



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Présenté et soutenu publiquement

Le : 12 juillet 2023

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur en médecine dentaire

Thème :

Les facteurs de risque en parodontologie

Réalisé par :

CHEHBOUNI Amira

OUCHENE Thilleli

SITOUAH Chanez

Encadré par

Dr. IDINARENE

SID Nassima

MEDINI Sara

AISSIOU Amina

Composition du jury :

- Dr. CHEHRIT Maitre-assistant en parodontologie Président de jury
- Dr. IDINARENE Maitre de conférences de classe B en parodontologie Promoteur
- Dr. OUNNACI Spécialiste en parodontologie CHU Tizi ousou Examinatrice

Année Universitaire : 2022 / 2023

Remerciements

En préambule à ce mémoire, Nous tenons à remercier dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage, la force, la volonté et l'amour du savoir pour pouvoir réaliser ce travail.

Aucun mot ne peut exprimer notre gratitude et nos remerciements les plus distingués à nos très chers parents pour leur soutien continu et leurs encouragements à notre égard.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance et nos vifs remerciements à :

- ◆ Docteur IDINARENE. L *“Docteur en Chirurgie Dentaire, Maitre de conférences de classe B en Parodontologie, praticien hospitalier au CHU de Tizi Ouzou”*

Nos profondes reconnaissances et nos chaleureux remerciements à notre promoteur ...pour son encadrement, pour le partage de ses connaissances, pour la confiance qu'il a installée en nous et pour ses orientations tout au long de notre projet. Nous vous sommes très reconnaissantes pour votre disponibilité, le temps que vous nous avez accordé, votre gentillesse et votre soutien moral.

- ◆ Dr CHEHRIT.O *“Docteur en Chirurgie Dentaire, Chef de service de parodontologie au niveau du CHU de Tizi Ouzou, Maitre-assistant en parodontologie”*

Nous remercions docteur, d'avoir accepté la présidence de notre jury et d'avoir épuisé de votre temps pour la lecture de notre projet. Nous vous remercions chaleureusement pour la qualité de votre enseignement pendant nos années d'apprentissage et le savoir que vous nous avez transmis. Que ce travail vous soit dédié en témoignage de notre gratitude et profond respect.

- ◆ Dr OUNNACI.H *“Docteur en Chirurgie Dentaire, spécialiste en parodontologie CHU Tizi Ouzou”*

Nous vous sommes très reconnaissantes d'avoir accepté de siéger dans ce jury, vous nous avez honoré par votre participation. Nous vous remercions vivement pour votre bonne volonté d'examiner notre travail. Merci pour les valeurs que vous nous avez apprises, pour votre générosité et votre ambiance dans le travail. Veuillez accepter docteur, le témoignage de notre profond respect et notre éternelle gratitude.

Merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce modeste travail.

Merci à tous.

Dédicaces

Louanges et remerciements avant toute chose à Allah, le Très-Haut, pour la grâce du savoir et de m'avoir accordé la patience d'atteindre ce jour.

À mes chers parents

Je vous remercie du fond du cœur pour tous les sacrifices que vous avez consentis, pour tous les moments où vous avez mis mes besoins avant les vôtres. Pour votre confiance inébranlable et votre fierté indéfectible. Que dieu vous protège.

À la mémoire de mon frère Moussa

Que dieu l'accueille dans son vaste paradis, et lui accorde la miséricorde et la paix éternelle.

À mes adorables frères et sœurs

AHMED, KARIMA, KARIM, DJAMILA ET SABRINA. Si je suis arrivée là c'est grâce à vous, grâce à votre soutien et votre amour. Cette réussite, je la partage avec vous, car vous en êtes les artisans.

À mes amis

mes compagnons de route, et mes sources inépuisables d'encouragement : Imane, maria, Nassima et Chanez .

À mon groupe de mémoire

Je vous remercie pour votre patience et votre compréhension.

Ouchene Thilleli

Dédicaces

Tout d'abord, je tiens à remercier DIEU de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Je tiens à dédier cet humble travail :

À mes chers parents BOUALEM et AKILA

Si je suis là, c'est grâce à vos sacrifices, à votre soutien et à votre amour, j'espère vous rendre fières chaque jour, que le bon dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie je vous aime.

À mon frère unique AYMEN

À qui je souhaite un meilleur avenir.

À mon amie intime et ma sœur ASMA

À qui je souhaite un bonheur infini que elle mérite, ainsi qu'une longue et heureuse vie

À la mémoire de ma chère grand-mère BAYA

À mes tantes et mon oncle et mes cousins & cousines et à tous ceux qui m'ont apporté une aide morale aussi minime soit-elle.

À tous mes amis et surtout NASSIMA et THELILI
pour leurs soutiens et leurs amitiés.

À DR AISSOU, DR BENALI, DR MAHAMMED, DR SELMANIA, *merci pour tout ce que vous m'avez appris, vos efforts, votre soutien, votre gentillesse, je ne les oublierai jamais, vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance dans vos cabinets.*

À toutes ces personnes *que le bon Dieu a mis sur mon chemin et qui ont contribué à ma réussite.*

À tous ceux qui me sont chères.

À tous ceux qui m'aiment.

À tous ceux que j'aime.

Je dédie ce travail.

Sitouah Chanez

Dédicaces

Avant toute personne et toute lettre, la grâce revient à dieu seul.

À celle qui a cru en moi malgré la difficulté des moments et des circonstances, qui m'a toujours enrichi d'amour et de tendresse, qui a su trouver les mots nécessaires à chaque situation difficile et qui n'a jamais cessé de me pousser vers le haut ; à toi *maman* ♥.

À *papa*, l'homme qui a tout fait pour nous mettre à l'abri de la vie et de son mal et qui m'a encouragé. Papa je tiens à honorer l'homme que tu es.

A mon cher frère ABDOU, qui n'a pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mon cursus.

A ma soeur Moufida et son mari fateh, pour leurs encouragements permanents et leur soutien moral.

A mon petit frère ZAKI.

A MA NIECE Roudina ET MON NEVEU Amine

A MES amies, Lamia , Thellili, Chanez, , yasmine, assala, hayet, rania ,imene , manar.

À mes collègues, Amira, Sara, Amina.

SID NASSIMA.

Dédicaces

Merci à dieu de m'avoir donné l'opportunité d'honorer mes parents, de m'avoir donné la volonté, le courage, la force et la persévérance pour l'atteinte de mes objectifs.

Je dédie ce travail,

A mes chers parents, qui m'ont tout donnée et qui n'ont jamais refusé mes exigences, quoi que je fasse et quoi que je dise je ne pourrai jamais les récompenser. Et je leurs dit, "merci de m'avoir soutenues tout au long de mon parcours".

A mes sœurs "Sabrina et Sonia" et mon frère "Rafik" ; qui m'ont toujours supporté et encouragé

A ma grande famille, pour leur amour et leur soutien ;

A mes amies,"Dina, Melissa, theziri et Massissilia", avec qui j'ai passé d'agréables moments.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux allégués, et le fruit des efforts consentis le long de mon cursus suite au soutien et à l'adhésion de tous dans la concrétisation de ce projet.

Merci à tous ♥ □

MEDINI Sara.

Dédicaces

Au bon Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

A ma mère et mon père qui m'ont soutenus et encouragés durant ces années
d'études .

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mes sœurs et frères, mes grands parents et ceux qui ont partagé avec moi tous
les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail.

À tous mes amis qui m'ont toujours encouragés et à qui je souhaite plus de
succès .

Au corps enseignant qui m'a formé durant mon cursus et spécialement
monsieur le professeur idinaren.

Aissiou amina

Dédicaces

Je dédie ce travail

En préambule à **ALLAH** qui m'a aidé et m'a donné la patience et le courage durant toutes ces longues années d'étude.

A mes chers parents : Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour, et ma considération pour les sacrifices que vous consenti pour ma construction et mon bien être.

Je profite de ce passage pour vous remercier pour tout le soutient et l'amour que vous me porter depuis mon enfance.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux, le fruit de vos innombrables sacrifices.

Puisse dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie, je vous aime.

A mes sœurs **Manal** et **Yasmine** et mon frère **Rabah** : pour votre présence et votre amour, je vous aime fort.

A l'âme de ma grand-mère : tu as été pour moi une seconde mère et mon amie proche, malgré que vous n'êtes pas devant moi, mais tu restes toujours vivante dans mon cœur. Ta fille ne t'oubliera jamais... Que dieu t'accueille dans son vaste paradis.

A ma grand-mère et mon grand-père maternel : que dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie, je vous aime.

A l'âme de mes oncles **Saïd** et **Mohamed** que dieu vous accueille dans son vaste paradis.

A l'ensemble du cabinet des Docteurs **Berrabah H**, **Gougache A** et **Tadjmoult M** pour m'avoir accueillie dans le cadre de mon stage actif. J'en garde un très bon souvenir.

A tout le reste de ma grande famille du grand au petit.

A tout(e) mes ami(e)s et collègues pour tous les bons moments qu'on a passé ensemble

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

Chehbouni Amira

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

Chapitre I: Généralités et rappels sur le parodonte

1. Anatomie et histologie d'un parodonte sain	2
1.1. Parodonte superficiel (gencive)	3
1.1.1.1. Gencive marginale	4
1.1.1.2. La gencive papillaire (gencive interdentaire).....	5
1.1.1.3. La gencive attachée	5
1.1.1.4. La muqueuse alvéolaire	6
1.1.2. Histologie	6
1.1.2.1. L'épithélium.....	7
1.1.2.2. La lame basale	8
1.1.2.3. Tissu conjonctif	8
1.1.3. Vascularisation.....	8
1.1.4. Innervation	9
1.1.5. Physiologie.....	9
1.2. Le parodonte profond	10
1.2.2. L'os alvéolaire	10
1.2.3. Le desmodonte	11
1.2.4. Le ciment.....	12

Chapitre II: Les pathologies parodontales

1. Les gingivites	17
2. Les parodontites	17
3. Classification.....	17
4. Etiopathogénie des maladies parodontales	22

Chapitre III: Les facteurs de risque en parodontologie

1. Evolution des concepts d'étiopathogénie de la maladie parodontale	26
1.1. Evolution du concept infectieux	26
1.2. Le concept infection/réponse de l'hôte.....	27
1.3. Apparition de la notion de risque parodontal	27
2. Identification des facteurs de risque influençant les maladies parodontales	28
2.1. L'épidémiologie.....	28
2.1.1. Différents types d'études	28

2.1.2.	Niveau de preuve.....	31
2.1.3.	Mesures épidémiologiques.....	31
2.1.3.1.	Les mesures de risque.....	31
2.1.3.2.	Les mesures d'association.....	32
2.1.4.	La signification causale de l'association.....	32
2.1.5.	Les biais en épidémiologie.....	33
2.2.	Détermination des facteurs de risque.....	34
2.2.1.	Définitions.....	34
2.2.2.	L'estimation du risque.....	34
2.2.3.	Les facteurs de risque principaux.....	34
2.2.3.1.	L'âge.....	35
2.2.3.2.	La race (l'ethnie).....	36
2.2.3.3.	Le sexe.....	36
2.2.3.4.	Le stress.....	36
2.2.3.5.	Les facteurs socio-économiques.....	37
2.2.3.6.	Les polymorphismes génétiques.....	37
2.2.3.7.	Les modifications hormonales chez la femme.....	38
2.2.3.8.	L'ostéoporose.....	38
2.2.3.9.	L'obésité.....	39
2.2.3.10.	Tabac.....	39
2.2.3.11.	Diabète non contrôlé.....	40

Chapitre IV: Les facteurs réels

1.	Le tabac.....	42
1.1.	Définitions.....	42
1.2.	Les différents types de tabac.....	42
1.2.1.	Le tabac fumé.....	42
1.2.1.1.	Composition d'une cigarette.....	42
1.2.1.2.	Les composants de la fumée du tabac.....	44
1.2.1.3.	Les différentes présentations du tabac fumé.....	45
1.2.2.	Tabac non fumé.....	48
1.2.2.1.	Composition du tabac non fumé.....	48
1.2.2.2.	Les différentes présentations du tabac non fumé.....	49
1.2.3.	Tabagisme passif.....	49
1.3.	Tabac-dépendance.....	50
1.4.	Tabac et parodontite.....	50

1.4.1.	Effets du tabac sur la muqueuse buccale.....	50
1.4.1.1.	La mélanose tabagique.....	50
1.4.1.2.	Le palais du fumeur	51
1.4.1.3.	La leucoplasie orale (LO)	51
1.4.1.4.	Le carcinome épidermoïde.....	53
1.4.2.	Effets du tabac sur le système immunitaire.....	54
1.4.2.2.	Les lymphocytes	54
1.4.2.3.	Les immunoglobulines.....	55
1.4.2.4.	Les médiateurs lipidiques	56
1.4.2.5.	Les cytokines	56
1.4.3.	Effet du tabac sur la vascularisation sanguine	57
1.4.4.	Effet du tabac sur le taux d'oxygénation des tissus.....	58
1.5.	Association entre tabac et maladies parodontales.	58
1.5.1.	Les effets du tabac.....	58
1.5.1.1.	Sur les fluides buccaux	58
1.5.1.2.	Sur la flore buccale	60
1.5.1.3.	Sur l'accumulation de la plaque dentaire	61
1.5.1.4.	Sur la formation du tartre	62
1.5.1.5.	Sur l'inflammation gingivale	62
1.5.1.6.	Sur les poches parodontales	62
1.5.1.7.	Sur la perte d'attache	63
1.5.1.8.	Sur les recessions gingivale	63
1.5.1.9.	Sur la perte osseuse	64
1.5.1.10.	Sur la perte des dents	64
1.5.1.11.	Sur les parodontopathie.....	65
1.5.1.12.	Sur la gingivite ulcéro-nécrotique.....	66
1.5.1.13.	Sur le traitement parodontal.....	66
1.5.1.14.	Sur la cicatrisation.....	67
1.5.2.	Les effets du sevrage sur la maladie parodontale.....	68
2.	Diabète non contrôlé	70
2.1.	Définition de diabète	70
2.2.	Différents types de diabète	70
2.2.1.	Le diabète de type 1	70
2.2.2.	Le diabète de type 2	71
2.2.3.	Le diabète gestationnel.....	71

2.3. Le contrôle glycémique	71
2.4. Complications de diabète.....	72
2.5. Interrelation entre le diabète et le parodonte	72
2.5.1. L'influence du diabète sur les maladies parodontales.....	73
2.5.1.1. Au niveau tissulaire.....	73
2.5.1.2. Au niveau des fluides buccaux.....	74
2.5.1.3. Au niveau de la flore buccal (Le microbiote oral).....	75
2.5.1.4. Au niveau vasculaire.....	75
2.5.1.5. Au niveau d système immunitaire.....	76
2.5.1.5.1. Rôle du diabète dans la dysfonction immunitaire.....	76
2.5.1.5.2. Rôle du diabète sur de la réaction inflammatoire	77
2.5.1.5.3. Rôle du diabète sur le système RANKL/OPG.....	78
2.5.1.5.4. Rôle du diabète sur le système AGEs/RAGEs.....	79
2.5.2. Influence des maladies parodontales sur le diabète	80
2.5.3. Interrelation entre le diabète et le traitement parodontal.....	81
Conclusion générale	85
Références bibliographiques	86

Liste des abréviations

AAP : Académie Américaine de Parodontologie.

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

AGE : Advanced Glycation End-products.

BM : Bord Marginal.

CA : Cément Acellulaire.

Cid : Contact Inter-Dentaire.

CO : monoxyde de carbone.

FGC : Fluide Gingival Crévulaire.

GA : Gencive Attachée.

GM : Gencive Marginale.

HbA1c : Hémoglobine Glyquée

HGF : Fibroblastes Gingivaux Humains

IL : Interleukines

JE : Epithélium Jonctionnel.

LC : Lame Cribriforme.

LMG : Ligne Mucco-Gingivale.

MMP : Métallo Protéases Matricielles

MA : Muqueuse Alvéolaire.

MEC : Matrice Extra Cellulaire

MP : maladie parodontale.

NHANES : National Health and Examination Survey

NK : Natural Killer.

NF- κ B : Facteur Nucléaire Kappa B

OE : Oral Epithelium.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

OR : Odds Ratio.

OS : Os Spongieux.

PGE2 : Prostaglandine .

PNN : polynucléaires neutrophiles.

PMN : Polymorphonucléaires Neutrophiles

RAGE : Receptor of Advanced Glycation End products.

RANK : Récepteur du facteur Nucléaire Kappa B

RANKL : Ligand du Récepteur du facteur Nucléaire Kappa B .

RR : Risque Relatif.

RTG : Régénération Tissulaire Guidée

SM : Sillon Marginal.

SV : Vaisseaux Suprapériostés.

S.D : sans date.

TNF α : Tumor Necrosis Factor.

Liste des figures

Figure 1: Les quatre composantes du parodonte.....	2
Figure 2: Anatomie de la gencive.	3
Figure 3: vue clinique de la gencive vestibulaire.....	4
Figure 4: sillon gingivo-dentaire.....	4
Figure 5: L'aspect clinique de la papille interdentaire saine chez l'adulte jeune.....	5
Figure 6: Aspect clinique de la gencive attachée vestibulaire. Aspect piquet.....	6
Figure 7: Vue clinique de la gencive Saine chez l'adulte jeune.....	6
Figure 8: Les différentes couches cellulaires épithéliales : couche basale, couche épineuse, couche granuleuse, couche cornée de surface. Composition de l'épithélium en fonction de sa kératinisation : a-épithélium non kératinisé, b-épithélium para kératinisé, c- épithélium ortho kératinisé.....	7
Figure 9: Les types de l'épithélium.....	8
Figure 10: la vascularisation de la gencive.....	9
Figure 11: anatomie de l'os alvéolaire.....	10
Figure 12: Parodonte sain / Parodonte malade.....	16
Figure 13: Les complexes microbiens de Socransky.....	23
Figure 14: Schéma étiopathogénique des maladies parodontales.....	24
Figure 15: Evolution du concept de la plaque bactérienne depuis 1960.....	26
Figure 16: Lien entre les différentes branches en épidémiologie.....	29
Figure 17: Les différentes études épidémiologiques.....	29
Figure 18 : pyramide des niveaux de preuves scientifiques.....	31
Figure 19: gingivite gravidique sévère chez une patiente âgée de 30 ans.....	38
Figure 20: composition d'une cigarette.....	43
Figure 21: Les composants de la fumée du tabac.....	44
Figure 22: tabac à rouler.....	45
Figure 23: les cigares.....	45
Figure 24: la pipe.....	46
Figure 25: Cigarettes.....	46
Figure 26: Les bidis.....	46
Figure 27: Narguilé.....	47
Figure 28: E-cigarette.....	47
Figure 29: tabac à chauffer.....	48

Figure 30: Du Snus (Göteborg) suédois	49
Figure 31: Makla Ifriki	49
Figure 32: la mélanose tabagique.....	50
Figure 33: Palais du fumeur.	51
Figure 34: Leucoplasie orale homogène chez un patient consommateur de TNF	52
Figure 35: Leucoplasie non homogène.	53
Figure 36: la relation bidirectionnelle entre le diabète et les maladies parodontales.....	72
Figure 37: Schéma synthétique du système RANKL/RANK/OPG (Dagorne et Rangé 2014).	78
Figure 38: Mécanisme d'action des advanced glycation end-products (AGEs) et de leurs récepteurs (RAGEs) (Dagorne et Rangé, 2014).....	80
Figure 39: interrelation entre le diabète et les maladies parodontales	83

Liste des tableaux

Tableau 1: Les classifications des parodontites en fonction des stades définis par la sévérité la complexité l'étendue et la distribution	21
Tableau 2: Classification des parodontites selon les grades en fonction des caractéristiques biologiques incluant l'évidence ou le risque d'une progression rapide, d'une réponse anticipée au traitement et des effets sur la santé générale	22

Introduction générale

Introduction générale

Les maladies parodontales sont définies comme des maladies bactériennes multifactorielles à manifestation inflammatoire. Les parodontites sont toujours précédées d'une gingivite mais les gingivites n'évoluent pas constamment vers une parodontite. Cette évolution de la gingivite à une parodontite dépend de la nature du biofilm dentaire, de comportement immunitaire de l'hôte et de plusieurs facteurs de risque.

Au cours des dernières décennies, de nombreux facteurs influençant les maladies parodontales, ont été mis en évidence. Des différences interindividuelles existent : certains individus sont plus susceptibles à la survenue, au développement et/ou à la réponse au traitement des parodontites. Ce sont des facteurs modifiables ou non, acquis ou innés, et environnementaux ou non, qui en modifiant les voies physiologiques vont influencer la réponse biologique face aux agressions bactériennes. Ces facteurs sont appelés facteurs ou indicateurs de risque en fonction de l'intensité du niveau de preuve qui les caractérise. [34]

L'étude de ces facteurs présente un double intérêt, clinique et épidémiologique.

À l'échelle du malade, l'identification des risques permet leur suppression ou leur contrôle, contribuant ainsi au traitement individualisé de la maladie et à la prévention de cette dernière.

À l'échelle épidémiologique, l'identification des patients et des groupes exposés aux risques permet d'agir sur cette exposition.[6]

L'objectif de notre travail est d'approfondir nos connaissances sur les facteurs de risque en parodontologie. Pour cela, nous allons commencer par des rappels sur le parodonte et les maladies parodontales ainsi que leur étiopathogénie.

Ensuite nous allons parler de tous les facteurs de risque principaux, cités dans la littérature.

Enfin, la dernière partie sera basée sur les facteurs réels, en l'occurrence le tabac et le diabète, ainsi que leur impact sur le parodonte et la maladie parodontale.

Chapitre I
Généralités et rappels sur le
parodonte

1. Anatomie et histologie d'un parodonte sain

Le parodonte vient du mot grec, « para » et « odontos » qui signifie « a coté des dents ». Il constitue l'appareil d'ancrage de la dent ou l'ensemble des tissus qui entourent et fixent l'organe dentaire au sein du maxillaire et de la mandibule.

On distingue le parodonte superficiel qui est la gencive, et le parodonte profond qui est constitué de l'os alvéolaire, le desmodonte ou le ligament alvéolo- dentaire et le cément radiculaire.

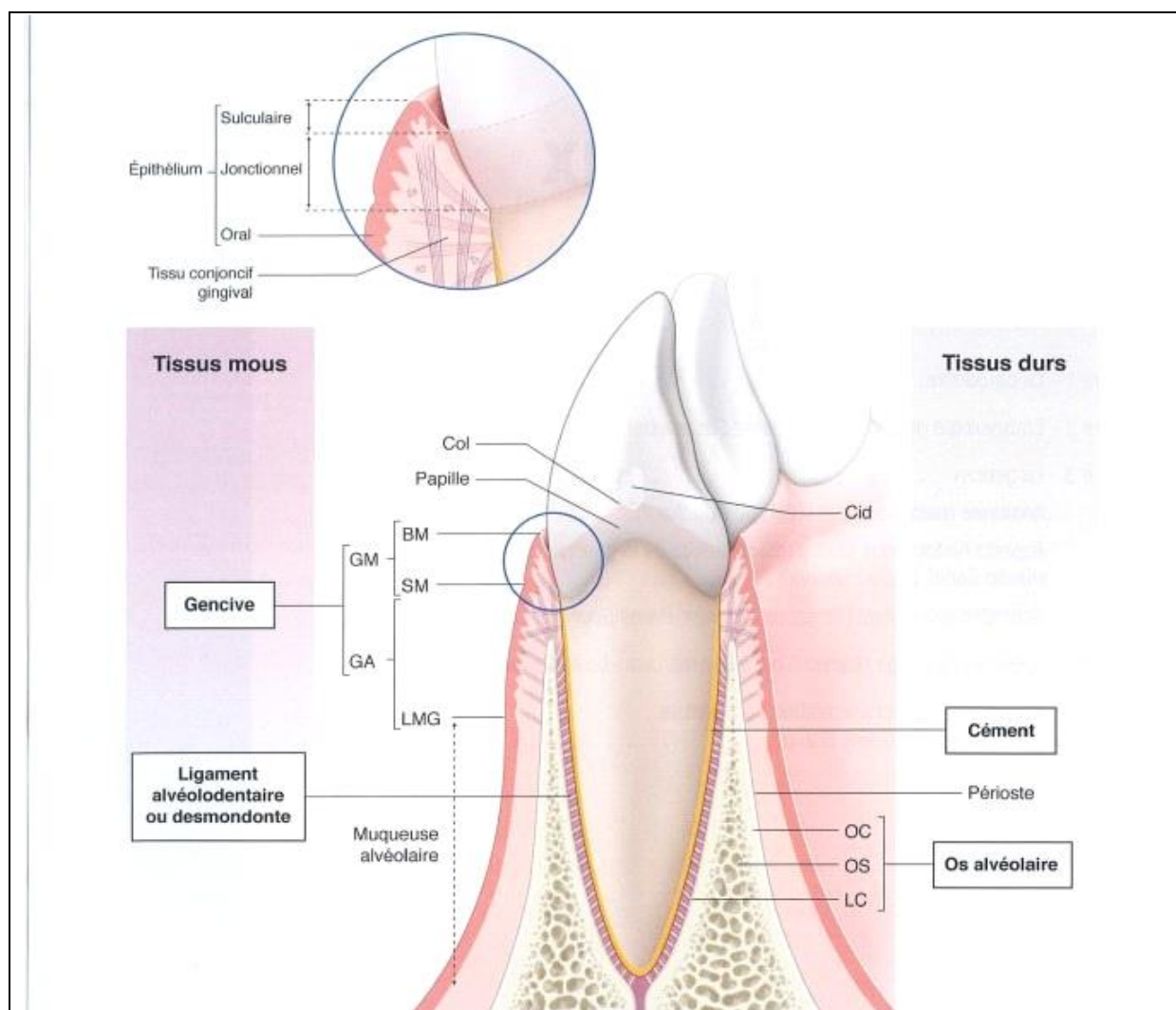


Figure 1: Les quatre composantes du parodonte.

BM : bord marginal ; Cid : contact inter- dentaire ; GA: gencive attachée ;LC ;lame cribriforme ;LMG :ligne mucogingivale ;OC :os cortical ;OS :os spongieux ;SM :sillon marginal [6].

1.1. Parodonte superficiel (gencive)

1.1.1. Anatomie

La gencive c'est la partie de la fibromuqueuse qui recouvre les procès alvéolaires et entoure les dents dans leur partie cervicale. La gencive est divisée en deux régions anatomiques : la gencive libre (gencive marginale et papillaire) et la gencive attachée [10].

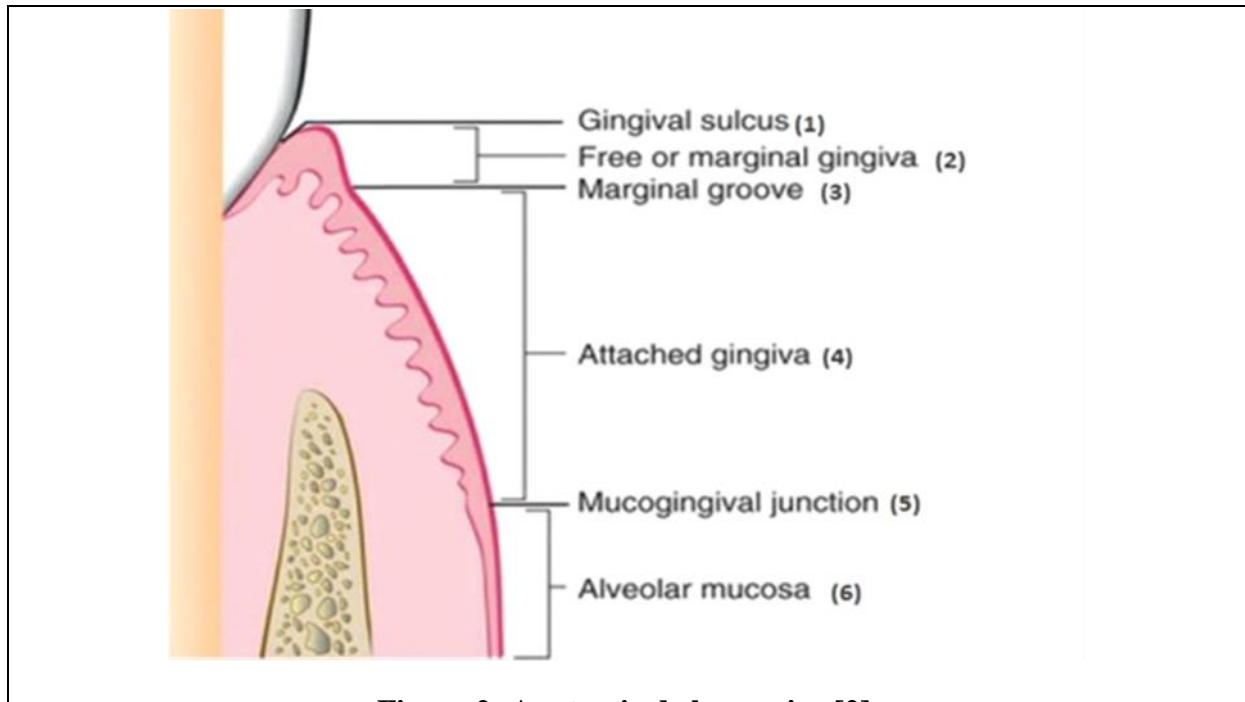


Figure 2: Anatomie de la gencive [2].

- 1) Le sulcus ;
- 2) La gencive libre ou marginale ;
- 3) Le sillon marginale ;
- 4) La gencive attaché ;
- 5) La jonction muco-gingival ;
- 6) La muqueuse alvéolaire.

1.1.1.1. Gencive marginale

Appelée aussi la gencive libre ou non attachée [1,3], en raison de son absence de liaison physique à la dent [6]. Elle est constituée par la partie cervicale du tissu gingival et entoure toute la dent en suivant une ligne parallèle à la jonction amélo-cémentaire [5]. Sa hauteur est d'environ 1.5mm.

La gencive marginale saine a un profil en lame de couteau, une texture lisse et une consistance ferme [5].



Figure 3: vue clinique de la gencive vestibulaire [3].

Le sillon gingivo-dentaire

Appelé aussi « Le sulcus », il correspond à l'espace virtuel situé entre la surface dentaire d'une part et le revêtement épithéliale interne de la gencive marginale. Il est en forme de V et permet à peine l'entrée d'une sonde parodontale [1].

Sa profondeur varie entre 0.5mm à 3mm selon les dents et leurs faces [12]. Il est mesuré entre le rebord de la gencive marginale à l'attache épithélio-conjonctive qui constitue une véritable barrière entre le parodonte profond et la flore bactérienne orale [13].

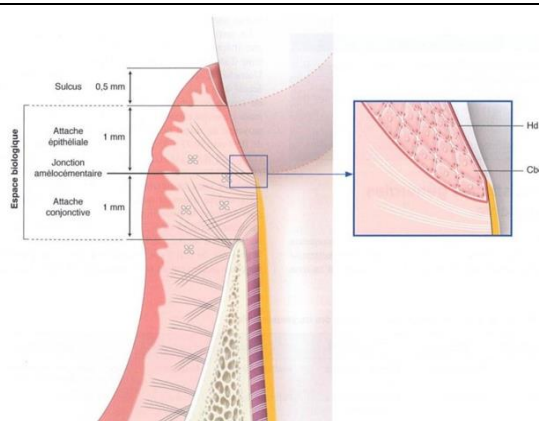


Figure 4: sillon gingivo-dentaire [6].

1.1.1.2. La gencive papillaire (gencive interdentaire)

La gencive libre est limitée coronairement par la gencive interdentaire ou ce qu'on appelle la papille gingivale. Elle occupe l'embrasure gingivale qui se trouve dans l'espace interproximale sous la zone de contact dentaire [5,6].

La gencive interdentaire est constituée par deux papilles de forme pyramidale, l'une vestibulaire et l'autre linguale ou palatine qui sont reliées par un col gingival interpapillaire. La largeur du col dans le sens vestibulo-palatin / lingual varié de 2mm dans le secteur antérieur à 6mm dans le secteur postérieur. En effet, la papille interdentaire est plus large entre les prémolaires et les molaires et plus étroite entre les dents antérieures [6,11].

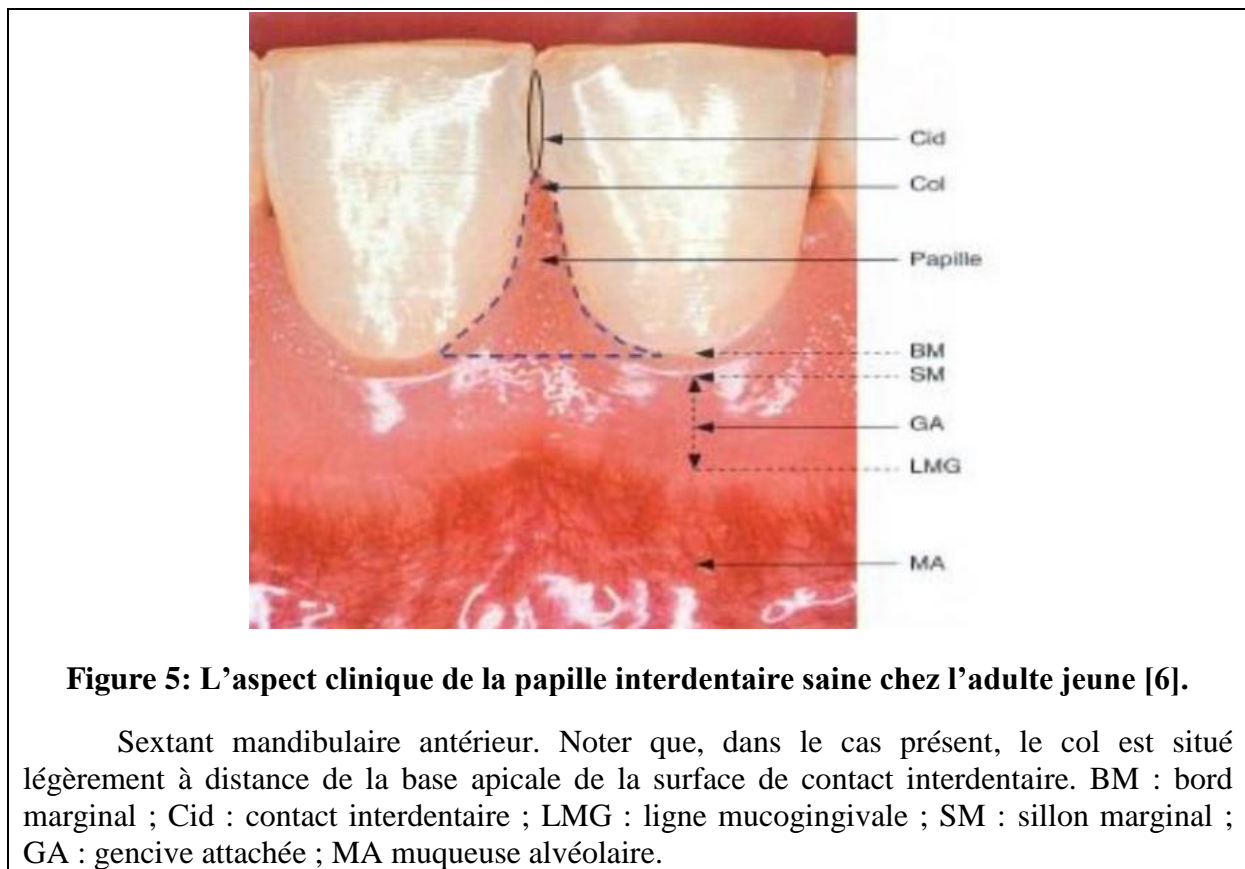


Figure 5: L'aspect clinique de la papille interdentaire saine chez l'adulte jeune [6].

Sextant mandibulaire antérieur. Noter que, dans le cas présent, le col est situé légèrement à distance de la base apicale de la surface de contact interdentaire. BM : bord marginal ; Cid : contact interdentaire ; LMG : ligne mucogingivale ; SM : sillon marginal ; GA : gencive attachée ; MA muqueuse alvéolaire.

1.1.1.3. La gencive attachée

Elle s'étend de la jonction muco-gingivale (ligne muco-gingivale) au fond du sillon gingival ou de la poche parodontale. La gencive attachée est étroitement liée d'une part au cément cervical de la dent et d'autre part au périoste sous-jacent de l'os alvéolaire par l'intermédiaire d'un réseau de fibres gingivales. Elle présente une surface granitée (en peau d'orange), de couleur rose corail qui peut être modifiée par la variation quantitative

de pigmentation due à la mélanine. Elle se distingue nettement de la muqueuse alvéolaire dont elle est séparée par la ligne muco-gingivale. La gencive attachée est de forme effilée, de texture granitée et de consistance ferme. Sa hauteur est de 1 à 9 mm et son épaisseur est de 0.5 à 2.5 mm [1,3,5,6,11].

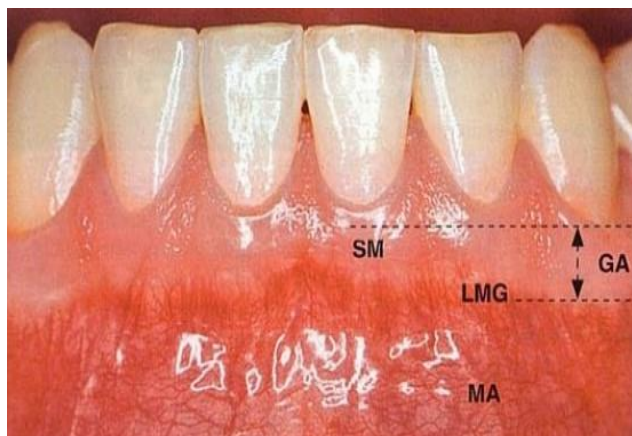


Figure 6: Aspect clinique de la gencive attachée vestibulaire. Aspect piquet [3].



Figure 7: Vue clinique de la gencive Saine chez l'adulte jeune [6].

- SM : Sillon marginal ;
- GA : Gencive attachée ;
- LMG : ligne muco-gingival ;
- MA : muqueuse alvéolaire.

1.1.1.4. La muqueuse alvéolaire

La muqueuse alvéolaire est limitée coronairement par la ligne muco-gingivale et apicalement par le fond du vestibule (ligne de réflexion muqueuse). Elle recouvre la face interne des joues ainsi que les lèvres et le plancher buccal afin de permettre leurs mouvements [6].

La muqueuse alvéolaire est caractérisée par une couleur plus rouge, un aspect plus lisse et une mobilité relative par rapport au plan profond que la gencive. Elle est caractérisée aussi par un réseau vasculaire superficiel identifiable à l'œil nu (Figure 06), sa consistance lâche et élastique [6].

1.1.2. Histologie

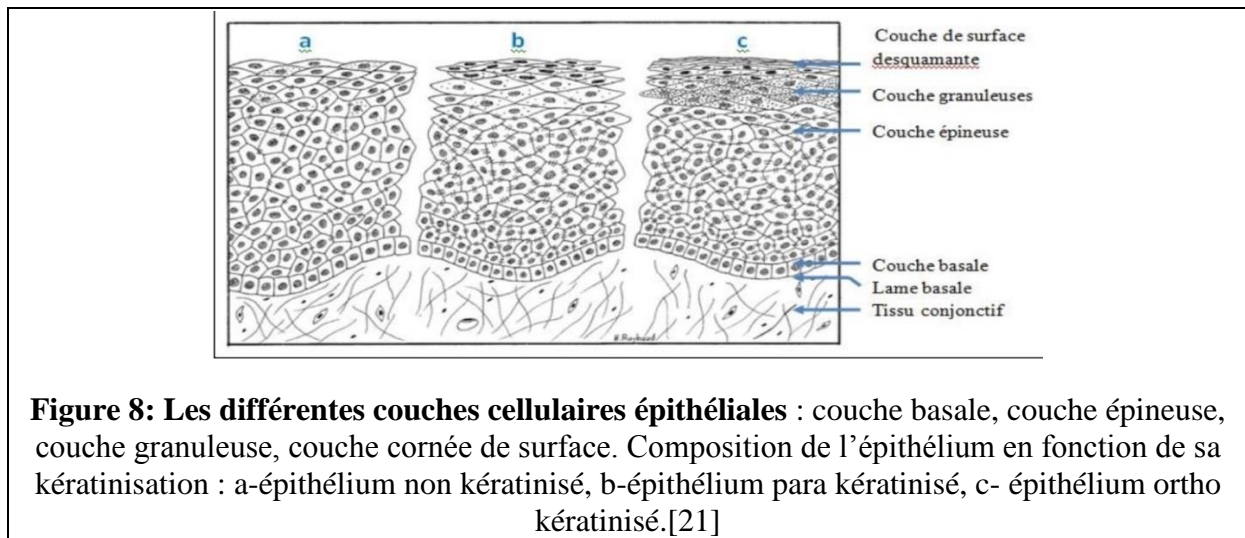
Sur le plan histologique, le parodonte superficiel est constitué d'un tissu épithélial et d'un tissu conjonctif qui sont séparés par une lame basale.

1.1.2.1. L'épithélium

❖ Épithélium buccal ou épithélium oral gingival [21]

Cet épithélium est kératinisé, il présente des digitations épithéliales dans le chorion gingival. Il se compose de 4 couches à savoir:

- a- Couche basale ou stratum germinativum
- b- Couche épineuse ou stratum spinosum
- c- Couche granuleuse ou stratum granulosum
- d- Couche superficielle cornée ou stratum corneum



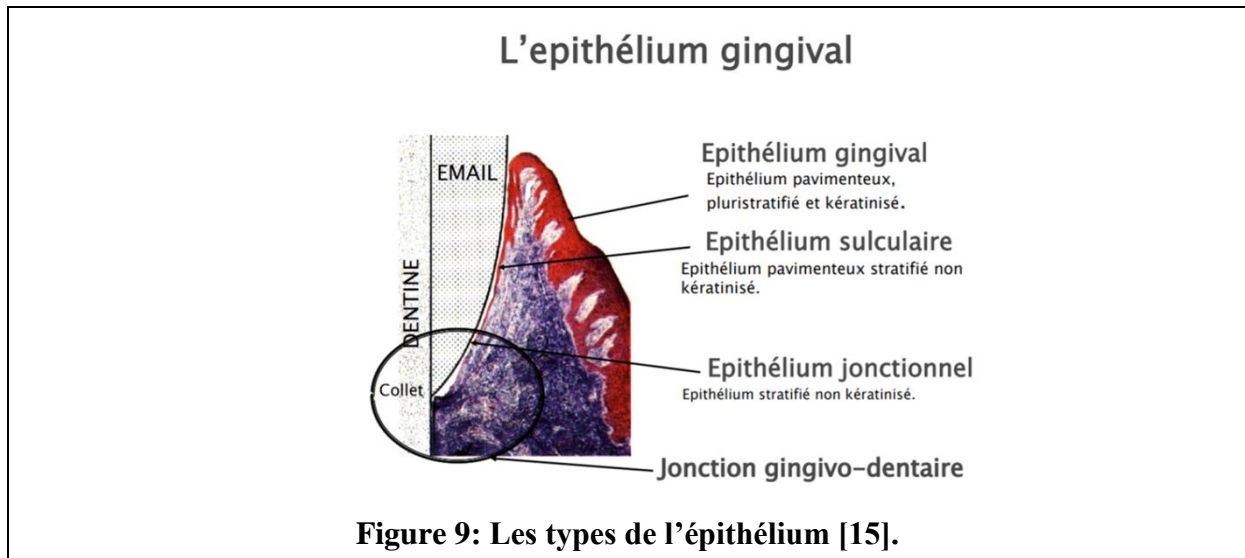
❖ Epithélium sulculaire

Il représente la partie interne de L'épithélium gingival, fait face à la dent, non attaché à la surface dentaire et forme le sulcus gingival. Cet épithélium commence au-delà des cellules les plus coronaires de l'épithélium jonctionnel et se termine au sommet de la gencive marginale.

L'épithélium sulculaire est squameux, pluristratifié et non kératinisé. II est en contact constant avec le biofilm bactérien de la plaque dentaire sous-gingivale ainsi qu'avec tous les éléments du fluide gingival avec lesquels il interagit de manière constante [4,6,9].

❖ Epithélium de jonction

L'épithélium jonctionnel est une continuité de l'épithélium sulculaire par une couche fine, non kératinisée, située parallèlement à la surface dentaire et s'interpose entre la dent et le tissu conjonctif gingival sous le fond de la dépression que forme sulcus, cet épithélium forme un collet autour de la dent jusqu'à la jonction amélo-cémentaire, et il est séparé du tissu conjonctif par une membrane basale. [4,6,9].



1.1.2.2. La lame basale

La membrane basale est située entre l'épithélium et le conjonctif et assure l'ancrage de l'épithélium jonctionnel au tissu conjonctif par des hémidesmosomes et assure le bon déroulement des échanges gazeux et nutritifs, elle comprend deux parties :

- ✓ La première est du côté du conjonctif, appelée lamina densa ;
- ✓ La deuxième est du côté de l'épithélium, appelée lamina lucida [4,6,9].

1.1.2.3. Tissu conjonctif

Le tissu conjonctif gingivale appelé aussi chorion gingivale. Il adhère au périoste et au ciment. Il comprend des fibres, des cellules et une substance fondamentale. Les fibroblastes et les fibrocytes se retrouvent en plus grand nombre, les fibres sont composées de collagène organisé en faisceaux pour assurer l'attache conjonctive.

Parmi les cellules que contient le tissu conjonctif, il y a des polymorphonucléaires neutrophiles, des monocytes, des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes. Ces cellules baignent dans une substance fondamentale composée principalement de glycoprotéines et de polysaccharides [4,6,9].

1.1.3. Vascularisation

La vascularisation de la gencive provient des branches, des artères alvéolaires supérieures et inférieures suivantes [13] :

- ✓ Artérioles supra-périostées : sur les faces vestibulaires et linguales et palatines de l'os alvéolaire ;

- ✓ Artérioles inter dentaire : situées à l'intérieur de l'os interproximal et ressortant sur la crête des procès alvéolaires inter proximaux pour vasculariser la gencive ;
- ✓ Artérioles du desmodonte.

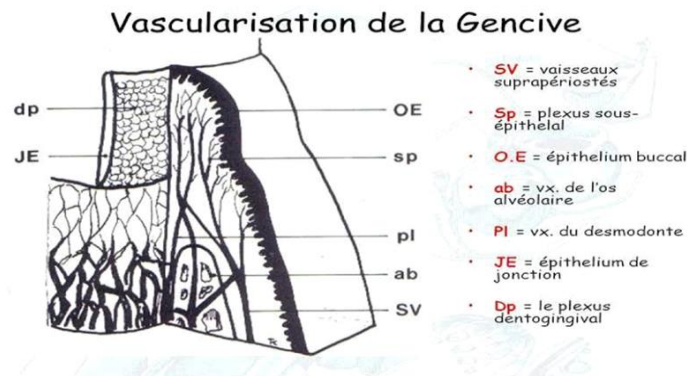


Figure 10: la vascularisation de la gencive [22].

1.1.4. Innervation

La gencive est innervée par les branches maxillaires et mandibulaires du nerf trijumeau.

Les troncs nerveux suivent généralement le même trajet que les vaisseaux sanguins [13].

1.1.5. Physiologie

Grace à sa situation anatomique la gencive concourt au maintien de la santé parodontale. En effet, elle représente le premier élément en face de l'agression provenant de l'épithélium buccal.

- ✓ L'épithélium gingival par son organisation particulière qui le rend imperméable et résistant aux agressions du milieu buccal et par son potentiel de renouvellement et de kératinisation assure la protection du tissu conjonctif sous-jacent.
- ✓ Le chorion gingival assure d'une part la fixation de l'organe dentaire à l'os sous-jacent grâce aux différents groupes de fibres qu'il comporte ainsi que la défense et le maintien de la santé parodontale par l'intermédiaire des cellules immunitaires (Lymphocytes, leucocytes ...) qu'il contient.

D'autre part le chorion assure la nutrition de tous les constituants de la gencive grâce à sa vascularisation terminale qui lui confère le rôle émonctoire (élimination des déchets) [14,16].

1.2. Le parodonte profond

1.2.2. L'os alvéolaire

❖ Anatomie

L'os alvéolaire ou procès alvéolaire est la partie de l'os mandibulaire et maxillaire qui forme et contient les alvéoles dentaires. Le procès alvéolaire se constitue en même temps que le développement et l'éruption dentaire, et il est graduellement résorbé lorsque la dent est perdue [3,16].

On distingue :

- ✓ Deux tables osseuses (une vestibulaire et une palatine ou linguale) : chaque table osseuse est constituée d'une corticale externe et d'une corticales interne ;
- ✓ Une portion entre les racines de 2 dents adjacentes : septum interdentaire ;
- ✓ Une portion entre les racines d'une même dent : septum interradiculaire [19].

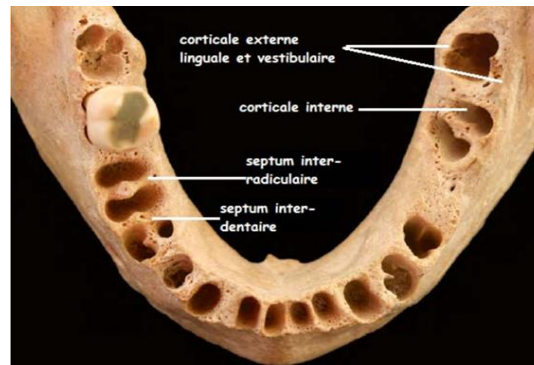


Figure 11: anatomie de l'os alvéolaire [20].

❖ Histologie [21]

L'os alvéolaire se présente sous la forme d'une enveloppe d'os compact à la Périphérie, entourant au centre un os spongieux parsemé d'espace médullaires.

De l'extérieur vers l'intérieur on distingue :

- ✓ Le périoste : est une membrane blanchâtre et fibreuse qui recouvre la surface externe de l'os auquel elle adhère d'autant plus que cette surface est irrégulière, son rôle est très important dans les remaniements osseux superficiels, car c'est un tissu ostéogène ;
- ✓ Corticale externe (coté vestibulaire ou linguale) : forme une enveloppe continue, elle est plus épaisse du côté palatin ou lingual que du côté vestibulaire. Elle est constituée d'os compact continu avec celui de l'os basal. En périphérie, comporte cinq ou six lamelles osseuses concentriques englobant les fibres conjonctives du périoste. En profondeur, c'est un os haversien formé d'une série d'ostéomes. Les canaux de havers communiquent entre eux et avec le périoste et l'espace desmodontal par l'intermédiaire des canaux de wolkmann qui livrent passage aux nerfs et vaisseaux sanguin et lymphatiques ;

- ✓ Os spongieux (ou aréolaire) : caractérisé par la présence de nombreux espaces médullaires contenant la moelle et les éléments vasculo-nerveux. Il permet le soutien de la dent et constitue des réserves nutritives de la paroi externe. Il peut être absent (corticales fusionnées) au niveau des incisives et canines inférieures, canines supérieures et dents faisant saillie hors de l'arcade ou ayant des racines volumineuses ;
- ✓ Corticale interne ou lame cribliforme ou lamina dura : entourant les racines des dents et formant les alvéoles dentaires : appelée aussi os alvéolaire proprement dit. En perpétuel remaniement. Os compact (os lamellaire et haversien). Elle est également appelée :
 - Paroi ligamentaire : du fait de l'insertion du ligament parodontal ;
 - Lame criblée : du fait des canaux de Wolkman qui la traversent ;
 - Lamina dura : du fait de la grande opacité sur les clichés radiographiques.

❖ Les cellules osseuses :

- ✓ Ostéoblastes : secrètent la matrice conjonctive (ostéoïde) du tissu osseux et assurent sa
- ✓ Minéralisation ;
- ✓ Ostéocytes : dérivent des ostéoblastes. Sont répartis le long des lignes d'apposition osseuse. Chaque ostéocyte est enclos dans une lacune, appelée : ostéoplaste ;
- ✓ Ostéoclastes : sont les cellules responsables de la résorption osseuse. Elles creusent des lacunes de résorption (lacunes de Howship).

❖ Physiologie [23]

C'est un os de soutien qui s'adapte sans cesse aux mouvements de la dent. L'os alvéolaire est soumis à un processus de remaniement osseux (apposition et résorption) qui intervient tout au long de la vie.

Avec le ciment radiculaire et le ligament parodontal, l'os alvéolaire forme l'appareil d'attache de la dent.

- ✓ Il contribue au calage de la dent face aux forces masticatrices ;
- ✓ Il permet la fixation des fibres de collagène du ligament ;
- ✓ Il constitue un soutien aux tissus mous parodontaux (gencive et conjonctif desmodontal) ;
- ✓ Il subit une atrophie progressive qui se traduit par un amincissement des corticales, une diminution du nombre et de l'épaisseur des travées spongieuses et une déminéralisation.

1.2.3. Le desmodonte

❖ Anatomie

Appelé aussi ligament alvéolo-dentaire ou periodonte, c'est une enveloppe fibreuse qui relie la racine de la dent au niveau du ciment aux parois de l'os alvéolaire par l'intermédiaire des fibres de SHARPEY. Son épaisseur varie selon la dent, le niveau considéré et l'âge de l'individu. Sa valeur moyenne est de 0.2mm. L'espace desmodontal

présente un rétrécissement au niveau du tiers apical où se situe l'hypomochlion (centre de rotation de la dent) [13,24].

❖ Histologie

Le desmodonte est une structure conjonctive fibreuse constituée de [6] :

- ✓ Cellules : fibroblastes +++, ostéoblastes, ostéoclastes, cémentoblastes, cémentoclastes, les cellules épithéliales constituant les débris de Malassez et les cellules de défense ;
- ✓ Fibres : Collagène 90% organisées en faisceaux. Sont classés en cinq groupes principaux :
 1. Le groupe de la crête alvéolaire ;
 2. Le groupe horizontal ;
 3. Groupe oblique ;
 4. Groupe apical ;
 5. Groupe inter-radulaire.
- ✓ Substance fondamentale ;
- ✓ Nerfs et vaisseaux.

❖ Physiologie

Le desmodonte, fortement irrigué et innervé, présente un fort potentiel de régénération et nutrition du parodonte. Son innervation fournit une sensibilité proprioceptive et tactile qui permet de détecter et de localiser les forces externes agissant sur les dents individuelles, et joue un rôle important dans le mécanisme neuromusculaire qui contrôle les muscles de la mastication.

Il joue également un rôle important dans la fixation des dents dans leurs alvéoles et supporte les forces auxquelles elles sont soumises pendant les fonctions et para fonctions par son effet amortisseur [13,16].

1.2.4. Le cément

❖ Anatomie

Le cément est un tissu spécialisé minéralisé qui recouvre les surfaces radiculaires et occasionnellement, de petites parties de la couronne dentaire. Il se situe entre la dentine radulaire et le ligament parodontal et fait partie intégrante de la dent. Il n'est ni innervé ni vascularisé [16].

❖ Histologie [21]

Classiquement on distingue deux types de ciments :

- ✓ Cément acellulaire (primaire) ;
- ✓ Cément cellulaire (secondaire).

- Cément acellulaire

Appelé également ciment primaire, le ciment acellulaire est dépourvu de cellules et se localise sur les 2/3 coronaires de la surface radiculaire recouvrant la dentine au niveau du collet.

Il comporte des couches denses de fibres de collagène (fibre de Sharpey et fibres matricielles) enrobées dans le tissu minéralisé et séparées par des lignes de croissance et une matrice calcifiée.

Il existe un autre type de ciment appelé le ciment acellulaire afibrillaire qui se dépose en taches isolées sur l'émail tout le long de la jonction émail-cément.

- Cément cellulaire

Appelé également ciment secondaire, se forme après l'arrêt de l'éruption de la dent et souvent en réponse aux exigences fonctionnelles. Il se retrouve au niveau du 1/3 ou 1/2 apical de la surface radiculaire et les surfaces inter radicaire. Il est constitué de cellules et d'une matrice extra cellulaire minéralisée.

Les Cellules :

- ✓ Cémentoblastes : responsables de la cimentogenèse, ces derniers deviennent des cémentocytes une fois inclus dans la matrice minérale ;
- ✓ Cémentoclastes : impliqués dans la résorption cémentaire.

Matrice extra cellulaire

Constituée d'une fraction organique qui représente 25% du poids total cimentaire, principalement composée de collagène de type I, et d'une fraction minérale qui représente environ 65% du poids total cimentaire, composée de cristaux d'hydroxyapatite de phosphate de calcium, les 10% restant étant de l'eau [13].

❖ Physiologie

Le ciment a un rôle très important dans l'ancrage de la dent dans son alvéole par l'intermédiaire de l'insertion des fibres desmodontales de SHARPEY.

Chapitre I : Généralité et rappels sur le parodonte

Le cément joue également un rôle dans la protection de la dentine, le phénomène de l'hyperesthésie du collet apparait lorsque la dentine n'est plus protégée par le cément. C'est un tissu qui ne subit aucun remodelage ni résorption physiologique, mais il est caractérisé par une apposition continue en épaisseur par dépôt de couches successives sur la surface radiculaire en plus grande quantité dans la zone de l'apex et de furcation pour but d'allonger la racine et compenser la perte de substance dentaire par usure occlusale et incisive, et cela tout le long de la vie de la dent qu'elle soit pulpée ou pas [6,16].

Chapitre II

Les pathologies parodontales

Chapitre II : Les pathologies parodontales

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires multifactorielles, affectant les tissus de soutien de la dent.

Elles sont caractérisées par des symptômes et signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqué d'importance variable, la formation de poches en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et peuvent conduire à la perte des dents.

Les pathologies parodontales peuvent concerner soit le parodonte superficiel, on parle de gingivopathie, soit le parodonte profond et on parle de parodontolyse.

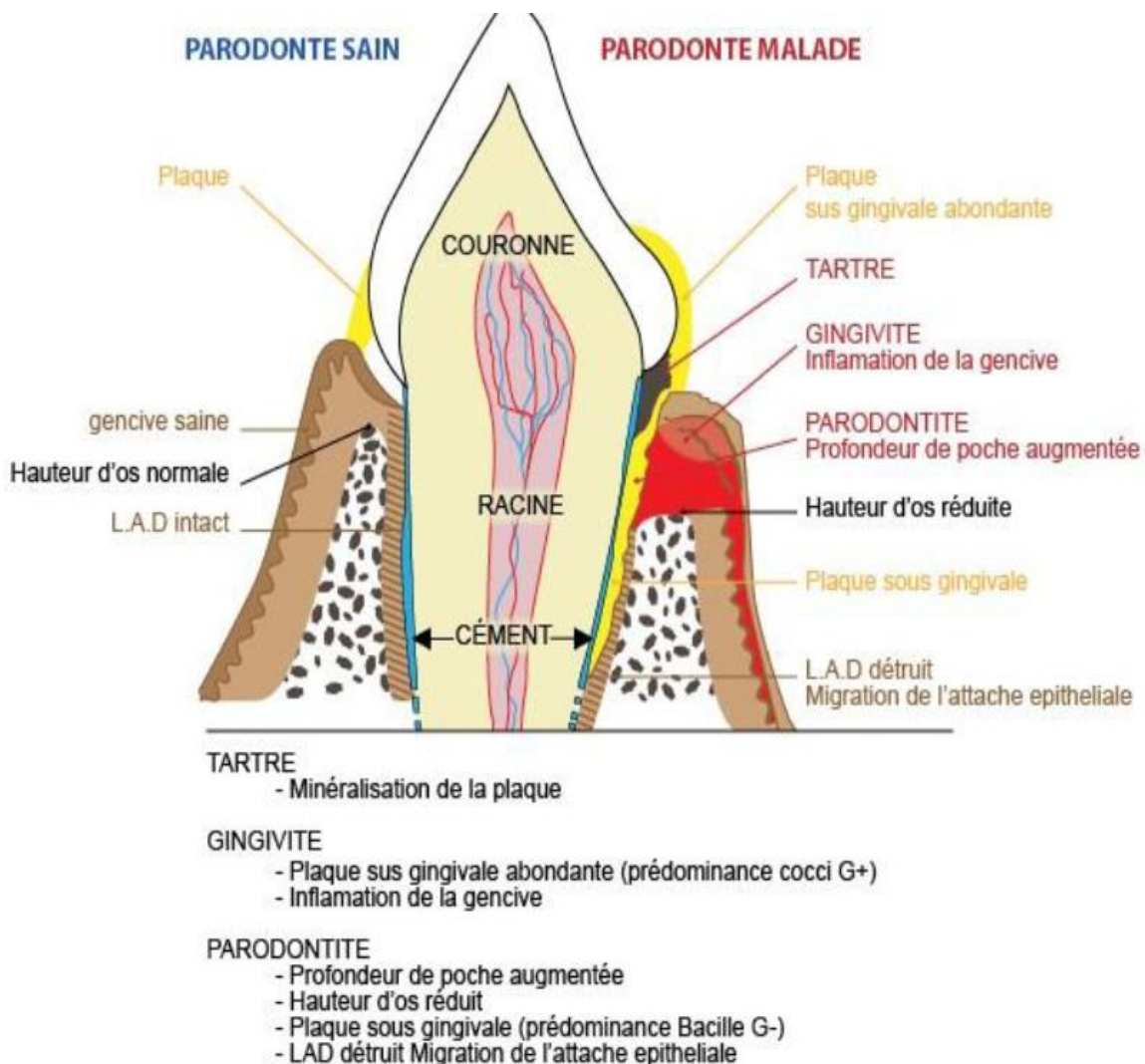


Figure 12: Parodonte sain / Parodonte malade [16].

1. Les gingivites [5]

Ce sont des lésions inflammatoires du parodonte superficiel sans perte d'attache ni perte osseuse ; l'assainissement de la gencive associé à l'enseignement des manœuvres d'hygiène suffit à la faire disparaître.

Les modifications gingivales que nous pouvons noter concernent les caractéristiques cliniques de la gencive :

- ✓ La gencive de couleur normalement rose pâle, évolue vers le rouge de plus en plus foncé et perd son aspect granité en peau d'orange ;
- ✓ La consistance ferme devient lâche et molle ;
- ✓ Un accroissement gingival avec des poches gingivales ou fausses poches ;
- ✓ Les gingivorragies sont spontanées ou provoquées par le brossage dentaire la mastication et le sondage.

2. Les parodontites

Ce sont des atteintes des tissus parodontaux profonds avec perte d'attache associée à une perte osseuse.

3. Classification [26]

La classification des maladies parodontales, permet de définir leurs différentes formes à partir d'un certain nombre de données cliniques, radiologiques, d'examen bactériens et médicaux. Ces éléments permettent d'établir un diagnostic parodontal qui permettra d'envisager un plan de traitement.

❖ Historique

- ✓ Classification de l'AAP " Académie Américaine de Parodontologie" 1957 ;
- ✓ Classification de Held et Shaput 1967 ;
- ✓ Classification de Glickman 1972 ;
- ✓ Classification Fourel et Falabregues 1980 ;
- ✓ Classification Page et Schroeder 1982 ;
- ✓ Classification de "Word Workshop in Clinical Periodontics" 1983;
- ✓ Classification Suzuki et Charon 1989 ;
- ✓ Classification Ranney 1992 ;
- ✓ Classification de Charon et Suzuki 1993.

❖ Classification de l'AAP : ARMITAGE 1999 [26]

Une autre classification des maladies parodontales a été proposée en 1999 par l'Académie Américaine de Parodontologie. Issue d'une conférence internationale de consensus, elle se veut plus simple qu'auparavant et tient compte des différents éléments de diagnostic ; ainsi que des données épidémiologiques récentes, cette classification comprend les changements suivants :

- ✓ Elle ne tient plus compte de l'âge du patient ;
- ✓ Les formes à début précoce sont appelées dorénavant parodontites agressives ;
- ✓ Les parodontites de l'adulte sont appelées dorénavant parodontites chroniques ;
- ✓ La parodontite réfractaire disparaît en tant qu'entité ;
- ✓ Elle précise la classe des « maladies gingivales » ;
- ✓ Elle développe et cerne mieux les caractéristiques des parodontites associées à des maladies systémiques ;
- ✓ Elle introduit le terme « maladies parodontales nécrosantes » ;
- ✓ L'abcès parodontal apparaît dans la classification ;
- ✓ Les lésions endo-parodontales font également partie de cette classification ;
- ✓ Certaines atteintes sont classées en « conditions défavorables innées ou acquises » dans lesquelles les défauts muco-gingivaux sont pris en compte.

❖ Classification d'Armitage proprement dite [27]

✚ Maladies gingivales

- ✓ Maladie gingivale induite par la plaque
- ✓ Gingivite associée à la plaque uniquement.
 - Sans facteurs locaux.
 - Avec facteurs locaux.
- ✓ Maladie gingivale associée à des facteurs systémiques.
 - Associée à des modifications endocriniennes.
 - Associée à un trouble de la crase sanguine: leucémie, autres troubles.
- ✓ Maladie gingivale et médicaments
 - Hypertrophie gingivale induite par les médicaments.
 - Gingivite aggravée par les médicaments: contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments.
 - Gingivites et malnutritions.
 - gingivite et carence en acide ascorbique.

- Autres.
- ✓ Maladie gingivale non induite par la plaque
 - Pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique : *Neisseria gonorrhoea*, *Treponema pallidum*, streptocoque.
 - Maladie gingivale d'origine virale : herpes virus, varicelle –zona ou autres.
 - Maladie gingivale d'origine fongique.
 - Lésions gingivales d'origine génétique : fibromatose gingivale et autres.
 - Gingivites au cours de manifestations générales.
 - Atteintes cutanéomuqueuses.
 - Réactions allergiques.
 - Lésions traumatiques (iatrogènes, accidentelles) chimique, physique, thermique
 - Réactions auto-immunes.
 - Non spécifiques.
- ✚ **Parodontites chroniques**
 - ✓ Localisées.
 - ✓ Généralisées.
- ✚ **Parodontites agressives**
 - ✓ Localisées.
 - ✓ Généralisées.
- ✚ **Parodontites manifestations d'une maladie générale**
 - ✓ Associées à une hémopathie neutropénie acquise, leucémie, autres.
 - ✓ Associées à une anomalie génétique.
 - ✓ Non spécifiées.
- ✚ **Parodontopathies ulcéro-nécrotiques**
 - ✓ Gingivite ulcéro –nécrotique.
 - ✓ Parodontite ulcéro-nécrotique.
- ✚ **Abcès parodontale.**
- ✚ **Parodontite associée à une pathologie endodontique lésions combinées endo-parodontales**
- ✚ **Anomalies bucco-dentaire acquise ou congénitale en rapport avec les parodontopathies.**

❖ La nouvelle classification (CHICAGO 2017) [28, 29].

La classification actuellement reconnue par AAP et FEP est celle du Chicago 2017.

✚ Santé gingivale

La santé parodontale est définie comme l'absence d'inflammation cliniquement détectable. La santé gingivale peut être observée sur un parodonte intact, sur un parodonte réduit. (Ex : certaines formes de récession gingivale ou suite à une élévation coronaire) ou chez le patient avec des antécédents de parodontite mais stabilisé. Sur un parodonte intact ou un parodonte réduit mais stable, la santé gingivale est définie par l'absence d'érythème, d'œdème, de symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage < 10 % et une profondeur de sondage ≤ 3 mm [25].

✚ Gingivites

- ✓ Gingivite liée à la plaque

Ces maladies sont induites ou non par le biofilm de la plaque dentaire

- ✓ Maladie gingivale non associée à la plaque
 - Désordres génétiques développementaux
 - Infections spécifiques (bactérienne, virale, fongique)
 - Pathologies inflammatoires et auto-immunes (réactions d'hypersensibilité, maladies auto-immunes, lésions inflammatoires granulomateuses...)
 - Processus réactionnels
 - Néoplasmes
 - Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques occlusales.
 - Lésions traumatiques (trauma physique/mécanique, brûlures chimiques, lésions thermiques)
 - Pigmentations gingivales (mélanoplasie, mélanose tabagique, pigmentations d'origine médicamenteuse, tatouages à l'amalgame).

✚ Parodontites

- ✓ Associés à une dysbiose orale contrairement à la précédente (Armitage, 1999), la nouvelle classification regroupe les formes « chroniques » et « agressives » sous le seul terme de parodontite caractérisée par un système de stades et grades [26].

Tableau 1: Les classifications des parodontites en fonction des stades définis par la sévérité la complexité l'étendue et la distribution. [28]

Stades de parodontite		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Sévérité	Perte d'attache clinique du site le plus atteint	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Perte osseuse radiographique	Tiers coronaire (< 15 %)	Tiers coronaire (15 à 33 %)	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus
	Perte dentaire	Pas de perte dentaire due à la parodontite		Perte dentaire due à la parodontite ≤ 4 dents	Perte dentaire due à la parodontite ≥ 5 dents
Complexité	Locale	Profondeur de sondage maximum ≤ 4 mm Perte osseuse surtout horizontale	Profondeur de sondage maximum ≤ 5 mm Perte osseuse surtout horizontale	En plus du stade II : - profondeur de sondage ≥ 6 mm - perte osseuse verticale ≥ 3 mm - atteinte de furcation de classe II et III - défaut de crête modéré	En plus du stade III, besoin de réhabilitation complexe dû à : - une dysfonction masticatoire - un trauma occlusal secondaire (mobilité dentaire degré ≥ 2) - un défaut de crête sévère - une égression, migration - moins de 20 dents restantes (10 paires opposées)
Étendue et distribution	À ajouter au stade comme description	Pour chaque stade, on ajoute : localisée (< 30 % de dents atteintes), généralisée ou touchant molaires/incisives			

Tableau 2: Classification des parodontites selon les grades en fonction des caractéristiques biologiques incluant l'évidence ou le risque d'une progression rapide, d'une réponse anticipée au traitement et des effets sur la santé générale [28].

Grade de la parodontite			Grade A Progression lente	Grade B Progression modérée	Grade C Progression rapide
Premier critère	Évidence directe de progression	Données longitudinales (perte osseuse radiographique ou perte d'attache clinique)	Évidence d'absence de perte sur 5 ans	< 2 mm sur 5 ans	≥ 2 mm sur 5 ans
	Évidence indirecte de progression	% perte osseuse/ âge	< 0,25	0,25 à 1,0	> 1
		Phénotype du cas	Épais dépôts de biofilm avec faible niveau de destruction	Destruction en rapport avec dépôts de biofilm	La destruction n'est pas en relation avec les dépôts de biofilm: le schéma clinique suggère des périodes de progression rapide et/ou de maladie à début précoce (modèle incisive/molaire, absence de réponse à la thérapeutique de contrôle bactérien standard)
Facteurs modifiant le grade	Facteurs de risque	Tabac	Non-fumeur	Fumeur < 10 cigarettes par jour	Fumeur ≥ 10 cigarettes par jour
		Diabète	Glycémie normale Pas de diagnostic de diabète	Diabète HbA1c < 7,0 %	Diabète HbA1c ≥ 7,0 %

- ✓ Maladies parodontales nécrosantes
- ✓ Affections Systémiques influençant la pathogenèse des maladies parodontales.
- ✓ Troubles systémiques avec impact majeur sur la perte tissulaire par modification de l'inflammation parodontale.
- ✓ Affections systémiques pouvant entraîner une perte des tissus parodontaux en l'absence de parodontite.

Les maladies parodontales et état péri-implantaire

- ✓ Santé péri-implantaire
- ✓ Mucosité péri-implantaire
- ✓ Péri-implantite.

4. Etiopathogénie des maladies parodontales

L'etiopathogénie des maladies parodontales est liée à la colonisation des espaces parodontaux par des micro-organismes formant ainsi le biofilm (plaque dentaire).

Elle est considérée comme un complexe à plusieurs étapes impliquant les interactions entre virus, bactéries, facteurs de l'hôte et facteurs environnementaux modulateurs de la maladie [6].

Le modèle actuellement utilisé est celui de Socransky (Socransky et Haffajee, 1992) [figure15] pour représenter cette pathogenèse qui est composée d'un complexe bactérien organisé au sein du biofilm. La composante bactérienne est essentielle mais non suffisante à l'apparition transitoire ou définitive de maladies parodontales, il faut donc la présence d'un second élément afin de déclencher ce processus parodontopathique à savoir le diabète, les influences des facteurs génétiques et environnementaux (hygiène, tabac, stress...) [30].

En effet, il n'est plus possible de parler de pathogénie parodontale associée à une seule bactérie, mais plutôt un complexe bactérien représenté par la figure ci-dessous.

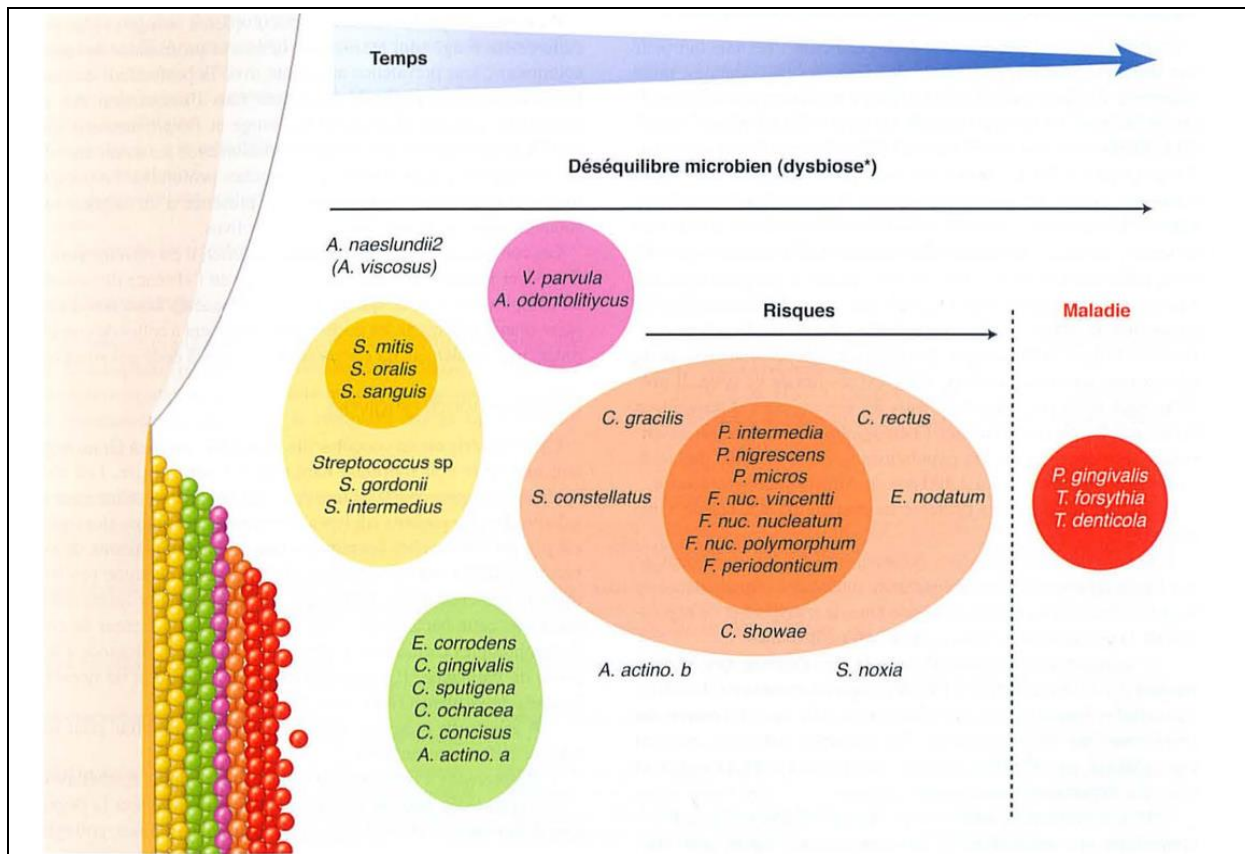


Figure 13: Les complexes microbiens de Socransky [6].

Il semble probable qu'*A. naeslundii* génotype 2 (*A. viscosus*) et les *streptocoques* (complexe jaune) soient les premiers à coloniser la surface dentaire, suivis du complexe vert. Le complexe violet pourrait servir d'interface pour la colonisation du complexe orange, suivi dans certains sites du complexe rouge.

L'invasion des métabolites de la plaque dans l'épithélium gingival attire les polynucléaires neutrophiles et les macrophages qui produisent des cytokines pro-inflammatoires ce qui conduit à un état inflammatoire accompagné d'un phénomène de résorption aboutissant à la destruction tissulaire [6,7,31].

En résumé, Il est aujourd'hui clairement reconnu que les maladies parodontales sont déclenchées par la présence obligatoire et simultanée de quatre conditions :



Figure 14: Schéma étiopathogénique des maladies parodontales.

(D'après SOCKRANSKY et HAFFAJEE 1992 ; PAGE et SCHROEDER 1997, Modèle étiopathogénique le plus récent) [32].

❖ **Présence de bactéries virulentes**

Ces bactéries doivent exister en nombre suffisant pour dépasser le seuil de tolérance de l'hôte, et appartenir à un type clonal virulent en synthétisant des artifices cellulaires et moléculaire qui permettent à ces bactéries pathogènes de croître, de s'échapper du système de défense de l'hôte et de provoquer l'inflammation et la destruction tissulaire et d'initier la maladie parodontale. Il s'agit surtout des *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porovotella gingivalis* (Pg) [32].

❖ **Absence de bactéries protectrices**

La majorité des bactéries composant le biofilm sont inoffensives et favorables à la sante parodontale car elles sont antagonistes des pathogènes, ces bactéries doivent être en nombre suffisant mais non excessif [32].

❖ Environnement dento-gingival défavorable

Cet environnement doit tendre à être compatible aux bactéries anaérobies gram négatif protéolytiques pauvre en oxygène et par opposition incompatible aux aérobies gram positif saccharolytiques. Il est essentiellement en rapport avec le potentiel d'oxydoréduction dont la pression en oxygène, la pression osmotique et la température. En outre, le développement de cet environnement défavorable est lié à de nombreux éléments : présence de tartre, de ciment infiltre, d'obturations débordantes ou inadéquates, malpositions, atteinte de furcation, soit tout élément de rétention de plaque. [32]

❖ Défaillances du système immunitaire

Les systèmes de défense de l'hôte peuvent être protecteurs, ou bien destructeurs en cas de rupture de l'équilibre hôte-bactérie en faveur des micro-organismes favorisant les phénomènes destructeurs. Deux leucocytes jouent un rôle prépondérant dans la défense du parodonte, il s'agit des polymorphonucléaires neutrophiles (PMN) et les monocytes. Il existe autant de facteurs affaiblissant la capacité de défense de l'hôte tel que le tabac, le diabète, le stress, les médicaments, les troubles congénitaux... et donc tendant à rendre cet hôte plus susceptible à l'agression bactérienne parodontale. [32]

Chapitre III
Les facteurs de risque en
parodontologie

1. Evolution des concepts d'étiopathogénie de la maladie parodontale [33]

1.1. Evolution du concept infectieux

Dans les années 1960, l'hypothèse bactérienne dans l'étiologie des maladies parodontales a été démontrée par de nombreux travaux « la gingivite expérimentale » de Loë et Theilade (1965) qui ont montré que :

- ✓ L'accumulation de plaque entraîne l'apparition de l'inflammation gingivale ;
- ✓ L'inflammation est réversible en peu de temps par un contrôle de plaque individuel.

C'est ainsi que l'étiologie infectieuse des maladies parodontales a été démontrée pour la première fois chez l'homme. Ces travaux ont été par ailleurs à l'origine de la théorie de la plaque non spécifique, les maladies parodontales sont dues à une augmentation globale du nombre de bactéries. La totalité de la flore microbienne de la plaque est considérée comme pathogène.

Au milieu des années 1970, premières découvertes d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), dans la plaque sous-gingivale des patients atteints de parodontite juvénile localisée ont relancé le débat et ont abouti à la théorie de la plaque spécifique. Cette théorie suggère que des espèces bactériennes spécifiques sont à l'origine des maladies parodontales.

Les études de microbiologie parodontale ont été dominées au cours de ces dernières années par le concept d'organisation de la plaque dentaire en biofilm. Avec l'émergence de ce nouveau concept, il n'était plus possible de considérer les bactéries comme des éléments isolés (dites planctoniques) d'où la théorie de la plaque écologique qui a pris toute son importance au milieu des années 1990 et selon laquelle chaque maladie parodontale serait associée à un type d'écologie bactérienne bien particulier.

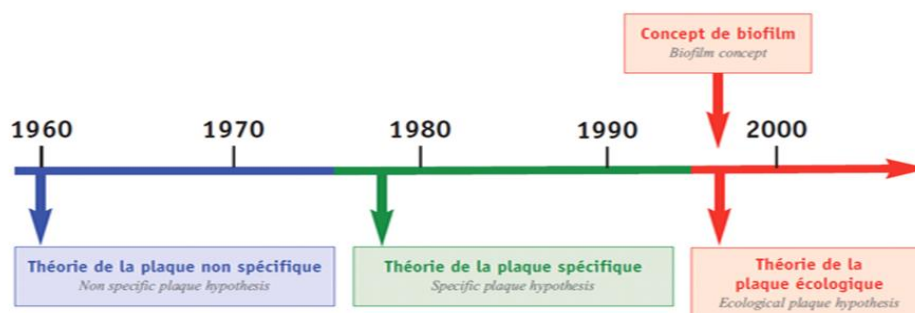


Figure 15: Evolution du concept de la plaque bactérienne depuis 1960 [33].

1.2. Le concept infection/réponse de l'hôte

Parallèlement au développement des connaissances en microbiologie parodontale, l'importance de la réponse de l'hôte dans la pathogénie des maladies parodontales a commencé à apparaître au milieu des années 1970. La mise en évidence de défauts de chimiotactisme et d'activité phagocytaire des polynucléaires neutrophiles issus de patients atteints de parodontites juvéniles (appelées aujourd'hui parodontites agressives) a marqué le début de la domination du concept infection/réponse de l'hôte. Selon ce concept, la pathogénie de la maladie parodontale peut être expliquée d'une part par l'action directe des micro-organismes sur les tissus parodontaux et d'autre part par une réponse anormalement exagérée ou diminuée du système immunitaire. En effet, quand l'équilibre hôte-bactéries est rompu, deux grands mécanismes peuvent être à l'origine des destructions des tissus parodontaux :

- ✓ Une destruction tissulaire provoquée directement par des bactéries dotées d'un pouvoir invasif, ou synthétisant des substances à action lytique sur les tissus ;
- ✓ Une destruction parodontale induite par les réactions inflammatoires et immunitaires en réponse à l'agression bactérienne.

1.3. Apparition de la notion de risque parodontal

Les cliniciens se sont rendus compte à travers le temps que des patients ayant des dépôts de plaque similaires en quantité et en composition présentaient des manifestations cliniques très différentes. Certains patients ont peu de plaque et des destructions sévères alors que d'autres présentent des dépôts importants et peu de destructions. De plus, le même type de traitement réalisé par le même praticien sur des lésions parodontales similaires peut aboutir à des résultats très différents qui ne peuvent pas s'expliquer uniquement par des différences techniques ou anatomiques.

Les résultats des études épidémiologiques réalisées au cours des années 1980, avec des outils statistiques puissants et des protocoles différents de ceux des années 1960, sont venus appuyer ces observations et montrer que le risque de déclencher une parodontite ou celui de présenter une parodontite agressive n'était pas égal d'un sujet à l'autre. C'est ainsi qu'est apparue la notion de facteur de risque parodontal et de susceptibilité à la maladie parodontale.

2. Identification des facteurs de risque influençant les maladies parodontales [34,50]

L'identification des facteurs de risque des maladies parodontales ont un impact majeur pour préserver le capital parodontal et dentaires de nos patients, mais aussi leurs état de santé générale, cette identification est déterminée par : le taux de progression, l'âge d'apparition et la gravité de la maladie parodontale chez un individu.

Il existe de nombreux facteurs influençant les maladies parodontales, cependant il en existe pour lesquels la littérature a été moins développée. C'est le cas des conditions systémiques et des facteurs protecteurs des maladies parodontales, qui ne seront pas développés ici. L'accent a donc été mis sur les facteurs de risque qui influencent les maladies parodontales. De plus, nous nous focalisons sur les facteurs qui sont relativement fréquents dans la population générale, et qui présentent un risque important pour la population. Les études épidémiologiques ont permis l'identification de ses facteurs.

A l'origine, l'approche épidémiologique des maladies parodontales visait à identifier le ou les facteurs liés à la survenue de la maladie.

2.1. L'épidémiologie

Selon l'OMS (1968) « l'épidémiologie est l'étude de la distribution des maladies et des invalidités dans les populations humaines, ainsi que des influences qui déterminent cette distribution » [35].

Ceci signifie que l'épidémiologie utilise une méthode de raisonnement pour étudier et analyser les rapports existants entre maladies transmissibles ou non, ou un phénomène de santé et les facteurs pouvant influencer leurs apparition, fréquence, distribution et évolution. L'objet de l'épidémiologie est de recueillir, interpréter et utiliser l'information en vue de promouvoir la sante et réduire la maladie [37].

2.1.1. Différents types d'études [37]

On distingue classiquement en épidémiologie trois branches :

- ✓ **Épidémiologie descriptive** : qui permet de décrire l'état de santé d'une population en Mesurant la fréquence et la distribution des maladies (ou phénomènes de santé) ;

Chapitre III : Les facteurs de risque en parodontologie

- ✓ **Épidémiologie analytique (ou étiologique)** : qui permet la mise en évidence des relations causales entre des facteurs de risque et des maladies et ainsi identifier les facteurs de risque ;
- ✓ **Épidémiologie évaluative** : aussi dite d'intervention qui vise à étudier l'impact de procédures au sein de la population.

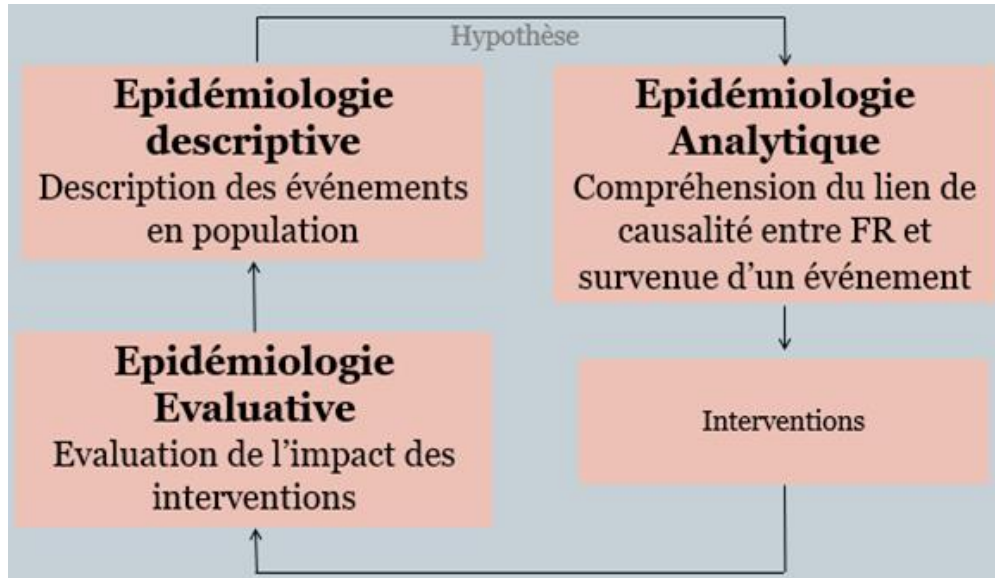


Figure 16: Lien entre les différentes branches en épidémiologie [37].

Les études épidémiologiques sont regroupées en études observationnelles ou expérimentales. On les distingue selon la mise en place de procédures de contrôle du facteur étudié au sein de la population.

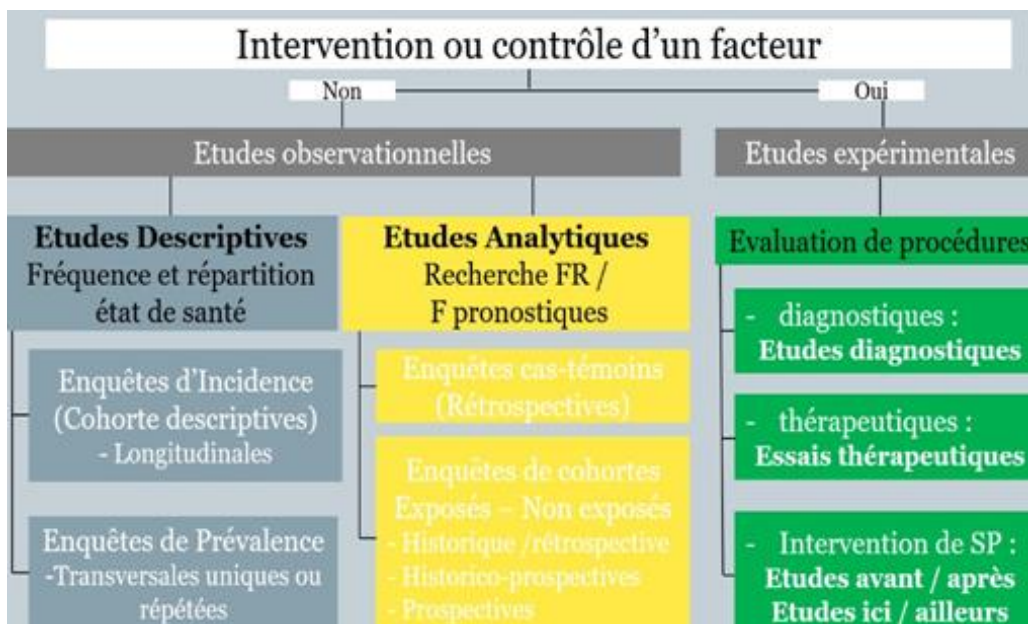


Figure 17: Les différentes études épidémiologiques [37].

Chapitre III : Les facteurs de risque en parodontologie

Les études expérimentales visent à déterminer l'effet de l'exposition à un facteur dans une population. Elles regroupent en majorité des études évaluatives comme les essais thérapeutiques. Parmi les études observationnelles on différencie principalement trois types d'études : les études transversales, les études de cohortes et les enquêtes cas-témoins.

- ✓ **Les enquêtes transversales** : sont essentiellement réalisées dans un cadre descriptif ou évaluatif. Elles visent à étudier la distribution d'un facteur dans une population clairement délimitée à un ou plusieurs moments distincts. Si le facteur étudié est la survenue d'un événement de santé, elles permettent de définir la prévalence de celui-ci. Les avantages de ces enquêtes reposent sur une réalisation relativement simple, peu coûteuse puisque réalisée en général sur de courtes durées.
- ✓ **Les enquêtes de cohorte** : sont majoritairement à visée analytique et plus rarement mise en œuvre dans un simple cadre descriptif ou évaluatif. On distingue les cohortes sur échantillon représentatif et les cohortes dites « exposés/non-exposés ». Elles sont réalisées afin d'effectuer le suivi d'un groupe d'individus pendant une période donnée dans le but d'étudier la survenue d'un événement selon l'exposition à un facteur. Si elles permettent l'étude de plusieurs événements, l'étude de l'impact de plusieurs facteurs est complexe. Bien que coûteux et complexe à réaliser, le suivi d'une population dans le temps permet de définir le rôle d'un facteur (protecteur, sans effet ou de risque) et d'en quantifier l'importance (mesure du risque relatif).
- ✓ **Les enquêtes cas-témoins** : sont réalisées uniquement dans un cadre étiologique. Elles visent à déterminer de manière rétrospective le lien entre une exposition et un facteur de risque ou la survenue d'un événement. Elles s'appuient sur la comparaison d'un groupe d'individus pour lequel un événement est présent (les cas) avec un groupe pour lequel il ne s'est pas réalisé (les témoins). Elles sont souvent préférées en raison de leur coût moins important par rapport à une étude de cohorte ainsi que pour leur mise en œuvre plus simple et plus rapide. A l'inverse, les études de cohortes apparaissent plus longues et plus coûteuses mais elles autorisent l'étude de plusieurs facteurs simultanément.

Chacune de ces études est sujette à différents biais particuliers que les enquêteurs devront chercher à minimiser et qui pourront guider le choix du type d'enquête à réaliser [38].

2.1.2. Niveau de preuve [40,41]

Le niveau de preuve d'une étude caractérise sa capacité à répondre à la question posée, qui est jugée sur la correspondance de l'étude au cadre du travail et sur les caractéristiques suivantes :

- ✓ L'adéquation du protocole d'étude à la question posée ;
- ✓ L'existence ou non de biais importants dans la réalisation ;
- ✓ L'adaptation de l'analyse statistique aux objectifs de l'étude ;
- ✓ Et sur la puissance de l'étude et en particulier la taille de l'échantillon.

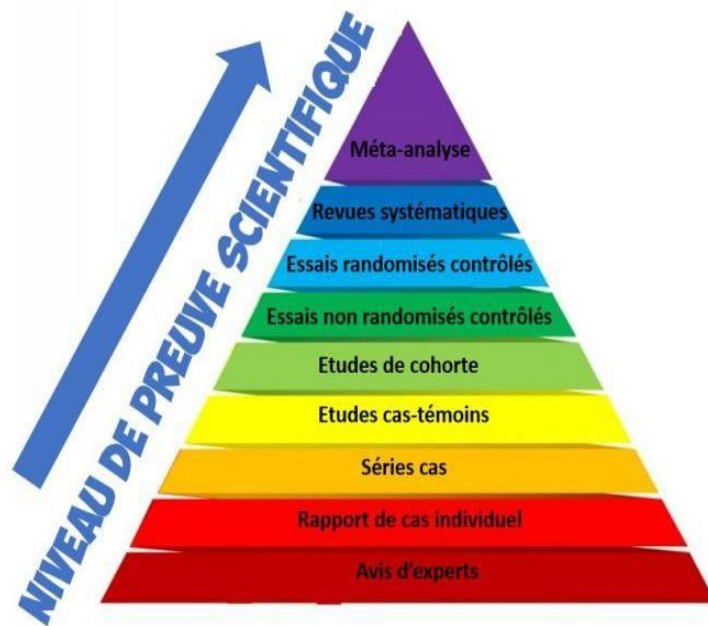


Figure 18 : pyramide des niveaux de preuves scientifiques [167]

2.1.3. Mesures épidémiologiques [42]

Les enquêtes épidémiologiques impliquent la mesure de paramètres de santé et de maladie, par l'intermédiaire d'indicateurs : ce sont les mesures épidémiologiques.

2.1.3.1. Les mesures de risque

La mesure du risque est réalisée grâce à des indicateurs :

- ✓ La prévalence : c'est le nombre de cas d'une maladie (anciens et nouveaux) à un moment donné ;

- ✓ L'incidence : est le nombre de nouveaux cas d'une maladie apparus pendant une période donnée. Selon la durée de cette période on distingue l'incidence journalière, hebdomadaire ou annuelle.

2.1.3.2. Les mesures d'association

Le risque relatif et l'odds ratio (ou rapports des cotes) permettent de mesurer l'association entre un facteur d'exposition et un événement. Ces mesures permettent de quantifier la relation mais ne garantissent pas que celle-ci soit causale.

- ✓ **Le risque relatif (RR)** : la survenue de l'événement est comparée entre les individus exposés et les individus non-exposés. Cet indicateur est estimable dans les études de cohorte.
- ✓ **Odds-ratio (OR)** : la proportion d'individus exposés est comparée entre les cas et les témoins. Cet indicateur est estimable dans tous les types d'enquêtes, notamment dans les études cas-témoins.

Ces deux indicateurs peuvent alors s'interpréter en fonction de leur valeur.

<1

=1

>1

Facteur protecteur

Absence d'association

Facteur de risque

Dans l'exemple du risque relatif, une valeur supérieure à 1 indique que l'incidence de l'évènement est supérieure chez les individus exposés par rapport à celle calculée chez les individus non-exposés. Le facteur d'exposition augmente ainsi le risque de survenue de l'évènement, on parle alors de facteur de risque. Il est à noter que plus la valeur du RR ou de l'OR est éloignée de 1, plus l'association est forte.

2.1.4. La signification causale de l'association

La mise en évidence d'une association entre un facteur étudié et la maladie, n'est pas synonyme de relation causale entre ce facteur et cette maladie.

L'objet de nombreuses études est de mettre en évidence une association entre un état et un autre. La causalité répond à des critères précis, les critères de causalité de Hill (1965) permettent d'augmenter la conviction d'une relation entre cet état et un autre, ils concernent donc l'intensité de l'association.

Chapitre III : Les facteurs de risque en parodontologie

Il n'est pas nécessaire de réunir la totalité de ces critères pour démontrer la causalité, mais ils sont toujours à évoquer lorsque la causalité est évoquée [41].

Ces critères ont été hiérarchisés par le statisticien Austin Bradford Hill en 1965 : [39]

- ✓ Force de l'association : donnée en générale par l'odds ratio ou le risque relatif, par ex. l'incidence du cancer du poumon est de 10 à 20 fois plus importante chez les fumeurs que chez les non-fumeurs ;
- ✓ Constante de l'association : des résultats similaires d'autres études réalisées dans différents lieux, à toutes époques et sur des populations différentes ;
- ✓ Spécificité de l'association : une cause doit être spécifiquement associée à une maladie. Par contre une maladie ou un problème de santé n'est pas toujours dû à une seule et unique cause. Ce critère n'est donc pas indispensable ;
- ✓ La relation temporelle : l'action du facteur doit toujours et impérativement intervenir avant la survenue de la maladie. Ce critère est le seul indispensable ;
- ✓ L'effet dose-réponse : plus l'exposition au facteur de risque est élevée, plus le risque relatif ou l'odds ratio doit être également élevé ;
- ✓ Plausibilité biologique : la cause doit être biologiquement plausible et démontrée par l'observation. En d'autres termes, les observations biologiques doivent aller dans le même sens que les études épidémiologiques ;
- ✓ Cohérence avec les connaissances : les résultats des observations doivent être cohérents avec les connaissances du moment sur l'histoire naturelle de la maladie. Ce critère est le plus faible car il ne tient pas compte des nouvelles découvertes ;
- ✓ Expérimentation : il doit exister des évaluations expérimentales comme par exemple un essai contrôlé randomisé dans le sens de la causalité.

2.1.5. Les biais en épidémiologie [35]

Les biais sont des erreurs méthodologiques ayant comme conséquence systématique de produire des estimations supérieures ou inférieures à la valeur réelle des paramètres étudiés.

Les biais sont indépendants de la taille de l'échantillon :

- ✓ Le biais de sélection (ou de population) : est celui qui discrimine la population (Problèmes dans la constitution des échantillons, perdus de vue, non répondants...) ;
- ✓ Le biais de mesure (d'investigation, ou d'information) : est du à une mesure incorrecte du facteur d'exposition (exemple : défaut de mémorisation différente chez les cas et les témoins, défaut de randomisation) ;
- ✓ Le biais de confusion : concerne une mauvaise analyse ou un facteur incriminé qui n'a aucun lien de causalité avec le phénomène observé.

Toute étude présente des biais, il faut avant tout essayer de les prévoir pour les minimiser.

2.2. Détermination des facteurs de risque

2.2.1. Définitions

Le risque est défini comme un danger probable de causer un évènement néfaste [44].

Un facteur de risque est une caractéristique qui augmente la probabilité de produire un évènement. [34]

2.2.2. L'estimation du risque [34]

Un facteur de risque est caractérisé par :

- ✓ Un niveau de preuve ;
- ✓ Son intensité ;
- ✓ Et par la nature de sa relation entre l'exposition et le résultat.

Le niveau de preuve est associé au type d'étude mis en œuvre afin d'étudier le rôle spécifique d'un facteur dans le réseau causal de la maladie. La force de l'association entre le facteur de risque et la maladie est étudiée grâce aux mesures épidémiologiques. Cependant ces mesures statistiques ne suffisent pas à elles seules pour analyser l'impact d'un facteur sur la maladie le processus décisionnel doit aussi reposer sur une évaluation clinique rigoureuse. La preuve biologique du risque est donc à rechercher. La preuve du lien biologique est prouvée pour les facteurs de risque réels, supposée pour les indicateurs de risque et reste à prouver pour les facteurs prédisposant.

2.2.3. Les facteurs de risque principaux

En 2005, Borrel et al. ont examiné la littérature relative à l'épidémiologie analytique des parodontites entre 1994 et 2004. 26 études transversales ont été incluses représentant un total de 24505 individus, et 20 études longitudinales avec un total de 4932 individus.

Le but de ces études épidémiologiques était, d'identifier les principaux facteurs de risque des maladies parodontales. Cependant, un certain nombre d'informations varient d'une étude à l'autre comme :

- ✓ Les définitions des cas de maladies parodontales dont : la perte d'attache, le saignement au sondage, la profondeur de sondage, la perte osseuse alvéolaire, les signes et symptômes de gingivite rendant des variations dans la définition de la parodontite, inévitables ;
- ✓ Le seuil des paramètres parodontaux, rendant la définition de la parodontite légère, modérée, à sévère, variable également ;

- ✓ L'enregistrement en bouche partielle ou bouche complète.

Les principaux facteurs de risque potentiels des maladies parodontales relevés par ces études concernent :

- L'âge ;
- Le sexe ;
- L'ethnie ;
- Le polymorphisme génétique ;
- Les facteurs socio-économiques ;
- Les modifications hormonales chez la femme ;
- Le tabac ;
- Diabète non contrôlé ;
- L'obésité ;
- L'ostéoporose ;
- L'immunodéficience (HIV) ;
- Stress (facteur psychologique).

Ces facteurs sont les plus analysés par la littérature des facteurs de risque potentiels (Eke et al) puisque ce sont les plus fréquemment retrouvés dans la population générale. [34]

2.2.3.1. L'âge

La plupart des études épidémiologique menées sur la prévalence, l'étendu et la gravité des maladies parodontales montrent que les groupes des sujets susceptibles à ces maladies sont les personnes âgées plus que les jeunes. [34,50,51]

En effet, plusieurs études similaires montrent que l'âge augmente de façon significative la probabilité d'avoir une quantité plus importante de plaque dentaire ainsi qu'une gingivite plus grave et une perte d'attache plus sévère chez les personnes plus âgées que les plus jeunes. Il existe également un certain nombre de paramètres qui sont influencés par le facteur d'âge, comme la diminution des mécanismes d'immunodéficience et le potentiel de cicatrisation, suggérant donc l'effet de l'âge sur l'apparition et la progression des maladies parodontales. [4,34,47,50]

En revanche, un nouveau concept est apparu : l'âge n'avait pas d'effet aggravant ou destructeur sur les parodontites même si ce critère intervient dans la classification clinique des maladies parodontales (parodontite à début précoce, parodontite de l'adulte), mais c'est plutôt plus lié à un effet cumulatif d'une exposition prolongée aux facteurs de risques parodontaux qui augmente la prévalence et la gravité de ces maladies parodontales. [6,34,45]

2.2.3.2. La race (l'ethnie)

Le facteur racial a une incidence controversée. Certaines populations ethniques sont plus exposées aux maladies parodontales, en particulier la race noire. [4,6,50]

Plusieurs études impliquant différentes populations raciales ont trouvé une certaine différence dans l'expression de la maladie parodontale. En outre, les études de race par Beck et ses collègues ont montré que la population noire a une destruction parodontale plus importante d'environ de trois fois comparée à la race blanche. D'autre part, des études similaires aux Etats – Unis ont montré aussi que le risque de développer une parodontite agressive et chronique sont plus chez les sujets latino- américains et afro- américains que chez les Américains caucasiens. [6,48,50]

De plus, l'origine ethnique est souvent liée aux autres effets tels que le niveau socio-économique et comportementale, ce qu'il suggère donc que le facteur racial est un facteur de confusion. [34,49]

2.2.3.3. Le sexe

La distribution des parodontites par sexe est très controversée, certaines études montrant une plus grande prévalence chez les hommes, d'autres chez les femmes. Selon les données issues de la NHANES 2009-2010, le risque de parodontite est plus élevé chez les hommes que les femmes de même âge, cela pourrait être lié à une meilleure hygiène orale chez les femmes, et à la consommation du tabac qui est plus élevé chez les hommes, cependant il a été démontré que les femmes peuvent être plus exposées au risque d'avoir des parodontites si l'on prend en compte l'hygiène bucco-dentaire associée à d'autres facteurs comme le statut socio-économique, la grossesse et les conditions hormonales. En outre, certains auteurs suggèrent un effet protecteur des œstrogènes contre la maladie parodontale, les femmes ménopausées recevant une supplémentation en œstrogène étant plus protégées contre la parodontite que les femmes ménopausées et non supplémentées. [4,6,34,52]

2.2.3.4. Le stress

De nombreux travaux ont montré l'existence de relations bidirectionnelles entre le système immunitaire et le système nerveux central et les conséquences immunitaires de certains états affectifs. Le stress augmente la prévalence et la sévérité des parodontites et influence de manière négative le succès du traitement parodontal. De plus, il favorise les

comportements (tabagisme, mauvaise hygiène, ...) à risque vis-à-vis du parodonte et génère des changements hormonaux responsables de modifications immuno- inflammatoires intervenant dans la pathologie parodontale. Sous l'influence de stress, le système immunitaire de l'hôte se déprime, ce qui change l'environnement du microbiote buccal. [43]

En effet, les hormones sécrétées dans la circulation sanguine et dans la salive favorisent la croissance de bactéries parodontopathogènes. En outre, l'état actuel des connaissances ne permet pas d'appréhender la complexité des mécanismes par lesquels le stress émotionnel peut agir sur l'évolution d'une parodontite, et ce d'autant que certaines études n'observent aucune corrélation entre des contraintes psychosociales et les parodontites. Ces résultats contradictoires peuvent s'expliquer par la complexité d'évaluer l'impact de ces facteurs dans le cadre de pathologies pluri factorielles, car il ne suffit pas de dire que l'on est stressé pour avoir une maladie parodontale, la résonance des aléas de la vie passant par différents filtres dont la personnalité et la présence d'un soutien social. [6]

2.2.3.5. Les facteurs socio-économiques

Les différentes études n'ont pas donné pour la pauvreté et l'éducation un intérêt principal. L'analyse des études a montré que les facteurs socio-économiques ont un impact significatif sur l'émergence des parodontites, selon Beck et al ; les personnes qui n'ont pas été au lycée ont une probabilité augmentée d'avoir une perte d'attache gingivale, avec un OR=1.8, donc le faible niveau d'éducation et culturel entraîne la propagation d'habitudes inappropriées qui affectent la santé du parodonte comme la technique de brossage. [34]

2.2.3.6. Les polymorphismes génétiques

Différentes études ont montré que la plupart des personnes qui souffrent de maladie parodontales leurs parents avaient également le même problème. Chez certaines personnes la parodontite peut provoquer des risques majeurs sur le niveau buccal ou sur le plan de santé général, alors que chez d'autres sa prise en charge est simple, ce qui montre le rôle joué par le facteur génétique et son impact sur la gravité de cette maladie parodontale. La capacité de l'individu d'être protégé ou sensible aux problèmes parodontaux est en partie héréditaire, et ça s'explique par la présence des gènes de susceptibilités aux parodontites qui se transmettent aux enfants par leurs parents. [34,100]

2.2.3.7. Les modifications hormonales chez la femme

On admet en générale que les modifications hormonales chez la femme au moment de la puberté, la menstruation, au cours de la grossesse, la ménopause et lors de la prise de contraceptifs oraux et l'utilisation d'un traitement hormone substitutifs sont tous associées à une prédisposition aux maladies parodontales. En effet, ces modifications concernent principalement les hormones sexuelles et par conséquent peuvent avoir un impact sur le métabolisme des tissus, sur les systèmes immunitaires ainsi que sur la croissance de certaines bactéries. On connaît les effets de l'augmentations du taux des hormones stéroïdes, œstrogènes et la progestérone sur l'aggravation d'une gingivite déjà existante et initiée par une accumulation de plaque dentaire au contact de la fibromuqueuse gingivale (gingivite gravidique). [46]



Figure 19: gingivite gravidique sévère chez une patiente âgée de 30 ans [8]

2.2.3.8. L'ostéoporose [6,55]

L'ostéoporose est une maladie systémique du squelette, caractérisée par une masse osseuse réduite et une détérioration architecturale du tissu osseux conduisant à un accroissement de la fragilité osseuse et a un risque accru de fracture. En effet, l'ostéoporose a longtemps était suspecté d'être un facteur de risque systémique de perte osseuse buccale, y compris la perte du processus alvéolaire associé a une infection parodontale.

Plusieurs études ont montré une relation entre la maladie parodontale et l'ostéoporose. Par exemple, une étude cas-témoin a été réalisée par Wowren sur 2 groupes de femmes, un groupe sain et l'autre atteint de l'ostéoporose, a trouvé significativement plus de perte

d'attache parodontale chez les femmes ostéoporotiques que chez les femmes normales. Aussi selon les données de NHANES III (The Third National Health and Nutrition Examination Survery) collectées sur 5900 femmes américaines ont montré que celles atteintes d'ostéoporose qui est une pathologie plus fréquente chez les femmes ménopausées ont un risque plus élevé de parodontopathie et que celui-ci pourrait être atténué par une thérapie de substitution oestrogénique.

En revanche, une étude seulement réalisé par Moeintghavi qui n'a pas obtenu des résultats positifs sur l'association entre ces deux maladies. L'ostéoporose selon son étude n'aurait pas d'incidence sur la maladie parodontale car celle-ci interfèrerait seulement sur la qualité osseuse et non sur la quantité.

2.2.3.9. L'obésité

L'obésité est définie par l'OMS comme étant un excès de masse grasse, qui entraîne des conséquences néfastes pour la santé. L'obésité est associée aux plusieurs maladies chroniques, y compris la maladie parodontale [6,52,57].

Plusieurs études ont montré l'association positive entre la parodontite chronique et l'obésité. En effet, elle est associée à un état d'inflammation systémique. Le tissu adipeux joue un rôle majeur dans l'augmentation systémique de marqueurs inflammatoire tels que les adipokines qui sont connues pour être impliquées dans l'apparition et le développement des parodontites [6,55].

En revanche, une autre étude était faite en Finlande et que les résultats de cette étude ont suggéré que l'obésité est faiblement intervenue dans le développement des maladies parodontales. On conclusion, les résultats de cette étude de suivi n'a pas fourni de preuves suffisantes pour que l'obésité et le surpoids ne peuvent pas être considérés comme des facteurs de risques importants dans la pathogénèse des maladies parodontales [52,57].

2.2.3.10. Tabac

Plusieurs études longitudinales et transversales, ont rapporté une association positive entre le tabac et la gravité des maladies parodontales, avec mise en évidence un effet-dose réponse.

Grossi et al. ont observé que le fait de fumer augmentait de façon significative la perte d'attache, par rapport aux non-fumeurs. L'OR passant de 2,05 pour les fumeurs occasionnels à 4,75 pour les gros fumeurs. Ils ont également observé, dans une autre étude, que le fait de fumer augmentait de façon significative la perte osseuse. L'OR passant de 1,48 pour les fumeurs occasionnels à 7,28 pour les gros fumeurs. Ces études ont mis en évidence une augmentation du risque de parodontite en cas de tabagisme, avec un effet délétère sur le traitement parodontal : non chirurgical et chirurgical, en inhibant les processus de cicatrisation.

Beck et al, ont montré que les fumeurs présentaient une probabilité augmentée de perte d'attache avec un OR 1,6, par rapport aux non-fumeurs. Il a été mis en évidence, dans ces études, une action biologique du tabac sur les tissus parodontaux, sur le microbiote et sur la fonction de certaines cellules de l'hôte. Il existe donc une preuve biologique associant le tabac aux maladies parodontales. [34]

2.2.3.11. Diabète non contrôlé

Plusieurs études ont permis de comprendre le lien unissant les parodontites et le diabète non contrôlé. Les conséquences sur le parodonte seraient dues au mauvais contrôle glycémique et à la durée de la maladie.

Pour Taylor et al, les patients présentant un mauvais contrôle glycémique avaient 11 fois plus de risque de perte osseuse, ainsi qu'un risque de perte osseuse plus sévère par rapport aux sujets non diabétiques.

Pour Firatli, il a été observé une différence moyenne significative de perte d'attache $D=2,39$ entre les sujets diabétiques et les sujets non diabétiques, qui a augmenté pour atteindre une différence moyenne $D=3,51$ après 5ans de suivi. Ces études ont aussi permis de mettre en évidence une relation bidirectionnelle entre les parodontites et le diabète, avec une destruction parodontale plus importante chez les diabétiques, mais aussi, les parodontites entraînant un mauvais contrôle glycémique chez les diabétiques.

Stewart et al, ont montré que les patients diabétiques recevant un traitement parodontal ont présenté une diminution de 17,1% des taux d'HbA1c, alors que les patients diabétiques n'ayant pas reçu de traitement parodontal ont présenté une diminution de 6,7% des taux d'HbA1c. [34]

Chapitre III : Les facteurs de risque en parodontologie

En conclusion, l'âge, l'ethnie, le sexe, le stress, le polymorphisme génétique, l'obésité, l'ostéoporose, les facteurs socio-économiques et l'immunodéficience (HIV), sont des facteurs prédisposants puisqu'une association a été prouvée, entre la présence des maladies parodontales et ces facteurs, cependant la preuve biologique n'a jamais été démontrée.

Le tabac et le diabète alors, sont les seuls facteurs de risque pour lesquels il existe des preuves biologiques, les rendant ainsi facteurs de risque réels influençant les maladies parodontales a différents niveaux. [34]

Chapitre IV :

Les facteurs réels

1. Le tabac

Introduction

Il a été prouvé, depuis de nombreuses années, que le tabac était un facteur de risque majeur de mortalité pour les maladies cardiovasculaires, divers cancers et les maladies chroniques.

Selon l’OMS, le tabac tue chaque année 7 millions de personnes à travers le monde, dont 6 millions de consommateurs actuels ou anciens, et 890 000 fumeurs passifs. Malgré une diminution mondiale des habitudes tabagiques, des estimations montrent qu’en 2020, 10 % des décès seraient imputables au tabagisme.

Le tabac, passant par la cavité orale, peut donc aussi avoir des effets sur les tissus parodontaux. [34]

1.1. Définitions [53]

Le tabagisme : Le tabagisme est une toxicomanie résultant de l’accoutumance ou assuétude à l’un ou l’autre des produits fabriqués à partir des feuilles de tabac ; tabac à fumer et tabac non fumé. La nicotine contenue dans le tabac constitue le principal agent de cette accoutumance.

Le tabagisme actif : Il s’agit de la consommation volontaire du tabac qu’il soit fumé ou chiqué.

Le tabagisme passif : Le tabagisme passif est lié à l’inhalation involontaire, de la fumée de cigarette par le sujet non-fumeur. Cette exposition peut être domestique, professionnelle ou publique.

1.2. Les différents types de tabac

1.2.1. Le tabac fumé

1.2.1.1. Composition d’une cigarette

La cigarette est constituée d’un mélange de tabac haché enveloppé par du papier à cigarette [53].

Le papier : Le papier à cigarette est obtenu à partir de pâte de cellulose pure provenant de fibres textiles ou de bois. [53].

Le filtre : Le filtre est, dans la majorité des cas, constitué de cellulose modifiée. Il est conçu pour retenir plus ou moins de goudrons et de nicotine [53].

Le tabac : Il est rare qu'une cigarette soit constituée d'un seul type de tabac [53].

Les additifs : Au cours de la préparation du tabac pour la fabrication des cigarettes, de nombreuses substances (plus de 600), appelées additifs, sont ajoutées au tabac. L'absence d'une réelle connaissance de ce que les additifs produisent lors de leur combustion ou de leur toxicité intrinsèque et collective pose problème [03].

L'ammoniac : L'ajout d'ammoniac a pour but d'accroître la fraction libre de la nicotine qui, plus volatile, est absorbée plus rapidement et parvient en plus grande quantité et plus rapidement au cerveau, renforçant l'effet d'impact [53].

Les arômes : Dans certains mélanges, principalement les mélanges de goût américain, des sauces et des arômes sont appliqués à la composition des cigarettes [58].

Remarque : Le tabac ne contient ni goudrons, ni monoxyde de carbone (CO) ceux-ci apparaissent seulement lors de la combustion [53].



Figure 20: composition d'une cigarette [64].

1.2.1.2. Les composants de la fumée du tabac

La fumée de tabac est un aérosol qui renferme environ 4 000 composés chimiques dont beaucoup sont toxiques, voire cancérigènes. La nicotine est le composé le plus connue ; elle est impliquée, ainsi que d'autres substances, dans la dépendance [60].

La nicotine : Présente naturellement dans le tabac, elle est la molécule responsable des syndromes de manque et de dépendance. La nicotine n'est pas cancérigène, ce sont les produits chimiques dégagés par la fumée de cigarette qui sont véritablement nocifs pour la santé [60].

Le monoxyde de carbone (CO) : Est un gaz formé lors de la combustion de la cigarette. Sa toxicité est due à sa forte affinité avec la molécule d'hémoglobine [60].

Les goudrons : Ce sont les composés principalement mis en cause dans l'apparition des cancers liés à la consommation de cigarettes. [60]. L'action carcinogène résulte des mutations induites sur le gène de la protéine p53, cette protéine qui nous protège des cancers en réparant les mutations de nos chromosomes [61].

Les métaux lourds : Certains des métaux trouvés dans le tabac et la fumée du tabac, sont connus pour leurs propriétés cancérigènes [62]. On peut citer parmi ces métaux lourds le plomb ou le cadmium, qui peuvent provoquer des problèmes au niveau des os du squelette en se substituant au calcium dans les cristaux osseux, entraînant un cancer du poumon et induisant des atteintes rénales [59].

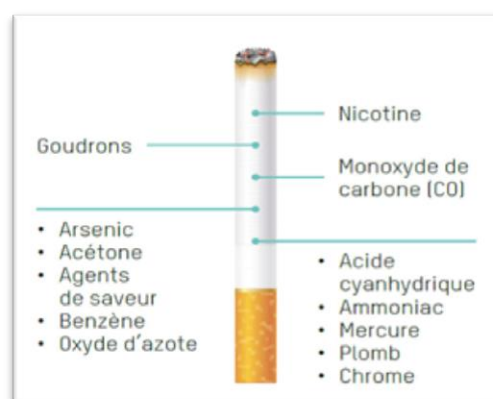


Figure 21: Les composants de la fumée du tabac [64].

Les substances irritantes : On retrouve les nitrosamines qui sont fortement cancérigènes, l'acroléine dont l'inhalation provoque une sensation de brûlure...etc. Ces substances

favorisent la production d'un mucus épaissi. La fumée du tabac contient également des phénols, de l'acide cyanhydrique et d'autres aldéhydes qui peuvent être classés comme substances irritantes [59].

1.2.1.3. Les différentes présentations du tabac fumé

Le tabac fumé peut être présenté de différentes manières, notamment :

- ✓ Le tabac à rouler : le tabac à rouler est plus nocif que les cigarettes manufacturées car les rendements de goudrons et de nicotine sont nettement supérieurs et aussi par la possibilité d'y ajouter du cannabis. De plus, les cigarettes roulées doivent être rallumées à plusieurs reprises ce qui renforce l'exposition au CO et aux goudrons ; [66]



Figure 22: tabac à rouler [65].

- ✓ Le cigare : Les cigares sont des rouleaux de tabac enveloppés dans une feuille de tabac. Ils contiennent en général plus de tabac que les cigarettes. La fumée de cigare cause le cancer du poumon, de l'œsophage, du larynx, et la cavité buccale.

La nature alcaline de ce tabac, par rapport au tabac acide des cigarettes, permet une absorption de nicotine même à partir d'un cigare éteint [67].

La fumée a un pH alcalin (8,5) permettant une absorption de la nicotine par la muqueuse buccale, diminuant ainsi l'inhalation ; [66]



Figure 23: les cigares [68].

- ✓ La pipe : Tout comme pour le cigare, la fumée alcaline n'est pas inhalée, et les fumeurs de pipe sont exposés à des risques déjà décrits pour les fumeurs de cigares ; [62]



Figure 24: la pipe [69].

- ✓ La cigarette : La cigarette est issue d'une variante du cigare, apparue au XVIe siècle, qui permettait de fumer des brèves de tabac en les enveloppant dans un petit tube en papier ; [67]



Figure 25: Cigarettes [72].

- ✓ Les Bidis : Il s'agit de cigarettes indiennes, composées d'une feuille d'eucalyptus roulée dont le contenu peut varier en fonction du type de Bidis ; tabac pur, tabac aromatisé, tabac et herbes aromatiques, herbes aromatiques sans tabac. La toxicité des bidis est donc d'autant plus grande qu'il n'y a pas de filtre. Leur usage est associé à des maladies cardiovasculaires, des cancers de la bouche, de la gorge, du larynx, de l'œsophage et du poumon ; [66]



Figure 26: Les bidis[73].

- ✓ Les Kreteks : Ces cigarettes sont fabriquées en Indonésie et sont à base de clou de girofle. Des analyses effectuées sur des machines à fumer aux États-Unis indiquent que

les kreteks fournissent plus de nicotine, de CO et goudron que les cigarettes conventionnelles ; [70]

- ✓ La pipe à eau (le narguilé ou la chicha) : Le narguilé est composé d'un vase contenant de l'eau dans laquelle est immergé un tube avec une valve reliée au foyer. Ce dernier contient du tabac recouvert d'une feuille d'aluminium perforée sur laquelle on place du charbon de bois. Un tuyau avec un bec relié au vase permet d'aspirer la fumée qui passe ainsi par l'eau. L'usage de tabacs aromatisés et le passage à travers l'eau donnent une pression de fumée plus douce. Le tabac du narguilé à proximité du charbon ardent se consomme à environ 450 degrés, cette combustion incomplète produit davantage de substances nocives que le tabac de la cigarette brûlant à 800-900 degrés. L'usage du narguilé est à l'origine du même type de pathologies que la cigarette ; [70]

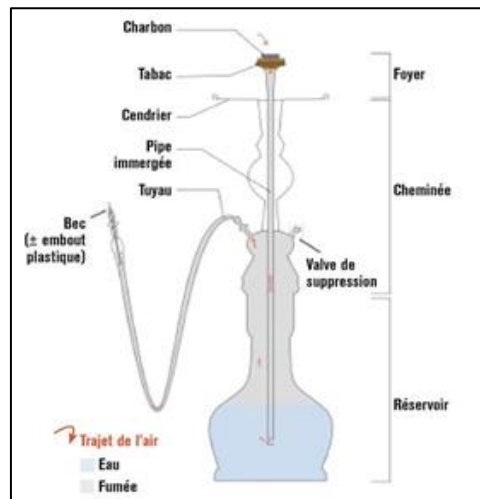


Figure 27: Narguilé [74].

- ✓ La cigarette électronique : La cigarette électronique est un dispositif produisant de la vapeur tiède pouvant contenir de la nicotine dans le but de reproduire la fumée de la cigarette. Il s'agit d'un embout muni d'une batterie et d'un pulvérisateur, dans lequel on insère des cartouches contenant des substances aromatiques, avec ou sans nicotine ; [63]



Figure 28: E-cigarette [78].

- ✓ Les cigarettes légères : Les cigarettes dites légères affichent sur les paquets des taux de nicotine et de goudrons plus bas que ceux des cigarettes classiques. Cela fait croire qu'elles sont moins dangereuses. Mais, un fumeur recherchera sa dose de nicotine en fumant différemment. Il prendra plus de bouffées et tirera plus fort sur sa cigarette. Le fait d'inhaler plus profondément expose davantage les poumons à la fumée et fait absorber plus de goudrons et de substances cancérigènes ; [53]
- ✓ Le tabac à chauffer : Les produits de tabac chauffés sont des produits générant des aérosols contenant de la nicotine et d'autres produits chimiques. Pour produire les émanations de nicotine, ces produits chauffent le tabac à la température de 350 °C (inférieure aux 600 °C des cigarettes classiques) à l'aide d'un système alimenté par une batterie. [71]



Figure 29: tabac à chauffer [75].

1.2.2. Tabac non fumé

1.2.2.1. Composition du tabac non fumé

Le tabac non fumé contient de la nicotine, des nitrosamines cancérigènes [76] (les N-nitrosamines spécifiques du tabac proviennent de la nitrosation de la nicotine au cours de la fermentation du tabac). Il contient aussi du sodium ; du chlorure et du bicarbonate de sodium sont ajoutés lors de la fabrication du tabac non fumé pour élever le pH et favoriser l'absorption de la nicotine [77]. Le tabac non fumé contient en outre certains aldéhydes, des substances inorganiques (arsenic, nickel), ainsi que des éléments radioactifs (uranium, polonium). Les produits du tabac non fumé sont mélangés avec des arômes et des colorants, afin d'améliorer leur attractivité pour les consommateurs. Ces additifs peuvent aussi en augmenter le potentiel addictif. [81]

1.2.2.2. Les différentes présentations du tabac non fumé

Il existe différentes formes de tabac oral non combustible :[82]

- ✓ Le tabac à priser, appelé « Snuff » : qui est une forme de tabac que l'on inhale, on l'aspire directement par le nez sans qu'il soit brûlé ;
- ✓ Le Snus : est la poudre de tabac (en vrac ou dans de petits sachets) que l'on se met entre la joue et la gencive ;
- ✓ Le tabac à chiquer : chiquer consiste à garder un morceau de tabac dans sa bouche pendant plusieurs heures. On trouve le tabac à chiquer sous formes de palettes de tabac, tabac tressé, feuilles volantes. Les fabricants de tabac proposent aujourd'hui des pastilles de tabac.



Figure 30: Du Snus (Göteborg) suédois [80].



Figure 31: Makla Ifriki [79].

1.2.3. Tabagisme passif

Il existe trois types de fumée du tabac :[82]

- ✓ La fumée inhalée directement par le fumeur ;
- ✓ La fumée secondaire qui s'échappe latéralement de la cigarette (dont la composition est très différente de la fumée prise directement par le fumeur) ;
- ✓ La fumée rejetée par le fumeur actif qui joue un rôle moindre.

C'est la fumée secondaire qui est directement en cause dans le tabagisme passif. Sa durée d'émission est longue (environ 10 minutes, alors que la bouffée rejetée par le fumeur actif est de 20 à 30 secondes) et surtout elle n'a été filtrée ni par la cigarette, ni par les poumons du fumeur.

1.3. Tabac-dépendance

La dépendance se traduit par un besoin irrépissible de fumer pour rétablir un confort en situation de manque. C'est la nicotine présente dans la fumée de cigarette qui est responsable de la dépendance.[85] Il existe en effet trois types de dépendance au tabac :

- ✓ La dépendance physique : Elle est due essentiellement à la présence de nicotine dans le tabac [84]. L'arrivée rapide et massive de nicotine au niveau du système de récompense cérébral provoque plaisir mais aussi dépendance [83]. La dépendance se traduit par une sensation de manque dont les signes constatés le plus souvent sont les suivants : pulsions fortes à fumer, irritabilité, nervosité, agitation, anxiété, perturbations du sommeil...etc. ; [84]
- ✓ La dépendance psychologique : Cette dépendance est liée aux effets psychoactifs de la nicotine qui procure plaisir, détente, stimulation intellectuelle, action anxiolytique, antidépressive et coupe-faim ;[84]
- ✓ La dépendance comportementale : Elle dépend seulement de la pression sociale et conviviale. Le tabac est en effet associé à des circonstances, à des personnes et à des lieux qui suscitent l'envie de fumer. [84]

1.4. Tabac et parodontite

1.4.1. Effets du tabac sur la muqueuse buccale

1.4.1.1. La mélanose tabagique

Hedin, en 1977, a décrit pour la première fois une pigmentation de la muqueuse buccale liée au tabac. Etant donné l'absence de rapport avec une éventuelle pathologie ou médication, ce dernier l'a nommé « mélanose du fumeur ». [86]

Brown et Coll., en 1991, ont également rapporté un cas de mélanose lié au tabac. Ils la définissent comme une pigmentation bénigne au niveau de la gencive attachée mandibulaire antérieure. Histologiquement, l'hyperpigmentation du fumeur est liée à une hyperactivité mélanocytaire qui pourrait être induite par la nicotine, directement corrélée avec la consommation de tabac [86]. L'intensité du pigment est liée à la quantité du tabac consommée et à la durée de la consommation. La mélanose du fumeur est une lésion bénigne de la cavité buccale, réversible quelque mois seulement après cessation du tabagisme. [87]



Figure 32: la mélanose tabagique [88].

1.4.1.2. Le palais du fumeur

C'est une lésion hyperkératosique étendue, parfois d'aspect pavimenteux souvent parsemée de ponctions rouge. Celle-ci correspond aux canaux excréteurs enflammés des petites glandes salivaires palatines, qui restent épargnées par la kératinisation. Cette lésion, s'observe au niveau du palais dur, parfois au palais mou chez les fumeurs de pipe. Chez les fumeurs, ces altérations ne sont pas dues à la nicotine, mais aux substances toxiques présentes dans le tabac (La surcharge thermique joue un rôle moindre) [89].

Le palais du fumeur est une lésion bénigne réversible à l'arrêt du tabac. Cependant, s'il n'arrête pas de fumer ou si la lésion persiste un mois après cessation, il faut la considérer comme une kératose pour laquelle un risque de cancérisation existe. [91]

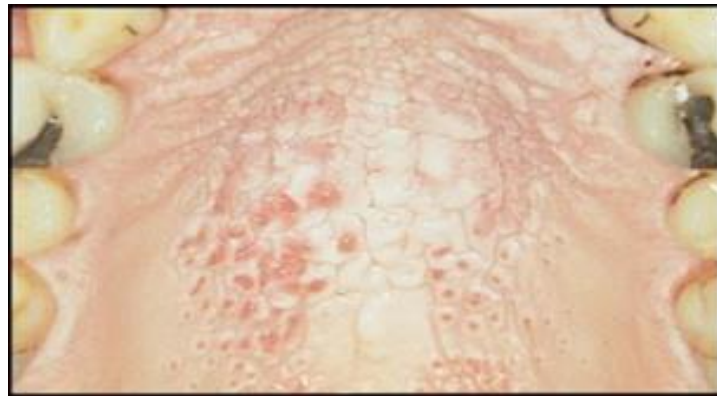


Figure 33: Palais du fumeur [90].

1.4.1.3. La leucoplasie orale (LO)

La leucoplasie est une lésion asymptomatique sous forme de plaques blanchâtres, non détachables par grattage, la leucoplasie orale est considérée comme la plus importante des lésions pré malignes de la muqueuse buccale [89, 92].

La leucoplasie est un terme purement clinique et n'a aucune spécificité histologique.

L'étiologie est clairement rattachée à l'usage du tabac ou de la noix d'arec comme elle peut être idiopathique [88]. On sait qu'ainsi la leucoplasie est environ 6 fois plus fréquente chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [89].

Il existe 2 formes cliniques de leucoplasie :

❖ La forme homogène

C'est la forme la plus fréquente, caractérisée par une plaque blanche résistante au grattage, bien circonscrite, plane ou légèrement surélevée, lisse ou uniformément rugueuse, légèrement granulaire ou ondulée parfois traversée par des fissures. La muqueuse vestibulaire et buccale sont les endroits où elle se situe avec un pourcentage de 27% [95]. Elle présente rarement des dysplasies et subit rarement une transformation maligne ;



Figure 34: Leucoplasie orale homogène chez un patient consommateur de tabac non fumé [53].

❖ La forme non homogène

Elle peut comporter un aspect érythémateux, érosif, verruqueux ou nodulaire sur toute sa surface ou par endroits. La surface est irrégulière aussi en épaisseur [93]. Localisée avec un pourcentage (7%) surtout dans les faces ventrales des bords de la langue [95]. Cette forme comporte un risque élevé de transformation en cancer.

La leucoplasie verruqueuse proliférative papillomateuse orale Floride est une forme particulière de leucoplasie à haut pouvoir de transformation maligne. [93]



Figure 35: Leucoplasie non homogène [96].

Une étude hollandaise a mis en évidence une leucoplasie associée dans près de 50% des cas de carcinome de la cavité buccale (SCHEPMAN et coll. 1999 [89].

Ces lésions régressent après l'arrêt du tabac (Greer R.O et al., 1983 ; Larsson A. et al., 1991) [97,89,94].

1.4.1.4. Le carcinome épidermoïde

Il s'agit du cancer le plus fréquent de la sphère oro-faciale, et fait partie des dix cancers les plus fréquents. Ils peuvent être asymptomatiques, érythémateux ou blanchâtres ou les deux, ils peuvent prendre l'aspect d'une érosion, d'une fissure, d'un bourgeonnement, d'une petite ulcération ou d'une masse exophytique, d'une lésion parodontale ou même d'une croûte [98]. Il existe une nette relation de dose à effet entre la quantité de tabac consommée et le risque de développer un carcinome de la cavité buccale (Peacock et coll.1960) [99]. Chez les fumeurs, l'incidence de ces carcinomes est en moyenne deux à quatre fois plus élevée que chez les non-fumeurs [92]. La consommation du tabac, plus particulièrement lorsqu'elle est associée à l'abus d'alcool, est de loin le facteur de risque le plus important dans la pathogenèse du carcinome de la cavité buccale [89]. Les marges latérales de la langue et du plancher de la bouche qui sont également des sites à haut risque en raison de l'accumulation de liquide de tabac dans cette zone en forme de fer à cheval dans la bouche [92].

L'arrêt du tabac diminue ou supprime 5 à 10 ans le risque augmenté de développer un carcinome (BLOT et coll. 1988 ; GARROTE et coll. 2001) [89].

1.4.2. Effets du tabac sur le système immunitaire

1.4.2.1. Les polynucléaires neutrophiles (PNN)

Afin de défendre l'hôte efficacement contre des infections bactériennes, des neutrophiles pleinement fonctionnels sont nécessaires, ils interviennent dans la réponse immunitaire non spécifique.[30]

La fumée de tabac et chacun de ses composants peuvent avoir des effets préjudiciables sur diverses fonctions des neutrophiles (PABST et al, 1997 ; RYDER et al., 1998) [101] .au niveau parodontal, il a été décrit une diminution du nombre des neutrophiles atteignant le sulcus : la transmigration des neutrophiles dans la microcirculation parodontale est diminuée chez le fumeur [91].

Dans une étude de 1992, MacFarlane et coll. se sont intéressés spécifiquement à l'influence du tabagisme sur les polymorphonucléaires neutrophiles dans le cadre de problèmes parodontaux. Ils ont en effet remarqué une inhibition de la phagocytose de ces cellules dans une population de patients souffrant de parodontite réfractaire et dont 90% étaient fumeurs. La viabilité des PNN ainsi que leur activité phagocytaire est beaucoup plus affectée chez les fumeurs même après avoir fumé seulement une cigarette (KENNEY et coll) [102-105]. Les PNN ont un chimiotactisme diminué par augmentation de molécules d'adhésions cellulaires sériques [106]. Une augmentation de l'activité élastasique des PNN est retrouvée dans le FCG de fumeurs ayant parodontal [109]. On retrouve chez le fumeur atteint de parodontite moins d'inhibiteurs de protéase, d'où une présence plus importante de la métalloprotéase matricielle 8 (MMP8) qui est une collagénase. Tout ceci entraîne une réduction de la réponse immunitaire et une augmentation de la réponse inflammatoire, ce qui aggrave la maladie parodontale et explique les moindres résultats suite au traitement parodontal des fumeurs [107,108].

1.4.2.2. Les lymphocytes

L'étude de Loos et all, en 2004 a montré une augmentation significative des leucocytes chez les gros fumeurs, indépendamment de l'atteinte parodontale [91] et notamment une augmentation du nombre de lymphocyte B et T mais leur fonction est perturbée par le tabac [108].

L'étude McGuire et al. (1989). Ont montré que les extraits phénoliques de la cigarette fumée contenant principalement de l'hydroxyquinone et du catéchol, inhibent la prolifération des lymphocytes [110].

Des quantités moindres de Lymphocyte T-suppresseur CD8 et plus élevées pour les autres lymphocytes ont été rapportées chez les fumeurs (Mili et coll., 1991). Des niveaux plus élevés de lymphocyte DNA adduct ont été trouvés chez les fumeurs (Savela et Hemminki, 1991), ainsi qu'une action dépressive in vitro sur la croissance, la prolifération et l'activité des lymphocytes T8 (Holt, 1987 ; Kusaka et coll,1992).

La culture de cellules lymphoïdes, dans des milieux de concentrations différentes de nicotine ou de solution aqueuse de fumée de cigarette in vitro, montre que la synthèse d'anticorps IgM et IgG par les lymphocytes B se voit diminuée. Cet effet est rapide et s'accroît avec l'augmentation des concentrations de nicotine.

En ce qui concerne l'immunité humorale aucune différence n'a été mise en évidence dans les fonctions des cellules B entre les fumeurs et les non-fumeurs [91].

Pour les cellules NK (Natural killers) il a été montré une diminution de ces cellules dans la circulation des patients fumeurs caucasiens et cette diminution n'a pas été retrouvée chez les patients afro-américains et leur activité est de même réduite suite à l'exposition au tabac. [91, 108].

1.4.2.3. Les immunoglobulines

Des niveaux décroissants pour les immunoglobulines sériques de types IgG, IgAs et IgM dans le sérum ont été mis en évidence chez les fumeurs, mais l'effet inverse a été démontré pour les IgE (Holt et Keast, 1977 ; Gerrard et coll., 1980 ; Jonhson etcoll., 1990).

Chez les fumeurs ayant une maladie parodontale, il existe une association positive entre la diminution des taux d'IgG2 sériques et l'importance de la destruction parodontale [109, 107,111].

Little (1982) ainsi que Bennett et Reade (1982) constatent également une dépression significative du taux d'immunoglobuline A salivaire dans la salive de gros fumeurs et, pour ces auteurs, cette diminution serait due à l'effet immunosuppresseur des produits de la combustion du tabac tels que les irritants ou les agents cancérigènes (goudrons, etc.). [112]

1.4.2.4. Les médiateurs lipidiques

La prostaglandine E2 (PgE2) médiateur lipidique pro-inflammatoire, provoque une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire.

Le taux de PgE2 dans le FCG pourrait être un facteur prédictif de la perte d'attache parodontale [109].

Poore et coll. (1995) ont montré chez des utilisateurs du tabac sans fumée (snuff) que l'inflammation gingivale et les concentrations en PgE2 dans le FCG étaient significativement plus élevées au niveau des sites buccaux où les utilisateurs placent le snuf [109-113].

Les lipoxines et les résolvines ; molécules « anti-inflammatoires » naturelles, interviennent dans la pathogénie de la MP [109].

Les lipoxines A4(LXA4) et B4 (LXB4) limitent l'action anormalement persistante des PNN en jouant le rôle de signal stop de l'inflammation [83]. Les concentrations LXA4 sont élevées dans FCG du fumeur [109].

Les lipoxines diminuent aussi la migration des PMN vers les sites inflammatoires ; stimulent la migration et l'adhésion des monocytes et favorisent la phagocytose des PNN en apoptose par les macrophages [109].

Les résolvines stimulent la résolution de l'inflammation et la régénération tissulaires et évitent l'évolution vers l'inflammation chronique [109].

Ainsi, l'augmentation des lipoxines et des résolvines a un effet bénéfique anti-inflammatoire et constitue une réponse de l'organisme en cas de phénomènes inflammatoires, comme c'est le cas au cours de la maladie parodontale [109].

1.4.2.5. Les cytokines

Les composants du tabac peuvent aussi modifier la production de cytokines ou de médiateurs de l'inflammation qui jouent un rôle dans la destruction des tissus parodontaux.

Les cytokines pro-inflammatoires IL-1, IL-6 et TNF-alpha(Tumor Necrosis Factor) sont considérées comme des régulateurs clés de la réponse de l'hôte à une infection microbienne.

Il a été montré que la nicotine augmente la libération d'IL6 (EL-GHORAB et al., 1997), et

qu'elle a des effets différents sur l'IL-1 et la sécrétion de prostaglandines E2 en fonction du type de cellule et de la présence de composants bactériens (PABSTetal.,1995 ; JOHNSONetORGAN,1997).

L'IL-1 et la PGE2 sont des médiateurs de l'inflammation, libérés par les cellules phagocytaires, qui stimulent la résorption osseuse liée à la parodontite. Leur production est accrue sous l'effet des lipopolysaccharides des bactéries à GRAM négatif eux-mêmes potentialisés par la nicotine (PAINE et al,1996).

BOSTROM et coll. étudièrent, en 1998, l'influence du tabac sur les résultats de la chirurgie parodontale. Un suivi de 5ans après la chirurgie parodontale a mis en évidence des niveaux élevés de TNF-alpha chez les fumeurs (qui ont une mauvaise cicatrisation), cette cytokine pourrait ainsi être un marqueur de cicatrisation altérée chez les fumeurs. [30]

Des différences significatives du taux des cytokines ont été retrouvées chez les fumeurs, comparativement aux non-fumeurs, dans le FCG et dans le tissu gingival [109,114].

1.4.3. Effet du tabac sur la vascularisation sanguine

La nicotine stimule la libération de catécholamines et provoque une vasoconstriction importante qui perturbe la microcirculation gingivale et réduit les défenses de l'hôte.

Cet effet vasoconstricteur de la nicotine limite le saignement gingival chez les fumeurs avec MP ou sans MP comparativement aux non-fumeurs. Cette diminution du saignement gingival n'est pas bénéfique pour le fumeur. En effet, elle masque les phénomènes inflammatoires et le fumeur, qui ne constate pas de saignement gingival, s'inquiète moins. [115]

L'exposition au tabac, quelle que soit la forme d'utilisation, provoque un dysfonctionnement microvasculaire à long terme qui peut ne pas être complètement réversible à l'arrêt [118] Histologiquement, il a été remarqué que la proportion des petits vaisseaux comparée aux vaisseaux plus larges était plus importante chez les fumeurs comparativement aux non- fumeurs [91,117].

BERGSTROM et coll. (20) ont démontré que la réaction vasculaire au sein des tissus gingivaux était moins prononcée chez les fumeurs lors d'une gingivite expérimentale. Ainsi, un fumeur âgé présente souvent des lésions profondes malgré l'aspect peu inflammatoire de sa gencive.

Morozumi et coll. (2004) dans une étude par Laser-Doppler, ont montré que l'arrêt du tabac permettait à 3 jours une augmentation de la vascularisation gingivale, indiquant de ce fait la capacité de revascularisation rapide après le sevrage tabagique [91,116].

1.4.4. Effet du tabac sur le taux d'oxygénation des tissus

Le monoxyde de carbone (CO) contenu dans la fumée de tabac est un facteur d'hypoxie tissulaire [120], ce gaz toxique diffuse librement au travers de la paroi alvéolaire, son affinité pour l'hémoglobine est 200 fois supérieure à celle de l'oxygène lui fait prendre sa place sur son transporteur naturel [118] ; 70 à 90% de CO inhalé viennent bloquer l'hémoglobine (Hb) en formant un complexe très stable «la carboxyhémoglobine » (HbCO) [119].

Tirlapur et coll. (1983), Hanioka et al. (2000) ont rapporté une diminution significative de la saturation en oxygène de l'hémoglobine d'une gencive saine chez les fumeurs, en comparaison des non-fumeurs [117]. Ces tissus se retrouvent alors en hypoxie avec pour conséquence un retard de cicatrisation lors de plaie ou des thérapeutiques [108].

1.5. Association entre tabac et maladies parodontales.

1.5.1. Les effets du tabac

1.5.1.1. Sur les fluides buccaux

❖ La salive

La salive est un liquide clair riche en sels minéraux, sécrétée par les glandes salivaires principales ; les sous maxillaires, les sublinguales et la parotide ainsi que par des glandes salivaires accessoires, de très petite taille, réparties dans la muqueuse buccale et de l'oropharynx à l'exception des gencives et de la partie antérieure du palais osseux. [124]

La quantité de salive produite quotidiennement est de 0,5 à 1,5 litre. [125]

Son principal rôle est la lubrification grâce aux mucines, réalisant un film protecteur sur les muqueuses buccales et les tissus dentaires ; selon sa quantité et sa viscosité, elle exerce un effet de nettoyage plus ou moins important. Sa teneur en bicarbonate, phosphate et minéraux, lui confère un pouvoir tampon et un potentiel de minéralisation. [123]

La salive est le premier fluide à être en contact avec la fumée de cigarette ; qui contient des composants toxiques responsables des changements structurels et fonctionnels de

la salive [126]. Cela provoque une hypersialie ou sialorrhée chez le fumeur modéré par stimulation des récepteurs nicotiques du système neurovégétatif. Celle-ci se transformerait progressivement en hyposialie, voire en asialie par tarissement des glandes salivaires chez les grands fumeurs (Lueza, 1977 ; Olson et coll., 1985). D'après Grand et coll. (1979), la fumée arrivant en bouche va se saturer en eau, provoquant ainsi une dessiccation de la cavité buccale. De plus ce phénomène est accentué par la respiration buccale fréquente chez le fumeur. [121]

La composition salivaire se voit modifiée par l'usage du tabac. On observe une augmentation des concentrations en calcium, en potassium, en phosphate et en acide thiocyanique salivaire. [121, 122]

Le potentiel d'oxydoréduction est diminué, ceci favorise donc la formation de la plaque bactérienne et sa minéralisation (Mac Gregor 1986). [122]

❖ Le fluide gingival

Le fluide gingival est un élément spécifique mais inconstant de la cavité buccale car il est dépendant de l'état inflammatoire du site parodontal dont il est issu.

Le fluide gingival est un suintement qui est observé au collet (sulcus ou sillon gingival) des dents après isolement de la salive.

Le volume total de fluide gingival produit en 24 heures dans des conditions physiologiques est évalué à 0,5 à 2,4 ml. [128]

Plusieurs études ont montré que le fluide gingival était perturbé chez les fumeurs comparés aux non-fumeurs. En effet (Bergström et Perber en 1986, Hedin et al. 1981, Persson et al. 1999) ont montré que les mesures de la concentration du fluide gingival étaient significativement plus basses chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [116,137]. Pour Mokeem et al. (2014), le volume du FCG était significativement plus faible chez les fumeurs ($0,25 \pm 0,04$ l) que chez les non_fumeurs ($0,31 \pm 0,05$ μ l) ($P < 0,01$). [129]

An et al.(S.D)ont montré que la nicotine provoque la contraction des cellules endothéliales vasculaires, réduisant le flux sanguin, réduisant ainsi les cellules immunitaires et le fluide gingival [130].

❖ ph salivaire

D'après Kenney et al. (1975) et (Mac Gregor et Edgar.1986) le pH salivaire des fumeurs est légèrement plus alcalin que celui des non-fumeurs, et ceci grâce au grand pouvoir tampon de la salive . Boukhors. A et Bisseliches F. (2003) expliquent cette augmentation du PH salivaire par une nette augmentation de la concentration en calcium de la salive. [121]

1.5.1.2. Sur la flore buccale

Plusieurs études ont été menées sur l'environnement sous-gingival chez les fumeurs et les non-fumeurs.

Plusieurs auteurs, utilisant une identification par culture, n'ont pas dégagé de différence de composition du microbiote sous-gingival (pour des poches > 6 mm) pour les espèces *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Prevotella gingivalis* (Pg), et *Prevotella intermedia* (Pi).

De même, les évaluations utilisant les sondes ADN n'ont pas montré de différence entre fumeur et non-fumeur pour les parodontopathogènes *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Eubacterium* (Ec), *Trepomena forsythensis* (Tf), *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Prevotella intermedia*(Pi).

À l'inverse, d'autres équipes ont trouvé des différences dans le profil microbiologique des patients fumeurs.

Haffajee et Socransky (2001), utilisant une technique d'hybridation ADN-ADN, ont rapporté sur un échantillon de 272 patients une augmentation de la prévalence de huit espèces chez les patients fumeurs. [6]

La même année (2001), Van Winkelhoff et al., ont montré une plus forte proportion de *Prevotella intermedia* (Pi), *Fusobacteriumnucleatum* (Fn), *Peptostreptococcus micros* (Pm) chez les fumeurs. [6,131]

Pour (Mager et al. , Darby et al., 2000; Boström et al., 2001; Van der Velden et al., 2003; Apatzidou et al., 2005; Natto et al., 2005; Salvi et al., 2005) , il n'y a aucune différence dans la microflore sous-gingivale entre les fumeurs et les non-fumeurs ayant des conditions parodontales différentes . [6,123]

En revanche (Shiloah et al., 2000; Haffajee and Socransky, 2001; Gomes et al., 2006) ont signalé une prévalence plus élevée de parodontites et du nombre de micro-organismes parodontaux pathogènes chez les fumeurs, selon la quantité et la durée du tabagisme. [123]

Peu d'études ont essayé d'étudier l'effet du tabac sur le taux d'oxygène dans les tissus gingivaux, en mesurant la saturation en oxygène de l'hémoglobine. Or, le tabac contient du monoxyde de carbone qui est un gaz toxique faisant diminuer la concentration en oxygène.

Haniokia et al. ont étudié la saturation en oxygène au niveau des poches parodontales, chez 27 fumeurs et 34 non-fumeurs, tous atteints de parodontites. La saturation en oxygène était significativement plus faible dans les poches parodontales des fumeurs par rapport aux non-fumeurs ; ce qui favoriserait la colonisation des anaérobies. [34]

1.5.1.3. Sur l'accumulation de la plaque dentaire

Des expériences in vitro ont montré que des concentrations plus faibles de nicotine peuvent stimuler la formation de biofilm et influencer le métabolisme cellulaire des microorganismes. [116]

Les premières études sur la formation de la plaque chez les patients fumeurs concluaient à une plus grande formation de plaque. (Sheiham. 1971 ; Preber et coll.1980 ; Feldman et coll. 1983 ; Ismail et coll., 1983 ; Mac Gregor et Ruggy-Gunn, 1984), ont conclu que les fumeurs ont plus de plaque que les non-fumeurs. [6]

Alors que d'autres études, telle que l'étude de Bergström et Eliasson n'ont trouvé aucune différence dans les scores moyens de l'indice de plaque parmi 285 musiciens (31% fumeurs et 69% non-fumeurs).

Selon Robertson P.B et al. 1990, dans une étude réalisée sur des professionnels de baseball aux Etats-Unis, ont montré que la mauvaise hygiène bucco-dentaire et la présence de gingivite n'étaient pas liées à l'apparition de lésions muqueuses chez les consommateurs de tabac non fumé.

En effet le tabagisme en soi n'accélère pas la formation des dépôts de plaque mais influence le mécanisme d'adhésion de cette dernière, puisqu'il y a une augmentation significative du aux des ions Ca^{++} chez les fumeurs (Mac Gregor et Ruggy-Gunn 1986) [89]. D'ailleurs les fumeurs motivés peuvent éliminer la plaque aussi bien que les non-fumeurs. [53]

1.5.1.4. Sur la formation du tartre [133,141]

L'effet du tabac sur la formation de tartre a été très étudiée :

Feldman (1983) suspecte pour sa part que le PH légèrement acide de la fumée de cigarette pourrait jouer le rôle d'irritant local, ainsi que les phosphates de calcium, les protéines, les polypeptides et les composants organiques trouvés dans le tartre supra gingival proviennent principalement de la salive ; constituant les facteurs majeurs dans la formation d'une grande quantité de tartre chez les fumeurs.

(Brantdzaeg et Jamison 1964 ; Alexander 1970 ; Feldman 1983) ont montré que les fumeurs ont une accumulation de tartre supérieure à celle des non-fumeurs.

Selon Kowalski (1971), le tabac aurait une influence directe sur la formation du tartre.

Par contre, Sheiham (1971) et Ismail (1983) ont montré que le niveau d'hygiène orale influencerait bien plus cette apparition de tartre que le tabagisme lui-même.

1.5.1.5. Sur l'inflammation gingivale [53]

En 2001, Kinane ainsi que Bergstrom et Boström ont montré que le patient fumeur ne présente que peu de signes d'inflammation au niveau de la gencive superficielle. Les symptômes classiques de l'inflammation gingivale (œdème, rougeur...) sont le plus souvent absents, masqués par la vasoconstriction nicotinique.

Preber et al ont étudié l'influence du tabagisme sur l'apparition des saignements gingivaux. 20 personnes atteintes de parodontite chronique modérée à sévère ont participé à l'étude 10 appartenaient au groupe des fumeurs et 10 au groupe des non fumeurs. Il est observé un indice de plaque significativement plus élevé chez les fumeurs, et un taux de saignement significativement plus faible chez les fumeurs, par rapport aux non fumeurs.

1.5.1.6. Sur les poches parodontales

Plusieurs études ont montré que les groupes de fumeurs avaient plus de sites avec des poches profondes (Bergström et Eliasson 1987, Bergström et coll., 1995, Linden et Mullally 1994).

Une étude à été réalisée aux Pays Bas (Van Der Weijden et coll.2001) ainsi que Kamma et coll., ont montré qu'au niveau de l'arcade supérieure et sur les dents antérieures et des prémolaires les différences étaient plus importantes entre les fumeurs et les non fumeurs [134]. Les fumeurs présentaient plus de sites avec des poches parodontales > à 5mm surtout au niveau des faces linguales des dents [116,135]. Cette étude indique que le tabagisme est un facteur associé à une plus grande profondeur de poche, avec une distribution intra orale évoquant un effet local. [116]

Selon Mokeem et al. (2014), Les fumeurs présentaient des poches parodontales significativement plus profondes ($4,64 \pm 0,30$ mm) que les non-fumeurs ($4,24 \pm 0,38$ mm).[129]

Salem et coll., en 2008, confirment dans leur étude portant sur 357 étudiants jordaniens âgés de 18 à 28 ans l'association significative entre tabagisme et présence de poches parodontales chez les fumeurs jeunes, particulièrement liée à la durée et au degré de tabagisme. [136]

1.5.1.7. Sur la perte d'attache

Grossi et coll.1994 ont examiné la relation entre le tabac et la perte d'attache, ils ont montré un effet dose dépendant. Ils ont évalué le statut tabagique en utilisant le nombre de paquets/année (p/a). Le risque de perte d'attache par rapport aux non-fumeurs était de 2.05 pour les fumeurs « légers » (5.3-15 p/a) jusqu'à 4.75 pour les « grands » fumeurs (30-150 p/a).[138]

Selon Martinez-Canut et coll. (1995), Fumer une cigarette par jour, 10 et 20 cigarettes par jour, augmentait respectivement la perte d'attache de 0,5%, 5% et 10%).[116,140,139]

Pour Mokeem et al. (2014), Les sujets fumeurs présentaient une perte d'attachement significativement plus importante ($3,08 \pm 0,28$ mm) que les sujets non-fumeurs ($2,74 \pm 0,42$ mm).[129]

1.5.1.8. Sur les récessions gingivale

Les récessions gingivales apparaissent sous formes localisées ou généralisées et entraînent une dénudation radiculaire.

La consommation du tabac non fumé a été identifiée au sein de différentes populations en tant que facteur de risque d'apparition de récessions gingivales importantes. (Greer R.O et al. 1983 ; Offenbacher S. et all ; 1985 Ashil & Al-sulamani 2003 ; Haffajee & Socransky 2001 ; Monten et coll. 2006 ; Rolandsson et coll. 2005) .

De rares études n'ont montré aucune association entre le tabagisme et la survenue de récessions gingivales (Muller et coll. 2002), ou alors qu'une telle association n'existe que parallèlement à une hygiène buccale insuffisante (Offenbacher & Weathers 1985) [144].

La prévalence de la récession gingivale est plus importante au niveau des sites où les utilisateurs placent le TNF dans la cavité buccale, suggérant un effet local qui est particulièrement noté chez les utilisateurs de poudre de tabac humide touchant l'ensemble des dents et de façon plus importante les dents de la région maxillaire antérieure [145,140]. Ces lésions sont plus importantes au niveau des sites présentant une leucoplasie.

1.5.1.9. Sur la perte osseuse

En 2004, Bergström a montré que les fumeurs avaient une perte osseuse 2.7 fois plus importante que les non-fumeurs. Par contre chez les anciens fumeurs les résultats semblent rejoindre ceux des non-fumeurs.[116]

Grossi et coll. (1995) ont également observé un risque plus élevé de perte osseuse chez les fumeurs, allant de 3.25 pour les fumeurs « légers » jusqu'à 7.28 pour les « gros » fumeurs, comparés aux non-fumeurs.[116]

Feldman (1983) compare 3 groupes d'individus (fumeurs de cigarettes, fumeurs de cigare/pipe, non-fumeurs), soit au total, 862 patients en bonne santé. Il observe une perte osseuse radiologique plus élevée parmi les fumeurs de cigarettes en comparaison avec les deux autres groupes.[133]

Kreudch et Borman.1984 ont montré que l'os alvéolaire subit une alvéolyse au niveau de la région où la chique est conservée.[141]

1.5.1.10. Sur la perte des dents

Quelques données épidémiologiques indiquent que les fumeurs ont un taux plus important de dents absentes que les non-fumeurs, une plus grande prévalence pour l'édentement et une incidence supérieure de dents perdues que les non-fumeurs. (Ahlqwist et

coll.1989, Ragnarsson et coll. 1992, Locker 1992, Axelsson et coll.1998, Kerdvongbundit et coll.2000). [111,116]

Osterberg et coll., (1986). En examinant un échantillon aléatoire de 1377 patients, ont trouvé que l'édentement était de 48% chez les fumeurs et de 32% chez les ex-fumeurs par rapport aux non-fumeurs.[142]

Bergström et Floderus-Myrhed (1983) dans leur étude et Feldman (1983) et Calsina (2002) dans leurs enquêtes sur la maladie parodontale, ont constaté que les fumeurs de cigarettes avaient beaucoup moins de dents que les non-fumeurs.[142]

Krall et coll. (1995) ont démontré que le risque de perte dentaire diminuait de manière significative avec la cessation du tabagisme.[116]

1.5.1.11. Sur les parodontopathie

- ✓ Niveau de preuve : Selon les rapports nationaux des États-Unis en 2014 et du Japon en 2017, il en ressort que le niveau de preuves scientifiques concernant le lien entre le tabac et la parodontite est suffisant.[53]

Parodontite chronique : la prévalence de la parodontite chronique chez les fumeurs a été estimée à 81,6 % [143]. Susin and all., (2011) ont constaté une sévérité de la parodontite chez les grands fumeurs comparés aux fumeurs légers et modérés.

En ce qui concerne la parodontite chronique, il est aujourd'hui confirmé, de manière générale que les fumeurs présentent les caractéristiques suivantes par rapport aux non-fumeurs :

- ✓ Des valeurs au sondage parodontal plus élevées, et un plus grand nombre de localisations présentant une profondeur au sondage de plus de 3 mm ;
- ✓ Davantage de perte d'attache et de récession gingivale ;
- ✓ Des résorptions plus importantes d'os alvéolaire ;
- ✓ Des pertes de dents plus nombreuses et davantage de dents présentant des atteintes de furcations [144].

En 1993, Haber et coll. ont réussi à fournir une preuve claire du lien causal et quantitatif entre le tabagisme et la parodontite. Le risque de développer une parodontite est quatre fois plus élevé pour un gros fumeur que pour un fumeur modéré. [53]

Parodontite agressive : les caractéristiques essentielles de la parodontite agressive sont les suivantes : perte d'attache et d'os alvéolaire rapide et généralement localisée, incidence familiale augmentée chez des patients par ailleurs en bonne santé générale.

On ne dispose à ce jour que de peu d'informations sur l'influence du tabagisme dans la pathogénèse de la parodontite agressive.

Dans l'étude transversale de (Susin & Albandar 2005), il est apparu que les fumeurs consommant plus de 10 cigarettes par jour, augmentaient d'un facteur de 3,1 le risque de parodontite agressive.[144]

1.5.1.12. Sur la gingivite ulcéro-nécrotique [16]

Bien qu'une relation possible ait déjà été proposée entre la consommation de tabac et la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN), il y a plus d'un siècle (Bergeron, 1859), la première association entre consommation de tabac et maladie parodontale a été mise en évidence par Stammers(1944) et Pindborg(1947), montrant une prévalence plus importante de GUN chez les fumeurs. Les fumeurs consommant plus de 10 cigarettes par jour ont montré une tendance de 4 à 7 fois plus élevée de développer une GUN.

Les études réalisées ultérieurement ont permis de confirmer ces résultats (Kowolik & Nisbet 1983 ; Pindborg 1949).

1.5.1.13. Sur le traitement parodontal

En général la réponse aux différents traitements parodontaux (chirurgicaux ou non chirurgicaux) est moins bonne chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [145, 146,147].

La réduction des poches parodontales et le gain d'attache parodontale sont moins importants chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. [146,147]

- ✓ Effet du tabac sur les traitements non chirurgicaux : les traitements non chirurgicaux (TNC) de la MP comportent les mesures d'hygiène buccodentaires, le détartrage et le surfaçage radiculaire. La réponse à ces traitements est moins favorable chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.[145]

Machtei et al. ont étudié la hauteur de l'os alvéolaire un an après la phase d'hygiène. Les non fumeurs avaient une hauteur osseuse relativement stable. Tandis que les fumeurs avaient une perte osseuse de 1.17mm.[111]

Dans une méta-analyse Labriola, a évalué l'impact du tabagisme sur la thérapie non chirurgicale et a constaté [53] qu'après un DSR, la réduction de la profondeur des poches

(initialement ≥ 5 mm) et le gain d'attache sont plus importants chez les non-fumeurs par rapport aux fumeurs, y compris en cas de MP généralisée agressive. [145, 124]

Le gain d'attache parodontale est plus tardif chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, ne devenant significatif chez les fumeurs que six mois après le traitement alors que chez les non_fumeurs, il est significatif dès le premier mois de traitement.[145]

Machion et al, ont évalué les effets de la doxycycline ainsi que de la Minocycline microsphères (MM) livrées localement en complément du DSR chez les fumeurs. Un gain d'attache a été observé sur les sites où le gel a été appliqué. [53]

- ✓ Effet du tabac sur les traitements chirurgicaux : la réponse aux traitements chirurgicaux de la MP : lambeau gingival, comblement osseux, régénération tissulaire guidée (RTG) est aussi moins favorable chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. [145,111]

Preber and Bergström ont constaté que 12 mois après un traitement chirurgical, la réduction de la profondeur des poches parodontales est moins importante chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. [111]

Après un débridement par lambeau, les fumeurs ont connu jusqu'à 1 mm de moins d'amélioration de niveau de la profondeur des poches parodontales, qui sont initialement ≥ 7 mm. [53,111,124]

Tonetti et al. Ont constaté que le gain d'attache parodontal est moins important chez les fumeurs que chez les non fumeurs, en particulier après RTG pour défauts intra osseux. [111,146]

1.5.1.14. Sur la cicatrisation [148]

Le tabac est un vasoconstricteur périphérique influençant le taux de cicatrisation de la cavité buccale.

Hollinger et al, ont émis l'hypothèse, en se basant sur une étude expérimentale, que le tabac a un effet négatif sur la cicatrisation osseuse en diminuant la fonction des ostéoblastes.

1.5.2. Les effets du sevrage sur la maladie parodontale

Le sevrage tabagique est bénéfique pour la prévention et le traitement de la maladie parodontale et diminue sa prévalence de 26% à 12% [53]. Les anciens fumeurs sont 2 à 5 fois moins susceptibles de présenter une parodontite que les fumeurs actifs [150]. Dans l'étude de Tomar et coll., le risque de MP diminue significativement avec le nombre d'années écoulées depuis l'arrêt du tabac [127] et la différence de risque entre ex-fumeurs et sujets n'ayant jamais fumé devient non significative onze ans après le sevrage tabagique. [151]

L'arrêt du tabac diminue également la profondeur des poches parodontales, la perte d'attache parodontale et la perte osseuse .[145,152]

Conclusion

Le tabac est donc un facteur de risque réel des maladies parodontales, il augmente leur prévalence et leur sévérité, Plus la consommation est importante plus les effets délétères sont augmentées (effet dose).

Il est le facteur étiologique le plus important dans la pathogenèse du carcinome de la cavité buccale et des leucoplasies buccales.

Il influence les maladies parodontales :

- ✓ En modifiant la composition du microbiote parodontal ;
- ✓ En modifiant les capacités de cicatrisation : en altérant les mécanismes immunologiques et vasculaires, et provoquant des effets systémiques et locaux.

La cessation du tabagisme joue un rôle crucial dans la prévention et le traitement des maladies parodontales.

2. Diabète non contrôlé

Introduction

Le diabète est un problème de santé publique qui présente un taux de complications et de morbidité exagéré, c'est la principale maladie systémique qui influence fortement le développement des parodontites [34].

Le diabète et la parodontite sont deux maladies chroniques inflammatoires qui ont une association bidirectionnelle : cela signifie que la parodontite aggrave le diabète, et que le diabète aggrave la parodontite. Les patients diabétiques ont 3 fois plus de risque de développer une parodontite, et les patients atteints de parodontite ont aussi un risque accru de développer un diabète (Fédération européenne de parodontie EFP 2019). C'est pourquoi les patients diabétiques gagnent à bénéficier d'un suivi parodontal [153].

2.1. Définition de diabète

Le diabète c'est une maladie chronique qui se déclare de plus en plus chez les individus au monde [34].

Un individu est dit diabétique lorsque son pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque l'organisme n'utilise pas convenablement cette hormone régulatrice de sucre dans le sang [154].

2.2. Différents types de diabète [34]

Il existe trois types de diabètes : le diabète de type 1 et 2 sont les plus fréquents et le diabète gestationnel qui apparaît d'une manière passagère lors de la grossesse. Tous les types de diabètes sont indolores.

2.2.1. Le diabète de type 1

Dans le diabète de type 1, le pancréas ne fabrique plus d'insuline de façon suffisante. En son absence, les cellules ne peuvent plus utiliser correctement le sucre qui circule dans le sang. L'hyperglycémie apparaît rapidement, dès que le niveau d'insuline devient insuffisant.

Ce type de diabète cause une augmentation du besoin d'uriner, qui devient fréquent et survient nuit et jour, avec des urines abondantes (polyurie), une augmentation de la soif

(polydipsie), une perte de poids malgré un appétit qui augmente (polyphagie), une fatigue importante ou une altération visuelle. La personne vivant avec le diabète de type 1 dépend donc d'injections quotidiennes d'insuline ou d'une pompe à insuline pour assurer sa survie.

2.2.2. Le diabète de type 2

Le diabète de type 2 est caractérisé par une mauvaise utilisation d'insuline par l'organisme et une présence d'un excès chronique de sucre dans le sang (hyperglycémie). Sa survenue est essentiellement liée au mode de vie : surpoids, sédentarité, hypertension artérielle, C'est la forme la plus fréquente, progresse pendant de nombreuses années et présente les mêmes symptômes de diabète type 1 mais souvent moins marquées. Son traitement repose sur l'optimisation des habitudes de vie, une perte de poids si nécessaire, une activité physique régulière, et une alimentation équilibrée peuvent être suffisants pour contrôler la glycémie dans un premier temps.

2.2.3. Le diabète gestationnel [154]

Il s'agit d'une hyperglycémie qui apparaît pendant la grossesse. Les femmes ayant un diabète gestationnel ont un risque élevé de complications pendant la grossesse et à l'accouchement et Il est très souvent diagnostiqué au cours du dépistage prénatal et non pas suite à des symptômes. Le premier traitement du diabète gestationnel est la prise en charge diététique personnalisée, avec calcul de la ration calorique, répartition de la prise de glucides au cours de la journée (3 repas, 2 collations), en privilégiant les éléments à faible index glycémique (qui font peu monter la glycémie).

2.3. Le contrôle glycémique [34]

Bien qu'il existe différentes formes de diabète, toutes sont caractérisées par une hyperglycémie. Le contrôle de la glycémie chez les patients diabétiques est associé à une diminution importante des risques de complications du diabète. Il est important d'obtenir des taux de glucose proches de la normale. Pour cela, il existe différents outils pour déterminer le taux de glucose, et le niveau de contrôle de la glycémie pour chaque patient :

- ✓ Les glucomètres permettent l'autosurveillance de la glycémie par les patients à domicile ;
- ✓ Le test urinaire, rarement utilisé de nos jours pour le contrôle de la glycémie ;
- ✓ Et la mesure du taux d'hémoglobine glyquée (hémoglobine A1c : HbA1c). La liaison du glucose à l'hémoglobine reste stable pendant toute la durée de vie de l'érythrocyte

(environ 123 jours). La détection du taux d'HbA1c fournit donc une estimation de la glycémie moyenne au cours des 1 à 3 mois précédents. La valeur cible recommandée pour l'HbA1c, est inférieure à 7 % chez les patients diabétiques pour que le diabète soit dit « équilibré », la normale étant inférieure à 6 % chez les sujets non diabétiques.

Cependant, seul 36 % de la population diabétique de type 2, atteint l'objectif d'un taux d'HbA1c inférieur à 7%.

2.4. Complications de diabète [34]

L'hyperglycémie engendre une réponse hyper-inflammatoire à l'activité bactérienne, susceptible de provoquer des changements chez l'hôte, à l'origine des complications vasculaires du diabète. Le diabète, quel qu'en soit le type, peut donc entraîner des complications :

- ✓ Il multiplie par 2 à 3, la mortalité cardiovasculaire chez l'homme, comme chez la femme, l'hyperglycémie chronique affecte les vaisseaux sanguins et entraîne la survenue d'événements cardiovasculaires (infarctus, accident vasculaire cérébral) ;
- ✓ Il provoque des microangiopathies : l'hyperglycémie chronique peut entraîner des rétinopathies, cause de cécité, mais aussi des néphropathies, et causera alors des insuffisances rénales ;
- ✓ Il entraîne également des neuropathies, c'est-à-dire, une diminution de la sensibilité au niveau du pied, pouvant conduire à l'amputation des membres ;
- ✓ Le diabète est enfin un facteur de risque majeur pour les maladies parodontales : la parodontite étant considérée comme la 6ème complication du diabète. (Loe, 1993)

2.5. Interrelation entre le diabète et le parodonte

La relation entre le diabète et les maladies parodontales est bien établie et les résultats de nombreuses études sont cohérents (Jepsen et al.2020). [155]

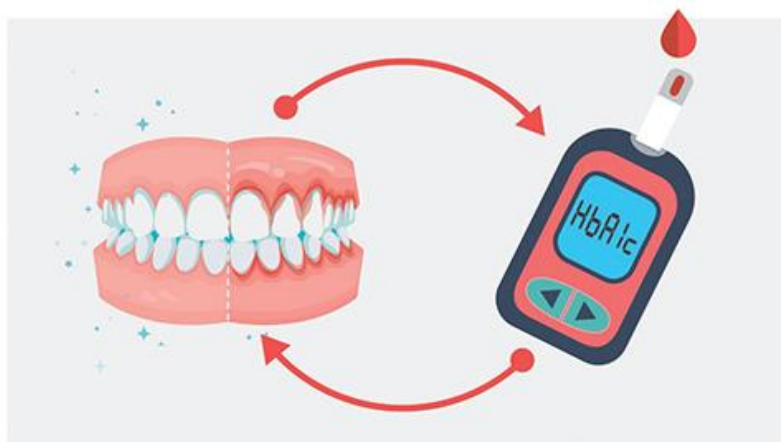


Figure 36: la relation bidirectionnelle entre le diabète et les maladies parodontales. [166]

2.5.1. L'influence du diabète sur les maladies parodontales

Le diabète est à l'origine de plusieurs perturbations ayant des répercussions ou des influences sur le milieu buccal en général et le parodonte en particulier.

En 2003, la maladie parodontale a été reconnue comme la sixième complication du diabète par l'American Diabete Association. La communauté scientifique internationale a confirmé cette relation. [156]

En effet, plusieurs études ont été démontrés les effets néfastes du diabète sur les différents stades des maladies parodontales : l'apparition, les différents stades évolutifs et les formes sévères des parodontites. La prévalence d'un risque parodontal est multipliée par 3 à 4 chez les patients diabétiques par rapport à la population saine.

Un mauvais contrôle glycémique chez les patients diabétiques entraine des maladies parodontales, le plus souvent généralisées associées à des inflammations sévères des gencives, des pertes d'attache et parfois des lésions hémorragiques. Par conséquent, les patients diabétiques mal équilibrés ont un risque plus élevé de développer des infections et les abcès dentaires.

Un diabète mal équilibré peut avoir un impact à la fois sur la destruction des tissus parodontaux en l'aggravant et sur la capacité réduite de cicatrisation lors de la mise en œuvre des thérapeutiques parodontales. D'autre part, on remarque plus fréquemment la présence d'une xérostomie ou la sécheresse buccal et une sensation de brûlure chez les diabétiques mal équilibrés.

Le diabète a une éventuel de potentialiser les effets de la flore bactérienne pathogène, et donc le tableau clinique d'une gingivite ou d'une parodontite va être modifié [55,155,156,157,158].

2.5.1.1. Au niveau tissulaire [156,159]

L'ensemble des tissus qui entourent et soutient la dent (la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire et le cément radiculaire) sont constitués par des cellules et par une matrice extra-cellulaire, constituée essentiellement par des fibres de collagènes (Bercy et Tanenbaum, 1998) « parodontologie du diagnostic a la pratique »

Le diabète entraîne une augmentation de l'activité collagénolytique destructrice des tissus gingivaux et du desmodonte (ligament alvéolo-dentaire) et diminue la synthèse de collagène ainsi qu'il entraîne une baisse de la synthèse des composantes de la matrice osseuse (Salvi et coll., 1997). Par conséquent, ce syndrome métabolique accélère le processus de la destruction et ralentit le processus de cicatrisation au niveau parodontal (Salvi et coll.,1997).

2.5.1.2. Au niveau des fluides buccaux

❖ La salive

Du fait des répercussion systémiques, la composition salivaire est modifiée dans le cas d'un diabète. De manière fréquente, il est observé que cette pathologie peut provoquer une xérostomie ; sécheresse excessive de la bouche due à un manque ou une diminution de sécrétion salivaire (hyposialie), accompagnée d'une augmentation de la viscosité, ainsi que la salive devient collante et mousseuse. D'autre part, le PH salivaire diminue et tend vers l'acidité, de plus si la glycosurie est élevée, on observe parallèlement une glycosialie. En outre, l'hyposialie prive des propriétés bénéfiques de la salive (nettoyantes, digestives, antimicrobiennes, etc.), favorise l'accumulation de plaque et de débris et peut aussi entraîner des lésions comme (mucosite, ulcère, etc.), une augmentation du risque carieux et du risque d'infection et donc tout ça prédispose les patients diabétiques aux maladies parodontales [55,157,160].

En 1996, Guven et coll ont mesuré l'activité de la peroxydase salivaire (facteur de défense antibactérien) chez des patients diabétique type I (insulino-dépendants) ayant une tendance à la parodontite. En effet, les résultats ont montré que l'activité moyenne de la peroxydase salivaire est significativement plus élevée, accompagnée de scores augmentés des indices cliniques chez les diabétiques en comparaison avec les patients sains [157].

❖ Le fluide gingival

Le fluide gingival se définit comme le liquide, d'origine sérique, qui suinte du sillon gingivo-dentaire (sulcus) [161].

La collagénase est considérée comme un initiateur clé de la dégradation du collagène au cours des maladies inflammatoires telles que les maladies parodontales (Sorsa 1990 in A). En effet, les fibroblastes, les cellules épithéliales, les neutrophiles et les macrophages sont des sources possibles de cette enzyme (Sorsa et al. 1992 ; Igman et al.,1994) [157,162].

Une étude menée par Sorsa et al en 1992, visait à caractériser l'activation, l'inhibition et les origines cellulaires de la collagénase chez les patients insulino-dépendants, et à la comparer à la collagénase retrouvée dans le liquide gingival de patients atteints de parodontite juvénile localisée (PJJ). Cette étude a révélé que les neutrophiles étaient la principale source de collagénase chez les patients diabétiques, tandis que les fibroblastes étaient la principale source chez les patients atteints de parodontite juvénile localisée. [157,162].

2.5.1.3. Au niveau de la flore buccal (Le microbiote oral)

Le microbiote ou la flore buccale est constitué de micro-organismes en équilibre, l'organisation de cet équilibre est favorisée par la sécrétion salivaire.

En effet, elle est perturbée chez les patients diabétiques, ce qui entraîne un développement d'une flore pathogène anaérobie qui caractérise les maladies parodontales [163].

En 1983 (in1), Machino et coll ont montré que la majorité des poches parodontales des patients diabétiques jeunes et insulino-dépendants étaient constituées d'une façon prépondérante par les capnocytophages, ainsi que l'*actinobacillus actinomycetemcomitens* a été également retrouvé en quantité importante dans cette étude. D'autre part, plusieurs autres études n'ont pu confirmer ces résultats, et d'une manière générale, la flore sous gingivale des patients sains est similaire à celle rencontrée dans la parodontite de l'adulte, aussi bien chez les patients insulino-dépendants que ceux non insulino-dépendants selon (Zambon et al. 1988 in 3), (Sastrowijoto et al.1989 in1). Les deux groupes (les patients diabétiques et sains) présentant de grandes proportions et une prévalence élevée, de bactéries anaérobies à gram négatif, qui sont, elles impliquées dans l'apparition des maladies parodontales [34,157].

2.5.1.4. Au niveau vasculaire

L'exposition prolongée des vaisseaux à l'hyperglycémie est la cause primaire des modifications vasculaires survenues lors du diabète, elle induit une augmentation de la rigidité de ces vaisseaux avec réduction du diamètre vasculaire. Ces perturbations ont pour conséquences d'altérer le passage des leucocytes, la diffusion d'oxygène et de déchets métaboliques au niveau des tissus gingivaux et du ligament parodontal (Zachariassen 1992 in) (Arriéta-Blanco et coll. 2003). Ainsi, un stress oxydatif s'installe avec peroxydation lipidique

et sécrétion de cytokines pro-inflammatoires favorisant la destruction parodontale (Arrieta-Blanco et coll.2003). [34,156,157]

2.5.1.5. Au niveau d système immunitaire

2.5.1.5.1. Rôle du diabète dans la dysfonction immunitaire [34,55,160,164]

Les polymorphonucléaires neutrophiles (PMN) ont un rôle majeur dans l'élimination des bactéries. De nombreuses études se sont intéressées à la dysfonction des polynucléaires neutrophiles chez le diabétique en lien avec la prévalence et la sévérité des maladies parodontales, les fonctions des neutrophiles, première ligne de défense au cours de l'infection parodontale sont réduites, compromettant la mise en place d'une réponse efficace face à l'agression bactérienne (Marhoffer& et& al).

- ✓ Des études ont démontré que chez les patients diabétiques atteints d'une maladie parodontale sévère, la réponse chimiotactique est diminuée en comparaison avec les patients sains atteints d'une maladie parodontale sévère (Bissada et coll.1982 in 3).
- ✓ En plus, ont mis en évidence un nombre de polymorphonucléaires (PMN) diminué au niveau sanguin chez les patients diabétiques avec une altération des fonctions de phagocytose et destruction dirigées contre les bactéries (*Porphyromonas gingivalis*). (Marhoffer et al.)
- ✓ Par ailleurs, la fonction des PMN est sous l'influence du taux de lipides sanguins : la perturbation du métabolisme lipidique due au diabète et l'augmentation des lipides sanguins altèrent significativement la fonction de phagocytose des PMN.

Une altération des fonctions des leucocytes : un défaut au niveau du chimiotactisme, de l'adhérence et la phagocytose des leucocytes est ainsi à l'origine d'une diminution de la résistance de l'hôte, augmentant la susceptibilité à la maladie parodontale.

Le diabète, par la présence d'une hyperglycémie, entraîne donc une altération de l'adhérence, du chimiotactisme, et de la fonction phagocytaire des neutrophiles, rendant les neutrophiles hypofonctionnelles, et contribuant, ainsi, à l'altération des défenses de l'hôte. Les bactéries, présentes dans la poche lors des parodontites, y persistent, et favorisent la destruction des tissus parodontaux.

2.5.1.5.2. Rôle du diabète sur de la réaction inflammatoire

[34,55,156,160,164]

Le mécanisme inflammatoire est la voie la plus étudiée pour expliquer l'interrelation diabète avec un mauvais contrôle glycémique et maladie parodontale. En effets, des études ont montré que les monocytes des patients diabétiques produisaient plus de cytokines et médiateurs pro-inflammatoires tels que l'interleukine 1 bêta (IL-1 β), le tumor necrosis factor alpha (TNF α) et la prostaglandine E2 (PGE2) en réponse à l'agression bactérienne (notamment au lipopolysaccharide ou LPS) que les monocytes de patients non diabétiques (Salvi et de ses collaborateurs en 1997).

Salvi et al. Ont prélevé des échantillons de FGC chez des patients atteints de diabète et de maladies parodontales (eux-mêmes divisés en 2 groupes : gingivite à parodontite légère ou parodontite modérée à sévère), et des patients en bonne santé systémique, mais atteints de parodontite, pour analyser le taux d'Interleukines IL1 Béta et le taux de PGE2 présents dans ces échantillons de FGC. Ils ont observé que le taux de PGE2 et d'IL1 Béta était significativement plus élevé chez les sujets diabétiques par rapport aux non diabétiques. Ils ont également observé la présence de 2 fois plus de PGE2 et d'IL1 Béta chez les sujets diabétiques présentant une parodontite sévère à modérée par rapport à ceux présentant une parodontite légère.

Plus récemment, Engebretson et al. Ont étudié la relation entre le taux de l'IL1 Béta, présent dans le fluide gingival créviculaire, et le niveau de contrôle glycémique. Pour cela, des échantillons de FGC ont été prélevés chez des patients atteints de diabète et de parodontite chronique non traitée, ils ont alors observé que les taux d'Hb1Ac et de glucose sérique étaient significativement corrélés aux taux d'IL1 Béta. Les patients avec un mauvais contrôle glycémique (HbA1c > 8%) présentaient des taux significativement plus élevés d'IL1 Béta dans le FGC, par rapport à ceux présentant un bon contrôle glycémique (HbA1c < 8%). Les IL1 Béta sont des cytokines pro-inflammatoires ayant un rôle dans la résorption osseuse et induisant la production de certaines métalloprotéases matricielles (MMP).

Le diabète conduit donc à une augmentation des cytokines et des médiateurs pro-inflammatoires. Et l'augmentation des cytokines est dose-dépendante du taux d'Hb1Ac. Leur augmentation est donc à l'origine d'une destruction plus sévère des tissus parodontaux.

2.5.1.5.3. Rôle du diabète sur le système RANKL/OPG [155,156,160,164]

Les cytokines et médiateurs pro-inflammatoires ne sont pas les seuls mécanismes moléculaires impliqués dans la pathogenèse des maladies parodontales chez le sujet diabétique. Des études récentes ont montré que le ratio entre le ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B et l'ostéoprotégérine (RANKL/OPG), était augmenté chez les diabétiques atteints de parodontite chronique et positivement associé au contrôle de la glycémie. En effet, l'ostéoprotégérine (OPG), sécrétée par les ostéoblastes, entre en compétition avec le ligand au récepteur activateur du facteur nucléaire kappa-B (RANKL) pour le récepteur activateur du facteur nucléaire kappa-B (RANK) porté par les précurseurs d'ostéoclastes pour neutraliser leur différenciation et leur maturation en ostéoclastes matures. Un ratio RANKL/OPG élevé est en faveur de l'ostéoclastogenèse et donc de la résorption osseuse.

Un autre mécanisme qui peut corrélérer le diabète avec la résorption osseuse est que l'augmentation des taux d'acides gras dans la circulation des sujets diabétiques peut induire une ostéoclastogenèse via des taux élevés de TNF-alpha.

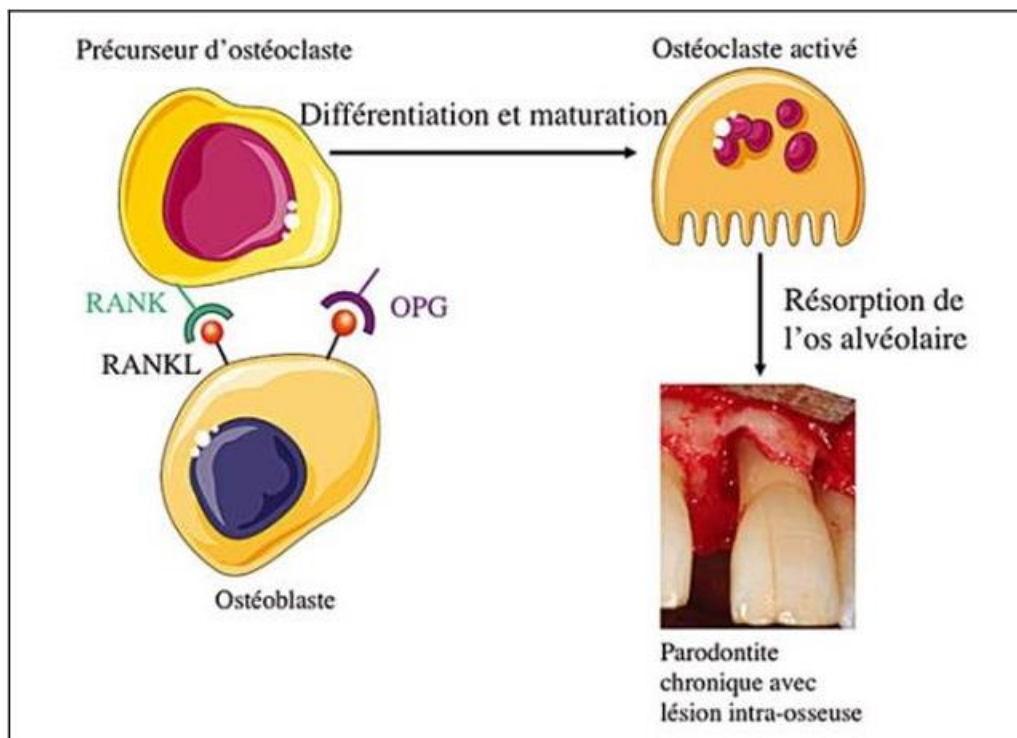


Figure 37: Schéma synthétique du système RANKL/RANK/OPG (Dagorne et Rangé 2014) [156].

2.5.1.5.4. Rôle du diabète sur le système AGEs/RAGEs [34,55,155,156,160,164,165]

Lors d'une carence ou d'une résistance à l'insuline, le glucose ne peut pas pénétrer dans les cellules de stockage (muscle, tissu adipeux, foie) et se trouve en grande quantité dans le sang. Lorsque les protéines et les lipides plasmatiques et membranaires sont exposés pendant trop longtemps à cette hyperglycémie, elles subissent une modification structurale non enzymatique et irréversible : la glycation. Ces protéines modifiées sont appelées advanced glycation end-products (AGEs) et sont présentes sur les protéines plasmatiques, sur les protéines des parois vasculaires et aussi à la surface des globules rouges.

Les protéines ainsi modifiées seraient plus résistantes à la dégradation enzymatique, favorisant ainsi leur accumulation dans les tissus. De plus, les récepteurs de ces AGE, RAGE (Receptor of Advanced Glycation End-products) seront également présents en grande quantité chez les patients diabétiques.

Les AGEs ont un pouvoir chimiotactique sur les monocytes et les macrophages en se liant aux récepteurs RAGEs situés à la surface de ces cellules. Les monocytes et macrophages ainsi activés vont alors produire plus de radicaux libres oxygénés (à l'origine du stress oxydatif) et de cytokines pro-inflammatoires (TNF α et IL-6) et de MMPs.

L'hyperglycémie est donc source de stress oxydant, avec une répercussion pro-inflammatoire, pour de nombreux types cellulaires (monocytes, fibroblastes, cellules épithéliales) et ce par divers mécanismes de signalisation intra-cellulaire comme la voie des MAP kinases (MAPK), du facteur nucléaire kappa B (NF-kB) et de l'inflammasome NALP3. Les radicaux libres oxygénés (Reactive Oxygen Species) ont également un effet sur le métabolisme osseux et pourraient donc intervenir par ce biais sur la pathogenèse des parodontites.

Les AGE inhibent ainsi la viabilité des fibroblastes gingivaux humains (HGF), et réduisent de manière significative, la synthèse des collagènes, qui font partie des constituants principaux de la matrice extracellulaire (MEC) des tissus parodontaux exacerbant la destruction tissulaire avec impact négatif au potentiel réparateur.

En effet, l'hyperglycémie entraîne la formation de produits de glycation qui peuvent avoir des effets pro-inflammatoires et pro-oxydants directs. Lorsque les AGEs se lient à leur récepteur de signalisation (le récepteur des produits finaux de glycation RAGEs), le phénotype et la fonction cellulaires sont gravement affectés, ce qui entraîne une inflammation

et un stress oxydatif accru. L'infection parodontale potentialise encore ce cercle vicieux chez l'hôte diabétique sensible, entraînant une accélération et une aggravation de la destruction parodontale.

En effet, la pathogénèse des MP chez le patient diabétique implique des mécanismes biologiques. Ces derniers reposent sur un dérèglement des médiateurs pro-inflammatoires (IL-1 β , l'IL-6, le TNF α) et des molécules clés du métabolisme osseux et de cicatrisation (systèmes RANKL/OPG, AGEs/RAGEs).

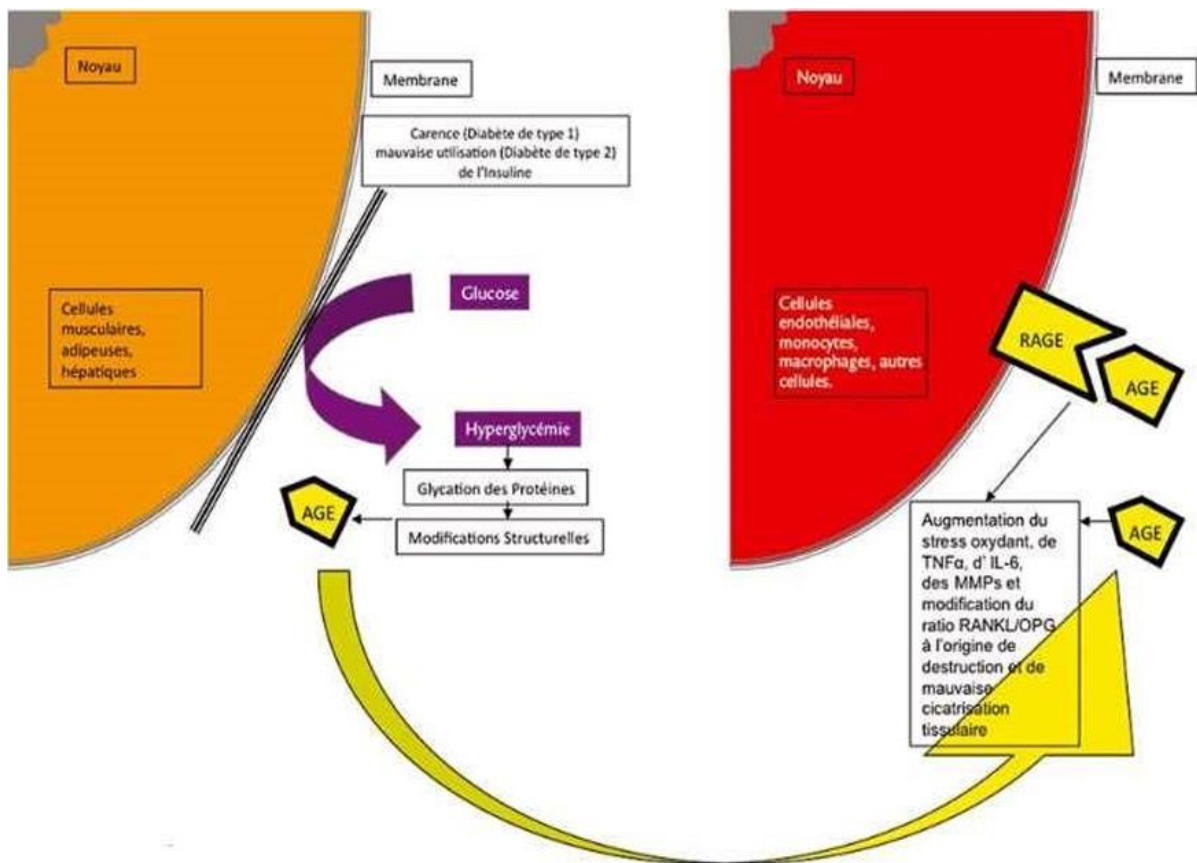


Figure 38: Mécanisme d'action des advanced glycation end-products (AGEs) et de leurs récepteurs (RAGEs) (Dagorne et Rangé, 2014). [156]

2.5.2. Influence des maladies parodontales sur le diabète [55,155,156,160]

Alors que l'impact du diabète sur les maladies parodontales est reconnu de longue date, une relation inverse a émergé plus récemment soutenant l'idée d'un impact des maladies parodontales sur le diabète. Les maladies parodontales sont susceptibles d'agir sur la survenue du diabète, sur ses complications et sur l'équilibre glycémique.

La prévalence de l'hyperglycémie chez les patients atteints de pathologies parodontales est significativement supérieure à ce qu'elle est chez les sujets indemnes de lésions parodontales (l'étude NHANES III aux États-Unis). De même, des patients présentant à la fois une parodontite sévère et un diabète de type 2 avaient beaucoup plus de difficultés à atteindre un équilibre glycémique au bout de 2 ans de contrôle que ceux qui ne présentaient que le seul diabète. Ainsi, la parodontite joue un rôle dans l'état inflammatoire systémique, l'insulino-résistance et le métabolisme des lipides et du glucose. Ceci s'explique en partie par les éléments présentés ci-après :

- ✓ Les parodontites provoquent un état inflammatoire chronique, qui est à l'origine d'une augmentation des taux in situ et systémiques de médiateurs pro inflammatoires comme la protéine C réactive (CRP), le TNF α et l'IL-6, ce qui favorisent le développement du diabète ;
- ✓ Les personnes en bonne santé atteintes de parodontite présentent un mauvais contrôle glycémique et un risque plus élevé de développer un diabète. Tandis que les personnes atteintes de diabète présentent une détérioration du contrôle glycémique si elles sont également atteintes de parodontite et une prévalence significativement plus élevée de complications liées au diabète ;
- ✓ Les infections parodontales chroniques à Gram négatif peuvent entraîner une augmentation de la résistance à l'insuline et un mauvais contrôle glycémique. La présence de parodontite est également prédictive d'une augmentation de la valeur d'HbA1c chez des individus non diabétiques ;
- ✓ Les personnes diabétiques atteintes de parodontites sévères pourraient ainsi être particulièrement susceptibles à des complications micro et macro vasculaires responsables d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité associées au diabète.

Une relation bidirectionnelle semble donc établie entre le diabète et les maladies parodontales.

2.5.3. Interrelation entre le diabète et le traitement parodontal [55,156,160,164,165]

❖ Pendant la thérapeutique initiale

Pour un diabète bien équilibré, des études ont comparé les résultats du traitement de parodontites modérées à sévères (indice de plaque, inflammation, indice de saignement, profondeur de poche, niveau d'attache, microbiologie) entre un groupe de patients diabétiques (HbA1c = 4,4-10,6 %, diabétiques de type 1 et de type 2) et un groupe de patients non diabétiques. Les résultats montraient, après la thérapeutique non chirurgicale, une amélioration significative de tous les paramètres parodontaux sans différence entre les sujets diabétiques et les non diabétiques. Les recommandations du dernier Workshop EFP/AAP (European Federation of Periodontology/ American Academy of Periodontology) préconisaient,

chez les sujets diabétiques de type 2, une prise en charge des maladies parodontales par un traitement parodontal classique : détartrage et surfaçage radiculaire (DSR) et enseignement de l'hygiène orale, il n'y a pas, d'évidence de supériorité d'un traitement spécifique ou de l'adjonction d'une antibiothérapie. Chez les sujets diabétiques de type 1, l'intérêt de la doxycycline parallèlement au traitement parodontal non chirurgical a été étudié en administration locale et systémique. Plusieurs études cliniques comparatives, sur des défauts parodontaux résiduels (≥ 5 mm) après la thérapeutique initiale. Les résultats montraient, de manière significative, une plus grande diminution de la profondeur de poche et un plus grand gain d'attache dans le groupe test (détartrage-surfaçage radiculaire et gel de doxycycline en sous-gingival), comparativement au groupe contrôle (détartrage-surfaçage radiculaire) 12 mois après le traitement. D'autres études ont analysé les résultats du traitement parodontal non chirurgical chez des sujets diabétiques de type 1. Le groupe test avait reçu, en plus du traitement parodontal mécanique initial, une administration systémique de doxycycline pendant 15 jours et le groupe contrôle n'avait pas reçu de doxycycline. 12 semaines après le traitement, la réduction des profondeurs de poche pour les poches profondes (≥ 6 mm) et du saignement au sondage était significativement supérieure dans le groupe test.

Un diabète non équilibré ou mal suivi aboutit à des résultats faibles après traitement. De ce fait, les patients non contrôlés, faiblement contrôlés ou ne connaissant pas leur niveau de contrôle métabolique ne doivent recevoir de thérapeutique parodontale que lorsque leur statut métabolique est équilibré ou une clarification médicale est obtenue. Une antibioprofylaxie doit être prescrite pour la réalisation d'actes d'urgences afin de minimiser les risques d'infection post-opératoire et de retards de cicatrisation (American Dental Association 1994).

En effets, les sujets diabétiques doivent être informés de leur plus grand risque de développer une maladie parodontale et d'un moins bon contrôle des paramètres glycémiques en cas de parodontite non traitée. Ces sujets doivent recevoir chaque année un examen parodontal complet. Enfin, il est nécessaire d'adresser à un spécialiste (endocrinologue) les patients non diagnostiqués comme diabétiques mais présentant des signes de maladie parodontale associée à des signes de diabète (polyurie, polydipsie, polyphagie). Dans ce cas, la mesure du taux d'HbA1c, simple et rapide, peut être prescrite par le chirurgien-dentiste en première intention.

❖ Cicatrisation et chirurgie parodontale ou implantaire

Les taux sériques d'HbA1c reflètent le contrôle de la glycémie lors des trois derniers mois. Un diabète est dit équilibré lorsque le taux d'HbA1c est < à 7 %. Chez les patients diabétiques devant recevoir un traitement parodontal chirurgical ou un traitement implantaire, il est donc nécessaire d'obtenir des taux d'HbA1 < à 7 %. Une communication entre le dentiste ou le parodontiste et le médecin traitant peut alors s'avérer indispensable.

Des taux d'HbA1c trop élevés entraîneront des complications pour la cicatrisation postopératoire. Le collagène constitue 90% de la matrice osseuse du parodonte, il s'agit de la protéine majeure. Lorsque le diabète est mal contrôlé, le processus de cicatrisation est altéré par une diminution de la fonction de synthèse collagénique par les fibroblastes, une augmentation de l'activité de la collagénase, un taux élevé de glucose dans le fluide gingival accélère le vieillissement cellulaire et donc un ralentissement du métabolisme cellulaire. Une réduction du flux sanguin dû à la microangiopathie. Cependant chez les patients ayant un bon équilibre de leur diabète, le taux de cicatrisation est identique aux individus sains.

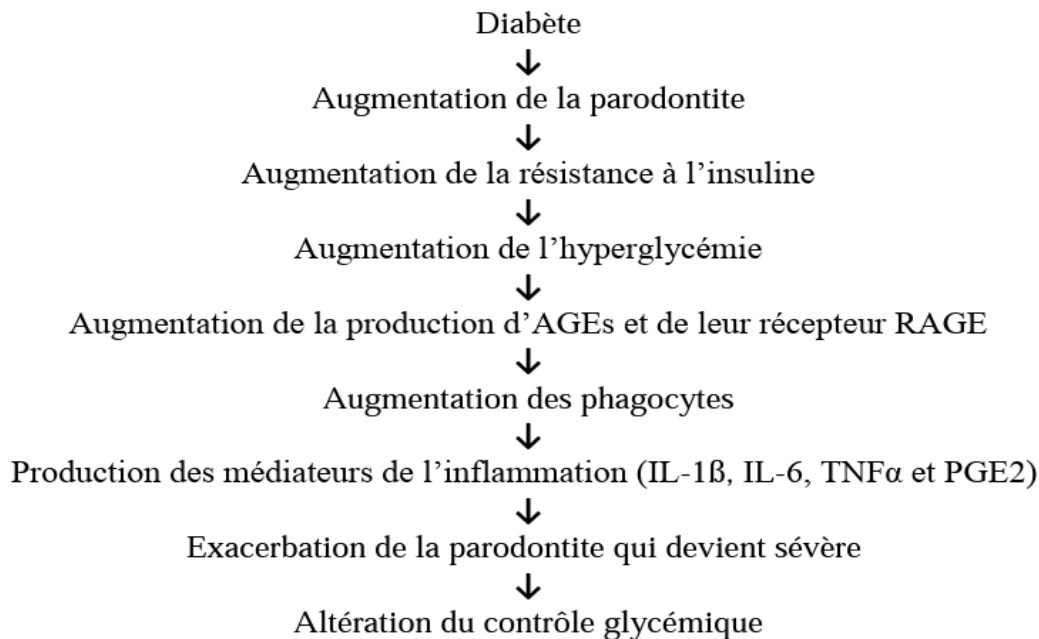


Figure 39: interrelation entre le diabète et les maladies parodontales [156].

Conclusion

Le mécanisme inflammatoire est la voie la plus étudiée pour expliquer l'interrelation diabète avec un mauvais contrôle glycémique et maladie parodontale.

Le diabète entraîne donc une altération des défenses de l'hôte.

L'altération des neutrophiles, devenant hypofonctionnels, conduit au passage des bactéries dans les tissus parodontaux.

Les AGE et RAGE ont un rôle majeur ainsi dans l'altération des défenses de l'hôte.

Le diabète contribue ainsi à la dysrégulation des molécules clés du métabolisme osseux et de la cicatrisation tels que le système RANKL/OPG et AGEs/RAGEs.

Le diabète est donc un facteur de risque réel des maladies parodontales, et contribue à une prévalence plus élevée et à une destruction plus sévère des tissus parodontaux.

C'est un élément clé à relever lors de l'anamnèse, de plus, il est important de faire comprendre au patient l'intérêt de son contrôle.

Conclusion générale

Conclusion générale

Nous avons entrepris ce travail dans le but d'approfondir nos connaissances sur les facteurs de risque en parodontologie et de déterminer les facteurs qui ont le plus d'impact sur l'apparition et la progression de la maladie parodontale.

Les études épidémiologiques ont précisément identifié les principaux facteurs de risque, parmi lesquels seuls le tabac et le diabète ont été corroborés par des preuves biologiques. Par conséquent, ce sont les seuls facteurs de risque réels identifiés pour la maladie parodontale.

Ainsi, il revêt une importance primordiale pour les médecins dentistes de reconnaître ces deux facteurs de risque réels chez les patients qui consultent, car ces individus sont exposés à un risque significativement plus élevé de développer ou d'aggraver les maladies parodontales par rapport à la population générale.

Leur identification est un élément clé du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique de ces patients. Pour cela les médecins dentistes devront ajuster leur approche pour prendre en charge ces patients, en mettant l'accent sur la prévention des maladies parodontales. Cela se fera en proposant des séances de motivation à l'hygiène bucco-dentaire lors des consultations, en mettant l'accent sur l'apprentissage minutieux et rigoureux des techniques de brossage adaptées à chaque patient. Des séances thérapeutiques parodontales et de maintenance parodontale seront également proposées au cabinet dentaire. En dehors des consultations, il sera recommandé d'appliquer régulièrement les techniques de brossage adaptées à domicile.

Dans le cadre de la politique de santé publique, l'identification de ces facteurs joue un rôle crucial en mettant en évidence les cibles stratégiques, à savoir les fumeurs et les diabétiques, afin d'améliorer les mesures de prévention. Pour ce faire, une mesure envisageable serait l'instauration d'une consultation annuelle obligatoire chez le médecin dentiste pour les fumeurs et les diabétiques. Cette initiative permettrait de renforcer la politique de prévention.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- 1- Carranza F.A. (2006). Carranza's clinical periodontology.12th edition, Elsevier, Saunders.
- 2- Carranza F.A. (2015). Carranza's clinical periodontology.13th edition, Elsevier, Saunders.
- 3- Borghétti.A - Monnet – Corti. V. (2001). Chirurgie plastique parodontale. Edition CDP.
- 4-Charon.J., Mouton.C.(2003). Parodontie médicale. Editions CdP.
- 5-Bercy P., Tenenbaum H. (1996). Parodontologie, du diagnostic à la pratique. Édition de Boeck Supérieur.
- 6- Bouchard.P. (2015). Parodontologie et dentisterie implantaire. Volume1-Medecine Parodontale. Edition Lavoisier Paris.
- 7- Wolf. HF, Edith.M et Rateitschak.KH. (2004). Parodontologie. Edition Masson.
- 8-Idinarene.L.(2019-2020). Étiologie des maladies parodontales, support de cours destiné aux étudiants de 3eme année medecine dentaire. Tizi-Ouzou.
- 9-Reners. M. (07/2020). La parodontologie tout simplement. Edition Espace Id.
- 10- GLICKMAN I.(1988). Parodontologie clinique. Edition Julien Prélat. BOECK.
- 11- Boulesbaa.N.(2021-2022). Anatomie et physiologie du parodonte : La gencive. Cours 3^{ème} année médecine dentaire. Alger.
- 12- Auriol. M., Le Charpentier.Y., Le Naour.G. (2008). Histologie du parodonte. EMC 28-115-P-10.
- 13-Glickman.I.(1983). Parodontologie clinique. Editions CdP, Paris.
- 14- Idinarene.L.(2007-2008). La gencive. support de cours destiné aux étudiants de 2ème année chirurgie dentaire. CHU Tizi-Ouzou.
- 15-<https://forum.tutoweb.org/topic/65185-epithelium-gingival/>
- 16- Hammitouche.A., Hammoudi.F., Meghari.S., Berouaken H. (2017). tabac et parodonte .mémoire de fin d'étude. Faculté de medecine Tizi-Ouzou.
- 19- Chabil.K.(2020-2021). os alveolaire,support de cours destiné aux étudiants de 2eme année medecine dentaire. Sétif.
- 21- Chahrit .(2020-2021). histologie de l'organe dentaire, support de cours destiné aux étudiants de 2eme année medecine dentaire ,CHU Tizi-Ouzou.
- 23- Bourssouti. H., Djatit I., Dendani H.(2022-2023).Accroissement gingival induit par les médicaments. mémoire de fin d'etude. Faculté de medecine Tizi-Ouzou.
- 24- Zebiche.S.(2020-2021).desmodonte, support de cours destiné aux étudiants de 2eme année medecine dentaire. Alger.
- 25- EXPERTISE COLLECTIVE INSERM.(1999). Maladies parodontales, Thérapeutiques et prévention, Les éditions INSERM,ISBN 2 85598-709-1, ISSN 1264-1782, p239 240.
- 29-Yael B. La nouvelle classification des maladies parodontale. [thèse].Université Paris Descartes.2019.
- 30- Schwartz, C. (12/01/2007). Le Tabac : impact sur le parodonte et les implants. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université Henri Poincaré, Lorraine.
- 31- Dufour.T., Svoboda, M. (2005). Pathogénie bactérienne des parodontolyses, Bacterial pathogenesis of parodontolysis. EmcOndontologie 1.
- 32- Celie A .(2009).Les migrations dentaires secondaires à la maladie parodontale chez l'adulte: Etiologie et conduite à tenir .(Thèse).Nantes: Université de Nantes.
- 33-Abdellaoui, L., Bouziane, A., & Ennibi, O. (2007). Evolution des concepts en parodontologie. 2ème partie : Evolution des stratégies de diagnostic et de traitement des maladies parodontales. Revue d'odonto-stomatologie, 36, 143-159.
- 34- Decourcelle, C. (2018) Quels sont les principaux facteurs de risque influençant les parodontites. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en en chirurgie dentaire. Université de Lille, faculté de chirurgie dentaire.

- 36-** Vaughan. P. & Morrow R.H. (1991). Manuel d'épidémiologie pour la gestion de la sante au niveau du district Organisation mondiale de la Sante Genève.
- 37-** Yoann M. (2021). Méthode d'échantillonnage dans les études épidémiologiques transversales nationales auprès des professionnels d santé en France application odontologie. Santé publique et épidémiologie. Université Montpellier.
- 38-** Bousquet P.J., Bousquet J., Daures J.P., Demoly P.(2004).Les principales études épidémiologiques d'observation. Rev Fr Allergol Immunol Clin., 44(6), 509-515.
- 39-** Hill A. B. (2015). L'environnement et la maladie : association ou causalité ? 1965. Journal of the Royal Society of Medicine, 108(1), 32-37.
- 41-** Bouchard.P, Frémont.M, Sanz.M.(2014). Parodontologie et dentisterie implantaire. Volume1-Medecine.Edition Lavoisier Paris.
- 43-** CAGNIN.C.(2021). L'impact du stress sur les maladies parodontales.(thèse). Université Claude Bernard Lyon, France.
- 44-** Bouchard P, Carra MC, Boillot A, Mora F, Rangé H. (2017). Risk factors in periodontology : à conceptual framework. J Clin Periodontol. 44(2):125 :31.
- 45-** BOUTIGNY H., DELCOURT-DEBRUYNE E. (1996). Etiologie desparodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Odontologie, 23-435-A-10.
- 46-** AlJehani Y. A. (2014). Facteurs de risque de maladie parodontale : revue de la littérature. International journal of dentistry, 182513.
- 47-** Jourde.M.(2014). Maladies parodontales : facteurs de risque et approches thérapeutiques. In : Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France tome 167 n°1, pp. 23-26.
- 48-** J. D. Beck, G. G. Koch, R. G. Rozier, and G. E. Tudor.(1990). Prevalence and risk indicators for periodontal attachmentloss in a population of older community-dwelling blacks andwhites,” Journal of Periodontology, vol. 61, no.8, pp. 521–528.
- 49-** Al bander JM. (2005). Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. Dent clinic North Am, ,49 :517- 532.
- 50-** Robert J. Genco . (1996). Current. View of Risk Factors for Periodontal Diseases. J Periodontol. 67 :1041- 1049.
- 51-** Louis E Rose, Robert J, Genco, D. Walter Cohen, Brim L. (2000). Mealey.Periodontal medicine , B.C. Decker Inc. Hamilton London Saint Louis.
- 52-** GencoRJ,BorgnakkeWS.(2013).Risk factors for periodontal disease.Periodontol.62(1):59 94.
- 53-**Idinaren,L (2023). Influence du tabagisme sur le parodonte profond chez la population de la région de Tizi-Ouzou Etude cas témoins . Thèse de doctorat des sciences médicales. Tizi Ouzou ,UMMTO,faculté de medecine ,département de médecine dentaire .
- 54-** Yoshihara, A., Seida, Y., Hanada, N., & Miyazaki, H. (2004). A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. *Journal of clinical periodontology*, 31(8), 680–684
- 55-** Diemunsch.S.(2018). Lien entre diabète et maladies parodontales : Etude de connaissances auprès des patients diabetiques et des professionnels de santé du BAS-RHIN (thèse). Université de Strasbourg.
- 56-** Nadège Lejeune. L'ostéoporose, influences et conséquences sur l'os alvéolaire des maxillaires (thèse). Université de Lorraine, Faculté d'odontologie de Nancy ; 2014
- 57-** Albertus Clémence . Relation entre obésité et maladie parodontale . Université de Lorraine, Faculté d'odontologie de Nancy ; 2015
- 58-**Peythieu, S. (26 janvier 2004). Dossier Tabac : Mise à jour.
- 59-**Chevalier, C., Nguyen, A. (2016). Composition et nocivité du tabac. Elsevier Masson SAS.

- 62-**Groupe d'études de l'OMS sur la réglementation des produits du tabac. (2012). OMS série de Rapports techniques 967.
- 63-**Jacot-Sadowski, I., Cornuz, J. (2009). Nouveaux modes de consommation du tabac et de la nicotine. *Rev Med Suisse* ; 5 : 1457-61.
- 66-**Arvers, P., Mathern, G., Dautzenberg, B.(2018).Les anciens et nouveaux produits du tabac Old and new tobacco products. *Rev Pneumologie clinique* 74, 145-153.
- 67-**Organisation mondiale de la Santé. (2006). Le tabac : mortel sous toutes ses formes. Journée mondiale sans tabac.
- 70-**Prignot, J., Sasco, AJ., Poulet, E., Gupta, PC. (2008). Alternative forms of tobacco use. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 12(7):718-27.
- 71-** L'OMS. (Mai 2018). Fiche d'information sur les produits de tabac chauffés.
- 76-** Underner, M., Perriot, J., Peiffer, G. (2012). Le snus. *La Presse Médicale* ; 41(1): pages 3-13.
- 77-**Underner, M, Periot, J. (2011). Tabac non fumé Smokeless tobacco. *Revue des Maladies Respiratoires* ; 28, 978 – 994.
- 81-**Schulz, M., Reichart, P A., Ramseier, C A., Bornstein, M. (2009). Tabac sans fumée (smokeless tobacco): Un nouveau risque pour la santé en médecine dentaire?. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* Vol. 119 11.
- 82-**Hammitouche A., Hamoudi F., Meghari .S., Berouaken H., (2017). tabac et parodonte . mémoire de fin d'étude ,UMMTO faculté de médecine .
- 83-** Underner, M. Peiffer, G., Perriot, J., Paillot, N., Renolleau, F. (2014). Prise en charge du tabagisme. Smoking cessation management. *Rev des Maladies Respiratoires Actualités*.
- 85-** Carmen, S(2007).Le tabac : impact sur le parodonte et les implants .Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire ,université HENRY POINTCARE-NANCY1, faculté de chirurgie dentaire ,Nancy.
- 86-**Brown. F H., Houston. G H. (1991). Smoker's Melanosis.A Case Report. *J. Periodontol*, vol 62, NO8, pp 524-527.
- 87-**Corbeil, P., Tremblay, M., Kauzman, A., Allison, P., Turcotte, F., Durocher, J. (2003). *Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada*. Un guide à l'intention des dentistes.
- 88-**Georges Laskaris. (1997). Atlas des maladies buccales. 2 eme édition. Paris : Flammarion Médecine Sciences ; 370 p. Vieux Fonds Fms.
- 89-**Bornstein, M M., Klingler, K., Saxer, UP., Walter, C., Ramseier, C A. (12.2006) Altération des muqueuses buccales associées au tabagisme. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* Vol 116 , pp1270.
- 90-**Reibel, J. (2003).Tobacco and Oral Diseases. *Evidence Based Practice in Dentistry*, vol12, (suppl 1), pp 22–32.
- 91-**NEVILLE BW., DOUGLAS DD., ALLEN CM., BOUQUOT JE. Oral and maxillofacial pathology. Philadelphia : WB Saunders Compagny, 1995, 711p.
- 92-**Muthukrishnan, A.,Warnakulasuriya, S. (Juillet 2018). Oral health consequences of smokeless tobacco use. *India J Med Res.*; 148(1) : 35-40.
- 93-** S. Bahbah, S. Dghoughi, W. El Wady. Lésions potentiellement malignes de la muqueuse buccale : Diagnostic et prise en charge : 2015.
- 94-**Dutat, C. (2018). *Hockey sur glace et tabac à chiquer : des patients à risque*. [Thèse de doctorat, université de Reims].
- 95-**Schulz, M., Reichart, PA., Ramseier, C A.,Bornstein, M M.(11/2009). Tabac sans fumée (smokeless tobacco) : Un nouveau risque pour la santé en médecine dentaire. *RevMens Suisse Odontostomatol*, Vol. 119, pp 1103-1109.
- 96-**Avon, S L., Kauzman A. (Février/Mars 2015). Diagnostic différentiel et prise en charge clinique des lésions blanches à potentiel prolifératif de la cavité buccale. Partie 1 : *Revue de la littérature journal de l'ordre des dentistes du Québec*, vol 52, No1.

- 98-KADRI** Hamida, LOURMIL Aicha, MOULKHAOULA Chaimaa, ZIGH Noussaiba. (2018). Évaluation de l'état de connaissance des étudiants en fin de cycle de la faculté de médecine de Tlemcen de l'effet de tabac sur la cavité buccale. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine dentaire .université ABOU BEKR BELKAÏD TLEMCEM;130 p.
- 99-Wirth**, N., Abou-Hamdan, K., Spinosa, A., Bohadana, A., Martinet, Y. (2005). Le tabagisme passif. *REV. PNEUMOL. CLIN.*,61, 1-7-15. Masson.
- 101-Auriol**. M.M, Le Charpentier.Y, Le Naour.G. (2008). Histologie du parodonte EMC 28-115-P-10
- 102-Underner**, M., [Perriot, J.](#), [Peiffer, G.](#) (2012). Le snus. *La Presse Médicale* ; 41(1):pages 3-9.
- 103-Kennel de March** ,A ., Bene, M C., Derniame, S., Massin, F., Aguilar, P., Faure, G. (Mars 2004). *Tabac et immunité muqueuse : inflammation ou déficit immunitaire acquis*, N ° 361, pp 27-31.
- 104- Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA.**(2005): Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. *J Clin Periodontol* ; 32 : 180-95.
- 105-Güntsch** A, Erler M, Preshaw PM, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann E.(2006) : Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J Periodontal Res*; 41 : 184-8.
- 106-Koundouros**E, [Odell](#).E, [Coward](#).P, [Wilson](#).R, [M Palme](#).R.Mr.(1996). Soluble adhesion molecules in serum of smokers and non-smokers, with and without periodontitis. *J Periodontal Res.*;31(8):596-9.
- 107-Academy Reports**. Tobacco Use and the Periodontal Patient. (1999). Science and Therapy Committee of The American Academy of Periodontology, vol 70, pp 1419-1427.
- 108-Claron**, M. (2014). Le patient fumeur en parodontologie : intérêt de l'abstinence temporaire. [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université Claude Bernard-Lyon u.f.r. d'odontologie].
- 109-Underner**, M. Maes , I., Urban, T., Meurice, J.C.(2009). Effet du tabac sur la maladie parodontale. *Rev Mal Respir* ; 26 : 1057-73.
- 110-Mehta**, H., Nazzal, K., Sadikot, R. T. (2008). Cigarette smoking and innate immunity. *Inflamm. Res*, vol 57, pp497–503. DOI: 10.1007/s00011-008-8078-6.
- 111-Chahal**, G., China, K., Chabra, V., Chahal, A. (2017). Smoking and its Effect on Periodontium – Revisited. *Indian Journal of Dental Sciences*, vol9, pp 44-51.
- 112- Bichet**.I.(1993). Le tabac : conséquences en odonto-stomatologie. -172f Th : Chir.Oent. : Nancy ; 53.
- 113-Poore** TK, Johnson GK, Reinhardt RA, Organ CC. (1995): The effects of smokeless tobacco on clinical parameters of inflammation and gingival crevicular fluid prostaglandin E2, interleukin-1 alpha, and interleukin-1 beta. *J Periodontol* ; 66 : 177- 83.
- 114- Giannopoulou** C, Cappuyns I, Mombelli A (2003): Effect of smoking on gingival crevicular fluid cytokine profile during experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* ; 30 : 996- 1002.
- 115-Genon**. P, Romagna-Genon. C. (2000). Le traitement parodontal raisonné. Edition CDP.
- 116-Djaoui**.S (22 février 2007). *Tabagisme et sévérité des parodontites : analyse clinique*. [Thèse en vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine dentaire, Université paris 7].
- 117-Morozumi**, T., Kubota,T., Sato,T., Okuda, K., Yoshie, H. (2004). Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* ; 31 :267– 272.
- 118- Henrique Silva.** (2021May) Tobacco Use and Periodontal Disease -The Role of Microvascular Dysfunction. [Biology \(Basel\)](#). 10(5) : 441.
- 119-Tevatia**, S., Chopra, R., Sharma, N., Dodwad, V. (2016). Effect of smoking on periodontal tissue health – A review. *Int. J. Res. Dev. Pharm. L. Sc.*

- 120-**Tchissambou, B., Massamba, A., Ma.biala Bela, J R., Kissambon Mouanou, J., Mboussa, J., Senga, P. (2004) Effet du tabagisme et du niveau de dépendance nicotinique sur la capacité aérobie chez le sportif. *Rev des maladies respiratoires*. No 21, pp 59-66. Doi : RMR-02-2004-21-1-0761-8425-101019- Art12.
- 121-**Houle, MA., Grenier, D. (2003). Maladies parodontales : connaissances actuelles. Current concepts in periodontal diseases. *Rev Médecine et maladies infectieuses* 331–340.
- 122-**Sidqui. M., Amine. K., Kissa. J. (15.09.2000). Incidence du tabac sur l'état parodontal. Faculté de Médecine Dentaire de Casablanca.
- 123-**Jiang. Y., Zhou. X., Cheng, L., Li, M. (20/01/2020). The Impact of Smoking on Subgingival Microflora : From Periodontal Health to Disease. REV ARTICLE, *Front. Microbiol.* doi: 10.3389/fmicb.2020.00066.
- 124-**Agbo-Godeau S, Guedj, A., Marès, S., Goudot, P. (2017). Sécheresse buccale xérostomie). *Presse Med.*
- 125-**Barman.I et al. (MAY- JUNE 2015). Effects of Habitual Arecanut and Tobacco Chewing on Resting Salivary Flow Rate and pH. *Int J Oral Health Med Res.* Vol 2, Issue 1.
- 126-**Rad, M., Kakoie,S., NiliyeBrojeni,F., Pourdanghan, N. (Automne 2010). Effect of Long-term Smoking on Whole-mouth Salivary Flow Rate and Oral Health. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospect.* Vol. 4, No. 4.
- 127-**Klaus, H., Rateitschak, EM., Wolf, H.f. (1985) Atlas de parodontologie. Ed Paris Flammarion cop.
- 128-**Sixou, M., Diouf, A., Alvares, D. (2007) ANTIBIOTIQUES; 9 : 181-8 © 2007. Elsevier Masson SAS. [https://doi.org/10.1016/S1294-5501\(07\)91377-1](https://doi.org/10.1016/S1294-5501(07)91377-1).
- 129-**Moakeem SA, Vellappally S, Preethanath RS, Hashem MI, Al-Kheraif AA, Anil S.(2014 Jun). Influence of smoking on clinical parameters and gingival crevicular fluid volume in patients with chronic periodontitis. *Oral Health Dent Manag.* 13(2):469-73.
- 130-**Zhang, Y., He, J., He, B., Huang, R., Li, M. (2019). Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tob. Induc. Dis.* 40 <https://doi.org/10.18332/tid/106187>
- 131-** Van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA.(2001).Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol.* ;72(5):666- 71.doi: 10.1902/jop.2001.72.5.666.
- 132-**John, C.M. Brust (2007). Aspects neurologiques de l'addiction. Chapitre 13. Edition Elsevier Masson.
- 133-** Geerts. S. (1996). Tabac et la maladie parodontale.<http://hdl.handle.net/2268/10823>. Actualités Dentaires de l'Université de Liège. Volume 19, pages (3-8).
- 134-**Van der Weijden GA, de Slegte C, Timmerman MF, van der Velden U. (Oct 2001) Periodontitis in smokers and non-smokers : intra-oral distribution of pockets. *J Clin Periodontol* ;28(10):955-60.
- 135-** Mullally, B H. (2004). The Influence of Tobacco Smoking on the Onset of Periodontitis in Young Persons. *Tobacco induced diseases* Vol. 2, No. 2: 53-65 © PTID Society.
- 136-**Salem.A., Hilow.H ., Khraisat.L ., Smadi,Ryalat.S. (juin2008). Association between intensity of smoking and periodontal pockets among young university students. *Odonto_StomatologieTropicale*, No 122, pp 5-10.
- 137-**Bergström, J., Preber, H. (1986). The influence of cigarette smoking on the developpement of experimental gingivitis. *J.Periodont. Res.*, 21 : 668-676.
- 138-**Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. (mars 1994). Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol.* 65(3):260-7.
- 139-** Martinez-canut. P, Lorca.A, Magan.R. (1995) Smoking and periodontal disease severity *J.Clin.Periodontol.*

- 140-** Malhotra. R., Kapoor. A., Grover.V., Kaushal. S. (2010). Nicotine and periodontal tissues. *J Indian SocPeriodontol*.14(1): 72–79.
- 141-** Wirth, N., Abou-Hamdan, K., Spinosa, A., Bohadana, A., Martinet, Y. (2005). Le tabagisme passif. *REV. PNEUMOL. CLIN.*,61, 1-7-15. Masson.
- 142-** Pejčić, A., Obradovic, R., Kojovic, D., Kesić, L. (2007). Smoking and periodontal disease *A Rev. Medicine and Biology* Vol.14, No 2, pp. 53 – 59.
- 143-** Khan, S., Khalid, T., Awan, K H. (2016). Chronic periodontitis and smoking Prevalence and dose-response relationship. *Saudi Med J*; Vol. 37 (8).
- 144-** Saxer, UP., Walter,C., Bornstein, M M.,Klingler, K., Ramseier, C A.. (2007). Influence du tabagisme sur le parodonte – une mise à jour (II).*Rev Mens Suisse Odontostomatol*, Vol 117 : 2.
- 145-**Perriot, J., Underner, M., Doly-Kuchcik, L. (2012). Tabac : quels risques pour la santé ? Article in la revue du praticien.
- 146-** Selva Süme Keşir, S., Ebru Olgun, H. (2018). Smoking and Periodontal Health. *Current Oral Health Reports* 5:50–62. <https://doi.org/10.1007/s40496-018-0170-6>.
- 147-** Bergström, J. (2004). Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. Rev article. The Society of The Nippon Dental University 2004. DOI 10.1007/s10266-004-0043-4
- 148-**Balaji, S M. (2008). Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: A review. *Indian J Dent Res* ;19 :344-8.
- 149-**Bergstrom. J. (2014). Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970-2010. *Rev J Clin Periodontol*. Oct ;41(10):952–7.
- 150-**Costa, FO., Cota, LOM., Lages, EJP., Cyrino,RM. Oliveira,AMSD.Oliveira,PAD. (2013). Associations of duration of smoking cessation and cumulative smoking exposure with periodontitis .*Rev J Oral Sci.*;55(3):245–53.
- 151-**Thomson, WM. Broadbent, JM. Welch, D., Beck, JD., Poulton, R. (2007 Oct). Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year-olds: a prospective study of a representative birth cohort. *Rev J Clin Periodontol.*; 34(10):828–34.
- 152-**Jansson, L., Lavstedt, S. (2002 Aug). Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss--a prospective study over 20 years. *Rev J Clin Periodontol*. 29(8):750–6.
- 155-** Bentayeb.Z.(2021). Interrelation entre diabète et maladie parodontale : revue de littérature sur les attitudes et pratiques des médecins dans la prise en charge du patient diabétique (thèse). Faculté de santé. Université de Paris.
- 156-**Medjdoub.F, Benderbal.I.(2015). Diabète et maladie parodontale : Un lien bilatéral complexe(mémoire). Université abou beker Belkaid , faculté de médecine, Département de médecine dentaire. Tlemcen.
- 158-**Mealey, B. L., Oates, T. W., & American Academy of Periodontology (2006). Diabetes mellitus and periodontal diseases. *Journal of periodontology*, 77(8), 1289–1303.
- 159-**Salvi, G. E., Lawrence, H. P., Offenbacher, S., & Beck, J. D. (1997). Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology 2000*, 14, 173–201.
- 160-** Durand.A.(2013). La sixième complication du diabète (thèse). Université de Bretagne Occidentale.
- 161-** Bousebha.S.(2014).Le milieu buccal : Caractéristiques physiques, chimiques et biologiques (cours d'odontologie conservatrice). Université d'alger . Faculté de médecine, département de médecine dentaire : 2014-2015
- 162-**Sorsa, T., Ingman, T., Suomalainen, K., Halinen, S., Saari, H., Konttinen, Y. T., Uitto, V. J., & Golub, L. M. (1992). Cellular source and tetracycline-inhibition of gingival crevicular fluid collagenase of patients with labile diabetes mellitus. *Journal of clinical periodontology*, 19(2), 146–149. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1992.tb00454.x>
- 164-**Dagorne C., Rangé H.(2014).Diabète et maladies parodontales. Actual. Odonto-Stomatol. ;267:27-34 Spécial parodontologie.

165-Alexandrina.L.(2010). Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease Dumitrescu University of Tromsø Institute of Clinical Dentistry. © Springer-Verlag Berlin Heidelberg.

Références webographiques

Références webographiques

- 15- <https://forum.tutoweb.org/topic/65185-epithelium-gingival/>
- 20- <https://pocketdentistry.com/periodontal-anatomy-and-its-role-on-the-treatment-planning-of-aesthetic-areas/#>
- 22-Site : <https://slidetodoc.com/anatomie-et-physiologie-de-la-dent-du-parodonte/>
- 26- <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/classification-des-maladies-parodontales/>
- 27- : ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / mai 2002
<https://www.cabineta5d.fr/wp-content/uploads/Classification-des-maladies-parodontales-adaptee-de-Armitage.pdf>
- 28- SFPO.NEP.GSk.nouvellecassification des maladies parodontales [En ligne].2018.pages 4.Disponible sur :
https://www.sfpio.com/images/Articles/PlaqueGSK_NvllleCalssificationMalParo.pdf [12]
- 35-Dr Moussaoui Hiba. Université Farhat Abbas de setif.Introduction à l'épidémiologie [Enligne].Disponible sur:
<https://fmedecine.univsetif.dz/ProgrammeCours/INTRODUCTION%20A%20L%20epid.pdf>
- 40- Julien. Schémas d 'étude. LERTIM, Faculté de médecine. Université de méditerranée 2008-2009(en ligne disponible). disponible sur : julien.mancini@univmed.fr
- 42-<https://addictions-france.org/datafolder/uploads/2021/02/Fiche-Reperes-Epidemiologie.pdf>
- 60-La nicotine et ses effets. Consulté le 20/07/2020 sur <https://www.nicorette.fr/comprendrele-tabagisme/composants-cigarette/nicotine>.
- 61-Stop tabac et cigarette. Consulté le 20/07/2020 sur <http://www.tabaccigarette.com/Breves/Action-du-goudron.html>. 58. Groupe d'études de l'OMS sur la réglementation des produits du tabac.
- 64-<https://www.aideauxfumeurs.be/les-conso/tabac-classique/>
- 65-<https://cnct.fr/topic/fumer-du-tabac-a-rouler-est-il-moins-nocif/>
- 68-<https://www.la-cigarette.com/usage-tabac/cigare.html>
- 69-<https://images.app.goo.gl/BxFPTviD6tUeH8d3A>
- 72-<https://www.google.com/amp/s/news.sky.com/story/amp/menthol-cigarettes-could-be-banned-in-the-us-amid-fears-over-young-people-lighting-up-12601131>
- 73-<https://images.app.goo.gl/S43tJ4seFRrZHRhf7>
- 74-<https://www.larevuedupraticien.fr/article/la-chicha-engouement-et-nocivite>
- 75-<https://www.estrepublikain.fr/magazine-sante/2022/03/24/tabac-chauffe-est-ce-vraiment-moins-dangereux-que-la-cigarette>
- 78-<https://images.app.goo.gl/4Muf5D6PQ2kDb5Dg9>
- 79-<https://makla.shop/produkt/makla-ifrikia/>
- 80-<https://www.levif.be/societe/sante/le-snus-ce-tabac-buccal-venu-de-suede-une-mode-qui-nest-pas-sans-dangers/>
- 84-Tabac info service : Le-tabac-et-moi/Les-effets-nefastes-du-tabac-pour-moi/Ladependance-au-tabac. Consulté le 20/07/2020 sur <https://www.tabac-info-service.fr>.
- 97-Vos- questions-Nos-réponses/Risques-du-tabagisme. Consulté le 20/07/2020 sur <https://www.tabac-info-service.fr>.
- 100- <https://www.dr-skrzypczyk-olivier.chirurgiens-dentistes.fr/parodontologie-houdain/les-parodontites-sont-elles-hereditaires/>
- 153- Parodontite et diabète. Retrouvé sur :
<https://parodontie-chevalier.fr/pathologies-traitees>
- 154-Diabète /OPS-OMS/ Organisation panaméricaine de la santé. Retrouvé sur :
<https://www.paho.org/fr/sujets/diabete>

157- Abbassi B, Sidqui M, Aussalah N , Amine K, Kissa J.(2001). Diabte et état parodontal (1ère partie). Retrouvé sur :

<https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/diabete-et-etat-parodontal-1ere-partie.html>

163- Chahboun,G., Abdmeziem.M.,Djidjik.R.,Lydia.Y.(2020). Diabète type 2 et écologie orale en prothèse amovible complète. Retrouvé sur :

https://www.editionsmdp.fr/revues/les-cahiers-de-prothese/article/n-191/diabete-de-type-2-et-ecologie-orale-en-prothese-amovible-complete-CDP_191_P535-P541.html

166-https://www.dentaljournal.it/parodontite-diabete-specialisti-regole-doppio-screening/?utm_source=pocket_saves

167-[Niveaux de preuves scientifiques | Algie vasculaire de la face - Cluster headache - Céphalée en grappe \(ouch-belgium.be\)](#)

Facteurs de risques en parodontologie

Sous la direction du Dr. IDINARENE. Année universitaire 2022/2023

Résumé

Les maladies parodontales sont des affections infectieuses complexes qui sont influencées par de nombreux facteurs. L'épidémiologie a joué un rôle essentiel dans l'identification précise de ces facteurs, les classant en facteurs de risque réels, indicateurs de risque ou facteurs de prédisposition, en fonction de leur lien causal avec la maladie. Parmi ces facteurs, le tabac et le diabète ont été reconnus comme les seuls véritables facteurs de risque de la maladie parodontale, car des preuves biologiques solides ont été démontrées pour ces deux éléments. Le tabac altère la composition du microbiote sous-gingival et modifie la réponse immuno-inflammatoire de l'organisme. De même, le diabète et l'hyperglycémie qu'il entraîne modifient également la réponse immuno-inflammatoire de l'organisme. En agissant sur la réponse de l'hôte aux agressions bactériennes, le tabac et le diabète augmentent la susceptibilité de l'organisme à développer des maladies parodontales.

Abstract

Periodontal diseases are complex infectious conditions influenced by numerous factors. Epidemiology has played a crucial role in accurately identifying and classifying these factors as actual risk factors, risk indicators, or predisposing factors based on their causal relationship with the disease. Among these factors, tobacco and diabetes have been recognized as the only true risk factors for periodontal disease, supported by solid biological evidence for both. Tobacco alters the composition of the subgingival microbiota and modifies the host's immune-inflammatory response. Similarly, diabetes and the resulting hyperglycemia also lead to changes in the host's immune-inflammatory response. By affecting the host's response to bacterial aggression, both tobacco and diabetes increase the susceptibility of the organism to develop periodontal diseases.