. Kawecki C, Lenting PJ, Denis CV. von Willebrand factor and inflammation. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2017 Jul;15(7):1285-1294. DOI: 10.1111/jth.13696 . Disponible sur : <https://www.jthjournal.org/article/S1538-7836%2822%2904290-8/fulltext>
- [188]. AFM-Téléthon. Santé buccodentaire dans les maladies chroniques : et si vous participiez à une grande enquête nationale ? [En ligne]. 24 Jan 2024 [Consulté le 19 Mai 2025]. Disponible sur : <https://www.afm-telethon.fr/fr/actualites/sante-buccodentaire-dans-les-maladies-chroniques-et-si-vous-participiez-une-grande>
- [189]. Organisation mondiale de la Santé. Santé bucco-dentaire [En ligne]. Genève: OMS; 14 Mar 2023 [mis à jour 17 Mar 2025; Consulté le 19 Mai 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
- [190]. Cohen LA. Expanding the physician's role in addressing the oral health of adults. Am J Public Health [En ligne]. Mar 2013 [cité 19 Mai 2025];103(3):408-12. Disponible sur : <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3673507/pdf/AJPH.2012.300990.pdf> doi: 10.2105/PMID: 23327256; PMCID: PMC3673507.
- [191]. Lacamp I. Les pathologies bucco-dentaires en soins primaires [En ligne]. Le Quotidien du Médecin. 08 Mar 2024 [cité 19 Mai 2025]. Disponible sur :

<https://infectiologie.lequotidiendumedecin.fr/fmc-recos/les-pathologies-bucco-dentaires-en-soins-primaires>

[192]. https://www.sop.asso.fr/uploads/annexe/pdf/5af2b3a2f0146_Rev_Odont_Stomat_2018_47_p126-132.pdf

[193]. <https://www.frm.org/fr/actualites/lien-entre-hygiene-buccale-et-sante>

[194]. <https://denteka.fr/conseils-dentaires/la-dentisterie-pr%C3%A9ventive-1%C3%A9ducation-comme-cl%C3%A9-dune-bonne-sant%C3%A9-bucco-dentaire-1730304289.html>

[195]. FDI World Dental Federation. Oral health and other diseases [Internet]. Geneva : FDI World Dental Federation ; [date inconnue] [cité le 2025-06-11]. Disponible sur : <https://www.fdiworlddental.org/oral-health-and-other-diseases>

[196]. Gomes AC, Gomes MS. Hematopoietic niches, erythropoiesis and anemia of chronic infection. *Exp Hematol.* 2016 Mar;44(3):232-8. doi: 10.1016/j.exphem.2016.01.002. Epub 2016 Jan 22. PMID: 26806597; PMCID: PMC6399588

[197]. FDI World Dental Federation. Collaboration entre les professionnels de santé bucco-dentaire et les autres professionnels de santé [Internet]. [cited 2024 Jul 04]. Available from: <https://www.fdiworldental.org/fr/collaboration-entre-les-professionnels-de-sante-bucco-dentaire-et-les-autres-professionnels-de>

[198]. Al-Habib A, Al-Mohaya M, Al-Mutairi A, Al-Saleh M, Al-Asmari A, Al-Otaibi H. Physicians' awareness of oral-systemic links and its association with physician-reported patient referral to dentists. *J Family Med Prim Care.* 2022;11(5):1983–1989. doi: 10.1371/journal.pone.0276479. PMID: 36264959; PMCID: PMC9584431., disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9584431>

[199]. Chatzaki N, Zekeridou A, Paroz E, Gastaldi G, Giannopoulou C. Knowledge and practice attitudes regarding the relationship between diabetes and periodontitis: a survey among Swiss endocrinologists and general physicians. *BMC Prim Care.* 2023;24(1):238. doi:10.1186/s12875-023-02184-5 .disponible sur : <https://doi.org/10.1186/s12875-023-02184-5>

[200]. Poudel P, Griffiths R, Wong VW, Arora A, Flack JR, Khoo CL & George A. (2020). Perceptions and practices of general practitioners on providing oral health care to people with diabetes: a qualitative study. *BMC Family Practice*, 21(1), article 34. doi:10.1186/s12875-020-1102-9 , disponible sur : <https://bmcprimcare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12875-020-1102-9>

[201]. Arai K, et al. Differences in Dental Care Referral for Diabetic Patients Between General Practitioners and Diabetes Specialists in Japan, Analyzed from NSAID-Study 3. *Diabetes Therapy.* 2022;13(2):379–385. doi:10.1007/s13300-021-01193-w. disponible sur <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34958439>

- [202]. -Al-Hassiny L, Green R, Abdelhamid A, Thomson WM, Ferguson CA. Interprofessional communication between general dental practitioners and general medical practitioners: a qualitative study. *J Prim Health Care*. 2024;16(1):1-10. doi:10.1071/HC24071. PMID: PMC11806749 .
- [203]. Lamauviniere M, Chrusciel J, Finot C, Basset A, Graftieaux M, Ohl-Hurtaud A, et al. Physician characteristics associated with the referral from general practitioners to dental surgeons and proposal for a referral letter template endorsed by dental surgeons in France: a nationwide cross-sectional survey-based study. *BMC Prim Care*. 2025;26(1):31. doi:10.1186/s12875-025-02734-z.
- [204]. Muller, F. et al. (2019). Interprofessional Communication Between Medical and Dental Providers: A Cross-Sectional Survey. *Journal of Interprofessional Care*, 33(4), 382-390. DOI:10.1080/13561820.2018.1538941
- [205]. Hennequin, M., Faulks, D., Tubert-Jeannin, S. (2018). Barriers to Oral Health Education in Primary Medical Care: A Survey Among French General Practitioners. *European Journal of Dental Education*, 22(3), 183–189. <https://doi.org/10.1111/eje.12252>
- [206]. Van Arkel F. Repérage, information et orientation des patients à risque de complications infectieuses bucco-dentaires par les médecins généralistes de Nouvelle-Aquitaine [thèse de doctorat en médecine]. Limoges (FR): Université de Limoges; 2020. 102 p.
- [207]. Lamauvinière M, Chrusciel J, Finot C, Basset A, Graftieaux M, Ohl-Hurtaud A, et al. Physician characteristics associated with the referral from general practitioners to dental surgeons and proposal for a referral letter template endorsed by dental surgeons in France: a nationwide cross-sectional survey-based study. *BMC Prim Care*.2025. <https://bmcpimcare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12875-025-02734-z>
- [208]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23046660/>
- [209]. Harnagea H, Couturier Y, Shrivastava R, Girard F, Lamothe L, Bedos CP, Emami E. Barriers and facilitators in the integration of oral health into primary care: a scoping review. *BMJ Open*. 2017 Sep 25;7(9):e016078. doi:10.1136/bmjopen-2017-016078. PMID:28951405; PMCID:PMC5623507.disponible sur : <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5623507>
- [210]. <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-018-0676-2>
<https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-018-0676-2>

Annexe

Questionnaire à destination des médecins Dans le cadre d'un mémoire de fin d'études :

Bonjour,

Nous sommes un groupe d'internes en médecine dentaire et nous réalisons un mémoire de fin d'étude avec pour thème : Hygiène bucco-dentaire chez les malades chroniques, regard du médecin.

En votre qualité de spécialiste, votre expertise est essentielle, Nous vous remercions sincèrement de bien vouloir consacrer quelques minutes à ce questionnaire anonyme .

Vos réponses nous permettront de mieux identifier les besoins des patients et d'améliorer la collaboration interprofessionnelle.

Merci de votre participation !

I. Informations générales

1. Spécialité médicale :

Médecine générale Cardiologie Diabétologie Néphrologie Autre :

2. Nombre d'années d'expérience :

Moins de 5 ans 5 à 10 ans Plus de 10 ans

II. Education Thérapeutique :

3. Pensez-vous que la santé bucco-dentaire influence la santé générale des patients chroniques ?

Oui Non Je ne sais pas

4. Expliquez-vous à vos patients le lien bidirectionnel santé générale/bucco-dentaire ?

Oui, en détail Oui, succinctement Rarement/Jamais

5. Adaptez-vous vos conseils bucco-dentaires selon la pathologie chronique du patient ?

Toujours Souvent Parfois Rarement Jamais

6. Quels conseils donnez-vous le plus souvent ? (Plusieurs réponses)

Explication du lien pathologie/santé buccale Brossage régulier Fil dentaire

Conseils alimentaires Visites chez le dentiste

Risques de saignements (ex. : anticoagulants)

7. **Concernant votre attitude face aux soins dentaires chez les patients à haut risque :**

a. Informez-vous les patients sur les risques de saignements liés aux soins dentaires ?

Systématiquement Si nécessaire Rarement Jamais

b. Prenez-vous des précautions particulières avant de les orienter vers un chirurgien-dentiste ?

Oui Non

Si oui, lesquelles ?

.....

III. Orientation et collaboration

8. **Orientez-vous vos patients vers un dentiste ?**

Souvent Parfois Rarement Jamais

9. **Lorsque vous orientez un patient vers un chirurgien-dentiste :**

a. **Communiquez-vous des informations médicales au dentiste ?**

Toujours Souvent Parfois Rarement Jamais

b. **Quel(s) motif(s) vous amène(nt) à orienter un patient vers un dentiste ?**

(plusieurs réponses possibles)

Douleurs ou infection bucco-dentaire

Saignements gingivaux

Mauvaise hygiène bucco-dentaire

Suspicion de maladie parodontale

Préparation à un traitement (chirurgie, chimiothérapie, etc.)

Demande du patient

Bilan bucco-dentaire systématique

Autre :

10. **Recevez-vous des retours des dentistes sur la prise en charge ?**

Souvent Parfois Rarement Jamais

11. **Collaborez-vous avec les dentistes pour adapter les traitements en cas des gestes à haut risque ?**

Oui, systématiquement Oui, occasionnellement Non

V. Freins et améliorations

12. **Principaux freins à l'éducation bucco-dentaire dans votre pratique** *(Plusieurs réponses)*

Manque de temps Manque de formation Manque de coordination Motivation des patients

13. **Outils souhaités pour améliorer la prise en charge** (*Plusieurs réponses*)

Protocole médecin-dentiste Fiche de suivi intégrée Formation continue

14. **Les médecins devraient-ils être davantage impliqués dans la prévention bucco-dentaire?**

a.

Oui Non Je ne sais pas

b. *Pourquoi, selon vous, les médecins devraient-ils (ou ne devraient-ils pas) s'impliquer davantage dans la prévention bucco-dentaire ?*

.....
...
.....
...
.....
...

Merci d'avoir pris le temps de répondre à ce questionnaire. Vos réponses seront précieuses pour enrichir l'analyse de notre mémoire.

Dr Herbane Gh.

- P.A.H.U
- P.B.D

Tizi Ouzou le 20 Mai 2025

A Monsieur le Doyen

Objet = Autorisation de distribution de
Questionnaires au sujet d'une enquête
épidémiologique dans le cadre du
service de fin d'Etude

J'ai l'honneur de vous par la présente solliciter
votre autorisation afin que le groupe d'Internes
que j'encadre au vu de l'obtention du diplôme
de Médecin Généraliste, puisse remettre des
Questionnaires aux patients de la consultation
spécialisée liée à la CASRAE, Questionnaire
dans le cadre d'une enquête épidémiologique

Intitulée "Hygiène Bucco-dentaire chez les
Malades Chroniques : Le cas du Tabac"

Dans l'attente, veuillez trouver mes
salutations distinguées

C.H.U de Tizi-Ouzou
Dr. ALI MOUCHI M.
Sous Directeur des Activités
Médicales

C.H.U. TIZI-OUZOU
Service de Chirurgie Dentaire
"HANNACHI"
Centre de Prothèse Bucco-Dentaire
Dr. G. HERBANE

Résumé

Les maladies chroniques représentent un enjeu majeur de santé publique. Or, la santé bucco-dentaire, souvent reléguée au second plan, joue un rôle crucial dans l'évolution de nombreuses pathologies chroniques. Ce mémoire s'attache à évaluer la place de l'hygiène bucco-dentaire dans la prise en charge des patients chroniques par les médecins, en mettant en lumière leur rôle éducatif, les obstacles rencontrés et les leviers possibles d'amélioration. L'analyse théorique met en évidence les liens physiopathologiques entre maladie chronique et affections buccales, révélant une relation bidirectionnelle aggravant l'état global des patients.

Une enquête menée auprès de 56 médecins révèle que 69,6 % expliquent à leurs patients les liens entre santé orale et générale, et 75 % adaptent leurs conseils d'hygiène bucco-dentaire selon la pathologie.

Cependant, certains aspects préventifs restent peu abordés : seulement 8,9 % évoquent le fil dentaire, et 37,5 % sensibilisent à l'alimentation.

L'orientation vers un chirurgien-dentiste est fréquente (92,9 %), mais la transmission d'informations reste partielle : seuls 46,4 % assurent une transmission systématique, et 21,4 % reçoivent des retours réguliers.

Les freins principaux à l'intégration de l'éducation bucco-dentaire sont le manque de temps (44,6 %), la démotivation des patients (41,1 %) et une coordination insuffisante entre professionnels (39,3 %). Malgré cela, 87,5 % des praticiens estiment que le médecin devrait jouer un rôle accru dans la prévention orale.

Ces résultats soulignent la nécessité d'une approche plus globale, intégrée et coopérative, afin d'optimiser la prise en charge des maladies chroniques par une meilleure considération de la santé bucco-dentaire.

Abstract

Chronic diseases represent a major public health challenge. Yet oral health, often considered secondary, plays a crucial role in the progression and management of many chronic conditions. This thesis aims to assess the role of physicians in addressing oral hygiene among patients with chronic diseases, highlighting their educational role, the obstacles encountered, and possible strategies for improvement.

The theoretical analysis reveals the physiopathological links between chronic diseases and oral conditions, emphasizing a bidirectional relationship that can worsen the patient's overall health status.

A survey conducted among 56 general practitioners shows that 69.6% explain the link between oral and general health to their patients, and 75% adjust their oral hygiene advice based on the chronic condition. However, some preventive aspects remain under-addressed: only 8.9% mention dental flossing, and 37.5% promote healthy eating habits.

Referral to dentists is common (92.9%), but information sharing is inconsistent: only 46.4% systematically transmit medical data, and 21.4% receive feedback from dental professionals.

The main reported barriers to oral health education are lack of time (44.6%), patient demotivation (41.1%), and weak interprofessional coordination (39.3%).

Nevertheless, 87.5% of physicians believe they should play a greater role in oral health prevention. These findings underscore the need for a more holistic, integrated, and collaborative approach to optimize chronic disease management through better consideration of oral health.