

Remerciements :

À mon directeur de thèse, Monsieur le professeur Claus,

Vous me faites le très grand honneur de diriger ce travail.

Par votre disponibilité infaillible, votre force de travail exceptionnelle, vous resterez pour moi un excellent modèle de réussite professionnelle mais pas uniquement. En effet, après eu la chance de vous côtoyer au travers de notre passion commune, la course à pied, j'ai pu admirer en vous une rigueur tant professionnelle que sportive.

Ce travail réalisé en votre sympathique compagnie m'aura grandement enrichi sur le plan humain, c'est pourquoi je vous présente mes meilleurs vœux tant dans votre vie professionnelle que personnelle.

Veillez trouver en ces quelques mots l'expression de mes remerciements les plus sincères et de mon profond respect.

À mon juge, Madame le professeur Minoux,

Notre relation a été assez évolutive, parfois tumultueuse, désormais apaisée. C'est pourquoi je tiens à solliciter à nouveau votre esprit critique acéré, toujours très constructif.

En effet, vous avez su par votre impartialité lors de vos encadrements cliniques, par vos cours d'une qualité irréprochable, mais également par votre gentillesse et votre dévouement absolu lors de ma prise en charge bucco-dentaire, me faire progresser non seulement cliniquement mais aussi humainement.

Pour tous ces instants ainsi que pour avoir accepté de juger mon travail, je tiens à vous témoigner ma reconnaissance et l'assurance de mes sentiments respectueux.

À la président du jury, Madame le professeur Musset,

Vous me faites un immense honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse, et en conséquent je vous en suis extrêmement reconnaissant.

J'aurai su apprécier votre enseignement de qualité, notamment dans le domaine de la santé publique grâce à votre humour plaisant, votre humanité époustouflante, ainsi que votre ouverture d'esprit, indispensable au quotidien du chirurgien-dentiste moderne.

De plus, je vous témoigne ma reconnaissance quand à votre dévouement à faire rayonner ce centre de soin dentaire de Strasbourg, bientôt regretté pour ma part.

Veillez trouver au travers de ce travail, le témoignage de mes considérations distinguées.

À mon juge, Monsieur le Docteur Van Bellinghen,

Je vous remercie d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir faire partie de mon jury de thèse.

J'aurai apprécié tout particulièrement vos conseils sur la prévention des troubles musculo-squelettiques, véritable talon d'Achille du chirurgien-dentiste ainsi que vos enseignements sur l'odontologie du sport, qui m'auront été précieux dans la réalisation de ce travail.

Puissiez-vous trouver dans ce travail, le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance de mes salutations distinguées.

Les tendinopathies comme infections focales d'origine bucco-dentaire.

À ma sœur Marjo,

Notre ressemblance rime certainement avec notre enfance commune. Grâce à ces innombrables merveilleux souvenirs partagés, tu resteras à jamais ma sœur préférée. De part ta charmante joie de vivre, ta bienveillance à mon égard et ton amour pour les plaisirs du quotidien, tu resteras à mes yeux un véritable exemple à suivre. Je te souhaite du fond du cœur, le meilleur tant dans ta vie socio-professionnelle que personnelle et familiale.

À mon frère Ronan,

Ce fleuve tranquille, j'admire en toi ton calme à toute épreuve, ta patience intangible. Ton esprit critique acéré et constamment empreint d'ironie subtil est toujours très enrichissant. Je te souhaite de garder une superbe destinée et de t'épanouir dans tous tes projets...

À mon frère Gregounet,

Ta joie de vivre, ton humour, ta spontanéité, et notre complicité m'apportent énormément au quotidien. Je te souhaite, pour le présent et ton futur à venir, de réaliser tous tes rêves et de rester le merveilleux garçon que tu es.

Mes chers parents,

Pour votre amour inconditionnel, votre confiance absolue placée en moi, votre soutien sans faille, votre cadre familial exemplaire, je vous témoigne par ces quelques mots mon éternelle reconnaissance et mon amour sincère.

Maman,

Par ta tranquillité, ton humilité et ta force au quotidien à relativiser les tracas de la vie, tu continues à m'enrichir personnellement de jour en jour. Tu peux être fière de la façon dont tu « manage » tous ces garçons, même si tu rejetteras l'expression en plus des compliments. Je dois d'ailleurs avouer que grâce à cette belle éducation reçue et cette enfance paisible, tu m'as offert toutes ces précieuses chances pour réussir ma vie. Je te dois beaucoup pour ne pas dire tout.

Papa,

Bien que ne te le témoignant pas au quotidien, j'admire en toi un goût immodéré du travail, une rigueur exceptionnelle, un sens du sacrifice et dévouement absolu envers tes enfants ainsi qu'une force impressionnante à affronter les épreuves imposées. J'essayerai de faire pour que tu restes fier de nos destinées.

Hortense,

Toi qui me fait l'immense honneur de partager mon quotidien, je te témoigne pudiquement, publiquement mais une nouvelle fois tout mon Amour. Tu m'auras précieusement guidé, soutenu et chéri durant toutes ces études. Tu me grandis chaque jour par ta grâce, ta délicatesse et ton élégance.

Je souhaite sincèrement et amoureusement rester digne à ton égard.

Je te déclare à travers ces quelques mots et par ce travail, ma profonde gratitude d'avoir accepté être ma marraine de thèse.

À mes grands-parents,

Vous avez su m'inculquer tant de belles valeurs en m'offrant tous ces doux souvenirs d'enfance.

Sans vous, je n'aurais jamais goûté à tous ces plaisirs simples de la vie que nous offre la Nature.

Aujourd'hui encore, j'apprécie profondément chacun de vos précieux témoignages, anecdotes amusantes ou insolites, discussions passionnées qui m'enrichiront à jamais.

À ma famille,

C'est toujours avec une immense joie que l'on se retrouve autour de savoureux repas, discussions infinies, loisirs et plaisirs partagés.

Sincèrement merci pour votre diversité épanouissante, votre richesse culturelle, et tous vos bons sentiments à mon égard.

À mes potes de Pontarlier,

De par votre solidité, fidélité, et diversité, vous resterez ce noyau dur indispensable à mon équilibre. Non seulement vous m'apportez énormément au travers de tous ces moments de partage, et expériences communes. Vous avez su rester d'une complaisance, honnêteté et surtout amitié intangible. Je vous souhaite à tous, le meilleur, au présent comme au futur et vous embrasse affectueusement...

À mes copains de Strasbourg,

Après tant de précieux moments partagés dans la bonne humeur, de soutiens mutuels tout au long de ces années étudiantes, je garderai plein de souvenirs mémorables.

Que demain soit fait pour vous tous d'instant savoureux dans vos quotidiens de chirurgien-dentiste mais aussi dans vos vies personnelles et familiales.

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2017

N° 28

THESE

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire
le mardi 25 Avril 2017

par

JACQUIN Arnaud

Né le 14 juin 1991 à PONTARLIER

LES TENDINOPATHIES COMME INFECTIONS FOCALES
D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE ET
ÉTUDE CHEZ UNE POPULATION DE SPORTIFS DE HAUT NIVEAU

Président : Professeur Musset Anne-Marie

Assesseurs : Professeur Clauss François

Professeur Minoux Maryline

Docteur Van Bellinghen Xavier

TABLE DES ILLUSTRATIONS :	3
INTRODUCTION :	7
CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES :	9
I.1. DESCRIPTION DES DIFFÉRENTS FOYERS INFECTIEUX BUCCO-DENTAIRES :	9
1.1.1. Caries dentaires :	9
1.1.2. Lésions inflammatoires péri-radicales d'origine endodontique LIPOE :	10
1.1.1.1. Infection endodontique primaire : nécrose pulpaire :	10
1.1.1.2. Infections péri-apicales primaires :	11
1.1.1.2.1. Pathologies aiguës :	11
1.1.1.2.2. Pathologies chroniques :	11
1.1.1.3. Infections endodontiques et péri-apicales secondaires : sur dent traitée endodontiquement :	12
1.1.3. Parodontopathies :	12
1.1.3.1. Gingivite chronique.....	14
1.1.3.2. Parodontite :	15
1.1.4. Autres foyers :	18
1.1.4.1. Dents en désinclusion.....	18
1.1.4.2. Péricoronarite	18
1.1.4.3. Péri-implantite.....	19
I.2. CLASSIFICATION DES FOYERS INFECTIEUX BUCCO-DENTAIRES :	20
1.2.1. Foyers infectieux bucco-dentaires : actifs et latents.....	20
1.2.2. Situations à risques infectieux potentiels.....	22
I.3. RÉPERCUSSIONS ARTICULAIRES :	23
1.3.1. Les articulations :	23
1.3.1.1. Anatomie et structure	23
1.3.2. Pathologies mécaniques : Arthrose.....	25
1.3.3. Pathologies inflammatoires : Arthrite et rhumatismes inflammatoires.....	26
1.3.4. Tendinopathies.....	28
1.3.4.1. Anatomie du tendon :	28
1.3.4.2. Classification des tendinopathies :	30
1.3.4.3. Étiopathogénie des tendinopathies :	34
CHAPITRE II : CONCEPT D'INFECTION FOCALE :	37
2.1. Introduction :	37
2.1.1. Mécanismes étiopathogéniques d'une infection :	37
2.1.1.1. Mécanismes directs :	37
2.1.1.2. Pathogénie nerveuse :	40
2.1.1.3. Théorie immuno-allergique et inflammatoire :	47
2.1.2. Physiopathologie du développement et de la dissémination des infections odontogènes :	58
2.1.2.1. Organes cibles :	58
2.1.2.2. Étiopathogénie des tendinopathies d'origine bucco-dentaire :	59
CHAPITRE III : ÉPIDÉMIOLOGIE ET ÉTUDE PERSONNELLE DES TENDINOPATHIES D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE CHEZ LES ATHLÈTES DE HAUT NIVEAU :	64
3.1. INTRODUCTION :	64
3.2. MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	65
3.3. RÉSULTATS :	73
3.4. ANALYSE ET DISCUSSION :	85
3.5. CONCLUSION DE L'ÉTUDE :	90
CONCLUSIONS :	91
BIBLIOGRAPHIE :	96

Table des illustrations :

Tableau I : Classification des maladies parodontales (selon l'ANAES, 2002).

Tableau II : Synthèse de la virulence présumée de diverses situations cliniques en fonction de la pathologie.

Tableau III : Synthèses des aspects macroscopiques et histopathologiques des lésions tendineuses.

Tableau IV : Classification fonctionnelle des tendinopathies (selon Leadbetter & coll. 1992).

Tableau V : Synthèse des toxines bactériennes et de leurs caractéristiques.

Tableau VI : Synthèse des hypersensibilités, délai d'apparition et exemples (selon Gell & Coombs, 1975).

Figure 1 : Diagramme de Keyes des facteurs carieux (selon Keyes et coll., 1960).

Figure 2 : Schéma de la propagation endodontique d'une atteinte carieuse (selon Delannoy).

Figure 3 : Différences schématiques en gingivite et parodontite (sur Listerine.fr, 2017).

Figure 4 : Etiologies et facteurs de risques des parodontopathies (selon Clarke et Hirsch, 1995).

Figure 5 : Schéma d'une dent en désinclusion (sur Dentaly.org, 2017).

Figure 6 : Schéma d'une péri-coronarite d'une dent de sagesse mandibulaire (selon Lacombe, 2016).

Figure 6 : Schéma et radiographie d'une péri-implantite (selon Daunis R.).

Figure 7 : Risque infectieux supplémentaire par rapport à une dent saine, échelle de 0 à 10 (selon la SFCO, 2012).

Figure 8 : Vue schématique d'une articulation mobile (selon Oehmichen, 2010).

Figure 9 : Développement pathogénique de l'arthrose : de l'étiologie au stade clinique (selon Chevalier-Ruggeri P & coll., 2007).

Figure 10 : Schéma de la composition d'un faisceau fibreux tendineux (selon Kannus & al., 1978).

Figure 11 : Schéma décrivant les différentes lésions tendineuses (selon Scivet, 2015).

Figure 12 : Graphique de la déformation tendineuse (en %) en fonction de la contrainte (en N/mm²) (selon Ziltener J-L & coll., 2011).

Figure 13 : Graphique de la perception d'une souffrance tendineuse et de sa cicatrisation (selon Leadbetter & coll., 1992).

Figure 14 : Description schématique des divers mécanismes d'action des toxines bactériennes (selon Bleves S., 2016).

Figure 15 : Schéma décrivant les correspondances topographiques entre les dermatomes sensitifs et les projections viscérales profondes (selon Von Elze C., 1948).

Figure 16 : Anatomie de l'innervation faciale du Vème nerf crânien trijumeau et de ses branches (selon Gray H., 1918).

Figure 17 : Schéma simplifié d'une réponse motrice suite à une irritation sensitive (selon Ormiere S., 2013).

Figure 18 : Schéma de la réaction inflammatoire aiguë (selon O'Neill L., 2005).

Figure 19 : Schéma des réactions systémiques dues à l'inflammation aiguë locale (selon Paccou, 2005).

Figure 20 : Processus moléculaire du contrôle par le système hypothalamo-hypophysaire d'une inflammation locale (selon Raison et coll., 2006).

Figure 21 : Schéma des réponses effectrices parallèles (selon Perek J., 2015).

Figure 22 : Principaux événements d'une réponse effectrice de type humorale : stimulation antigénique et production d'anticorps (selon Perek J., 2015).

Figure 23 : Schéma-bilan des réactions immunitaires : innée et adaptative (selon ASP, 2007).

Figure 24 : Classification des réactions d'hypersensibilités (selon Gell & Coombs, 1975).

Figure 25 : Schéma d'une réaction d'hypersensibilité de type II (selon Bellet D., 2009).

Figure 26 : Schéma d'une réaction d'hypersensibilité de type II (selon Bellet D., 2009).

Figure 27 : Schéma d'une réaction d'hypersensibilité de type II (selon Bellet D., 2009).

Figure 28 : Classification de Johansson des réactions d'hypersensibilités selon le mécanisme (2001).

Figure 29 : Mécanismes pathogéniques successifs lors d'une inflammation tendineuse : de l'initiation à la reconstruction tissulaire (selon Cofer, 2011).

Figure 30 : Courbe décrivant la « *théorie de l'iceberg* » (selon Fredberg & coll., 2008).

Figure 31 : Schéma du développement d'une tendinopathie précoce (selon Millar and Murrell, 2012).

Figure 32 : Graphique représentant la répartition de l'âge des athlètes inclus dans l'étude.

Figure 33 : Diagramme représentant la répartition par sexe des athlètes inclus dans l'étude.

Figure 34 : Diagramme représentant le niveau de sport considéré par les athlètes inclus dans l'étude.

Figure 35 : Diagramme représentant la répartition des articulations sollicitées en fonction du sport pratiqué.

Figure 36 : Diagramme représentant la répartition des athlètes bénéficiant d'un suivi médical adapté à leur pratique sportive.

Figure 37 : Graphique représentant la répartition des acteurs de la prévention des tendinites auprès des athlètes.

Figure 38 : Graphique représentant la répartition des différentes pratiques de renforcement musculaire effectué par les athlètes.

Figure 39 : Graphique portant sur le suivi bucco-dentaire dont bénéficie les athlètes.

Figure 40 : Échelle représentant le risque carieux estimé par les athlètes inclus dans l'étude.

Figure 41 : Échelle représentant le risque de complications au niveau des dents de sagesse estimé par les athlètes inclus dans l'étude.

Figure 42 : Échelle représentant le risque parodontal estimé par les athlètes inclus dans l'étude.

Figure 43 : Graphique représentant la durée des antécédents de pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude.

Figure 44 : Graphique représentant les localisations des antécédents de pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude.

Figure 45 : Graphique représentant les causes des antécédents de pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude.

Figure 46 : Diagramme montrant si les athlètes inclus dans l'étude ont songé spontanément à une éventuelle cause bucco-dentaire lors de pathologies tendineuses.

Figure 47 : Graphique représentant les différents intervenants auprès desquels les athlètes inclus dans l'étude demanderaient conseil en cas de pathologies tendineuses

Figure 48 : Diagramme représentant quel professionnel de santé a été vu en premier par les athlètes lors de pathologies tendineuses.

Figure 49 : Graphique représentant les différentes orientations émises par les professionnels de santé lors de pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude.

Figure 50 : Diagramme montrant si une vérification ou prise en charge bucco-dentaire a eu lieu lors de pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude.

Figure 51 : Graphique représentant les types de soins dentaires effectués lors de pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude.

Figure 52 : Diagramme montrant si les pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude ont été résolues à la suite de soins dentaires.

Figure 53 : Diagramme représentant le souhait de prévention axée sur le lien entre état bucco-dentaire et tendinite des athlètes inclus dans l'étude.

Figure 54 : Graphique représentant par quels acteurs les athlètes inclus dans l'étude souhaiteraient obtenir des informations de prévention axée sur le lien entre état bucco-dentaire et tendinite.

Figure 55 : Diagramme montrant le souhait éventuel d'un bilan bucco-dentaire annuel en rapport avec leur pratique sportive des athlètes inclus dans l'étude.

Introduction :

La pratique sportive peut amener à des pathologies spécifiques nuisibles à la performance de l'athlète, bien souvent très à l'écoute de son corps.

Les données acquises de la science montrent que les atteintes articulaires ont de multiples origines, dont le diagnostic est indispensable à un traitement étiologique, visant à éviter une récurrence chronique, fréquemment observée dans cette population.

Certes les étiologies mécaniques et traumatiques semblent majoritaires, mais la cause infectieuse focale doit également être évoquée dans le diagnostic différentiel. L'hygiène bucco-dentaire du sportif, parfois négligée, est un élément clé de son capital santé, sur lequel il va fonder son entraînement. En effet, la population de sportifs de haut niveau est globalement soucieuse de sa santé systémique, car elle s'astreint à une perpétuelle recherche d'optimisation de la performance qui passe, outre un capital santé solide, par une multitude de détails pouvant le sublimer dans sa pratique.

Or, on remarque que globalement, leur santé bucco-dentaire est parfois malmenée par une alimentation modifiée voire complétée par du grignotage, l'assimilation en grande quantité de sucres lents mais aussi rapides, ou encore l'usage de boissons énergétiques dites de l'effort. Certes, cette modification du régime alimentaire est dépendante du type de sport, du niveau du sportif, et de la phase d'entraînement entre autres, mais ces comportements sont trop souvent imputables à un manque d'informations portant sur l'hygiène alimentaire spécifique aux sportifs, et parfois dus à des conduites extrêmes voire autodestructrices qu'amène le haut niveau, en quête perpétuelle de performance à tout prix, même au détriment de sa santé. C'est pourquoi, il convient d'admettre quelques lacunes dans la prévention et la prise en charge bucco-dentaires.

Aussi, certains sports entraînant des traumatismes, directs ou multiples répétitifs, sont à l'origine de conséquences traumatiques (fêlures, fractures dentaires ou osseuses, fracas faciaux...) qui, mal ou non prises en charge, peuvent évoluer vers des complications infectieuses et/ou inflammatoires.

C'est pourquoi, le chirurgien-dentiste est un acteur clé dans la prise en charge multidisciplinaire du sportif. Outre ses devoirs d'informations sur les risques bucco-dentaires inhérents à la pratique sportive, il se doit d'axer sa prise en charge sur la prévention, par un enseignement capital à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que de nombreux conseils prophylactiques sur l'hygiène alimentaire. De plus, il est en première ligne lors des contrôles dentaires minutieux, afin de dépister et diagnostiquer des foyers infectieux oraux, qui par des mécanismes étiopathogéniques complexes que nous tenterons d'expliquer, peuvent être à l'origine d'infections focales odontogènes, avec parfois des répercussions articulaires à distance. Ainsi, il peut être la clé de la guérison d'une tendinite chronique, récurrente ou réfractaire, grâce à des soins dentaires nécessaires.

Une multitude de cas et d'exemples sont relatés dans le milieu sportif, mais nous essaierons d'en apporter une approche plus scientifique et formelle, en nous basant sur les données de la littérature internationale et sur les résultats d'une étude basée sur un questionnaire.

Pour cela, nous nous baserons sur une analyse bibliographique détaillant les mécanismes étiologiques et physiopathologiques de ces infections focales liées à des foyers infectieux bucco-dentaires potentiels. De manière générale, les relations réciproques entre infections orales et maladies systémiques sont connues et prouvées. De plus, les infections focales d'origine bucco-dentaire ont d'ailleurs fait l'objet de nombreuses études dans la

littérature scientifique, telles que les endocardites infectieuses, très référencées et aboutissant d'ailleurs à un consensus concernant leurs prises en charge dans le cadre de soins dentaires. Aussi, il est actuellement admis qu'il existe un risque réel d'infection sur prothèse articulaire orthopédique lorsqu'il subsiste des foyers infectieux odontogènes. C'est pourquoi, avant les interventions chirurgicales de ce type, les patients bénéficient d'un bilan bucco-dentaire à la recherche d'éventuels foyers infectieux oraux. Dans ces cas, il est décrit que l'étiopathogénie mise en cause est la bactériémie et/ou toxémie, correspondant à une dissémination de bactéries ou toxines pathogènes par la voie de la circulation systémique jusqu'à une région ou tissu fragilisés. Par tropisme accru pour ces zones de moindre résistante, il y a fixation préférentielle de ces micro-organismes sur ces tissus.

En revanche, bien que la littérature scientifique nous offre à ce jour moins de références bibliographiques sur le lien entre tendinopathies et infections bucco-dentaires, nous montrerons dans le cadre de ce travail que les mécanismes étiopathogéniques sont légèrement différents, même si l'on reste dans le cadre d'une infection focale.

La première partie de ce travail sera consacrée à des rappels anatomophysiologiques. En effet, après avoir listé les potentiels foyers infectieux bucco-dentaires, nous détaillerons la structure anatomique et composition d'un tendon ainsi que le concept de tendinopathie. Nous verrons qu'il en existe différentes formes et surtout que les causes sont très variées, souvent combinées, mais devant systématiquement être identifiées, afin de réaliser un traitement étiologique efficace.

Puis, dans la seconde partie de ce manuscrit, nous aborderons le concept global d'une infection focale, en expliquant tous les mécanismes pathogéniques pouvant intervenir avant de réfléchir à ceux pouvant être réellement incriminés dans le cadre des tendinopathies. Cela nous amènera donc à détailler point par point les processus étiopathogéniques majoritaires : souvent une lésion tendineuse initiale par surcharge mécanique enclenche le développement d'une réponse inflammatoire par l'organisme. Parallèlement, il y a production locale au niveau buccal de médiateurs pro-inflammatoires en réaction à une infection bucco-dentaire, participant à la charge inflammatoire totale et une mise en route du système immunitaire inné et acquis visant à l'élimination de ces pathogènes microbiens. Enfin, on observe bien souvent une réaction auto-immune dite croisée qui malheureusement, amène les défenses de l'hôte à se retourner, par mimétisme moléculaire, contre ses propres constituants et ainsi engendrer ou du moins entretenir des lésions cellulaires et tissulaires au niveau de ces souffrances tendineuses.

La troisième partie de ce travail consiste en une étude, basée sur un questionnaire destiné à une population de sportifs de haut niveau, visant à recueillir des expériences et antécédents de tendinites, ainsi que les orientations et les procédures établies lors de leurs prises en charge. Ainsi, nous étudierons le degré d'informations et de connaissances de cette population sur les liens entre tendinites et foyers infectieux bucco-dentaires, et quels sont leurs réflexes et habitudes en la matière. Tout ceci nous servira à mettre en place une prévention supplémentaire de ces lésions tendineuses, axée sur un suivi bucco-dentaire spécifique, afin d'exploiter intégralement leur potentiel, d'optimiser leurs performances et de s'affranchir de toutes complications ou pathologies liées à leurs pratiques sportives. Enfin, nous tenterons d'établir une démarche clinique rigoureuse visant à prévenir, diagnostiquer et traiter ces infections focales odontogènes.

Chapitre I : Rappels anatomophysiologiques :

I.1. Description des différents foyers infectieux bucco-dentaires :

1.1.1. Caries dentaires :

L'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) parle de maladie carieuse, à l'origine d'une déminéralisation acide de l'émail de la dent. En effet, elle classe cette pathologie des tissus durs dentaires parmi les pires fléaux au monde avec une croissance actuelle inquiétante.

Cette maladie infectieuse est avant tout sous l'influence de nombreux facteurs : dès 1960, Keyes décrit une triade : l'apport de glucides fermentescibles, l'action de bactéries à potentiel cariogènes et le terrain de l'hôte, le tout étant sous la dépendance du facteur temps

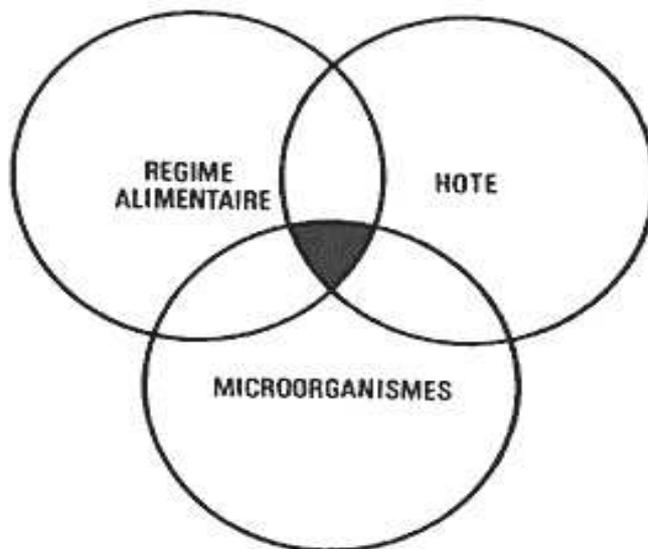


Figure 1 : Diagramme de Keyes des facteurs carieux (selon Keyes et coll., 1960).

Les bactéries transforment le substrat alimentaire glucidique en déchets acides qui peuvent rompre l'équilibre reminéralisation/déminéralisation à la surface dentaire, parfois en raison d'un défaut de défense de l'hôte, mais plus fréquemment par une fréquence accrue de consommation de sucres.

Ainsi, les lésions tissulaires initialement amélaire se propagent en direction de la pulpe et parfois jusqu'à contaminer la région péri-apicale.

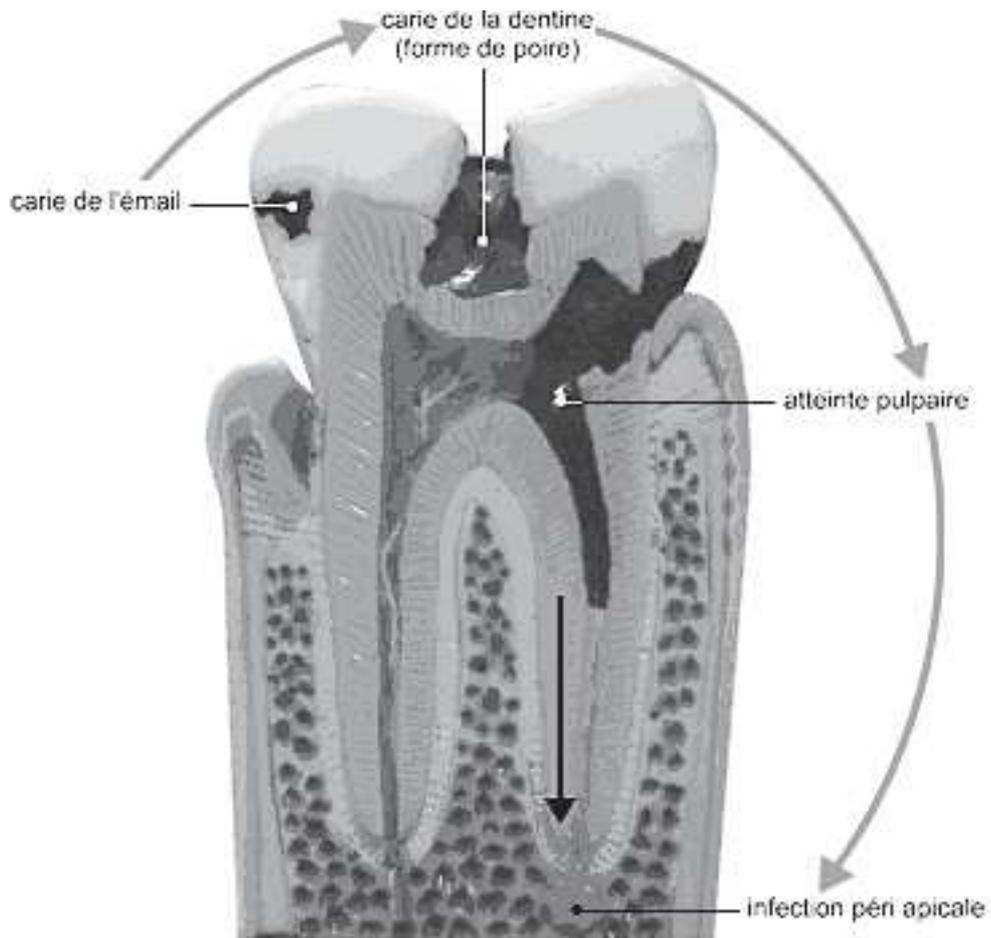


Figure 2 : Schéma de la propagation endodontique d'une atteinte carieuse (selon Delannoy).

1.1.2. Lésions inflammatoires péri-radicales d'origine endodontique LIPOE :

L'endodonte peut être infecté sous formes multiples, aiguë ou chronique, symptomatiques ou non.

Toutefois, les bactéries causales sont essentiellement anaérobies à Gram négatif car l'endodonte est initialement un milieu clos.

Ces infections endodontiques peuvent se propager et léser les régions péri-radicales : péri-apicales et/ou latéro-radicales.

1.1.1.1. Infection endodontique primaire : nécrose pulpaire :

La mort du parenchyme pulpaire résulte soit majoritairement d'une pulpite (aiguë ou chronique) due à une agression bactérienne (des suites d'une carie dentaire ou pathologie parodontale atteignant l'apex), cela provoquant une nécrose septique ou parfois d'un traumatisme provoquant la rupture du paquet vasculo-nerveux, d'où une ischémie consécutive, il s'agit d'une bionécrose, nécrose aseptique.

Enfin, l'origine iatrogène, des suites de soins dentaires, est possible : thermique par fraisage sans irrigation, prise exothermique excessive de matériau, chimique si matériau non biocompatible par exemple.

On parle de nécrose primaire si la prolifération bactérienne est faite à partir d'une cavité carieuse, secondaire si elle est faite par voie apicale suite à une infection péri-radriculaire.

Lorsque la migration bactérienne atteint l'apex, la nécrose est associée à une lésion péri-apicale.

1.1.1.2. Infections péri-apicales primaires :

Les infections péri-apicales sont dites primaires si elles arrivent sur une dent initialement vitale, jamais traitée endodontiquement.

De plus, si leur apparition est rapide, avec des manifestations vives et douloureuses, elles sont aiguës. À l'inverse, si l'évolution est lente, et la dent asymptomatique, elles sont chroniques.

1.1.1.2.1. Pathologies aiguës :

- Desmodontite apicale aiguë (parodontite apicale aiguë) :

Lésion inflammatoire du parodonte profonde autour de l'apex, non suppurée, douloureuse à la percussion axiale, parfois à la mastication, rarement à la palpation. Assez fréquente, elle fait majoritairement suite à une nécrose pulpaire, ou parfois à un traitement canalaire incomplet.

- Abcès apical aigu :

Identique à la parodontite apicale aiguë avec suppuration péri-apicale d'où la fréquente douleur à la palpation.

- Cellulite séreuse ou suppurée :

Complication infectieuse locorégionale soit d'origine endodontique par nécrose pulpaire, soit d'origine parodontale rare, des suites d'une poche parodontale profonde. Elle affecte les tissus cellulo-graisseux, évoluant le long des lignes de moindre résistance. On retrouve différents stades et degrés de prise en charge d'urgence croissante : séreuse ou suppurée donc circonscrite, diffusée, ou encore d'emblée diffuse, urgence absolue.

Dans tous les cas, le pronostic du patient peut être engagé et l'antibiothérapie par voie veineuse requise d'où la nécessité d'une prise en charge adéquate et efficace afin d'éviter le risque de thrombophlébite veineuse faciale.

1.1.1.2.2. Pathologies chroniques :

- Nécrose asymptomatique (nécrobiose) :

Aseptique dans un premier temps car indemne de colonisation bactérienne et de leurs toxines, elle fait suite à un traumatisme dentaire avec rupture du paquet vasculo-nerveux. Elle évolue classiquement vers la nécrose septique avec colonisation bactérienne si non traitée.

- Nécrose asymptomatique avec lésion apicale (granulome apical, kyste radiculo-dentaire, parodontite apicale chronique) :

Problème de santé touchant 2/3 de la population, on y regroupe toutes les lésions inflammatoires du parodonte péri-apicale. Asymptomatiques, elles constituent néanmoins une réserve infectieuse de bactéries et toxines provoquant des bactériémies transitoires ou continues, et chroniques. De plus, ces lésions peuvent flamber en phase aiguë à tout moment.

- Desmodontite péri-apicale chronique suppurée :

Parfois, l'abcès apical est asymptomatique car il crée une fistule, véritable voie de drainage, d'écoulement naturel du pus de sorte qu'il reste en mode chronique.

- Parodontite apicale récurrente :

Si la cause reste non traitée, la parodontite apicale et le système de défense de l'hôte sont en conflit avec alternativement une symptomatologie ou non, c'est la récurrence.

1.1.1.3. Infections endodontiques et péri-apicales secondaires : sur dent traitée endodontiquement :

Si le traitement endodontique est de mauvaise qualité, la contamination bactérienne canalaire persiste et entretient alors l'inflammation péri-apicale, on parle alors d'échec endodontique.

Les causes d'échec sont dues à un nettoyage incomplet à l'intérieur des racines. Les causes primaires (fracture ou fêlure radiculaire) sont indépendantes du travail du praticien. Or la quasi-totalité des échecs est due à des phénomènes de percolation et de contamination bactérienne (manque d'étanchéité de l'obturation au niveau apical et coronaire).

Ces causes secondaires sont majoritairement : non-respect des règles endodontiques de base (absence de digue lors du traitement canalaire, manoeuvres iatrogènes, perforations), non-respect des facteurs anatomiques (faible ouverture buccale, canal non traité, canaux latéraux /lésions endo-parodontales, et canaux très courbes ou calcifiés) et manque de visibilité (d'où l'intérêt du microscope). Un instrument cassé présent dans une racine peut devenir un obstacle au nettoyage et entraîner un échec.

1.1.3. Parodontopathies :

L'HAS (Haute Autorité de Santé) définit les maladies parodontales ou parodontopathies comme des maladies infectieuses multifactorielles. (17)

Elles sont caractérisées par des symptômes et signes cliniques tels une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués 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 des pertes de dents (accord professionnel).

Des indices cliniques et/ou épidémiologiques spécifiques ont été définis pour évaluer le degré d'inflammation, la présence de plaque, la présence de tartre, le niveau de l'attache clinique, les mesures de profondeur de poches.

Les principaux indices utilisés sont les indices d'hygiène bucco-dentaire, d'inflammation et de besoins en traitement.

Aujourd'hui, on adopte la classification de l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) établie par Armitage en 1999 :

Parodontopathies : diagnostic et traitements

Tableau. Classification des maladies parodontales*

<p>I MALADIE GINGIVALE</p> <p>A-maladie gingivale induite par la plaque</p> <p><i>1 gingivite associée avec la plaque uniquement</i></p> <p>a) sans facteurs locaux</p> <p>b) avec facteurs locaux (voir VIII A)</p> <p><i>2 maladie gingivale associée à des facteurs systémiques</i></p> <p>a) Associée à des modifications endocriniennes</p> <p>1) gingivite de la puberté</p> <p>2) gingivite associée aux cycles menstruels</p> <p>3) gingivite au cours de la grossesse</p> <p>gingivite, granulome pyogénique</p> <p>4) gingivites et diabète sucré</p> <p>b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles</p> <p><i>3 maladie gingivale et médicaments</i></p> <p>1) hypertrophie gingivale induite par les médicaments</p> <p>2) gingivite aggravée par les médicaments : contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments</p> <p><i>4 gingivites et malnutritions</i></p> <p>a) gingivite et carence en acide ascorbique</p> <p>b) autres</p> <p>B-lésion gingivale non induite par la plaque</p> <p><i>1 pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique</i></p> <p>Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptocoques</p> <p><i>2 maladie gingivale d'origine virale</i></p> <p>a) infections à herpes virus</p> <p>gingivostomatite lors de la primo-infection à herpes virus, herpes buccal récidivant, varicelle-zona</p> <p>b) autres</p> <p><i>3 maladie gingivale d'origine fongique</i></p> <p>a) infection à candida : candidose gingivale généralisée</p> <p>b) érythème gingival linéaire</p> <p>c) histoplasmose</p> <p>d) autres</p> <p><i>4 lésions gingivales d'origine génétique</i></p> <p>a) gingivite au cours des fibromatoses</p> <p>b) autres</p> <p><i>5 gingivites au cours de manifestations générales</i></p> <p>a) atteintes cutanéomuqueuses</p> <p>1) lichen plan</p> <p>2) pemphigoïde</p> <p>3) pemphigus vulgaire</p> <p>4) érythème polymorphe</p> <p>5) lupus érythémateux</p> <p>6) induites par des médicaments</p> <p>7) autres</p> <p>b) réactions allergiques</p> <p>1) aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres</p> <p>2) réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments</p> <p>3) autres</p> <p><i>6 lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles)</i></p> <p>chimique, physique, thermique</p> <p><i>7 réactions auto-immunes</i></p> <p><i>8 non spécifiques</i></p>	<p>II PARODONTITES CHRONIQUES</p> <p>A localisées, B généralisées</p> <p>III PARODONTITES AGRESSIVES</p> <p>A localisées, B généralisées</p> <p>IV PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE</p> <p>A-associées à une hémopathie</p> <p>neutropénie acquise, leucémie, autres</p> <p>B-associées à une anomalie génétique</p> <p>1) neutropénie familiale cyclique</p> <p>2) syndrome de Down</p> <p>3) syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes</p> <p>4) syndrome de Papillon-Lefevre</p> <p>5) syndrome de Chediak-Higashi</p> <p>6) hystiocytose</p> <p>7) maladie du stockage du glycogène</p> <p>8) agranulocytose de l'enfant</p> <p>9) syndrome de Cohen</p> <p>10) syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)</p> <p>11) hypophosphatasie</p> <p>12) autres</p> <p>C-non spécifiées</p> <p>V PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES</p> <p>gingivites ulcéro-nécrotiques, parodontites ulcéro-nécrotiques</p> <p>VI ABCES PARODONTAL</p> <p>abcès gingival, abcès parodontal, abcès péri-coronaire</p> <p>VII PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE</p> <p>lésions combinées endo-parodontales</p> <p>VIII ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGENTALES EN RAPPORT AVEC LES MALADIES PARODONTALES</p> <p>A-facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque</p> <p>facteur lié à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures des racines, résorptions cervicales et fissures du ciment</p> <p>B-malformation muco-gingivale au voisinage des dents</p> <p>1) récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales</p> <p>2) défaut de kératinisation de la gencive</p> <p>3) réduction de la profondeur du vestibule</p> <p>4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire</p> <p>5) excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale</p> <p>6) anomalie de la coloration</p> <p>C-malformation mucogingivale et édentation</p> <p>1) déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire</p> <p>2) déficit de kératinisation de la gencive</p> <p>3) hypertrophie gingivale</p> <p>4) frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire</p> <p>5) réduction de la profondeur du vestibule</p> <p>6) anomalie de la coloration</p> <p>D-traumatisme occlusal : occlusal primaire, secondaire</p>
--	--

* adapté de Armitage GC. Development of the classification system for periodontal and conditions. Ann Periodontol 1999;4:1-6.

1.1.3.1. Gingivite chronique

Également appelée maladie gingivale, c'est une inflammation de la muqueuse gingivale n'affectant que le parodonte superficiel. Elle est totalement réversible car ne présente ni poche parodontale, ni perte d'attache.

Une étude menée sur 278 athlètes provenant de 25 sports différents lors des Jeux Olympiques de Londres en 2012 a fait prendre conscience du très mauvais état buccodentaire des sportifs, puisqu'elle révèle que 76% des athlètes étaient atteints de gingivite (NEEDLEMAN et coll., 2013).

Les signes cliniques de la gingivite sont :

- Une inflammation gingivale avec conservation de l'attache épithéliale
- Une rougeur
- Un saignement
- Un oedème localisé
- Une sensibilité gingivale

D'après la classification, on distingue :

1.1.3.1.1. La maladie gingivale induite par la plaque : la gingivite :

Elle est infectieuse d'origine bactérienne souvent due à un problème d'hygiène bucco-dentaire :

- Soit associée à des facteurs locaux aggravants favorisant la rétention de plaque (tarte, restaurations débordantes, malpositions dentaires, tabac, respiration buccale...).
- Soit modifiée par des facteurs systémiques de l'hôte (endocriniens, sanguins, hormonaux (puberté, grossesse, menstruations...), diabète, stress, malnutrition, diabète, médicamenteux (antiépileptique, cyclosporine))

1.1.3.1.2. La maladie gingivale non induite par la plaque :

Plus rare, d'étiologie différente bien que les signes soient semblables, elle est souvent en lien avec une pathologie concomitante.

L'origine peut être alors bactérienne, virale, fongique, génétique, ou manifestation de conditions systémiques

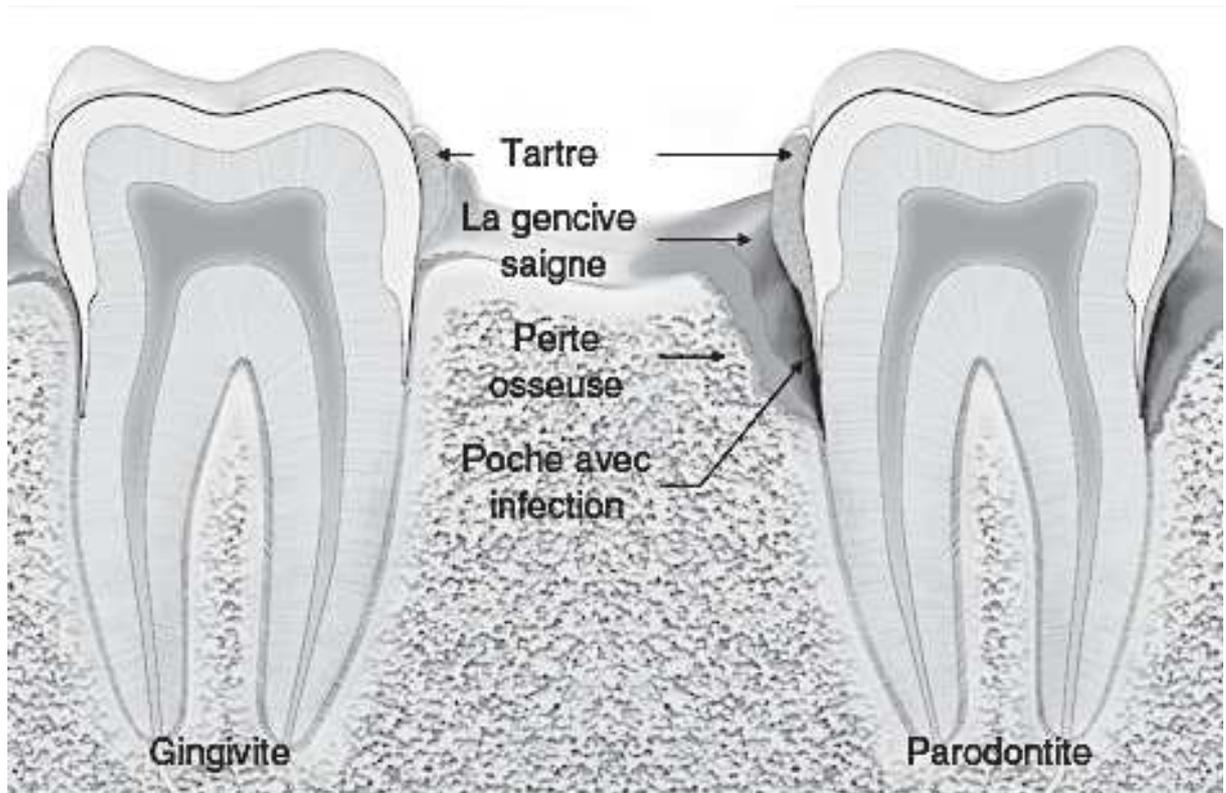


Figure 3 : Différences schématiques en gingivite et parodontite (sur Listerine.fr, 2017).

1.1.3.2. Parodontite :

Inflammation infectieuse affectant le parodonte superficiel (muqueuse gingival) et profond (tissus de soutien dentaire et os alvéolaire), elles provoquent une perte d'attache épithélio-conjonctive avec une destruction progressive de l'os alvéolaire (14), puis entraînent la formation de poches parodontales et/ou récessions (17).

Les signes cliniques sont :

- une perte d'attache
- une destruction du desmodonte, puis du cément, et enfin de l'os
- une apparition de poches parodontales

On distingue différents degrés de sévérité de la maladie parodontale en fonction :

- de la profondeur de poche, mesurée grâce à une sonde appropriée
- de l'importance du saignement, donc du degré d'inflammation.
- de la présence de plaque et de tartre

Ces dernières sont dites localisées si affectant <30% des sites parodontaux, généralisées si >30%. De plus, selon la profondeur de ces poches et le degré de lyse alvéolaire, on les qualifie de superficielles, modérées ou sévères.

Enfin, les facteurs locaux aggravants, environnementaux et systémiques restent identiques à ceux de la gingivite.

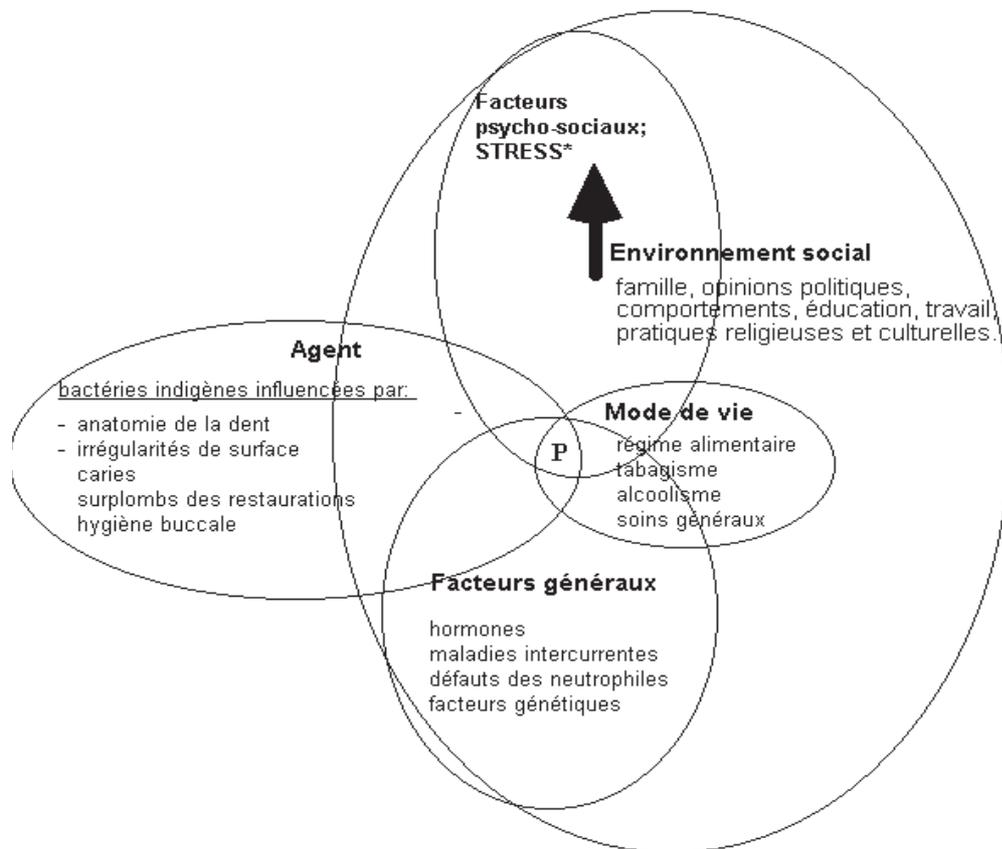


Figure 4 : Etiologies et facteurs de risques des parodontopathies (selon Clarke et Hirsch, 1995).

1.1.3.2.1. Chronique :

Elle évolue lentement et modérément, c'est la forme la plus fréquente, affectant classiquement une population d'âge > 50 ans, souvent en lien avec un tabagisme et hygiène bucco-dentaire négligée.

1.1.3.2.2. Agressive :

Une flore bactérienne hautement pathogène entraîne des destructions tissulaires à progression rapide (13), principalement chez des sujets jeunes < 30ans. L'origine génétique et familiale est à rechercher systématiquement.

1.1.3.2.3. Associée à des maladies générales ou infectieuses :

C'est alors une manifestation symptomatique de désordres systémiques. Elle est généralement associée à des maladies génétiques telles que les syndromes de Down (trisomie 21), d'Ehlers-Danlos (anomalie du tissu conjonctif), l'histiocytose... Mais encore, elle peut être associée à des manifestations hématologiques telles que les leucopénies ou neutropénies.

1.1.3.2.4. Réfractaire :

Elle ne cède pas aux traitements habituellement efficaces.

1.1.3.2.5. Ulcéro-nécrotique :

Surinfection gingivale entraînant des destructions tissulaires rapides si non soignées. On la qualifie de GUN (Gingivite Ulcéro-Nécrotique) ou PUN (Parodontite Ulcéro-Nécrotique) selon qu'elle affecte le parodonte superficiel ou profond. Les facteurs généraux (malnutrition, tabac, VIH...) et locaux (restaurations iatrogènes, défaut d'hygiène, tarte abondant...) sont essentiels. L'incidence est fortement augmentée chez les sujets immunodéprimés, ou jeunes et stressés.

1.1.3.2.6. Abscessus parodontal :

Il se caractérise par la présence de substance purulente et bactéries pyogènes. On le qualifie d'abscessus gingival, parodontal, ou péricoronaire selon sa localisation.

1.1.3.2.7. Associée à une lésion endodontique :

C'est une lésion endo-parodontale du fait de la communication entre l'endodonte et le parodonte. Les germes pathogènes transitent et contaminent donc les tissus via différentes voies : tubulis dentinaires, canaux latéraux et accessoires, ou le foramen apical. Bien que la cause primaire (endodontique ou parodontale) soit difficile à déterminer, elle nécessite un traitement combiné : endodontique en plus de celui parodontal.

La classification théorique la plus connue est celle de Simon, Glick et Franck en classe :

I : Lésions endodontiques pures

II : Lésions endodontiques primaires avec atteinte parodontale secondaire.

III : Lésions parodontales pures

IV : Lésions parodontales primaires avec atteinte endodontique secondaire.

V : Lésions concomitantes (ne fusionnant pas)

VI : Lésions combinées (avec fusion)

L'étude menée lors des JO de Londres en 2012 montre que 15% des athlètes étaient atteints de maladie parodontale (Needleman et coll., 2013(90))

1.1.4. Autres foyers :

1.1.4.1. Dents en désinclusion

Une dent en désinclusion (36) est une dent en cours d'éruption, dont la couronne est en communication avec le milieu buccal, suite à l'ouverture du sac péri-coronaire. L'ouverture étant alors transitoirement incomplète, on retrouve classiquement une inflammation gingivale péri-coronaire temporaire.

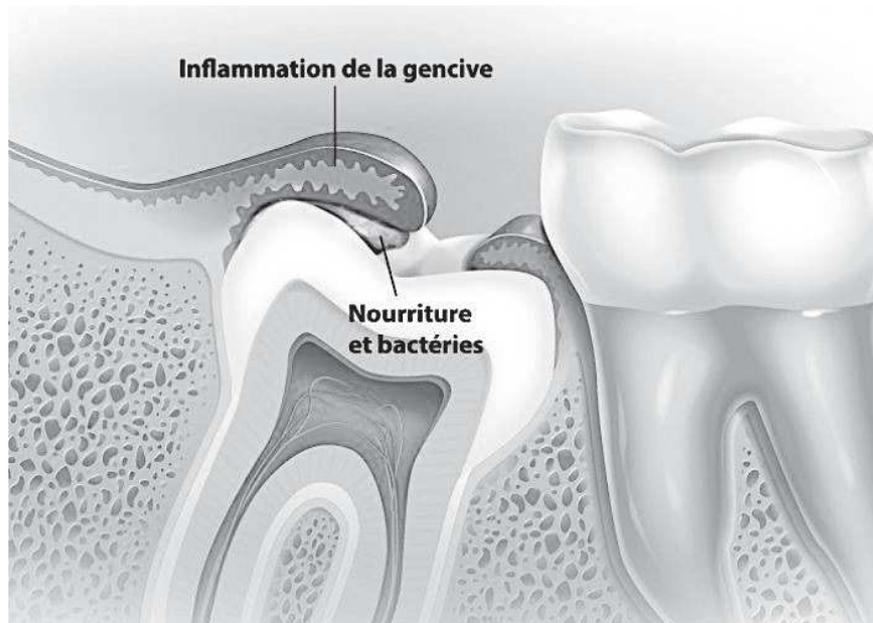


Figure 5 : Schéma d'une dent en désinclusion (sur Dentaly.org, 2017).

1.1.4.2. Péricoronarite

Atteinte inflammatoire du sac péri-coronaire d'une dent lors de son éruption sur l'arcade (36). Le sac folliculaire, s'ouvrant incomplètement dans la cavité buccale, subit alors une primo-infection créant l'inflammation du capuchon muqueux qui recouvre la couronne dentaire.

Cet accident d'éruption dentaire peut s'exprimer sous forme aiguë, congestive ou suppurée et nécessite un traitement. En cas d'absence de traitement adapté, elle évolue vers une forme chronique. Le manque de place en région rétro-molaire explique pourquoi cet accident touche fréquemment les dents de sagesse mandibulaires.

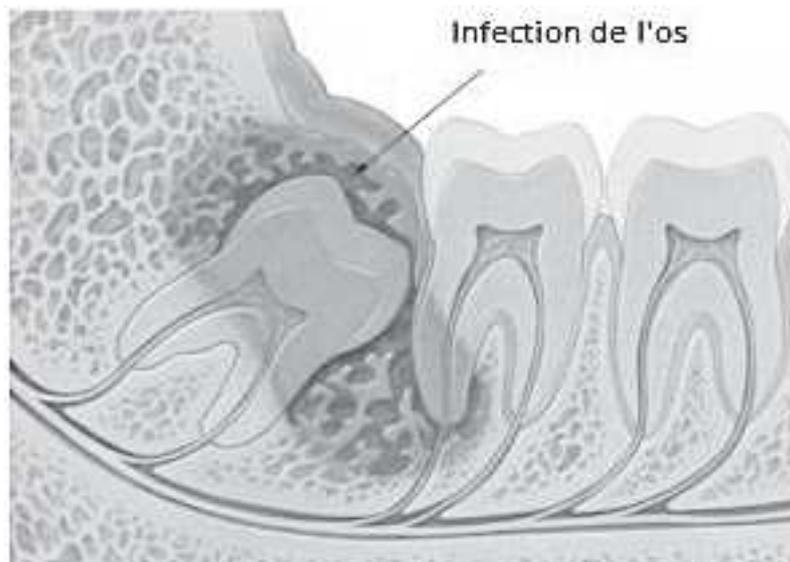


Figure 6 :
Schéma d'une
péricoronarite
d'une dent de
sagesse
mandibulaire
(selon
Lacombe,
2016).

1.1.4.3. Péri-implantite

Inflammation de la muqueuse péri-implantaire (18), les tissus environnants l'implant ostéo-intégré et fonctionnel sont infectés suite à un déséquilibre entre les défenses de l'hôte et la flore buccale qui devient pathogène. On est alors en présence d'une réaction inflammatoire des tissus mous avec lyse osseuse. On retrouve généralement des poches parodontales avec saignement, suppuration et mobilité implantaire pouvant aller jusqu'à la perte de l'implant si non prise en charge. Toutefois, les douleurs associées invitent le patient à consulter rapidement.



Figure 6 : Schéma et radiographie d'une péri-implantite (selon Daunis R.).

1.2. Classification des foyers infectieux bucco-dentaires :

Le SFCO (Société Française de Chirurgie Orale) définit donc les :

- FIBD : Foyers Infectieux Bucco-Dentaire : Foyers bactériens effectifs avec infection avérée ou sans répercussion clinique lors de l'observation
- SRIP : Situations à Risque infectieux Potentiel : susceptibles de devenir des FIBD dans le futur du fait des conditions locales réunies.

1.2.1. Foyers infectieux bucco-dentaires : actifs et latents.

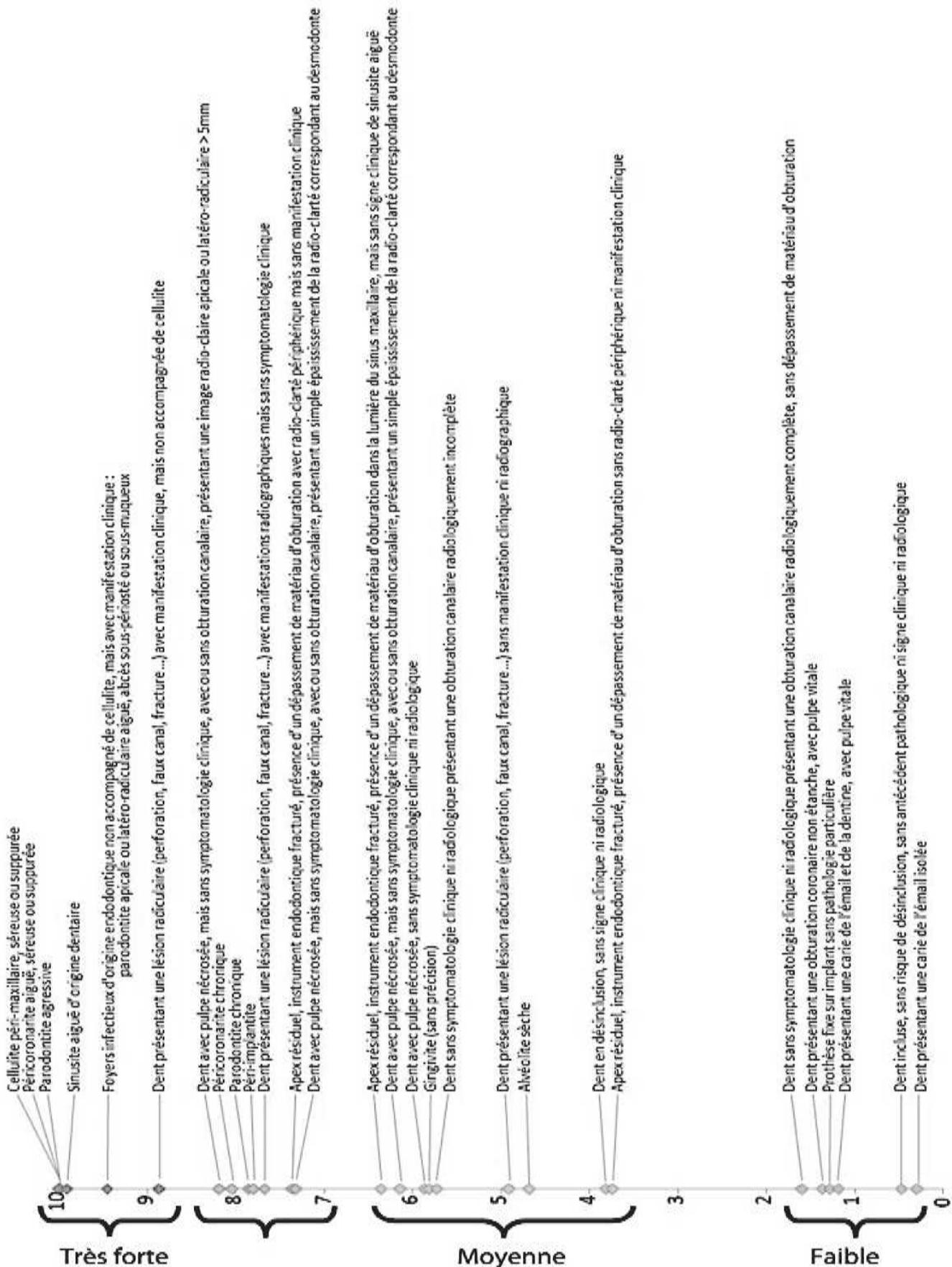


Figure 7 : Risque infectieux supplémentaire par rapport à une dent saine, échelle de 0 à 10 (selon la SFCO, 2012).

1.2.2. Situations à risques infectieux potentiels.

	Situations	Virulence estimée	Ecart-type
Très forte virulence	Cellulite périmaxillaire, séreuse ou suppurée	10.00	0.00
	Péricoronarite aiguë, séreuse ou suppurée	10.00	0.00
	Parodontite agressive	10.00	0.00
	Sinusite aiguë d'origine dentaire	9.91	0.20
	Foyers infectieux d'origine endodontique sans cellulite, mais avec manifestations cliniques : par odontite apicale ou latéro-radulaire aiguë, abcès sous-périosté ou sous-muqueux	9.46	0.56
	Dent présentant une lésion radulaire (perforation, faux canal, fracture...) avec manifestations cliniques, mais sans cellulite	8.86	1.10
Virulence élevée	Dent avec pulpe nécrosée, mais sans symptomatologie clinique, avec ou sans obturation canalair, présentant une image radio-claire apicale ou latéro-radulaire > 5mm	8.18	1.17
	Péricoronarite chronique	8.05	1.06
	Parodontite chronique	7.86	0.84
	Péri-implantite	7.80	1.48
	Dent présentant une lésion radulaire (perforation, faux canal, fracture...) avec manifestations radiographiques mais sans symptomatologie clinique	7.68	1.23
	Apex résiduel, instrument endodontique fracturé, présence d'un dépassement de matériau d'obturation avec radio-clarté périphérique mais sans manifestations cliniques	7.36	1.21
	Dent avec pulpe nécrosée, mais sans symptomatologie clinique, avec ou sans obturation canalair, présentant une image radio-claire apicale ou latéro-radulaire < 5mm	7.32	1.35
Virulence moyenne	Apex résiduel, instrument endodontique fracturé, présence d'un dépassement de matériau d'obturation dans la lumière du sinus maxillaire, mais sans signe clinique de sinusite aiguë	6.36	1.91
	Dent avec pulpe nécrosée, mais sans symptomatologie clinique, avec ou sans obturation canalair, présentant un simple épaissement de la radio-clarté correspondant au desmodonte	6.14	1.55
	Dent avec pulpe nécrosée, sans symptomatologie clinique ou radiologique	5.86	1.67
	Gingivite (sans précision)	5.82	1.66
	Dent sans symptomatologie clinique ou radiologique présentant une obturation canalair radiologiquement incomplète	5.73	1.74
	Dent présentant une lésion radulaire (perforation, faux canal, fracture...) sans manifestations cliniques ou radiologiques	4.91	1.38
	Alvéolite sèche	4.68	2.03
	Dent en désinclusion, sans signes cliniques ou radiologiques	3.82	1.08
	Apex résiduel, instrument endodontique fracturé, présence d'un dépassement de matériau d'obturation sans radio-clarté périphérique ou manifestations cliniques	3.73	1.01
Faible virulence	Dent sans symptomatologie clinique ou radiologique présentant une obturation canalair radiologiquement complète, sans dépassement de matériau d'obturation	1.59	1.07
	Dent présentant une obturation coronaire non étanche, avec pulpe vitale	1.36	0.95
	Prothèse fixe sur implant sans pathologie particulière	1.27	0.88
	Dent présentant une carie de l'émail et de la dentine, avec pulpe vitale	1.18	0.90
	Dent incluse, sans risque de désinclusion, sans antécédents pathologiques et sans signes cliniques ou radiologiques	0.46	0.46
	Dent présentant une carie de l'émail isolée	0.28	0.46

Tableau II : Synthèse de la virulence présumée de diverses situations cliniques en fonction de la pathologie.

1.3. Répercussions articulaires :

1.3.1. Les articulations :

En anatomie, on donne le nom d'articulation (en latin *articulus*, en grec *arthron*) au mode d'union et de connexion des os entre eux, quel que soit leur degré de mobilité l'un sur l'autre. On leur a encore donné le nom de jointures, et on appelle *arthrologie* ou *syndesmologie* l'étude des articulations.

On doit considérer dans ces articulations :

- les surfaces articulaires par lesquelles les os se touchent.
- les ligaments ou moyens d'union.
- les membranes ou capsules synoviales, qui favorisent le glissement des surfaces.
- les mouvements dont jouit l'articulation.

On ne s'intéressera ici qu'aux diarthroses (articulations mobiles) en excluant les synarthroses (immobiles).

1.3.1.1. Anatomie et structure

Les os :

Ce sont des parties dures, résistantes qui, articulées les unes avec les autres, constituent le squelette. L'Homme appartient aux vertébrés car il est doté d'un endosquelette. Au total, le squelette humain comprend environ 200 pièces osseuses, toutes situées plus ou moins profondément dans les chairs et destinées à servir de support aux parties molles de l'organisme.

Leur forme les a fait diviser en os longs, os courts et os larges :

- Les os longs, tels que ceux du bras, de la jambe, de la cuisse, etc. Leurs extrémités sont renflées et s'appellent les épiphyses (*épiphysis* = excroissance); la région intermédiaire ou corps de l'os est plus amincie et s'appelle la diaphyse (*diaphysis* = intervalle).
- Les os plats, tels que ceux du crâne.
- Les os courts, qui ont leurs trois dimensions à peu près égales, tels que ceux du poignet ou du cou-de-pied.

Quelle que soit leur forme, les os présentent des saillies et des creux.

- Les saillies sont articulaires (têtes, condyles, dentelures) ou non articulaires et destinées à des insertions-musculaires (tubérosités, apophyses, épines, crêtes).
- Les creux articulaires sont appelés cavités, les non articulaires sont désignés sous le nom de fosses, gouttières, fentes, trous, canaux

Les ligaments :

Majoritairement constitués comme les tendons par des fibres de tissu conjonctif serrées et parallèles, ils sont placés entre les différents segments du squelette pour les

maintenir pendant les mouvements et les glissements qu'ils exécutent.

Certains sont arrondis, d'autres aplatis, et tous se continuent avec le périoste là où ils s'implantent sur les os.

On distingue donc :

- les ligaments péri-articulaires ou moyens d'union des jointures : ils sont groupés en faisceaux isolés et disposés autour des articulations sous forme d'un manchon, ils constituent les capsules fibreuses articulaires.
- les ligaments inter-articulaires : ils sont placés entre deux surfaces osseuses qui s'articulent ensemble. On retrouve notamment les ménisques ou fibro-cartilages semi-lunaires du genou, les ménisques des articulations temporo-maxillaire et sterno-claviculaire, les disques intervertébraux, le ligament de la symphyse des pubis.
- les ligament inter-osseux : il s'étend d'une partie à l'autre d'un même os ou d'un os à un os voisin (ligament inter-osseux qui unit le radius au cubitus, ligament inter-osseux qui réunit le tibia au péroné, etc.) ou pour oblitérer une ouverture (ligament sous-pubien ou obturateur) ou convertir en trou une échancrure (ligament sacro-sciatique, etc.) : ce sont les ligaments non-articulaires.

Ces ligaments ont la structure des tendons : ils sont très peu vasculaires et contiennent quelques nerfs. Ils sont inextensibles et n'ont qu'un rôle passif dans la mécanique du squelette.

A côté de ces ligaments constitués par des faisceaux de fibres conjonctives, il y a les ligaments élastiques (ligaments jaunes des vertèbres, ligament de la nuque des mammifères, ligaments de la trachée et des bronches) qui sont presque exclusivement formés de fibres élastiques et qui jouent un rôle actif dans la mécanique animale.

Enfin on donne encore le nom de ligaments à certains replis du péritoine : tels ceux du foie, de la vessie, de l'utérus, certains ligaments viscéraux.

Les capsules ou membranes synoviales :

Constituent un genre de séreuses destinées à recouvrir les surfaces articulaires encroûtées de cartilages : un de leurs feuillets tapisse une surface et se réfléchit sur l'autre.

Elles forment ainsi de petits sacs clos de toute part, interposés entre les surfaces articulaires et où se sécrète la synovie, le liquide qui facilite le glissement des parties.

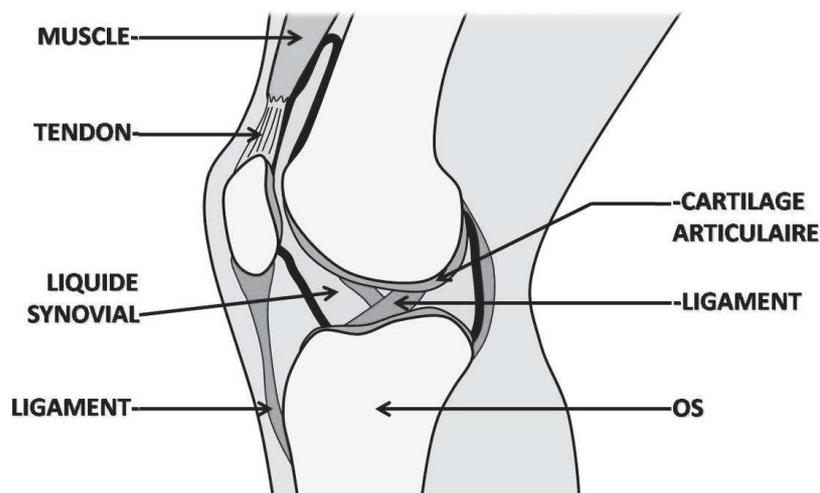


Figure 8 : Vue schématique d'une articulation mobile (selon Oehmichen, 2010).

1.3.2. Pathologies mécaniques : Arthrose

Historiquement, on l'assimile à une pathologie liée au vieillissement articulaire, forme la plus courante de l'arthrite car subvenant surtout chez les personnes âgées. Actuellement, le MeSH (20) parle de « maladie articulaire dégénérative et progressive résultant plutôt des changements biochimiques et des forces biomécaniques agissant sur le cartilage ».

Maladie articulaire la plus fréquente et principale source de handicap locomoteur, l'arthrose reste encore mal connue (21) : longtemps considérée comme une "usure dégénérative", inévitable tribut à payer au vieillissement et au traumatisme, elle est de plus en plus décrite comme un processus pathologique articulaire dynamique, fait de destruction et de réparation, sur lequel les interventions thérapeutiques peuvent s'appliquer.

L'OMS propose pour définition de l'arthrose :

« L'arthrose est la résultante des phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous-chondral. Ce déséquilibre peut être initié par de multiples facteurs : génétiques, de développement, métaboliques et traumatiques. L'arthrose touche tous les tissus de l'articulation diarthrodiale et se manifeste par des modifications morphologiques, biochimiques, moléculaires et biomécaniques des cellules et de la matrice cartilagineuses conduisant à un ramollissement, une fissuration, une ulcération et une perte du cartilage articulaire, une sclérose de l'os sous-chondral avec production d'ostéophytes et de kystes sous-chondraux. Quand elle devient symptomatique, l'arthrose entraîne douleur et raideur articulaires, un éventuel épanchement articulaire avec des degrés variables d'inflammation locale».

Le Vidal (20) résume beaucoup plus succinctement l'arthrose en tant qu' « usure du cartilage, responsable de douleurs articulaires et d'une limitation de mouvement ». Cette définition symptomatologique cache probablement les nombreuses réalités étiologiques et phyopathologiques sous-jacentes.

Cependant, l'arthrose n'est pas une maladie univoque (22) mais plutôt un groupe d'affections dégénératives articulaires. En d'autres termes, l'arthrose n'est pas une maladie mais un syndrome ou encore elle est l'aboutissement ultime de diverses maladies touchant l'articulation.

Cette complexité nosologique se double d'une grande diversité évolutive : selon leur localisation, toutes les arthroses n'ont ni la même fréquence, ni la même évolution, autrement dit elles n'ont pas la même gravité et ne nécessitent pas la même attitude pratique.

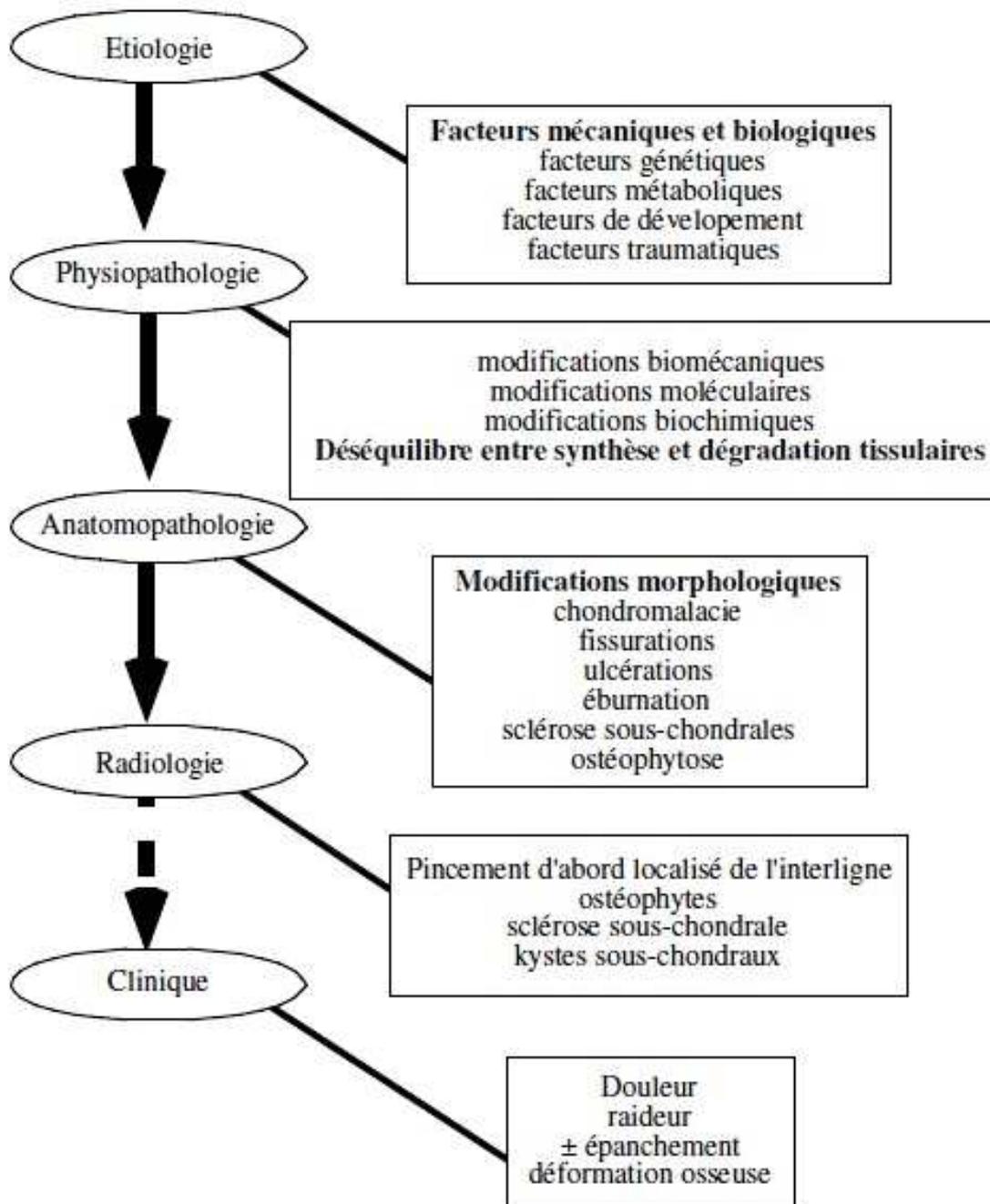


Figure 9 : Développement pathogénique de l'arthrose : de l'étiologie au stade clinique (selon Chevalier-Ruggeri P & coll., 2007).

1.3.3. Pathologies inflammatoires : Arthrite et rhumatismes inflammatoires.

L'arthrite est un terme générique qui désigne une inflammation des articulations. Il en existe plusieurs formes.

Le nombre d'articulations touchées et leur localisation peuvent varier considérablement d'une personne à l'autre et d'une forme d'arthrite à l'autre.

En général, les symptômes de l'arthrite sont :

- un gonflement des articulations.
- des douleurs articulaires.
- une raideur de l'articulation atteinte.
- une sensation de chaleur liée à l'inflammation.

La grande majorité des personnes atteintes d'arthrite sont des adultes, mais il existe des formes d'arthrite survenant dès l'enfance (28) (exemple de l'arthrite juvénile idiopathique).

Causes de rhumatismes inflammatoires et arthrites :

L'arthrite et la famille des rhumatismes inflammatoires sont des maladies complexes ayant des origines multiples (26). Souvent, on ne connaît pas la cause exacte.

Plusieurs facteurs sont impliqués dans les mécanismes.

1.3.3.1. Les facteurs auto-immuns :

Les rhumatismes inflammatoires ont souvent une origine auto-immune (24), c'est-à-dire que le corps produit des anticorps anormaux qui « attaquent » les articulations.

Ces anticorps néfastes peuvent aussi s'attaquer à d'autres parties du corps, comme les yeux ou la peau, causant d'autres symptômes. C'est par exemple le cas du rhumatisme psoriasique.

Dans le cas de la polyarthrite, on trouve souvent ces anticorps nocifs appelés « facteurs s ».

1.3.3.2. Des causes génétiques :

Il existe une prédisposition génétique chez les personnes atteintes de rhumatismes inflammatoires, qui les « conditionnent » à développer la maladie.

Il n'y a pas qu'un seul gène impliqué, mais plutôt une multitude de gènes. Par exemple, on sait que le gène appelé *HLA B27* est très fréquent chez les personnes atteintes de spondylarthrite ankylosante.

1.3.3.3. Des causes infectieuses :

Dans certains cas (arthrite réactive notamment), les symptômes surviennent à la suite d'une infection (25), qui n'est pas la cause directe mais qui déclenche la maladie. Une infection attaquant directement l'articulation peut aussi causer une forme d'arthrite, très dangereuse si elle n'est pas soignée rapidement.

1.3.3.4. Autres causes possibles de rhumatisme :

Dans certains cas, le rhumatisme est causé par des dépôts de cristaux dans l'articulation (30). Exemple de la goutte.

1.3.4. Tendinopathies

Par abus de langage (32), on utilise couramment le terme « tendinite », qui signifierait étymologiquement « *inflammation du tendon* ». Or la composante inflammatoire n'est pas toujours retrouvée histologiquement.

On préférera donc le terme de « *tendinopathies* », regroupant l'ensemble des atteintes du tendon.

Fréquent motif de consultation, elles surviennent principalement suite à des gestes répétitifs lors d'activités professionnelles, domestiques ou sportives intensives.

1.3.4.1. Anatomie du tendon :

1.3.4.1.1. Composition et structure :

L'unité musculo-tendineuse assure la motricité (composante dynamique) de l'appareil locomoteur : le muscle étant le moteur tandis que le tendon, bien que passif (15), assure des fonctions d'absorption et de restitution de l'énergie grâce à sa viscoélasticité.

Le tendon relie donc les fibres musculaires à la surface osseuse. Il comporte 2 jonctions : d'une part l'enthèse (attache ostéo-tendineuse), d'autre part la jonction musculo-tendineuse ou myo-tendineuse, soumise à de fortes contraintes musculaires.

Tissu conjonctif dense, il est formé par l'agencement de plusieurs faisceaux fibreux (primaires, secondaires, tertiaires voir quaternaires pour les tendons volumineux).

Les faisceaux primaires s'associent et donnent les faisceaux secondaires s'assemblant pour former les faisceaux tertiaires. Ces faisceaux sont eux composés de fibres de collagène de type I, de fibres d'élastine et de cellules spécialisées environ 20% du volume total (fibroblastes, ténoblastes et ténocytes).

Enfin, une matrice extracellulaire abondante (environ 80% du volume), riche en eau 70%, et 30% de constituants solides, synthétisés et sécrétés par les fibroblastes : le collagène et une petite quantité d'élastine (protéine élastique). Le reste de la matrice, la substance fondamentale, est une matière solide composée de longues chaînes d'acides aminés et de glycoprotéines.

Le contenu en collagène est généralement supérieur à 95% de poids sec du tendon (collagène de type I pour 90% du collagène). À l'extrémité des tendons, le matériel solide peut être composé presque exclusivement de collagène (jusqu'à 99% du poids sec).

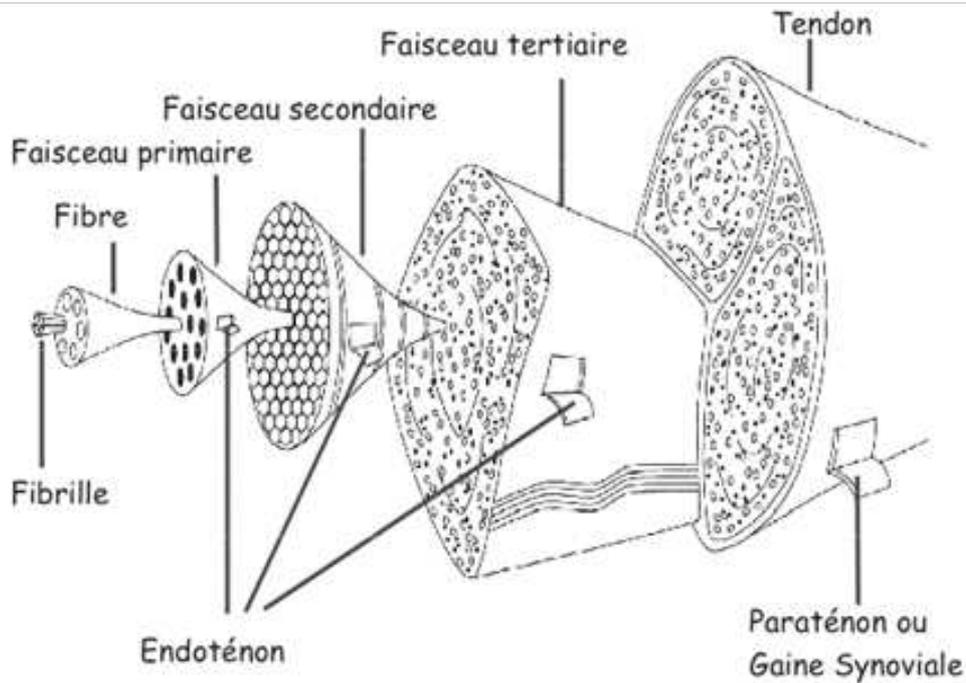


Figure 10 : Schéma de la composition d'un faisceau fibreux tendineux (selon Kannus & al., 1978).

Chaque faisceau tertiaire est alors entouré d'un endoténon, fine membrane contenant nerfs, vaisseaux sanguins et lymphatiques.

L'ensemble de faisceaux tertiaires est recouvert par un épiténon, gaine de tissu conjonctif lâche contenant les nerfs, vaisseaux sanguins et lymphatiques destinés au tendon.

Ce tout est entouré d'une troisième couche conjonctive, le paraténon.

Le péri-ténon est une supra structure constituée du paraténon et de l'épiténon.

Toutes ces structures conjonctives sont en continuité avec les structures du muscle et jouent un rôle de transmission latérale notamment des forces entre les fibres musculaires.

De plus, selon leurs situation anatomique et fonctions, certains tendons peuvent être entourés d'une membrane tendineuse ou péri tendineuse, servant essentiellement à la protection et au maintien du tendon et grâce au liquide synoviale, à sa nutrition et à sa lubrification pour faciliter les glissements. On distingue ainsi deux membranes tendineuses : les bourses séreuses et les gaines synoviales.

1.3.4.1.2. Vascularisation :

Relativement faible, elle n'est assurée que par ses extrémités, donc par les vaisseaux sanguins provenant du muscle, bien que d'autres proviennent de l'os, du périoste et du paraténon.

Toutefois, sa vascularisation reste faible comparativement à celle du muscle, même si l'apport sanguin est multiplié par 3 à 7 lors de l'effort physique. Tout ceci explique pourquoi le tendon est mieux vascularisé au niveau des insertions myo et ostéo-tendineuse que dans sa portion corporelle (15).

1.3.4.1.3. Innervation

À contrario, l'innervation du tendon est riche et assurée par de nombreux plexus nerveux provenant de muscles ou de faisceaux cutanés (15).

Les tendons étant un organe effecteur de l'appareil locomoteur, ils sont donc dotés des mécanorécepteurs. Leur fonction, outre de protection en prévenant d'une éventuelle lésion traumatique grâce aux voies de la douleur, est essentiellement de renseigner sur une position articulaire, sur les forces (pression ou traction) exercées par les muscles, d'induire un mouvement, etc...

Les organes tendineux de Golgi situés aux jonctions myo-tendineuses sont des récepteurs spécifiques aux tendons. Ils ont pour fonction de recueillir des informations sur l'étirement musculaire grâce à leurs deux extrémités : l'une est située dans les faisceaux tendineux, l'autre dans les fibres musculaires. Voilà pourquoi ils ont un rôle clé dans la coordination, régulation et codification de l'activité musculaire adjacente.

1.3.4.2. Classification des tendinopathies :

De nombreuses classifications ont été proposées (34) : en fonction de la localisation topographique de l'atteinte, du type de lésion tendineuse, ou des manifestations cliniques ressenties par le patient.

1.3.4.2.1. Classification topographique : de l'insertion, de la jonction myotendineuse, ou du corps du tendon :

- L'enthésopathie :

Tendinopathie d'insertion située à la jonction entre l'os et le tendon, elle induit donc des micro-fractures au sein des travées osseuses, une réaction inflammatoire du périoste (périostite) ainsi que des micro-calcifications juxta-osseuses.

- La tendinopathie myotendineuse :

Lésion localisée à la jonction des fibres musculaires et du tendon, elle est assez rare grâce à une vascularisation abondante de cette zone. À noter que ce n'est pas seulement une lésion musculaire mais plutôt consécutive à des séquelles d'accidents musculaires. On observe alors des micro-ruptures, des désinsertions partielles et des tissus cicatriciels.

- La tendinite corporéale :

Inflammation située en plein dans le corps du tendon, elle est plus ou moins dégénérative. Il existe dans cette région topographique un risque accru de rupture

1.3.4.2.2. Classification lésionnelle : selon le type d'atteinte (34) :

- La tendinite :

Altération symptomatique du tendon, elle s'accompagne d'une réponse inflammatoire, de lésions vasculaires et d'une néoangiogénèse induite.

- La tendinose :

Dégénérescence non inflammatoire, elle reste souvent asymptomatique. On observe des calcifications, des foyers de nécrose et parfois des nodules tendineux palpables.

- La tenosynovite :

Elle est caractérisée par une inflammation de l'enveloppe synoviale péri-tendineuse. On la qualifie de tenosynovite nodulaire lorsqu'il y a dégradation de la structure collagénique du tendon, avec présence de calcifications ou foyers de nécrose.

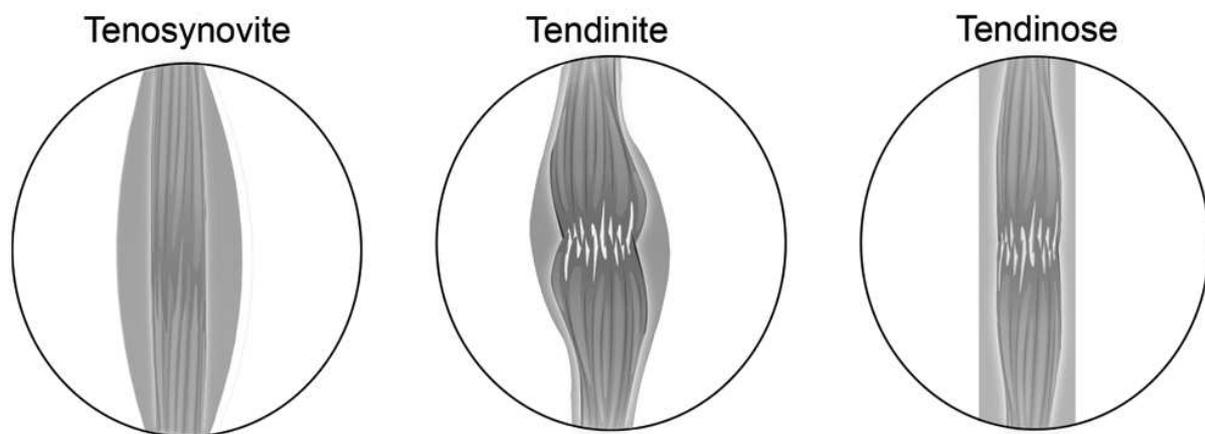


Figure 11 : Schéma décrivant les différentes lésions tendineuses (selon Scivet, 2015).

Comme cité dans la classification topographique, les tendinites et tendinoses peuvent toucher aussi bien les insertions ostéo-tendineuses (enthésopathies), les jonctions myotendineuses (tendinopathies myotendineuses) ou encore le corps du tendon (tendinopathies corporeales). Une phase chronique peut alors évoluer vers la nécrose puis rupture du tendon (34)

- La paratenonite :

Lésion inflammatoire aigüe avec œdème et épanchement dans la bourse/gaine ou inflammation chronique qui évolue vers la fibrose, elle regroupe les anciens termes de ténosynovite, péri-tendinite et bursite.

- Enfin, cette paratenonite peut être associée à une lésion intra-tendineuse (tendinose majoritairement).

Diagnostic	Évaluation macroscopique	Histopathologie
<u>Tendinose</u>	Dégénération intratendineuse communément causée par le vieillissement et la redistribution de l'apport sanguin.	Désorientation et séparation des fibres de collagène, augmentation de la quantité de substance mucoïde, augmentation de la cellularité et de l'espace alloué aux vaisseaux sanguins.
<u>Tendinite</u>	Dégénération symptomatique d'un tendon accompagnée par un bris vasculaire et une réponse inflammatoire.	Dégénérescence accompagnée d'une déchirure, d'accumulation de fibroblastes et myofibroblastes, hémorragie et tissu de granulation
<u>Paratendinite</u>	Inflammation du paratendon	Dégénérescence mucoïde, présence d'un infiltrat de cellules monocléées, accompagné ou non de déposition de fibrine.
<u>Paratendinite avec tendinose</u>	Paratendinite associée à une dégénérescence intratendineuse	Dégénérescence typiquement observée lors d'une tendinose en combinaison avec une infiltration de cellules inflammatoires dans le paratendon.

Tableau III : Synthèses des aspects macroscopiques et histopathologiques des lésions tendineuses.

Puis, au-delà de ces inflammations, on retrouve les conséquences de ces inflammations, dégénérescences, dégénération. (34)

- Le clivage :

Lésion consécutive de la tendinose, le clivage intra-tendineux ou rupture interstitielle se caractérise par des séparations inter-fasciculaires décelable à l'imagerie. À l'heure actuelle, on ne sait si c'est un stade précurseur de la rupture partielle ou un témoin de cette rupture.

- La rupture partielle ou fasciculaire :

Superficielle, intra-tendineuse ou profonde, il s'agit de déchirures des fibrilles de collagène constituant les faisceaux tendineux

- La rupture transfixiante :

Déchirure touchant la totalité de l'épaisseur du tendon, elle correspond à un trou de taille et d'emplacement variables.

- La rupture totale :

Déchirure complète des fibres du tendon, les deux extrémités du tendon sont totalement disjointes.

Les ruptures sont dégénératives si conséquences d'une forme chronique de tendinopathie, traumatiques si survenant accidentellement sur un tendon initialement sain.

Les fibres tendineuses ont une faculté élastique de se déformer sans rompre sous l'action musculaire de tension jusqu'à un allongement de 4% de leur longueur avec retour à leur forme initiale (16). À partir de 4%, on observe des séparations inter-fasciculaires. Enfin, au delà de 8%, des ruptures macroscopiques apparaissent. Toutefois, l'élastine a la capacité de s'allonger jusqu'à 70% de sa longueur sans aucune rupture, mais se rompt à environ 150% d'allongement.

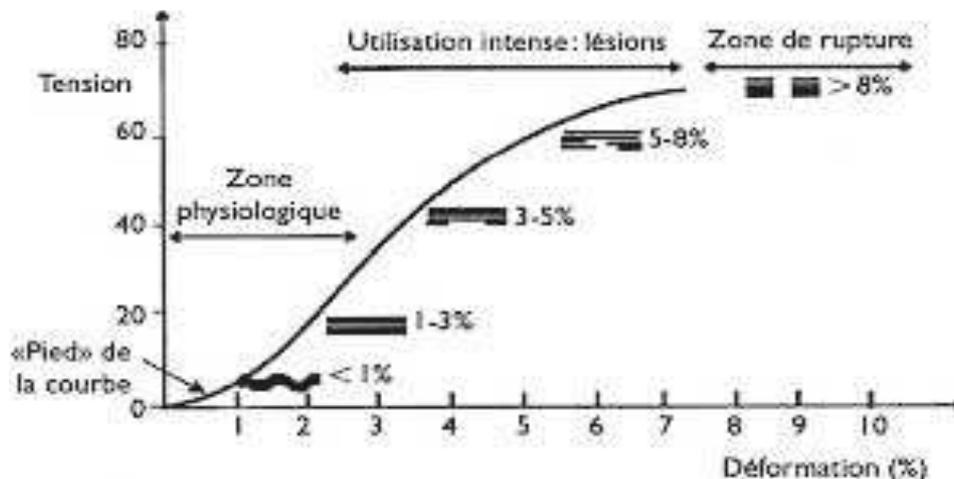


Figure 12 : Graphique de la déformation tendineuse (en %) en fonction de la contrainte (en N/mm²) (selon Ziltener J-L & coll., 2011).

1.3.4.2.3. Classification fonctionnelle :

Proposée par Blazina dès 1973 initialement pour le tendon patellaire puis complétée notamment par Leadbetter en 1992, elle définit simplement les stades cliniques des tendinopathies selon les ressentis du patient et est actuellement la référence (34) :

- Stade 1 : douleur survenant uniquement après l'effort.
- Stade 2 : douleur survenant lors de l'échauffement puis persistant après l'effort.
- Stade 3 : douleur survenant pendant et après l'effort mais n'imposant pas son arrêt.
- Stade 3bis : douleur imposant l'arrêt total
- Stade 4 : rupture du tendon

	Expression de la douleur	Clinique	Évoluant depuis :	Anatomo-pathologie
STADE 1	Douleur après le sport, disparaissant au repos en quelques heures	Pas de signe clinique particulier	moins de 2 semaines	Lésions microscopiques et réversibles
STADE 2	Douleur pendant et après le sport, ne disparaissant pas ou peu au repos	Douleur localisée Peu ou pas de signes inflammatoires	entre 2 et 6 semaines	Lésion microscopiques et réversibles
STADE 3	Douleur persistant plusieurs jours après l'arrêt de l'activité, réapparition rapide à la reprise Limitations fonctionnelles nettes	Présence de signes inflammatoires	supérieure à 6 semaines	Apparition de lésions macroscopiques et irréversibles
STADE 4	Douleurs permanentes empêchant toute activité sportive et gênant les activités quotidiennes courantes	Signes inflammatoires importants		Dans la majorité des cas, présence de lésions macroscopiques et irréversibles

Tableau IV : Classification fonctionnelle des tendinopathies (selon Leadbetter & coll. 1992)

1.3.4.3. Étiopathogénie des tendinopathies :

1.3.1.5.1. Causes mécaniques :

Lors de la répétition de microtraumatismes ou de sollicitations excessives et trop fréquentes, cela induit des tendinopathies dites de surcharge mécanique. Les processus physiopathologiques responsables peuvent être : un conflit répété (ou coincement), une traction par surcharge excessive (ou sur-utilisation), et une contusion par traumatisme direct (33,34,35).

- Tendinopathie par conflit répété :

Le tendon peut être altéré lors de son fonctionnement lorsque qu'un conflit intrinsèque (avec une structure anatomique voisine pathologique) ou extrinsèque (chaussures ou vêtements inadaptés) existe : c'est alors le facteur aggravant. Toutefois, seule la répétition de frottements déclenche la tendinopathie : qui est donc le facteur déclenchant.

- Tendinopathie par surcharge :

Généralement due à la répétition de microtraumatismes ou parfois à un mouvement brutal, au delà de la résistance à la traction/allongement du tendon, elle est comparable aux fractures de fatigue osseuses.

Ces pathologies dites de fatigues résultent d'une surcharge ou sur-utilisation et entraînent initialement des lésions infra-cliniques asymptomatiques avant de devenir symptomatiques.

Leadbetter illustre l'évolution de la symptomatologie d'un tendon subissant des microtraumatismes répétés grâce à une courbe décrivant les tentatives d'adaptation et de guérison du tendon avant de devenir symptomatique et douloureux (34). On relèvera la difficulté des thérapeutes à autoriser la reprise d'activité sans risque de récurrence.

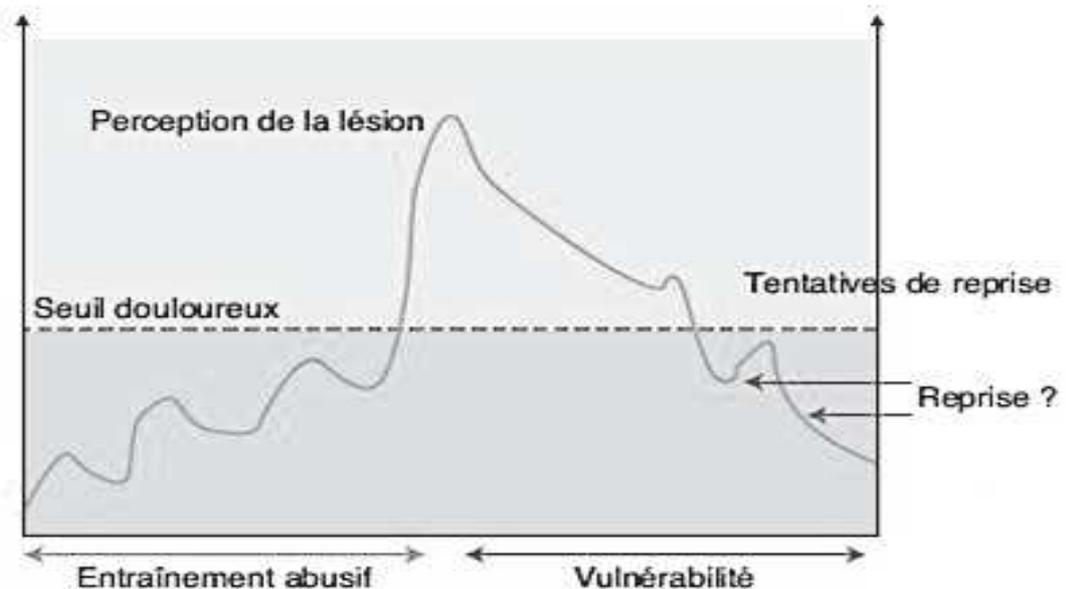


Figure 13 : Graphique de la perception d'une souffrance tendineuse et de sa cicatrisation (selon Leadbetter & coll., 1992).

- Tendinopathies par traumatisme direct :

Survient après une contusion d'intensité et de localisation certaines.

Enfin, selon l'histologie de la tendinopathie, on utilisera les qualificatifs : oedemateuse, fissuraire, nodulaire, calcifiante, nécrosante, sténosante.

Les causes mécaniques ou dégénératives sont les plus fréquentes et assez sujettes à des facteurs extrinsèques et intrinsèques tels que les facteurs anatomiques et morphologiques, le matériel, l'activité (type, durée, intensité, maîtrise...), nutrition, vieillissement, sexe (hormones, masse musculaire), condition physique (poids, musculature, capacité de récupération).

Après lésion (33,35), les capacités de guérison du tendon seront dépendantes d'agents physiques extrinsèques (cryothérapie, chaleur, laser, ondes de choc, ultrasons...), médication (anti-inflammatoires stéroïdiens ou non...), activité adaptée, mais aussi de facteurs intrinsèques, âge, génétiques, vascularisation.

1.3.1.5.2. Causes inflammatoires ou rhumatismales :

Bien que les causes mécaniques et dégénératives soient majoritaires, l'origine inflammatoire ou rhumatismale se rencontre parfois lors de polyarthrites rhumatoïdes et spondylarthropathies inflammatoires (31,33,34,83,85).

1.3.1.5.3. Causes métaboliques :

Associée à de l'hypercholestérolémie, de l'amylose, de chondrocalcinose, de goutte ou encore de rhumatisme apatitique (30,33,34,83).

1.3.1.5.4. Causes infectieuses

On les rencontre dans les cas d'infections à gonococcique (dues à un MST (Maladie Sexuellement Transmissible), phlegmon des gaines consécutif à une infection d'une plaie).

Ainsi, tout agent pathogène tel que staphylocoque, pneumocoque, mycobactérie, virus (rubéole, rougeole...), gonocoque, parasite peut être à l'origine de tendinopathies par dissémination sanguine dans l'organisme (29).

1.3.1.5.5. Causes tumorales

Également très rares, les formes bénignes prédominent (chondrome, lipome, fibrome, hémangiome) sur les formes malignes (sarcomes).

1.3.1.5.6. Causes iatrogènes

Majoritairement dues à la prise de médicaments : fluoroquinolones (antibiotiques), statines, corticoïdes...(34,35)

1.3.1.5.7. Corps étrangers :

L'introduction d'objets piquants, toxicomanies, épines peut inflammer le tendon et sa gaine.

1.3.1.5.8. Maladies fragilisantes du tendon :

Principalement des maladies systémiques, le diabète, les maladies auto immunes (lupus), l'hypothyroïdie, l'hyperparathyroïdie, l'insuffisance rénale chronique, l'hyperlaxité ligamentaire héréditaire (rencontrée dans les syndromes d'Ehlers-Danlos, de Marfan, ostéogénèse imparfaite), l'ostéochondrodysplasie, la dystrophie musculaire, les myopathies congénitales peuvent avoir comme conséquence, certes indirecte, de fragiliser les tendons (37,81,84).-

Toutefois, la combinaison de plusieurs facteurs associée à une sur-utilisation aboutissent à la pathologie tendineuse et souvent évoluent selon un mode chronique.

Les causes infectieuses ne sont pas à négliger bien que rares car assez facilement évitables par la prévention principalement.

Parmi ces infections, on retrouve les foyers infectieux bucco-dentaires en tant que réservoir de bactéries susceptibles de déclencher une réponse inflammatoire locale et migrer via la circulation sanguine dans tout l'organisme et ainsi atteindre des sites à distance.

Chapitre II : Concept d'infection focale :

Historiquement, la notion d'infection focale d'origine buccale est apparue avec Miller en 1891. La SFCO parle d'infection focale (36) dès lors qu'on retrouve une infection à distance et en lien d'un foyer infectieux initial primaire.

2.1. Introduction :

L'infection focale d'origine buccodentaire signifie qu'un foyer infectieux oral peut être à l'origine de lésions à distance. Toutefois, ce concept demeure controversé puisqu'il est difficile de prouver de façon absolue (5) l'origine buccale des germes responsables d'une infection extra-buccale (7, 9). L'expérimentation animale et les études cliniques ont suggéré plusieurs mécanismes physiopathologiques : la bactériémie (2), les mécanismes toxiques et immunologique, l'aspiration. Différents actes, quotidiens ou ponctuels, induisent le passage de la flore bactérienne (transcytose) et de ses toxines dans la circulation sanguine (8) : les soins buccodentaires, la mastication ou le brossage dentaire. Elles sont aggravées par une mauvaise hygiène ou une infection (4). Habituellement, les germes sont détruits par le système immunitaire de l'hôte, mais une défaillance de ce véritable système de défense favorise la fixation bactérienne. Classiquement, on prend l'exemple de l'endocardite infectieuse (2) car très documentée, mais d'autres pathologies sont concernées : toutes les maladies cardiovasculaires, les infections pulmonaires, la prématurité et l'hypotrophie, le diabète, les infections prothétiques, les abcès cérébraux ou encore les infections articulaires dont les tendinopathies... Actuellement, il existe des moyens de prévention visant à limiter ces risques toujours présents : L'attitude actuelle est guidée par la hausse récente des résistances antibiotiques. Ainsi, on vise à restreindre l'antibioprophylaxie aux gestes à haut risque bactériémique et aux patients à haut risque d'infection focale.

Afin d'éviter ce risque d'infection focale, il convient d'en connaître sa nature, ainsi que les mécanismes étiopathogéniques responsables, complexes, parfois uniques ou multiples et associés.

2.1.1. Mécanismes étiopathogéniques d'une infection :

Actuellement on les regroupe en trois catégories : les mécanismes directs, relativement simples à comprendre, la cause nerveuse, concept thérapeutique parfois contesté, basé sur les perturbations tissulaires au sein de l'organisme et encore la théorie immuno-allergique et inflammatoire, calquée sur les allergies, avec dérèglement d'une réponse immunitaire normale et hypersensibilisation aux bactéries ou leurs toxines et réaction de défense du système immunitaire.

2.1.1.1. Mécanismes directs :

2.1.1.1.1. Pyophagie :

Ce terme issu du grec signifie étymologiquement « *manger du pus* ». On comprend donc que c'est l'absorption, l'ingestion d'une substance purulente par la voie orale : il faudrait ensuite différencier les voies digestives après déglutition des voies respiratoires après inhalation ou aspiration. Majoritairement involontaire, ce mécanisme est malheureusement chronique chez la personne atteinte de parodontopathie sévère (40).

L'infection focale par déglutition est responsable potentiellement d'infections digestives, mais rares. En effet, les moyens de défense tels que la salive, à potentiel bactéricide grâce aux lysozymes, et les sécrétions gastriques, hautement bactériostatiques, protègent d'où la controverse associée à ce mécanisme causal (48,59).

On sera donc attentif à toutes lésions des muqueuses buccale ou digestive, potentielle porte d'entrée aux agents infectieux avant propagation éventuelle à d'autres organes (40).

2.1.1.1.2. Contiguïté :

La contiguïté signifie la propagation par extension à partir d'un site primaire, vers une structure anatomique voisine. Ce déplacement de proche en proche se fait par les voies anatomiques : osseuses, sinusiennes, vasculaires, lymphatiques, parfois nerveuses ou aponévrotiques ... Classiquement, on admet ce mécanisme pour les infections localisées à proximité de la cavité buccale, par exemple la sinusite d'origine dentaire, quelques atteintes ophtalmiques (uvéite, cellulite orbitaire, abcès péri-orbitaire...) ou encore l'abcès cérébral (42, 41).

2.1.1.1.3. Bactériémie/Toxémie :

Historiquement, cette étiopathogénie a inspiré le concept théorique d'infection focale dans les articles de Rosenow et Billings. Elle représente la présence de bactéries et/ou leurs toxines dans la circulation sanguine, de manière transitoire et éphémère (36).

On dit généralement que la cavité buccale est l'endroit du corps humain le plus septique. En effet, son écosystème bactérien comporte environ 10 milliards de bactéries (51), dont 700 espèces différentes identifiées (49). Ces nombres varient proportionnellement avec la présence de plaque dentaire, tartre, caries ou maladies parodontales. De plus, cette flore microbienne orale est en lien avec une vascularisation abondante du parodonte et des organes dentaires, portes d'entrée vers la voie hématogène. Ces deux facteurs combinés expliquent les nombreuses bactériémies d'origine bucco-dentaire engendrées quotidiennement. Dans ce processus, les bactéries ont donc accès à la circulation sanguine grâce à une lésion de la muqueuse buccale. On distingue alors les bactériémies spontanées, engendrées par les actes quotidiens comme la mastication ou le brossage dentaire, des bactériémies provoquées issues de soin dentaire, même banal tel le détartrage ou le soin de carie.

Toutefois, chez un patient sain, la cavité buccale est dotée d'obstacles à la pénétration bactérienne dans la circulation sanguine et les tissus. Il s'agit de barrières physiques, immunitaires ou encore électriques et électrolytiques. Ainsi, un système réticulo-endothélial de l'hôte compétent détruit les germes rapidement et la bactériémie consécutive reste donc tout à fait transitoire.

Malheureusement, un déséquilibre est créé si les conditions sont défavorables : diminution des défenses de l'hôte (Rosenow et Billings) ou augmentation de la pathogénie des bactéries, et si les salves bactériennes initialement brèves deviennent répétées fréquemment. Ainsi, on pourra voir apparaître des répercussions extra-orales à distance chez un organisme fragilisé.

Les facteurs déclenchant seront donc locaux : hygiène bucco-dentaire négligée et/ou foyers infectieux, et les aggravants/favorisants plutôt d'ordre généraux : immunodépression, valvulopathie, insuffisance cardiaque ou vasculaire.

Lors d'une toxémie, ce sont les produits bactériens qui gagnent le système circulatoire. Dans ce processus, les bactéries restent au sein du foyer infectieux primaire où elles produisent des toxines. Après libération de ces substances toxiques, et dispersion dans la circulation générale, ces toxines pourront engendrer des affections extra-orales.

On distingue deux toxines selon leur mode d'action sur les cellules (11) : les endotoxines = le LPS (Lipopolysaccharide) et les exotoxines = toxines protéiques. Les endotoxines dites injectées intégreront le cytoplasme des cellules cibles grâce à un système de sécrétion alors que les exotoxines se fixent à l'extérieur des cellules cibles par des protéines de surface et détruisent ainsi la membrane cellulaire en formant des spores, ou en clivant les molécules de surface par exemple. Aussi, on trouve des toxines mixtes dites toxines A-B avec une première partie effectrice B se liant à des récepteurs membranaires spécifiques puis après internalisation, elles déversent dans le cytoplasme cellulaire leur seconde partie A liée à un fragment enzymatique.

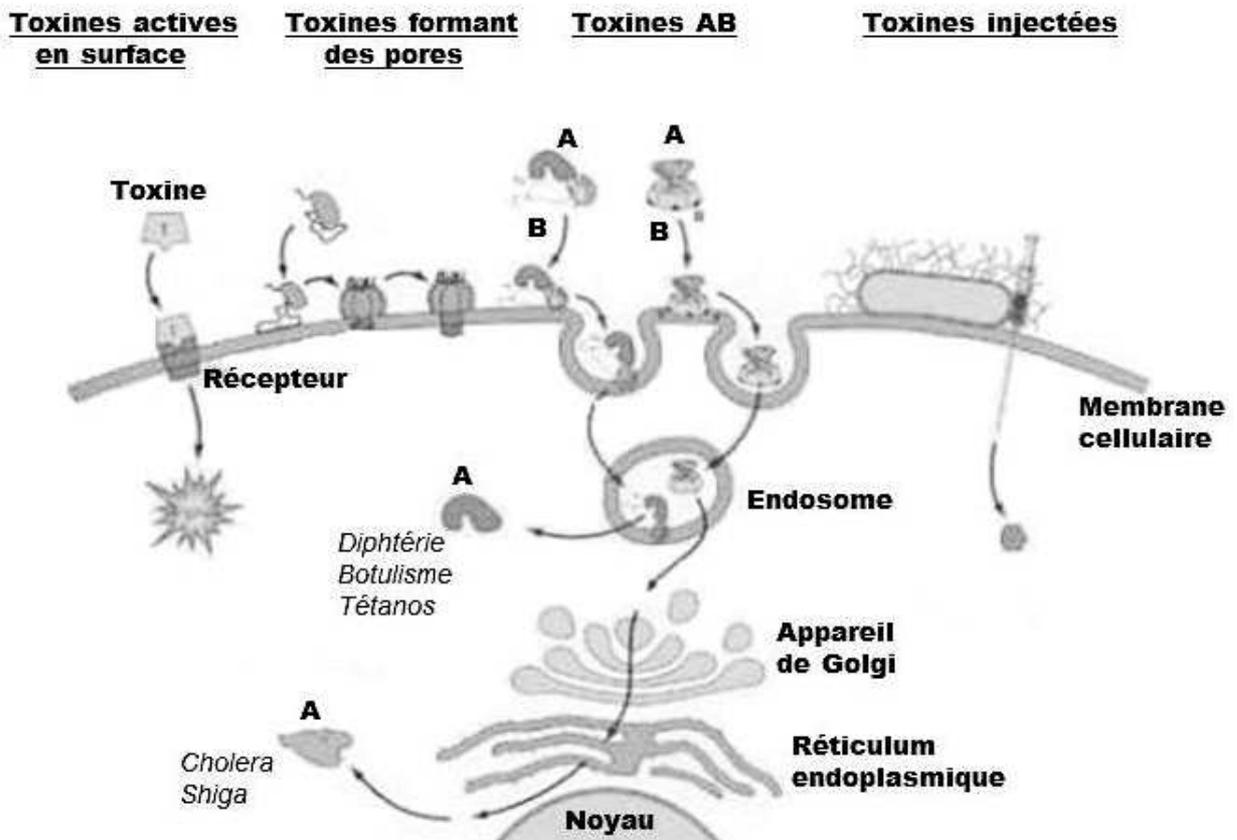


Figure 14 : Description schématique des divers mécanismes d'action des toxines bactériennes (selon Bleves S., 2016).

Les endo et exotoxines diffèrent également selon leur mode d'action et leur type d'activité. Les endotoxines sont des lipopolysaccharides, thermostables, pyrogènes puissamment, à activité toxique généralisée et à faible pouvoir antigénique. À l'inverse, les exotoxines sont de nature protéique, détruites par la chaleur, non pyrogènes, à activité toxique spécifique et puissante, et ayant un fort pouvoir antigénique qui induit la production d'anticorps neutralisants (11).

	Endotoxine	Exotoxine
Bactéries responsables	Uniquement Gram négatif	Gram positif et négatif
Localisation	Membrane externe de la bactérie	Extracellulaire (plutôt Gram positif) Intracellulaire (plutôt Gram négatif)
Nature biochimique	Lipidique et polysaccharidique	Peptidique ou protéique
Dose pour être active	Forte	Faible
Effets toxiques	Non spécifiques, choc toxique	Spécifiques, très variés selon les germes
Propriétés immunologiques	Faiblement immunogène, réaction non spécifique et spécifique	Fortement immunogène, réaction spécifique
Utilisation comme vaccin	Très peu	Depuis longtemps nombreuses applications
Traitement par sérothérapie	Non, peut-être dans l'avenir	Oui
Multiplication cellulaire nécessaire	Oui	Non
Instabilité (thermique, sensibilité aux solvants...)	Non	Oui

Tableau V : Synthèse des toxines bactériennes et de leurs caractéristiques (selon Demay F.).

Cette activité toxique intrinsèque des toxines s'ajoute au processus infectieux initial qui induit une augmentation de la perméabilité vasculaire permettant le passage de cellules immunitaires. C'est pourquoi le passage de bactéries et/ou toxines à travers les parois vasculaires est facilité par ce phénomène inhérent à toute inflammation/infection (64,56).

D'ailleurs, il a déjà été prouvé *in vivo* la présence d'éléments parodontopathogènes dans le placenta lors de grossesse pathologique ou dans les plaques d'athérome (6,7,8,9). À noter toutefois que les sujets disposaient préalablement d'un terrain pathologique donc fragilisé.

On vient ici de développer l'étiopathogénie responsable de la transmission d'une infection issue d'un foyer primaire vers un foyer secondaire à distance par la voie hématologique.

Il existe également d'autres manifestations aseptiques causées par un foyer initial. Ce processus étant d'ailleurs non infectieux, on parle plus globalement « d'affection » (et non infection) focale qui repose sur un ensemble de théories.

2.1.1.2. Pathogénie nerveuse :

Historiquement, ces répercussions à distance non infectieuses ont été longtemps niées car ces mécanismes étaient encore non identifiés. Pourtant, dès fin XIXème, Mackenzie & Head (60) remarquent des liens étroits entre zones cutanées, sous cutanées et des organes internes. D'ailleurs, on nomme désormais les zones de Head (59) qui correspondent à des régions cutanées qui, lors d'atteintes internes, deviennent hyperalgiques.

Ainsi, Head établit à l'époque un lien neuropathologique entre organes internes et peau (58). Mackenzie compléta ces travaux par la mise en évidence de zones plus profondes (60). Ainsi, on obtint une segmentation assez fine du corps humain.

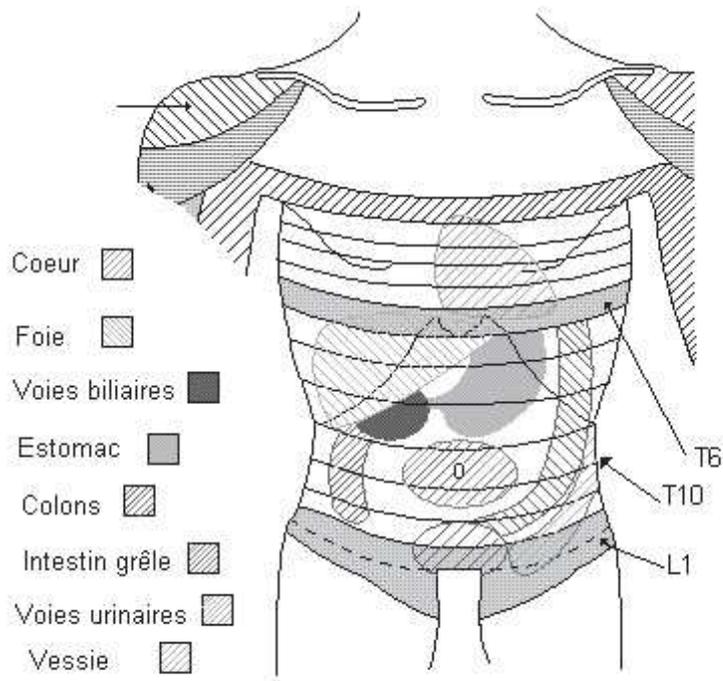


Figure 15 : Schéma décrivant les correspondances topographiques entre les dermatomes sensitifs et les projections viscérales profondes (selon Von Elze C., 1948).

C'est ce principe même qui est utilisé dans la neuralthérapie (10) : afin de traiter une pathologie, on injecte un anesthésique local (« *Mépipvacaine sans vasconstricteur* » historiquement, aujourd'hui remplacée par *Articaïne*) à distance, au niveau de zones réactogènes. Les frères Huneke (12), chirurgiens inventeurs de cette thérapie, appellent alors champs perturbateurs, des foyers silencieux à l'origine d'affection à distance, à priori sans lien évident. Généralement, ces champs perturbateurs sont d'anciennes lésions ou cicatrices, mais peuvent tout aussi bien être des lésions buccales longtemps asymptomatiques. Ainsi, ils qualifient leur travail de « neutralisation cicatricielle ».

Cette nouvelle discipline médicale alternative s'appuie sur un précieux équilibre de l'organisme entre toute sorte de perturbations (toxiques, lésionnelle, infectieuse, stress...) et les défenses du patient (13) (14). Les organes internes ou tissus informent l'hôte sur leur état via de fines fibres neurovégétatives afin de préserver leur intégrité. Parfois, une irritation supplémentaire déborde ces capacités d'autorégulation réactivant ainsi un foyer silencieux. Le risque de maladies chroniques croit donc avec la fréquence de sollicitations de ce système autorégulant.

On trouve également au XXème siècle des travaux établissant le lien entre perturbation tissulaire locale, même infime, et un dérèglement du système neurovégétatif. L'étude de Reilly J. (61) tend à prouver qu'une irritation locale du système nerveux autonome peut induire des troubles à distance, pouvant créer des lésions, dégénération, altérations de fonctions, ou agressions (traumatique, infectieuse...). Ce risque est nettement augmenté dès lors que les tissus ou organes sont initialement atteints d'anciennes lésions ou anomalies de constitution.

De part un riche réseau nerveux végétatif, les régions péri-dentaires sont susceptibles d'être fréquemment irritées. En effet, les nerfs trijumeaux (62) (Vème paire de nerfs crâniens) apportent un important contingent de fibres neurovégétatives. Anatomiquement, chacun se divise en trois branches majeures : V1 ophtalmique, V2 maxillaire, V3 mandibulaire, et est un nerf mixte : un réseau de subdivisions de ces branches majeures assure la majeure partie de l'innervation sensitive de la face et motrice de muscles masticateurs.

Des branches issues des nerfs V2 maxillaire et V3 mandibulaire innervent donc les dents et éléments parodontaux environnants.

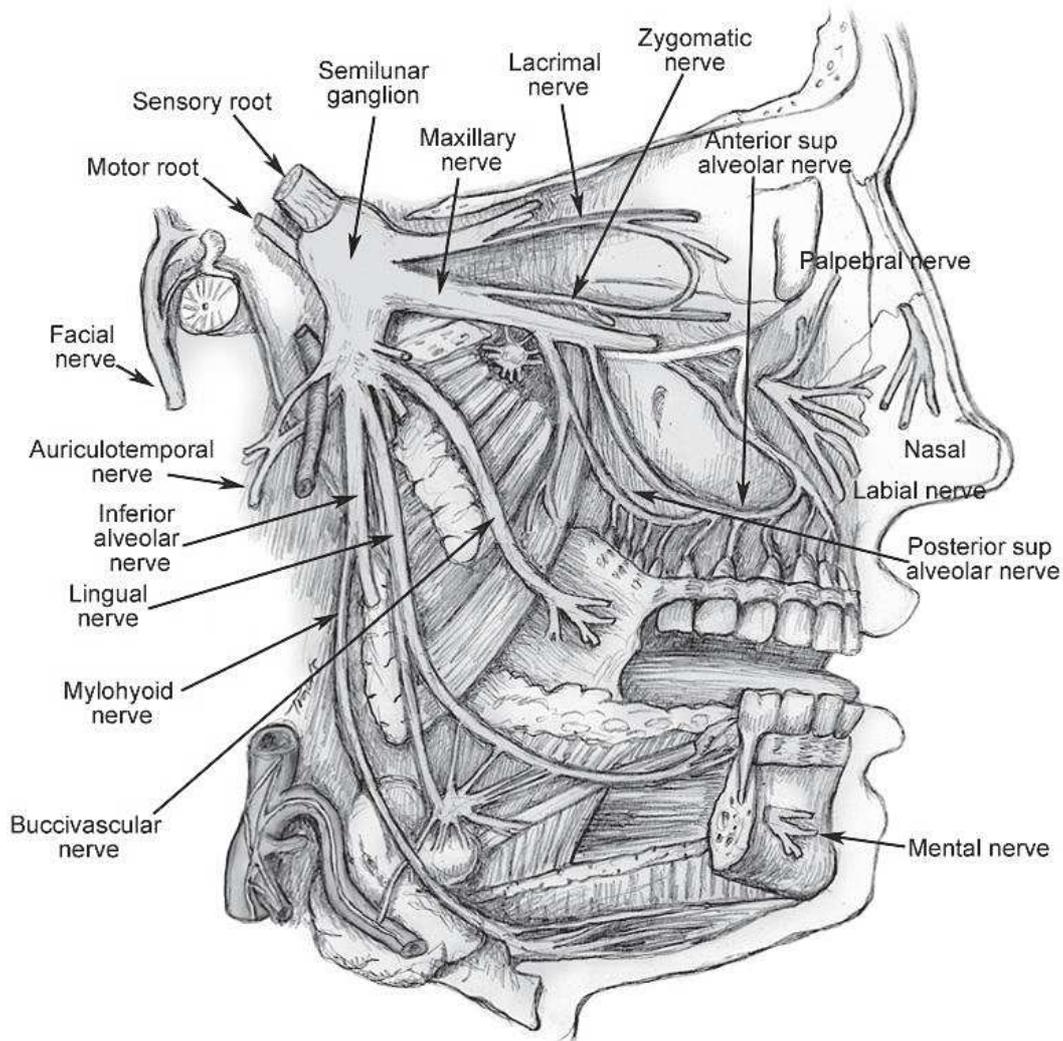


Figure 16 : Anatomie de l'innervation faciale du Vème nerf crânien trijumeau et de ses branches (selon Gray H., 1918).

On distingue deux théories nerveuses non infectieuses : celle dite réflexe, non inflammatoire, de celle neurovégétative, inflammatoire, toutes deux restant aseptiques.

2.1.1.2.1. Théorie réflexe :

L'existence d'une multitude de connexions périphériques et centrales entre le trijumeau et les autres nerfs crâniens et le système neurovégétatif étaye le concept d'arcs réflexes autonomes, développé dès fin XIXème par Dewey J. (63)

En effet, on trouve des épines irritatives qui stimulent des extrémités nerveuses et engendrent ainsi des manifestations à distance sans composante inflammatoire. Ces stimulations sensitives périphériques sont captés par des récepteurs, pouvant être mécaniques, proprio ou nociceptives, thermiques et créent un message nerveux véhiculé jusqu'aux organes effecteurs via des racines motrices.

On a donc des afférences sensitives et en réponse, des efférences motrices. On observe d'ailleurs une intensification de l'expression du signal nerveux. Ainsi, certains foyers infectieux bucco-dentaires peuvent avoir une atteinte trigéminal et sympathique (63). Le trijumeau étant le nerf le plus réflexogène de l'organisme, une répétition des stimuli peut être à l'origine de troubles moteurs musculaires, souvent dus à un excès de l'activité motrice. Ceci est illustré par le phénomène de nictation (clignement réflexe des paupières), les réflexes cornéens ou massétéris. Ce sont des conséquences irritatives avec réponses réflexes trigéminales.

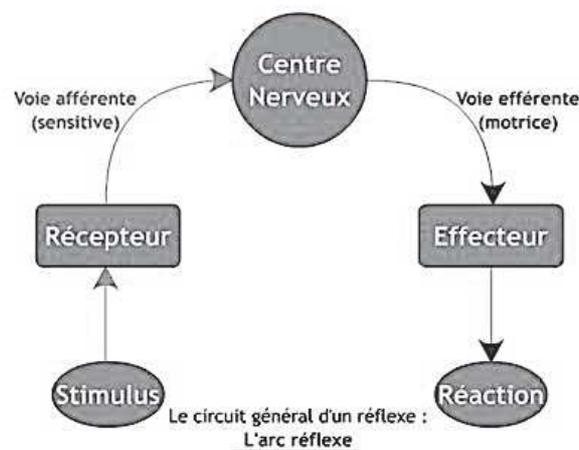


Figure 17 : Schéma simplifié d'une réponse motrice suite à une irritation sensitive (selon Ormiere S., 2013).

2.1.1.2.2. Théorie neurovégétative :

On est en présence ici d'une inflammation non spécifique (64). Après stimuli, les systèmes immunitaire inné et nerveux coordonnent une réponse de défense, physiologique, commune à toute agression donc non spécifique.

Ce mécanisme en cascade a pour but la formation de médiateurs de l'inflammation par l'hôte. Après reconnaissance et détection d'un agent étranger pathogène, il y a initiation de la réaction inflammatoire.

Ainsi, localement, on observe le déroulement classique de l'inflammation aiguë (mécanisme de l'immunité innée, héritée génétiquement, avec mise en place rapide (environ 24h) après des éléments déclencheurs :

D'abord, il y a une hausse de la perméabilité vasculaire et un processus chimiotactique qui permettent la migration des leucocytes (monocytes et neutrophiles) vers le site inflammatoire.

Après différenciation monocytaire en macrophages, phagocytose des éléments étrangers par les neutrophiles, ces derniers synthétisent alors les médiateurs de l'inflammation. Ils ont des fonctions multiples, complémentaires et déterminantes dans le déroulement et la régulation de la réaction inflammatoire.

On distingue ainsi les médiateurs précoces, préformés ou formés de novo de ceux tardifs pro ou anti inflammatoires (64,66).

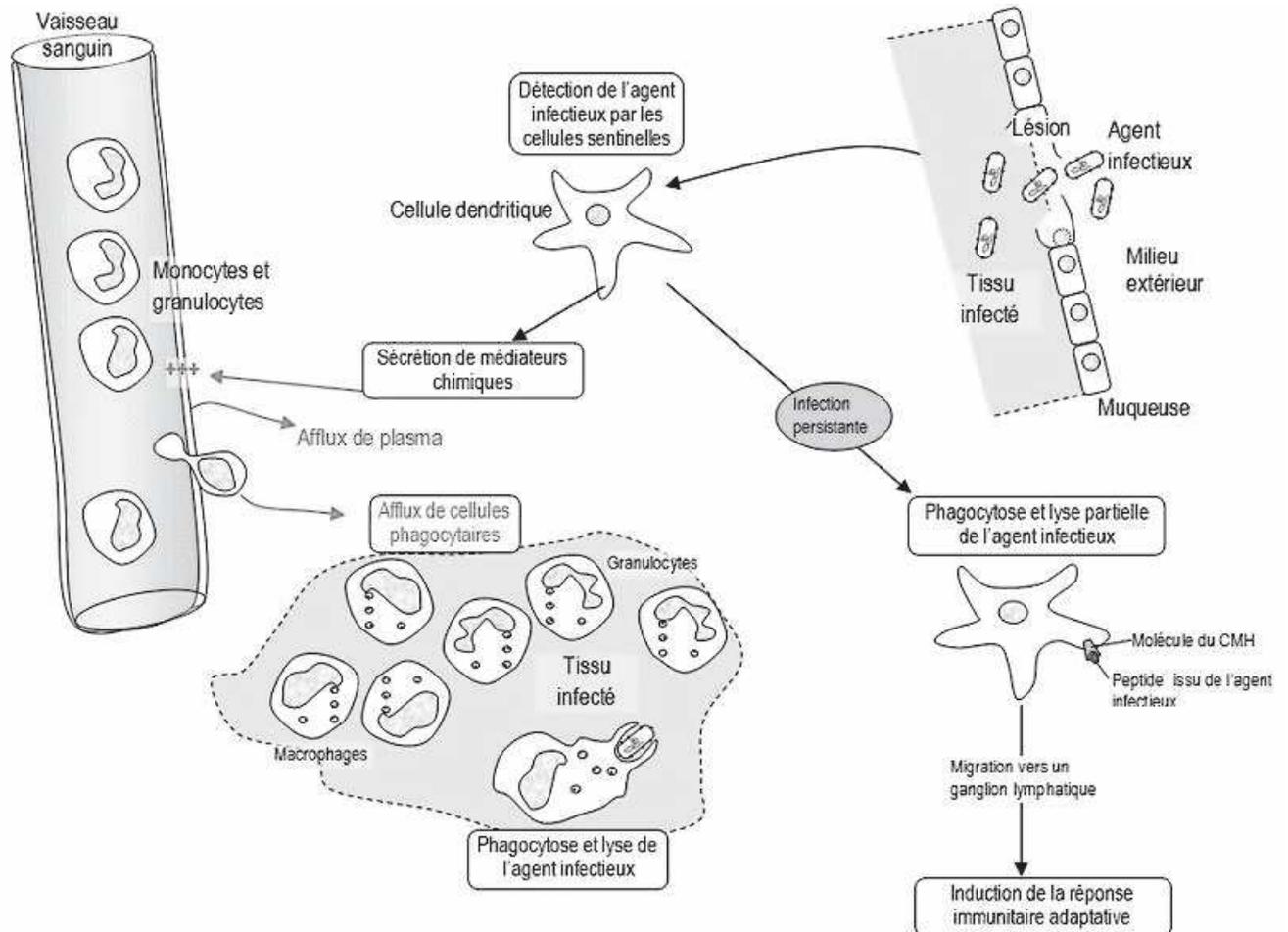


Figure 18 : Schéma de la réaction inflammatoire aiguë (selon O'Neill L., 2005).

La réaction inflammatoire aiguë se caractérise par les fameux cinq signes cardinaux de l'inflammation en « or » (en latin) : Douleur (*dolor*), chaleur (*calor*), rougeur (*rubor*), tuméfaction (*tumor*), perte de fonction (*functio laesa*).

Parallèlement et à distance de ces phénomènes locaux, on observe une réaction inflammatoire systémique. En effet, tout processus inflammatoire périphérique induit localement la production de cytokines mais aussi des concentrations circulantes modifiées de différents marqueurs de l'inflammation : les PRI (Protéines de la Réaction Inflammatoire).

Ainsi, le foie détecte et dépiste perpétuellement les agents pathogènes lymphatiques et/ou sanguins. Après détection de toxines bactériennes par les macrophages hépatiques, ces derniers synthétisent après activation et libèrent la CRP (C-Réactive Protéine) et les cytokines pro-inflammatoires que sont TNF α (Tumor Necrosis Factor α , à différencier du TNF β synthétisé par les lymphocytes T) et IL-1 (Interleukines-1), deux molécules à activité pléiotrope.

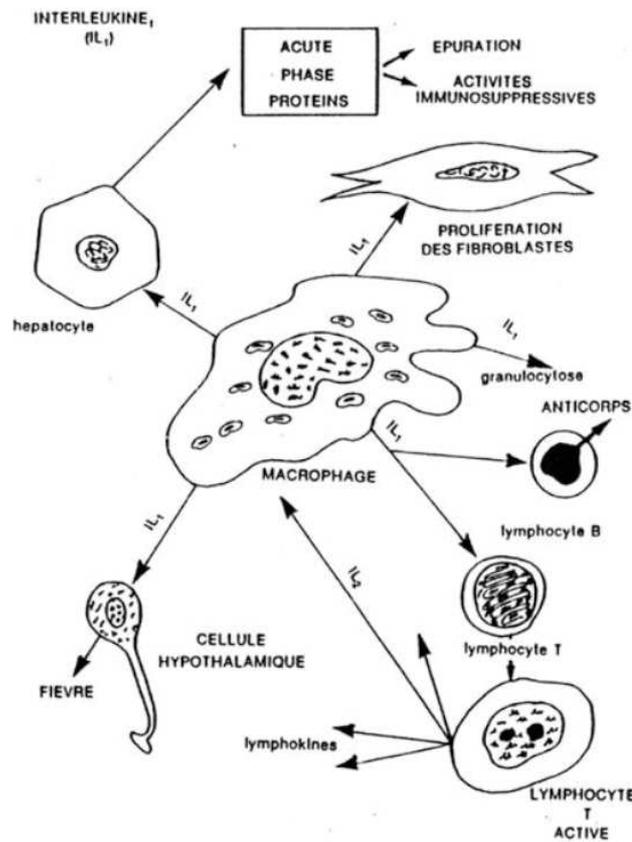


Figure 19 : Schéma des réactions systémiques dues à l'inflammation aiguë locale (selon Paccou, 2005).

Le contrôle des mécanismes de défense est assuré par le système nerveux central et l'axe hypothalamo-hypophysaire (65), grâce aux voies hormonales et au système nerveux autonome via le processus suivant : d'abord, les cytokines activent les fibres sensibles ascendantes du nerf vague jusque dans le tronc cérébral. L'afflux et l'accumulation de signaux afférents dans le nerf vague provoquent en réponse, l'arrêt de production de cytokines, et enclenchent alors la voie cholinergique anti-inflammatoire (65).

Aussi, conjointement, l'hypothalamus répond à la stimulation de fibres sensibles en libérant des glucocorticoïdes. Ils inhibent la production de médiateurs pro-inflammatoires et augmentent la synthèse de médiateurs anti-inflammatoires. En conséquence, on observe une baisse de l'inflammation jusqu'à sa résolution.

De plus, le $TNF\alpha$ IL-6 et IL-1 agissent sur l'hypothalamus en déclenchant de la fièvre, nécessaire pour engendrer la production de l'hormone du cortisol et de protéines de stress dites du choc thermique qui agissent contre l'action délétère des dérivés de l'oxygène et ses radicaux. Enfin, le cortisol et les cytokines induisent la synthèse de protéines de la phase aiguë, requises à la résolution de l'inflammation (65).

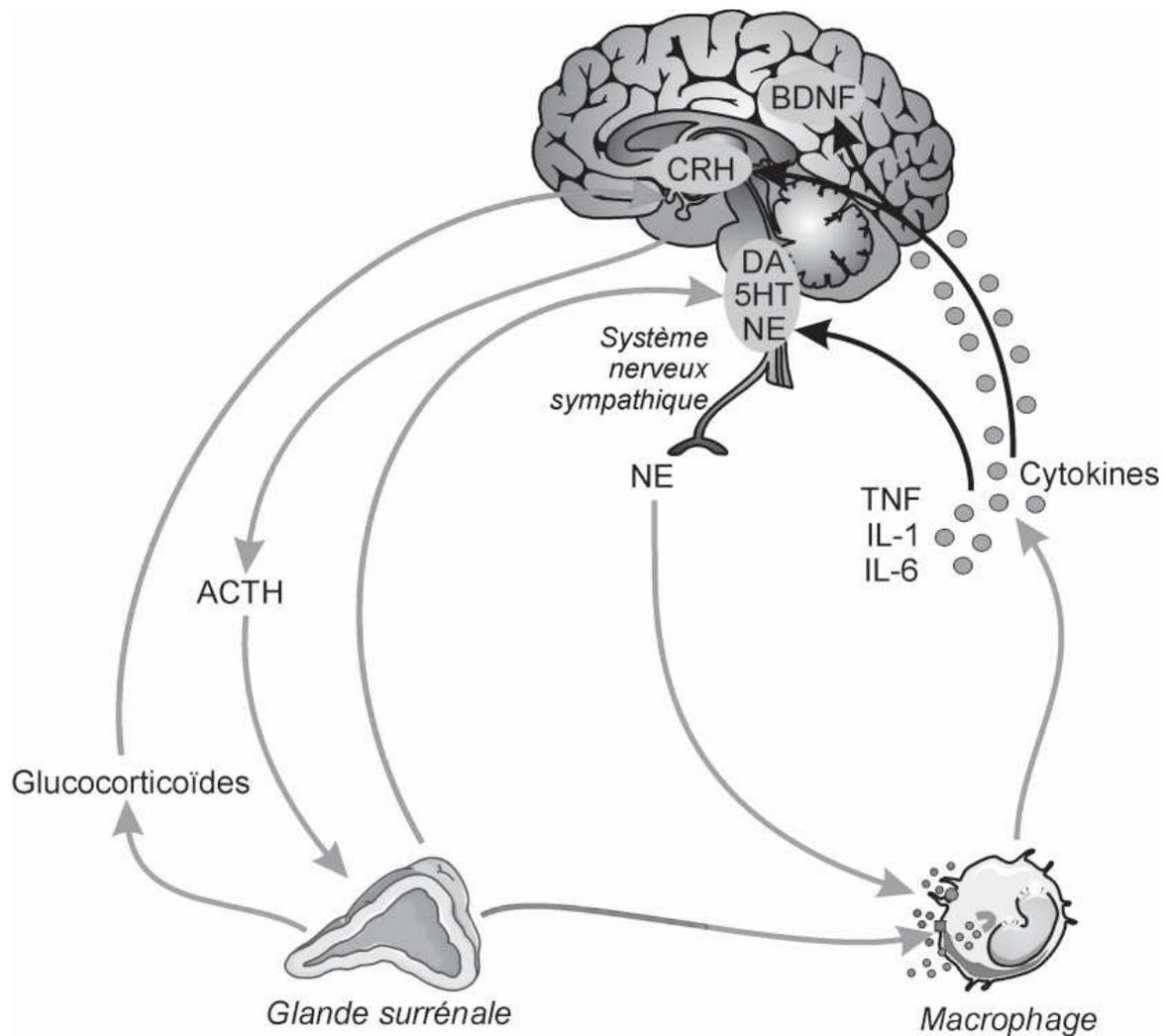


Figure 20 : Processus moléculaire du contrôle par le système hypothalamo-hypophysaire d'une inflammation locale (selon Raison et coll., 2006).

Les composantes locale et systémique d'une réaction inflammatoire sont donc complémentaires. L'irritation de fibres neurovégétatives (63) par un foyer infectieux peut donc déréguler le système nerveux autonome, induisant donc des troubles systémiques (fièvre notamment).

Toutefois, ces manifestations inflammatoires restent secondaires et localisées majoritairement dans les territoires proches du nerf irrité. Si l'irritation s'intensifie, ces répercussions peuvent se trouver éloignées (65).

La réaction inflammatoire est aboutie dès lors que les tissus lésés sont réparés et les débris locaux et agents étrangers anéantis. En revanche, si les défenses s'avèrent insuffisantes, les agents pathogènes persistent et s'installe alors une inflammation chronique. La mémoire cellulaire des macrophages et cellules dendritiques sollicités permet une reconnaissance aisée des pathogènes lors d'une agression future. On passe donc à une immunité acquise, spécifique, rendue plus efficace, à la base de la théorie immuno-allergique (66,67,68).

2.1.1.3. Théorie immuno-allergique et inflammatoire :

On vient donc de voir qu'après premier contact avec un agent pathogène, l'organisme développe une réponse immunitaire innée, non spécifique, visant à éliminer tout agresseur étranger.

L'organisme est ensuite sensibilisé à un germe bactérien ou à ses toxines grâce à la faculté de mémoire cellulaire des macrophages et cellules dendritiques. Il bascule donc vers les mécanismes de l'immunité adaptative (66).

Il y a une phase initiale de captation, présentation de l'antigène à des leucocytes spécifiques du système immunitaire (les lymphocytes T et B). Ces derniers assurent la collecte d'informations pathogéniques et de synthèse d'anticorps spécifiques lors d'un nouveau contact avec l'antigène agresseur.

Donc le système immunitaire acquis renforce les défenses de l'organisme grâce à ses fonctions cellulaire, humorale et immune, et les accélèrent.

En premier lieu, on retrouve les cellules dendritiques et phagocytaires qui assurent la phase initiale de captation et de présentation de l'antigène aux cellules dites de reconnaissance de l'antigène : les lymphocytes T CD4 (auxiliaires ou régulateurs ou helper) et CD8 (suppresseurs ou cytotoxiques). À noter que les lymphocytes B peuvent directement fixer un antigène sans la phase de captation-présentation initiale.

Ensuite, via des récepteurs spécifiques, ces lymphocytes reconnaissent et lient les peptides de l'antigène correspondant (66).

Après ce contact, s'enclenche alors l'activation et prolifération des lymphocytes.

Ce sont principalement les lymphocytes T CD4 auxiliaires qui coordonnent la réponse immunitaire acquise grâce à la différenciation en lymphocytes Th1 (engagés dans la réponse cellulaire et la synthèse de médiateurs pro-inflammatoires) et Th2 (engagés dans la réponse humorale et la synthèse de médiateurs anti-inflammatoires).

Cette différenciation est fonction de l'agent agresseur : Généralement, les infections virales et bactériennes, la présence d'IL-12, ou une présentation par les cellules dendritiques induisent une transformation vers Th1 (T-helper de type 1). En revanche, les infections parasitaires, la présence d'IL-4 et 6, ou une présentation par les lymphocytes B induisent une transformation vers Th2.

Après cette phase d'induction et d'interactions cellulaires où les activations et différenciations se succèdent, débute enfin la phase effectrice.

Elle est de 2 types :

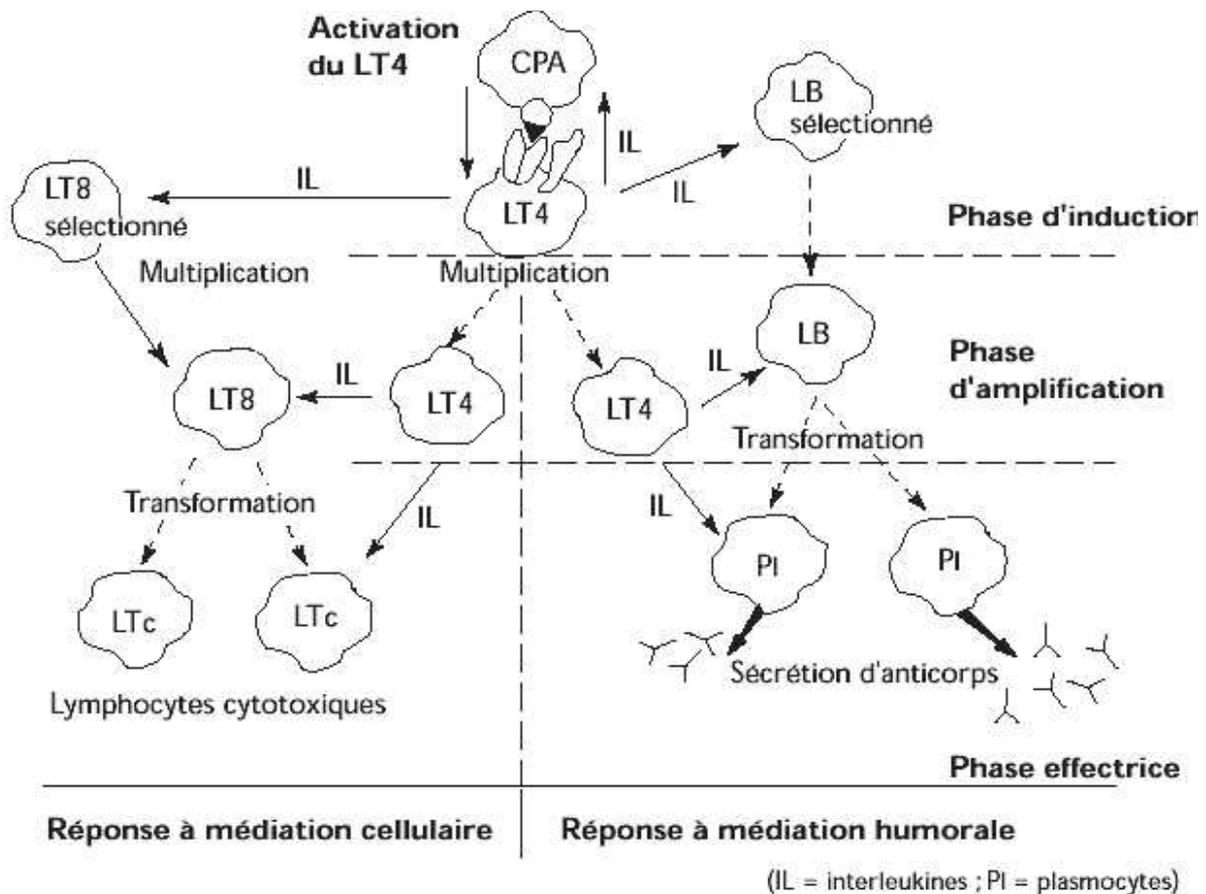


Figure 21 : Schéma des réponses effectrices parallèles (selon Péc J., 2015).

2.1.1.3.1. Phase effectrice de la réponse cellulaire (69).

Elle passe par la production de cellules spécifiques et sensibilisées à l'antigène correspondant : les lymphocytes T tandis que la réponse effectrice de la réponse humorale s'exprime via la synthèse d'anticorps par les lymphocytes T CD4.

Au cours de cette phase, soit les lymphocytes T expriment directement leur cytotoxicité envers les cellules cibles, sans l'intermédiaire d'anticorps et/ou système du complément, soit elle passe par une réaction inflammatoire chronique grâce à la synthèse de médiateurs (chimiokines et cytokines) par les lymphocytes T sensibilisés.

2.1.1.3.2. Phase effectrice de la réponse humorale (70).

Elle passe par la synthèse d'anticorps. Une fois activés, les lymphocytes B se transforment en plasmocytes synthétisant les immunoglobulines de type Ig A, Ig D, Ig E, Ig G et Ig M, qui sont des glycoprotéines ayant une fonction d'anticorps.

D'abord, la réponse humorale primaire (innée) induit uniquement la synthèse d'Ig M au cours du contact initial avec l'antigène. Puis sous l'action des cytokines Th2, les Ig G évoluent en Ig M ou Ig A. Mais au cours d'un nouveau contact avec ce même antigène, la réponse humorale secondaire (acquise) induit directement la synthèse des Ig G et Ig A, améliorant dans un même temps leur affinité avec l'antigène.

C'est un phénomène de mémorisation immunologique améliorant cette réponse effectrice humorale sous l'impulsion des lymphocytes T et B.

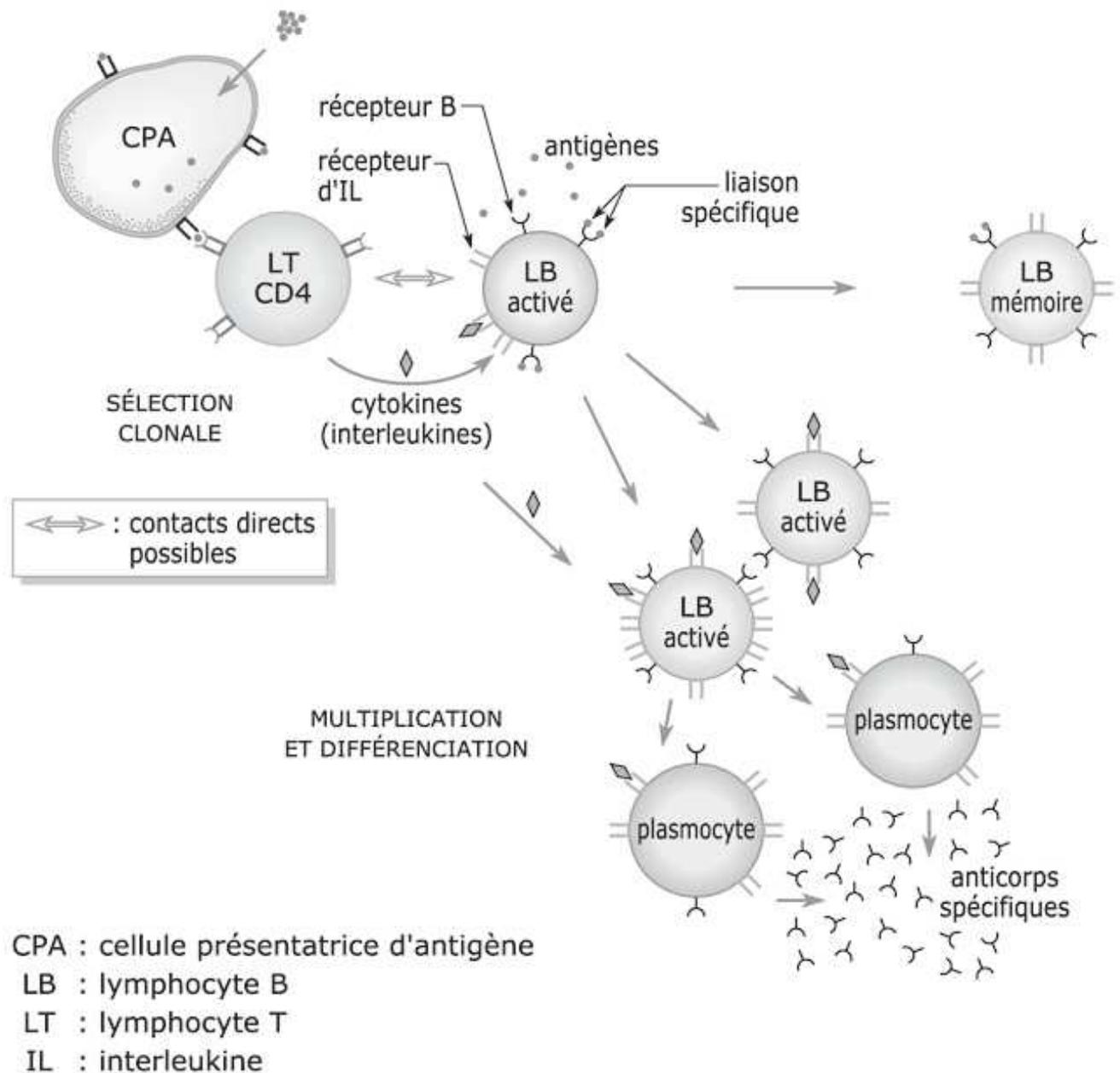


Figure 22 : Principaux événements d'une réponse effectrice de type humorale : stimulation antigénique et production d'anticorps (selon Péric J., 2015).

Classiquement, on aura une action conjointe des réponses humorale et cellulaire visant à l'élimination complète des antigènes.

Lors d'une réponse immunitaire dite normale, les phénomènes de cytotoxicité et d'inflammation s'installent et suffisent à éradiquer calmement et complètement la souche d'antigènes.

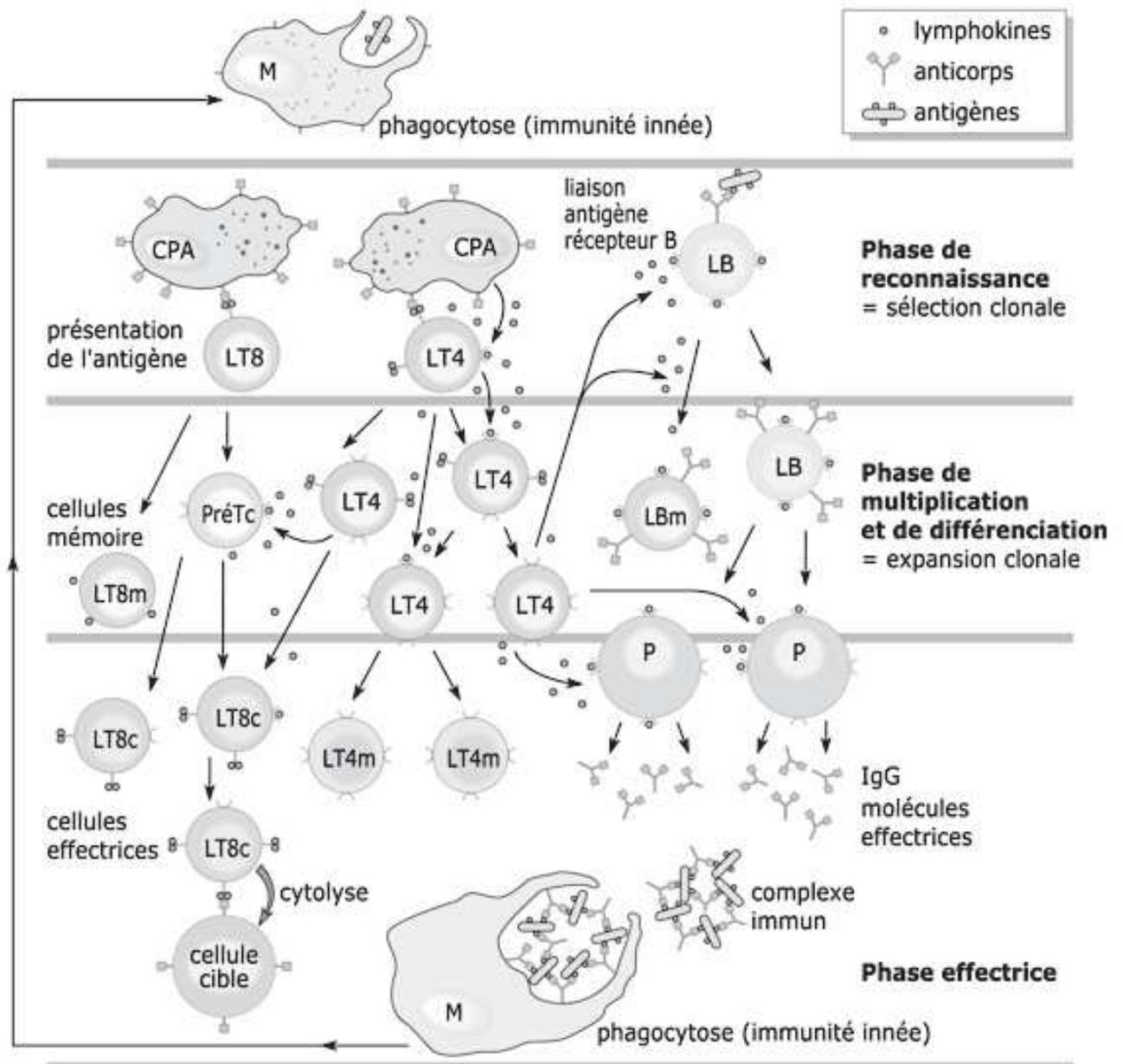


Figure 23 : Schéma-bilan des réactions immunitaires : innée et adaptative (selon ASP, 2007).

Parfois, il arrive que les défenses s'emballent et provoquent une réponse disproportionnée, avec souvent lésions tissulaires.

2.1.1.3.3. Réactions d'hypersensibilité :

On parle alors d'allergies et d'hypersensibilités.

Type I: réactions anaphylactiques et atopiques

Hypersensibilité immédiate à IgE

Type II: réactions de toxicité et de neutralisation

IgG, complément

Type III: réactions secondaires aux effets des complexes immuns

IgG, IgM, complément

Type IV: réactions à médiation cellulaire

Hypersensibilité retardée, lymphocytes T

Figure 24 : Classification des réactions d'hypersensibilités (selon Gell & Coombs, 1975).

Type	Classification	Délai d'apparition	Manifestation
I	Médiée par les IgE	30 - 60 minutes	Angioedème, asthme, rhinite, urticaire, anaphylaxie
II	Cytotoxique	> 72 heures	Anémie hémolytique, thrombocytopénie, neutropénie
III	Complexe immun	> 72 heures et jusqu'à 21 jours	Syndrome de Stevens-Johnson, lésion tissulaire, maladie sérique (« serum sickness »)
IV	Médiée par la cellule (retardée)	> 48 heures	Dermatite de contact

Tableau VI : Synthèse des hypersensibilités, délai d'apparition et exemples (selon Gell & Coombs, 1975).

Lorsque des réponses immunitaires adaptatives se font de façon exagérée ou inappropriée et provoquent des lésions tissulaires, on parle d'hypersensibilité ou allergie. Ce type de réponse n'est pas général, est caractéristique de l'individu et apparaît seulement lors d'un deuxième contact avec un allergène (critère diagnostique fondamental). La classification de Gell et Coombs (1975) répartit l'hypersensibilité en quatre types (I, II, III et IV), selon la forme d'action et le temps de réponse. Toutefois, ceux-ci sont rarement individualisés et ne se

développent pas séparément l'un de l'autre. Les trois premiers sont médiés par des anticorps, le quatrième par les cellules T et les macrophages.

On parle ici d'allergène comme agent agresseur et non plus d'antigène.

À l'heure actuelle, la classification de ces deux immunologistes anglais sert toujours de référence, bien que la réalité soit plus complexe qu'elle ne le paraissait à leur époque.

- L'hypersensibilité de type I :

Type le plus fréquent et le plus important du point de vue clinique ; il correspond à l'hypersensibilité immédiate (HSI) avec anticorps circulants qui sont des immunoglobulines Ig E capables de se fixer sur les mastocytes tissulaires et sur les basophiles du sang circulant. Ces anticorps Ig E se trouvent à l'état libre dans le sang circulant, mais c'est la partie fixée sur les cellules la plus importante, et qui est directement responsable des symptômes allergiques. Quand les Ig E sont fixées à la surface des mastocytes et des basophiles, ils réagissent avec l'allergène correspondant, il en résulte la dégranulation de ces cellules qui libèrent dans la circulation des amines vasoactives, médiateurs chimiques de l'allergie (histamine, sérotonine, protéases, tryptase, prostaglandines, leucotriènes...) (71,72).

La caractéristique des réactions de l'allergie de type I est que les symptômes apparaissent très rapidement après l'exposition à un allergène, généralement entre 10 et 20 minutes, mais parfois moins d'où le terme d'hypersensibilité immédiate. Néanmoins, ce terme s'avère désuet, car on sait désormais que les manifestations de l'allergie de type I se prolongent parfois bien au-delà du délai pendant lequel peuvent agir les médiateurs libérés.

Le mécanisme de la réaction allergique médiée par IgE se déroule en 2 temps :

- 1 la sensibilisation : le système immunitaire de l'organisme va produire des IgE spécifiques via les désormais fameux lymphocytes T CD4 lors du premier contact avec l'allergène. Cette première étape est muette cliniquement, donc aucun symptôme.
- 2 la réaction allergique proprement dite : lors d'un second contact avec l'allergène, le système immunitaire va reconnaître l'allergène grâce à l'immunité acquise et sa fonction de mémorisation et réagir contre lui (activation des mastocytes et basophiles et libération de médiateurs chimiques, notamment l'histamine, et des cytokines pro-inflammatoires). Le sujet va déclencher, lors de cette étape, une manifestation clinique allergique dont la gravité dépend de chaque individu.

- L'hypersensibilité de type II :

Dite cytotoxique ou cytolytique. Dans ces réactions immunes, les anticorps IgG sont libres dans le sérum alors que l'antigène est fixé à la surface de certaines cellules ou est un composant de la membrane cellulaire elle-même. Quand les anticorps réagissent avec l'antigène, il se produit une activation du complément qui aboutit à une auto détérioration de la cellule et même à sa lyse (72).

Les maladies relevant de ce mécanisme sont essentiellement les accidents de transfusion incompatible, la maladie hémolytique du nouveau-né, les cytopénies médicamenteuses et les maladies auto-immunes, comme par exemple l'anémie pernicieuse ou encore la maladie d'Addison.

Effecteur du système immunitaire	Ig G ou IgM	Ig G ou IgM
Antigène	Antigène associé à la cellule ou à la matrice	Antigène de surface cellulaire
Mécanisme effecteur	Cellules FcR+ (phagocytes, Cellules NK)	L'anticorps altère la signalisation
Exemples de réaction d'hypersensibilité	Allergie à certains Médicaments (pénicilline...)	Urticaire chronique Anticorps anti-FcεRI

Figure 25 : Schéma d'une réaction d'hypersensibilité de type II (selon Bellet D., 2009).

- L'hypersensibilité de type III (72) :

Ces réactions sont dues à des anticorps circulants, les précipitines appartenant à la classe des Ig G. Le système dit du complément est activé quand ces anticorps réagissent avec des antigènes pour produire un complexe immun antigène-anticorps. Cette activation du complément entraîne une accumulation de polynucléaires et une libération d'histamine, et aboutit à des lésions tissulaires.

Ces réactions sont dites semi-retardées (> 6 heures).

Effecteur du système immunitaire Responsable de l'hypersensibilité	Ig G ou IgM
Antigène	Antigène soluble
Mécanisme effecteur	Cellules FcR+ Complément
Exemple de réaction d'hypersensibilité	Maladie sérique Réaction d'Arthus

Figure 26 : Schéma d'une réaction d'hypersensibilité de type II (selon Bellet D., 2009).

- L'hypersensibilité de type IV (73) :

Elle se différencie des 3 autres car non produites par des anticorps mais par des cellules déjà immuno-compétentes, les lymphocytes. De plus, ces réactions se caractérisent aussi par le délai de 24 à 72h d'apparition des manifestations après la réintroduction de l'antigène : d'où le terme d'hypersensibilité retardée (24 à 72h) à médiation cellulaire (lymphocytaire).

Les réactions de type IV entraînent des lésions tissulaires inflammatoires avec infiltration de cellules mononucléées (lymphocytes et macrophages). La réaction inflammatoire peut conduire à des lésions tissulaires irréversibles.

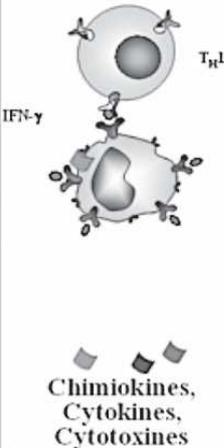
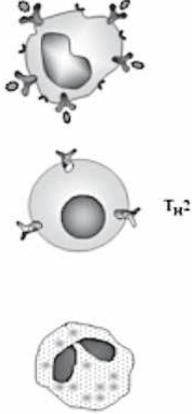
Effecteur du système immunitaire Responsable de l'hypersensibilité	Cellules T _H 1	Cellules T _H 2	CTL
Antigène	Antigène soluble	Antigène soluble	Antigène cellulaire
Mécanisme effecteur	Activation des macrophages 	Activation des éosinophiles 	Cytotoxicité 
Exemples de réactions d'hypersensibilité	Dermatite de contact Réaction tuberculinique	Asthme chronique Rhinite allergique chronique	Dermatite de contact

Figure 27 : Schéma d'une réaction d'hypersensibilité de type II (selon Bellet D., 2009).

Comme mentionné précédemment, cette classification partiellement désuète fut donc remaniée et réactualisée notamment par Johansson en 2001 qui distingue les hypersensibilités allergiques des non allergiques. Les hypersensibilités allergiques impliquent un mécanisme immunologique et sont médiées ou non par les immunoglobulines de type Ig E. Enfin, on note la présence de terrain atopique ou non.

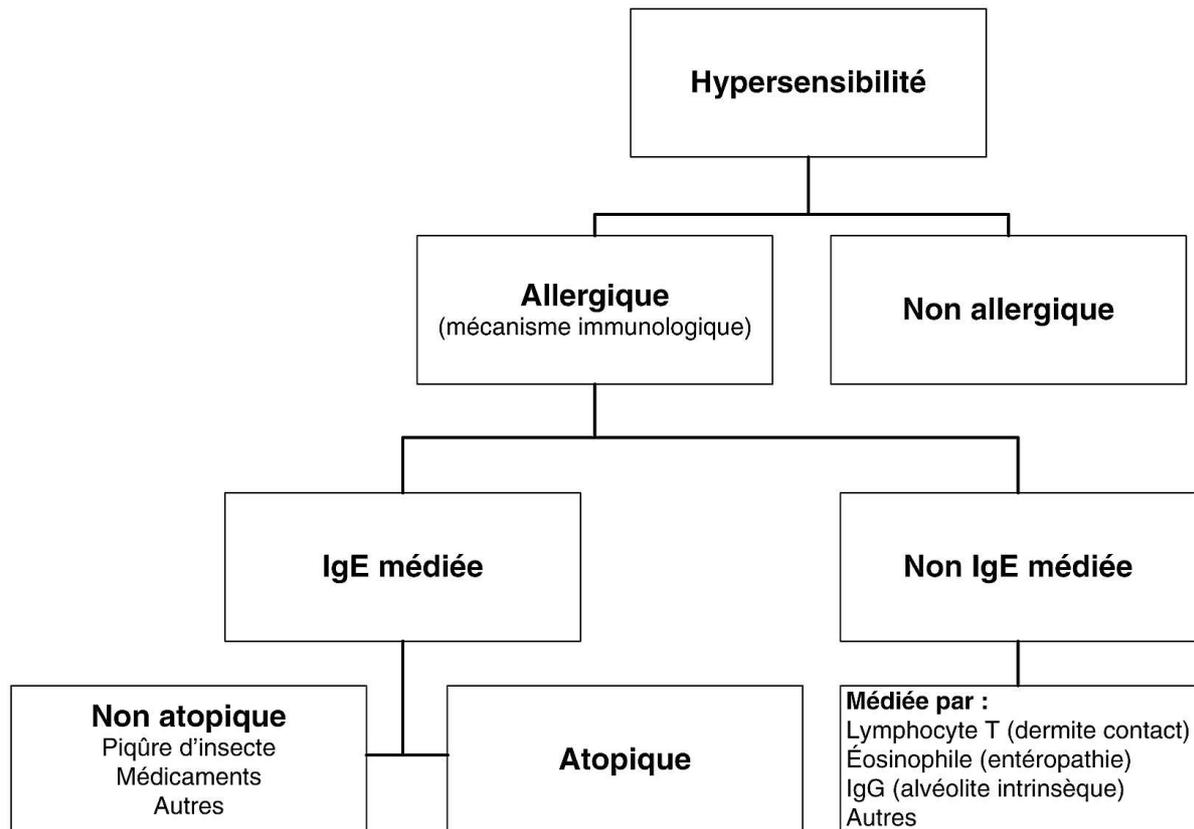


Figure 28 : Classification de Johansson des réactions d'hypersensibilités selon le mécanisme (2001).

La cavité buccale étant connue l'un des milieux les plus septiques du corps humain, elle est donc continuellement exposée aux antigènes bactériens notamment. Les toxines ou bactéries pathogènes contenues dans cette flore buccale sont donc susceptibles de pénétrer dans les tissus dentaires et parodontaux puis dans la circulation sanguine et ainsi provoquer l'induction d'une réponse immunitaire. Voilà pourquoi les tissus parodontaux et la dent elle-même sont considérés comme des portes d'entrée d'antigènes bactériens avec des répercussions locales et générales sur l'organisme.

La sensibilisation s'effectue par le premier contact avec l'antigène bactérien issu par exemple d'un foyer infectieux bucco-dentaire chronique (et donc initialement asymptomatique), puis à cause de la persistance et chronicité de ce même foyer, des réactions allergiques pathologiques peuvent se déclencher et aboutir à des lésions tissulaires secondaires. On a d'ailleurs mis en évidence la présence d'immunoglobulines de type Ig A, E, G et M dans les tissus pulpaire inflammatoires et lors de granulomes et kystes péri-apicaux. Classiquement, les Ig E induisent des réponses humorales de type I (hypersensibilité immédiate, anaphylactiques), les Ig G et M des réponses humorales de type II cytotoxiques ou III avec formation de complexes immuns circulants. Toutefois, la pathogénie retrouvée lors de lésions péri-apicales chroniques est expliquée par la prédominance d'Ig G induisant les réactions humorales de type II et III. Après réaction humorale de type III avec formation de complexes immuns circulants, on retrouve un dépôt de ces complexes immuns localement, proche de leur lieu de formation mais également à distance, ce qui active alors le système du complément induisant alors des réactions inflammatoires nocives pour l'hôte. Enfin, on retrouve aussi des réactions cellulaires de type IV initiées par les lymphocytes T initialement sensibilisés et entretenant alors une hypersensibilité retardée (71).

De plus, on observe parfois le phénomène dit « d'allergie croisée » : en effet, deux antigènes différents peuvent présenter des déterminants antigéniques, appelés épitopes, proches (74). Ainsi l'anticorps normalement spécifique peut se tromper d'antigène dans la formation de son complexe immun. Ceci est dû au fait qu'il existe un large pool d'antigènes présenté par les bactéries d'espèces voisines et on retrouve ainsi des réactions croisées lorsque les antigènes sont très similaires voire identiques. Parfois, ces antigènes ou leurs produits de dégradation ont une ressemblance moléculaire proche de composants humains, exemple des protéines de choc thermique HSP 60 et 65 (75,76) ou encore les gènes HLA-B27 et HLA-B51. Ainsi, on observe parfois une réaction entre les streptocoques beta-hémolytiques du groupe A (77) (responsables d'angine notamment) et des antigènes de l'endocarde, des tendons ou des articulations. Ce phénomène est d'ailleurs mis en cause dans la maladie de Behçet (74,75,76,77).

Pour résumer, le système immunitaire de l'hôte, stimulé par des agents agresseurs étrangers, vise à leur élimination grâce au développement de réactions non spécifiques innées puis spécifiques, acquises et adaptatives. Ces deux réactions différentes sont complémentaires et interactives car la ligne de défense initiale face aux agressions extérieures est constituée par la réponse inflammatoire qui agit également comme mécanisme initiateur de sensibilisation avec présentation de l'antigène à la réponse immunitaire acquise. Enfin, celle-ci utilise les médiateurs et cellules de la réponse immunitaire innée.

Toutefois, comme aucun système de l'organisme n'étant parfait et infaillible, l'inflammation initiale s'avère parfois inadaptée ou excessive, et peut conduire à des effets délétères pour l'organisme. Ainsi, après échec de l'inflammation aiguë, la chronicité s'installe et les cellules sollicitées initialement en masse poursuivent leur synthèse de médiateurs pro-inflammatoires ayant lors d'action prolongée, des effets cytotoxiques responsables de destructions tissulaires. Néanmoins, cet état de chronicité facilite le réenclenchement d'une réaction inflammatoire aiguë malgré la persistance de séquelles fonctionnelles et anatomiques. Malheureusement, l'action prolongée des cytokines pro-inflammatoires amplifie les altérations et destructions tissulaires. En effet, elles ont la capacité de stimuler la synthèse d'effecteurs de la réponse inflammatoire comme les enzymes hydrolytiques et les radicaux libres oxygénés (78), qui sont potentiellement cytotoxiques en agissant sur la membrane plasmique, l'ADN ou le cytosquelette.

On appelle radicaux libres les produits issus de l'oxygène consommé au cours de différents métabolisme (anabolisme ou catabolisme) : peroxyde d'hydrogène H₂O₂, ion hydroxyde OH⁻ ou superoxyde O₂⁻. Ces molécules microbicides sont censées aider la phagocytose de substances étrangères par leur potentiel cytotoxique, mais ce potentiel influe aussi sur l'environnement immédiat. En effet, la production de ces radicaux libres oxygénés se trouve augmentée lors d'une phase inflammatoire (chronique également) du fait de la hausse de la consommation d'oxygène. L'oxydation de l'organisme ainsi induite favorise la dégénérescence cellulaire et tissulaire et facilite le développement de pathologies à composante inflammatoire (82,78).

Les enzymes hydrolytiques ont un rôle lors des phases inflammatoires successives notamment de détersion et réparation de dommages structuraux, et sont normalement régulées par des inhibiteurs tissulaires et plasmatiques. Ce sont les protéases (MMP métalloprotéases matricielles, collagénases, élastases...), phospholipases, ou encore endonucléases. On observe malheureusement lors de rhumatismes inflammatoires (exemple spondylarthrites, polyarthrites rhumatoïdes, arthrose) des effets tissulaires néfastes (84,85).

Enfin, les eicosanoïdes (79), médiateurs lipidiques synthétisés à partir de l'acide arachidonique (acide gras issu de la dégradation de phospholipides membranaires des cellules inflammatoires) ont également un potentiel tissulaire néfaste. Cette famille est représentée par les leucotriènes, thromboxanes, prostaglandines et prostacyclines et parmi eux, on note les fonctions pro-inflammatoires des prostaglandines PGE2 ou des leucotriènes LTB4.

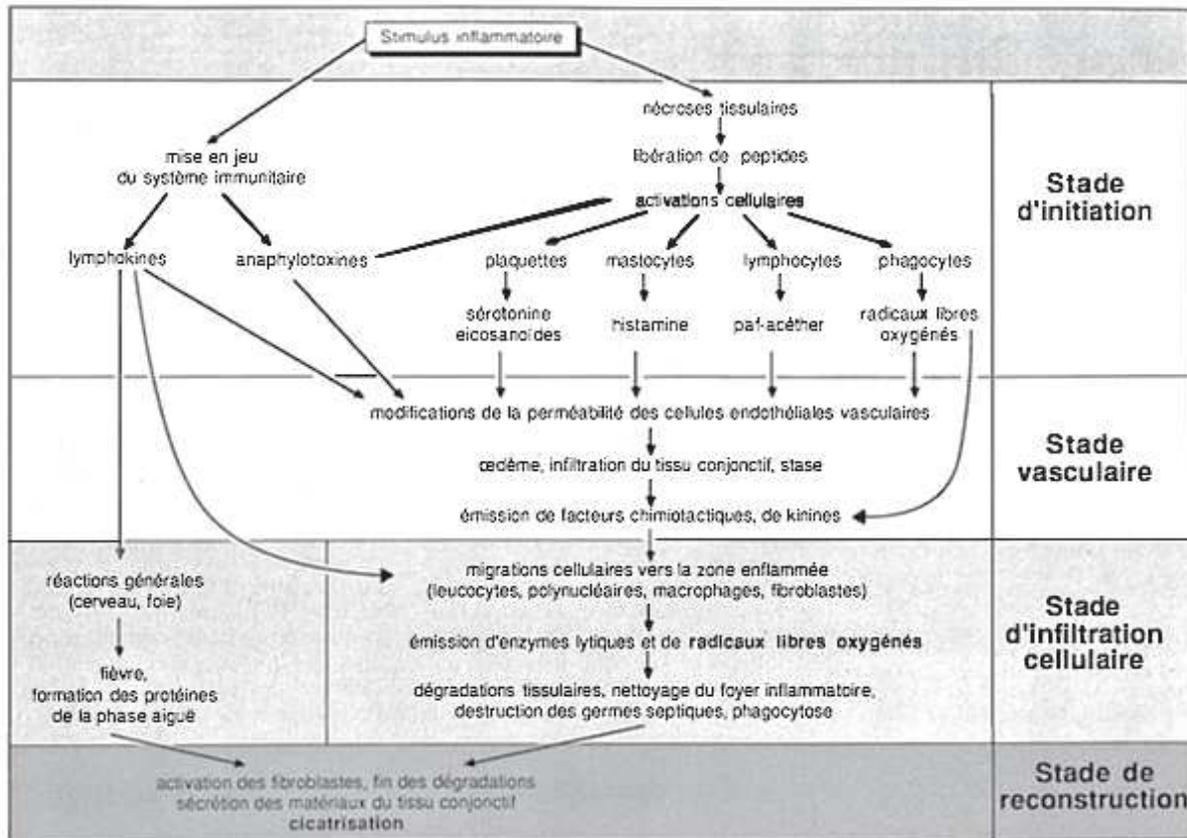


Figure 29 : Mécanismes pathogéniques successifs lors d'une inflammation tendineuse : de l'initiation à la reconstruction tissulaire (selon Cofer, 2011).

D'ailleurs, on retrouve des concentrations tissulaires localement élevées de PGE2 et autres cytokines pro-inflammatoires lors de maladies parodontales (13,17). Cela prouve donc le réservoir de médiateurs que constitue notre parodonte (7). De plus, les bactéries nichées dans ces foyers infectieux parodontaux produisent constamment des toxines peuvent, non seulement rejoindre aisément la circulation générale et provoquer des effets systémiques, mais aussi induire des réactions immunitaires mettant en jeu des organes à distance. Ainsi peuvent alors se déclencher des réactions immédiates, retardées, seules ou associées au niveau local de l'organe dentaire ou à distance.

De plus, dans les cas de maladies auto-immunes (67,68), telles la maladie de Behçet, on observe un dérèglement du système de défense, se retournant alors contre les propres constituants de l'organisme, par des mécanismes encore mal identifiés (76). L'organisme produisant des auto-anticorps, les reconnaît abusivement tels des agents étrangers à éliminer, et déclenche donc une réponse immunitaire contre lui-même. Parmi ces maladies de l'organisme portant atteintes à sa propre intégrité cellulaire et tissulaire, on s'intéressera particulièrement aux myosites ou myopathies inflammatoires. Les muscles sont alors victimes de réactions inflammatoires locales associées à des répercussions sur les éléments avoisinants tels que les articulations et tendons (24,27,28,83,86).

2.1.2. Physiopathologie du développement et de la dissémination des infections odontogènes :

2.1.2.1. Organes cibles :

Après avoir listé les foyers primaires, avoir tenté d'établir leur responsabilité et l'étiopathogénie de ces infections, il convient non seulement d'identifier les foyers secondaires mais surtout d'expliquer pourquoi ils sont majoritairement victimes de ces infections focales. En effet, certains organes sont des cibles privilégiées pour les bactéries de la flore buccale (1). Déjà, il convient de souligner à nouveau que la bouche est source d'une grande diversité microbienne (13-14). Parmi cette flore microbienne, certaines bactéries présentent une affinité sélective pour certains organes et/ou tissus à distance (3,5,7,9). De plus, ce tropisme préférentiel est accentué pour des zones dites de moindre résistance locale (2), représentées notamment par les zones inflammatoires et lésions nécrotiques. Ce phénomène est appelé anachorèse.

La seule preuve irréfutable de la responsabilité d'un foyer bucco-dentaire sur une tendinopathie serait une corrélation parfaite entre ces deux contingents de souches bactériennes pathogènes. Or, la diversité bactérienne intra-buccale est telle que l'ensemble du contingent ne peut être retrouvé à distance.

Toutefois, la science a prouvé que des germes parodontaux pathogènes ont été retrouvés lors de maladies et accidents cardiovasculaires (exemple type référencé, l'endocardite infectieuse (2), mais aussi myocardites, au sein de plaques d'athérome), lors d'affections du système nerveux central (méningites, abcès cérébraux(41,42), des troubles de l'appareil respiratoire (6) (sinusites, laryngites, pneumopathies), septicémies, infections sur prothèses articulaires ou autres pathologies de l'appareil locomoteur citées précédemment, affections systémiques (4,8)(diabète), dermatologiques (herpès, zona...), ophtalmiques (conjonctivites, uvéites..).

Concernant les hypothèses étiopathogéniques susceptibles pouvant expliquer (1,3,6,8) ces répercussions d'origine bucco-dentaire à distance (plus ou proche), on relève fréquemment :

- La bactériémie
- L'inhalation/ingestion de toutes substances (alimentaires ou non)
- La réponse inflammatoire métastatique causées par des bactéries/toxines buccales, consécutive à leur diffusion via a circulation générale.
- Le développement de réponses immunes ou auto-immunes pathologiques
- Les diffusions systémiques de médiateurs inflammatoires (cytokines pro-inflammatoires notamment), produites localement en réponse à une infection bucco-dentaire.

Malgré le pouvoir pathogène de certaines bactéries/toxines il n'en résulte pas pour autant systématiquement une pathologie, grâce aux défenses de l'hôte : inflammation et immunité notamment. Mais lorsque l'organisme n'arrive pas à maintenir ce contrôle, surviennent alors des désordres pathologiques souvent dus à une déficience des mécanismes immuno-inflammatoires. Ces mêmes mécanismes nous protègent donc souvent des agents pathogènes grâce à une réponse immune efficace, mais peuvent parfois engendrer des réponses immuno-pathologiques.

La durée et la gravité de l'infection ainsi que les manifestations pathologiques observées au cours de celle-ci seront donc entièrement influencées par nos propres mécanismes : réaction inflammatoire, formation d'anticorps et complexes immuns, hypersensibilités. Enfin, ces mécanismes seront conditionnés par notre équipement génétique microbien, donc héréditaires et innés, ainsi que nos propres systèmes de défense, donc innés et acquis.

2.1.2.2. *Étiopathogénie des tendinopathies d'origine bucco-dentaire :*

Ce travail portant essentiellement sur les tendinopathies, en tant que répercussions articulaires des infections focales d'origine odontogène, il convient de s'intéresser aux mécanismes pathogéniques pouvant être incriminés. De même, on pourra dégager aisément de toute responsabilité certaines étiopathogénies.

2.1.2.2.1. Théories et étiologies exclues : contiguïté, pyophagie, mécanisme réflexe, bactériémie/toxémie.

En effet, les tendons étant des organes cibles relativement distants de la cavité buccale, on peut exclure trois mécanismes nécessitant une proximité anatomique ou un lien topographique fort.

La transmission par contiguïté s'applique uniquement aux structures anatomiques adjacentes, soit pour la cavité buccale, une limitation aux régions tête et cou. De même, le mécanisme de pyophagie semble être exclu dans la responsabilité de lésions tendineuses. La cavité orale, comme barrière à l'extérieur, est dotée de systèmes de protection : d'une part la salive, grâce à ses constituants, les enzymes et lysozymes notamment, et à ses propriétés, possède un fort bactéricide, d'autre part les sucs gastriques grâce à leur acidité, protègent cette porte d'entrée aéro-digestive.

De plus, le mécanisme réflexe avec stimulations du nerf V3 trijumeau induit visiblement des manifestations non inflammatoires dans son territoire d'innervation (62,63). Or, on a démontré non seulement que les maladies tendineuses sont majoritairement à composante inflammatoire ou dégénérative, mais qu'elles surviennent bien à distance de la zone d'innervation du trijumeau.

De même, l'effet direct des bactériémies/toxémies semble être mis hors de cause car l'origine infectieuse des lésions tendineuses est extrêmement rare (31,35,37), et les signes infectieux généraux courants rarement rapportés lors de l'anamnèse (33). D'ailleurs, les analyses bactériologiques des sites atteints de tendinopathies n'ont identifié aucune souche responsable de foyers bucco-dentaires infectieux (33).

En revanche, l'effet indirect d'une bactériémie est soupçonné (1,2,7) : en effet, la vascularisation terminale du tendon (15) pourrait faciliter le dépôt d'antigènes, l'un des constituants bactériens (45). Naturellement, cette diffusion d'antigènes bactériens, à distance de leur lieu de pénétration, pourrait être favorisée en cas de défaillance du système immunitaire de l'hôte (33,35). Alors, ces antigènes seraient facteurs déclenchant d'une réaction inflammatoire locale au site d'arrêt, d'où l'effet indirect.

2.1.2.2.2. Théories et étiologies mises en cause : réaction immuno-inflammatoire, stress mécanique répétitif, apoptose, théorie allergique.

La réaction immuno-inflammatoire induite par la théorie allergique (50,68) semble être la possible explication reliant les tendinopathies à un foyer infectieux d'origine odontogène. En première ligne de défense de l'hôte face à une agression extérieure, la réaction inflammatoire, par sa libération massive de médiateurs, vise à la destruction totale des agents agresseurs. Or, on a vu que les cytokines, fondamentales dans la lutte contre les infections, avaient des effets tissulaires néfastes si leur action est prolongée (53,56,65). Elles s'avèrent donc à la fois indispensables dans les défenses innées et acquises, mais parfois responsables de manifestations pathologiques si leur synthèse est dérèglée.

La pathogenèse exacte des lésions tendineuses est encore à définir, mais les études suggère une triade de théories (4) : mécanique (35), inflammatoire (31,33) et neurogène.

Les stress mécaniques qui induisent, par la répétition de microtraumatismes, un affaiblissement de la structure de collagène causent, en association ou non avec la réaction inflammatoire, une altération des composants cellulaires et extracellulaires du tendon (33,35,84). Le processus inflammatoire est alors induit par une accumulation temporelle de lésions ou par un traumatisme sérieux et peut à son tour contribuer à la perte fonctionnelle en causant des dommages non spécifiques par des mécanismes d'apoptose (64). En résumé, on identifie de manière isolée ou combinée les rôles du stress mécanique répétitif, des cytokines pro-inflammatoires et de l'apoptose (82). On retrouve d'ailleurs ces mêmes facteurs incriminés dans le développement de maladies parodontales (13,14). Au cours d'expérimentations animales (84), on a prouvé qu'une synthèse prolongée, en trop grande quantité, ou mal contrôlée, de prostaglandines (56) et cytokines pro-inflammatoires pouvait déclencher une tendinopathie (53).

Chez l'Homme, après un traumatisme aigu, l'activation de cellules de l'inflammation induit la libération massive de médiateurs inflammatoires (56,57). Parmi eux, on retrouve notamment les prostaglandines PGE₂, les prostacyclines PGI₂, les métalloprotéases matricielles MMPs, le facteur de transcription p53, les radicaux libres oxygénés (l'oxyde nitrique également) ou encore certains facteurs de croissance (84).

La prostaglandine PGE₂ (56,80) est connu comme inhibiteur de la synthèse de collagène (78) et est impliquée directement dans la régulation de la matrice extra-cellulaire MEC, avec pour conséquence un catabolisme de la structure tendineuse.

La prostacycline PGI₂ (80), induit la vasodilatation et la formation d'œdème, tandis que la prostaglandine PGE₂ favorise l'hyperhémie locale.

Les métalloprotéases matricielles (MMPs) (79,84), anciennement connues sous le terme de collagénases et gelatinases, dirigées contre la MEC, sont des enzymes capables de dégrader plusieurs composés, dont les collagènes fibrillaires. D'ailleurs, *in vivo*, la présence de MMPs a été associée à la dégradation de la MEC de tissus buccal (47).

La protéine p53 (76) est un facteur de transcription impliqué dans l'homéostasie du génome de par sa capacité à arrêter le cycle cellulaire et d'induire l'apoptose en endommageant irrémédiablement l'ADN génomique. De plus, p53 module l'expression de diverses collagénases, p53 diminue notamment l'expression des MMPs (78,79).

Enfin, on rappelle que les radicaux libres oxygénés (82), par l'oxydation des sites inflammatoires, participent à la dégradation tissulaire tendineuse (84).

Ces mécanismes se produisant initialement à l'échelle moléculaire, on parle dans un premier temps de dommages infra-cliniques. Donc Fredberg (85) insistait sur le fait que même si des lésions tendineuses peuvent s'avérer totalement asymptomatiques, il existe de réelles lésions histologiques.

C'est la théorie de l'iceberg (84). Il y a d'abord des adaptations physiologiques lors de stress mécaniques au cours d'un exercice sain grâce à l'équilibre potentiellement positif entre les mécanismes de dégradation et de synthèse collagéniques renforçant ainsi le tendon par stimulation de la production de néo-collagène.

En résulte donc un tendon sain renforcé, plus fort, plus résistant, parfois plus grand. Puis au cours d'une surcharge relative, de micro-ruptures apparaissent histologiquement, mais encore asymptomatiques. Ensuite, l'inflammation neurogène prend le dessus et s'installent alors une néoangiogenèse, ainsi qu'une prolifération nerveuse. Enfin, la douleur apparaît comme manifestation clinique, après que l'on soit passée d'un continuum de conditions normales physiologiques à pathologiques.

La réaction inflammatoire et la dégénérescence tissulaire cohabitent donc continuellement dans les tendinopathies avant que la douleur ne s'installe comme signe d'alarme de souffrance tendineuse (53,84,86).

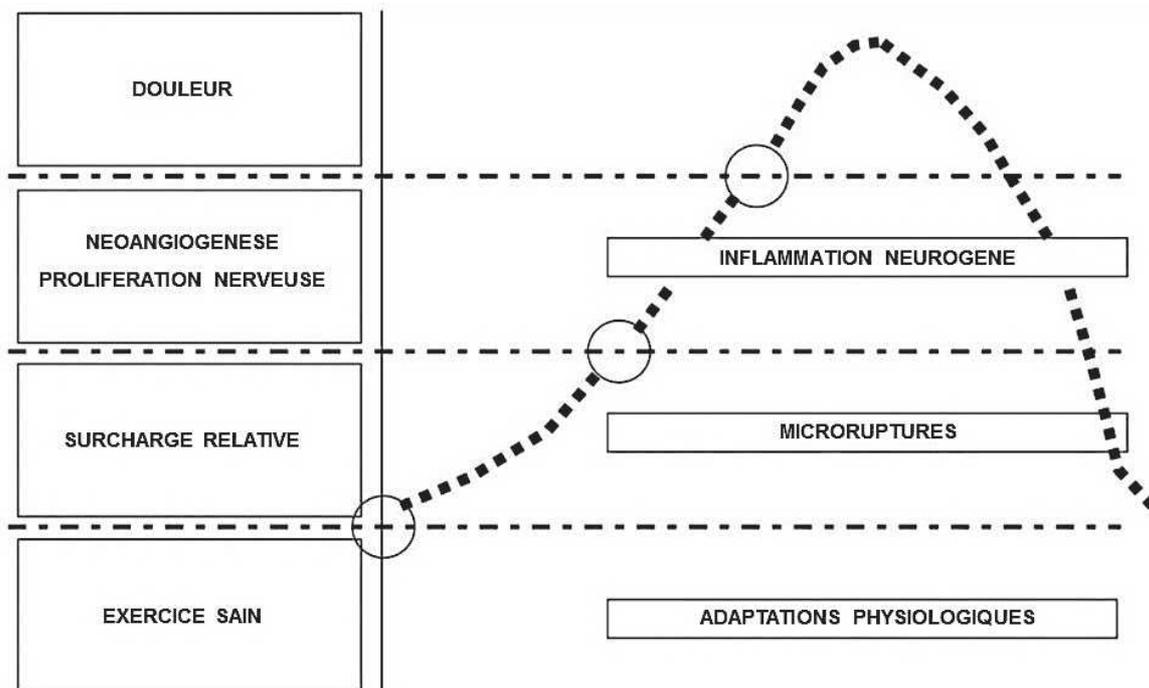


Figure 30 : Courbe décrivant la « *théorie de l'iceberg* » (selon Fredberg & coll., 2008).

D'ailleurs, le Pr. Michel, directeur de recherche à l'INSERM (Institut National Supérieur de Recherche Médicale) soutient le lien avéré entre parodontopathies et pathologies périphériques (45). Outre la responsabilité de germes parodontaux dans le développement de certaines maladies cardio-vasculaires, il soutient le lien entre parodontite et tendinite qui reposerait, selon ses termes, sur une réponse immunitaire à anticorps (48,50,52). Les anticorps s'attaquent par analogie à des structures tissulaires (tendons et articulations) et font le lien entre maladie parodontale, la réponse immunitaire à cette maladie parodontale et aux atteintes articulaires (tendinites notamment).

Cette analogie résulte du fait de phénomènes de communautés antigéniques (1,7,8, 55, 74,87) entre des éléments tendineux endogènes et des antigènes issus de germes parodontaux (5). Ainsi, les anticorps dirigés initialement contre ces antigènes se retournent contre des structures articulaires et tendineuses (1,67,68). Une réponse immunitaire locale cytotoxique se développe donc et apparaissent alors des atteintes tissulaires (84,85).

En résumé, on peut donc dire que le stress mécanique répétitif est le facteur déclenchant de cette surcharge relative, signe de la rupture de l'équilibre entre dégradation et réparation tendineuse (35,83,84,85). Suite à la réaction inflammatoire induite, les médiateurs pro-inflammatoires et apoptotiques (53) sont les facteurs d'entretien voire aggravants (37,64,81).

En effet, ce contexte inflammatoire peut être entretenu par des foyers infectieux d'origine odontogène (51), produisant alors localement des médiateurs pro-inflammatoires (54,55,64), des toxines bactériennes et des complexes immuns (issus de la réponse immune à anticorps) (52). Tous ceux-ci, sont attirés par des zones de moindre résistance telles les lésions tendineuses débutantes et vont ainsi les coloniser. De plus, l'effort, les phénomènes inflammatoires locaux ou la cicatrisation augmentant l'afflux sanguin dans les zones tendineuses ou paratendineuses (82) amplifient le passage de tous ces divers éléments. On se dirige donc vers une chronicité ou accentuation de l'inflammation tendineuse par une aggravation des dommages tissulaires (76,82,84) ou un ralentissement du processus de cicatrisation(82,84).

L'organisme comportant des systèmes de rétro contrôle (65), il assure la protection des cellules (76,85,86) contre la cytotoxicité des cytokines et des médiateurs apoptotiques grâce aux protéines de stress (14,75,81) ou également dites de choc thermique HSP (Heat Shock Proteins). Médiatrices de l'inflammation, elles peuvent être constitutives ou inductibles par la chaleur (64) ou d'autres agents inducteurs (46,75). Ainsi, les agents de stress (oxydants, choc thermique, UV, métaux lourds, alcool...) ou altération de l'état physiologique (infection, inflammation, récupération après hypoglycémie ou hypoxie, cycle cellulaire...) provoquent leur activation. Leur induction est sensible et précoce, ainsi que dose et temps-dépendante. Leur taux est d'ailleurs augmenté dans des conditions de stress (88) mécanique donc fortement sur les sites tendineux atteints (46,81,84). En effet, elles sont chargées du recrutement et de l'activation de nombreuses cellules immunitaires, requises lors des réactions de défense de l'organisme puis lors de la phase de réparation. Ces protéines ont des rôle multiples : assurent le maintien de la structure tridimensionnelle de protéines, préviennent de leur agrégation, assiste le repliement correct des protéines dénaturées, dégradent les protéines instable etc...

Les HSP60 reconfigurent les protéines et préviennent leur agrégation, et ont un rôle pro-apoptotique (88,89). Ainsi, ces protéines de choc thermique ont un rôle modulateur au cours d'une tendinopathie (46,81). Elles aident et orientent les cellules tendineuses (tenocytes notamment), dans leur processus de décision (86) oscillant entre d'une part l'option pro-inflammatoire de dégénérescence et d'autre part, l'option réparation en déclenchant une néoangiogénèse.

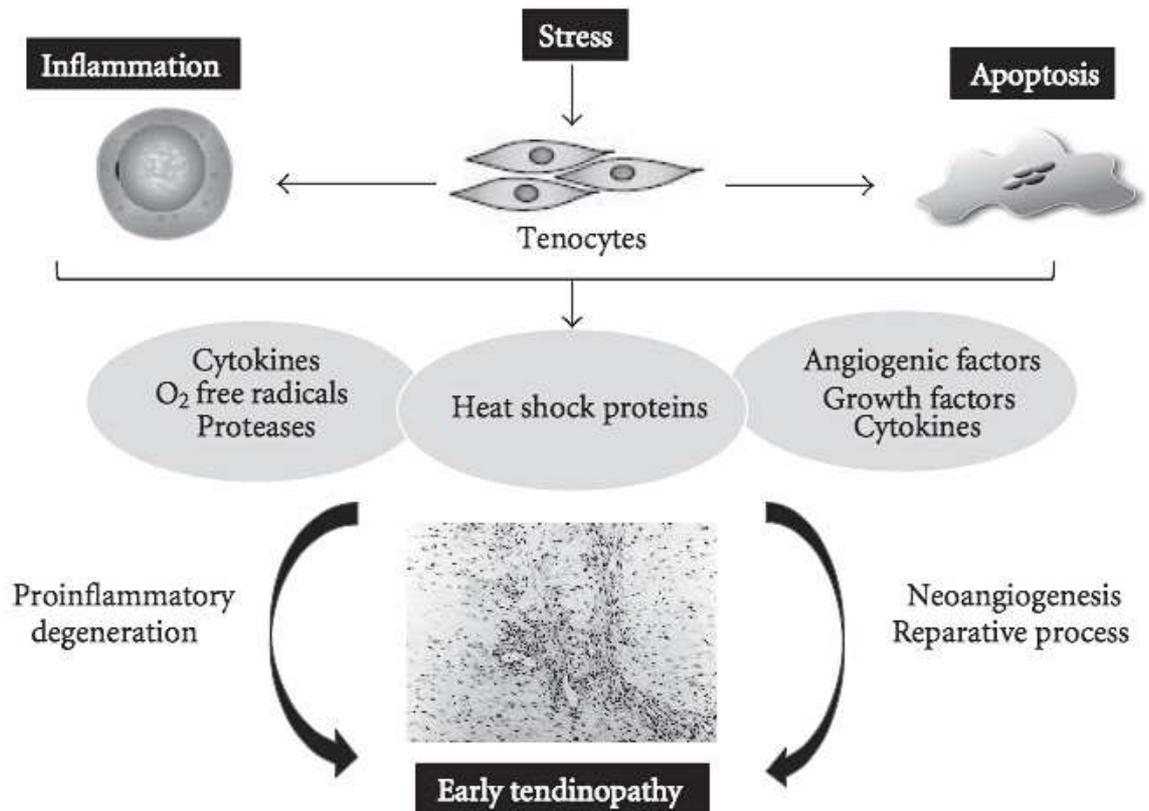


Figure 31 : Schéma du développement d'une tendinopathie précoce (selon Millar and Murrell, 2012).

Malheureusement, on observe également de fortes ressemblances moléculaires (88) entre certains peptides des HSP humaines endogènes et bactériennes exogènes (55,50,87) (en particulier HSP 60 endogène circulant au sein de l'organisme dans des conditions normales). Ainsi, il arrive qu'une réaction immunitaire croisée (87,88,1,74,75), dirigée initialement contre la version bactérienne de HSP 60, se retourne contre la version humaine de cette protéine. C'est pourquoi on trouve quelques maladies inflammatoires auto-immunes telles la maladie de Behçet (74,75,77), ou des lésions d'athérosclérose (87) causées par des anticorps dirigés, par mimétisme moléculaire (88), contre des HSP.

Une hypothèse étiologique serait donc qu'il existe une action combinée entre initialement un fort stress mécanique (créant des microruptures) (83, 85), l'afflux d'antigènes microbiens au sein de lésions débutantes (53,2,3) et l'amplification des symptômes par le développement de réactions auto-immunes (88,89), de la phase infra-clinique jusqu'au seuil de la douleur.

Enfin l'organisme se protège physiologiquement de toute infection par le développement d'une inflammation locale au sein du tissu infectieux (54,52) Or, par diffusion systémique, cette charge locale s'ajoute à la charge inflammatoire totale (8,9,40,64,65). Ainsi, un simple foyer infectieux d'origine odontogène potentialise les lésions tendineuses débutantes ou cicatricielles, représentant des terrains fragilisés. Ceci peut être modulé (48) positivement par un système immunitaire compétent (50,67), ou négativement si déficient. En ce sens, il appartient au chirurgien-dentiste ou plus généralement à tout professionnel de santé de veiller à la prévention, au diagnostic et à l'éradication de tout foyer infectieux bucco-dentaire. En particulier lors de tendinopathies chroniques ou récurrentes sans étiologie connue.

Chapitre III : Épidémiologie et étude personnelle des tendinopathies d'origine bucco-dentaire chez les athlètes de haut niveau :

3.1. Introduction :

La pratique sportive peut amener des problèmes de santé nuisibles à la performance de l'athlète, bien souvent très à l'écoute de son corps.

La population de sportif de haut niveau étant particulièrement sujette à des atteintes tendineuses, il convient donc de s'intéresser à l'étiologie de ces dernières afin d'apporter des prises en charge et thérapeutiques efficaces permettant aux sportifs d'optimiser ses performances.

Les données acquises de la science montrent que les atteintes articulaires ont de multiples causes, évidentes, négligées ou insoupçonnées, à trouver afin de proposer un traitement étiologique visant à éviter la récurrence chronique de ces problèmes.

Aussi, de nombreux cas de souffrances tendineuses ont été rapportés par ces sportifs désireux de solutions thérapeutiques aptes à leur permettre d'exploiter pleinement leur potentiel. Or, il subsiste une véritable méconnaissance des mécanismes pathogéniques généraux de ces lésions tendineuses, et encore plus dans le domaine bucco-dentaire. La cause mécanique liée à une surcharge relative est souvent relevée comme facteur déclenchant, mais les facteurs favorisants, notamment les infections bucco-dentaires, sont majoritairement insoupçonnés.

Dans l'étude menée par NEEDLEMAN (90), celui-ci évoque clairement les répercussions des problèmes de santé dentaire sur la performance des joueurs. En effet, 20% des athlètes assurent que ces problèmes bucco-dentaires affectent leur qualité de vie physique et psychique et 7% sont persuadés du lien de cause à effet entre leur mauvais état bucco-dentaire et leurs performances sportives (NEEDLEMAN, 2017 (91)). De plus, pour certains athlètes, les conséquences d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire étaient telles qu'ils ont dû arrêter de s'entraîner ou abandonner en compétition.

Les résultats de l'étude faite aux Jeux Olympiques de Londres en 2012 montrent une fois encore l'impact de ces pathologies sur les performances sportives, puisque 40% des athlètes se sont dits gênés par leur état bucco-dentaire, 28% ressentent l'impact d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire sur leur qualité de vie, et 18% sur les performances à l'entraînement (NEEDLEMAN, 2013 (90)).

Nous avons réalisé une étude basée sur un questionnaire portant sur l'évaluation des connaissances et le recensement d'épisodes ou d'antécédents de tendinites en lien ou non avec la présence de foyers infectieux bucco-dentaires.

L'objectif de cette étude a été de recueillir et d'étudier les habitudes, les réflexes, la prévention et la prise en charge consécutive à des tendinites, afin de déceler et d'évaluer les éventuelles conséquences d'une santé bucco-dentaire altérée sur le risque de développer une tendinite, et de voir quels ont été les orientations, conseils proposés par les professionnels de santé en charge de la résolution de ces répercussions articulaires à une population de sportifs de haut niveau.

3.2. Matériels et méthodes

3.2.1. Élaboration du questionnaire :

3.2.1.1. Forme du questionnaire :

Le questionnaire a été élaboré en version papier et numérique (via GoogleDrive).

Il contient 24 questions (cf questionnaire ci-dessous).

Ce questionnaire comprend plusieurs types de questions menant à :

- ✓ des réponses binaires
- ✓ des réponses rédactionnelles ouvertes, courtes et longues, afin que chacun puisse s'exprimer.
- ✓ des réponses à choix multiples avec une ou plusieurs réponses à cocher.
- ✓ une évaluation sur une échelle linéaire pour trois questions.

3.2.1.2. Contenu :

La première partie du questionnaire s'intéresse au profil du sportif : sexe, âge, profession, type de sport pratiqué, niveau de performance.

La deuxième partie s'intéresse aux modes de prévention de tendinites, à la susceptibilité et aux risques bucco-dentaires estimés.

La troisième partie porte sur l'existence d'antécédent(s) de souffrance(s) tendineuse(s) ainsi qu'aux moyens mis en œuvre, orientations et prises en charge proposées visant à la résolution de ces problèmes articulaires.

Enfin, la quatrième partie s'intéresse aux liens, suspectés ou avérés, entre tendinites et problèmes bucco-dentaires, ainsi qu'aux souhaits de cette population spécifique concernant la mise en place d'une prévention, systématique ou sélective, des pathologies tendineuses liées à des foyers odontogènes. Ce sont évidemment des questions relatives au passé dentaire et sportif de chacun avec une forte part de subjectivité.

Tendinites et infections bucco-dentaires.

Étant passionné de course à pied / trail running, je réalise, dans le cadre de ma thèse en chirurgie-dentaire, une étude visant à recueillir vos pratiques, vos opinions, vos expériences tendineuses (fâcheuses...) et bucco-dentaires (galères...).

Par la suite, je pourrai éventuellement vous informer sur les liens et mécanismes entre tendinopathies et infections bucco-dentaires si vous le désirez.



1. Vous êtes :

Une seule réponse possible.

- Une femme
- Un homme

2. Votre âge :

3. Votre profession :

4. Votre sport sollicite majoritairement :

Une seule réponse possible.

- Les articulations des membres supérieures (Sports de raquettes, handball, basket, judo...)
- Les articulations des membres inférieures (Cyclisme, course à pied/trail, football...)
- Toutes les articulations (Natation, triathlon, ski, équitation...)

5. Votre niveau de sport considéré :

Une seule réponse possible.

- Amateur/Loisir
- Compétition/Performance
- Professionnel/Élite

6. Bénéficiez-vous d'un suivi médical adapté à votre pratique sportive ?

Une seule réponse possible.

- Oui
- Non

7. Si oui, inclue-t-il une prévention des tendinites par :

Plusieurs réponses possibles.

- Votre club/team
- Votre coach/entraîneur
- Votre médecin
- Un autre professionnel de santé
- Autre : _____

8. Effectuez-vous du renforcement musculaire ?

Plusieurs réponses possibles.

- Avec votre club
- Avec votre coach
- Seul
- Aucun

9. Bénéficiez-vous d'un suivi bucco-dentaire ?

Plusieurs réponses possibles.

- Conseillé par votre médecin
- Conseillé par votre club/coach
- Spontané
- Aucun, je n'ai pas de souci bucco-dentaire

Estimation de vos risques bucco-dentaires :

0 : Aucun et jamais de la vie, je touche du bois.

1: Inconnu à ce jour, pourvu que dure la belle aventure.

2 : Déjà connu, désormais je surveille précautionneusement.

3 : Quasiment abonné, j'ai peur d'être à nouveau rattraper par ces démons.

4 : Maudit, en plus la carte fidélité n'est pas offerte.

10. Caries

Rage de dents, douleurs chroniques, abcès etc...?

Une seule réponse possible.

0 1 2 3 4

11. Ennuis de dents de sagesse :

Troubles d'éruption, inflammation, caries, douleurs récurrentes, problèmes post-extraction...?
Une seule réponse possible.

0	1	2	3	4
<input type="radio"/>				

12. Problèmes parodontaux :

Récessions, déchaussement, inflammation gingivale, maladies gingivales, parodontopathies etc...?
Une seule réponse possible.

0	1	2	3	4
<input type="radio"/>				

Vos antécédents de tendinite :

13. Sa durée était plutôt de :

Une seule réponse possible.

- Moins d'1 mois
- Entre 1 et 3 mois
- Plus de 3 mois

14. Sa localisation :

Plusieurs réponses possibles.

- Épaule
- Coude
- Poignet
- Hanche
- Genou
- Cheville / Tendon d'Achille
- Autre : _____

15. La cause a-t-elle été connue ?

Plusieurs réponses possibles.

- Mécanique : Sursollicitation, surcharge, surentrainement.
- Mauvaise technique, mauvaise utilisation du matériel, matériel inapproprié, usagé, défectueux
- Infectieuse, inflammatoire...
- Psychologique, stress...
- Aucune cause trouvée
- Autre : _____

16. Avez-vous songé spontanément à une éventuelle cause bucco-dentaire ?

Une seule réponse possible.

- Oui
- Non

17. À qui demanderiez vous conseil ?

Plusieurs réponses possibles.

- Votre coach.
- Votre entourage ou vos partenaires d'entraînement.
- Internet
- Médecin / Kinésithérapeute ou autre professionnel de santé
- Autre : _____

18. D'ailleurs, quel a été le premier professionnel de santé vu ?

En cas d'antécédents de tendinite

Une seule réponse possible.

- Médecin
- Kinésithérapeute
- Podologue
- Ostéopathe
- Naturopathe
- Chirurgien-dentiste

19. Quelle a été son orientation ?

Plusieurs réponses possibles.

- Prescription médicamenteuse
- Repos
- Kinésithérapeute / Ostéopathe
- Chirurgien-dentiste
- Médecin généraliste
- Autre : _____

20. Une vérification ou prise en charge bucco-dentaire a-t-elle eu lieu ?

Une seule réponse possible.

- Oui
- Non

21. Quels ont été les soins dentaires effectués ?

S'il y a eu une prise en charge bucco-dentaire.

Plusieurs réponses possibles.

- Soins de caries
- Soins de gencives / Détartrage
- Extractions
- Orthodontie
- Dévitalisations
- Autre : _____

22. La tendinite s'est-t-elle résolue à la suite de ces soins dentaires ?

Sur le lien de causalité entre votre tendinite et vos problèmes bucco-dentaires.

Une seule réponse possible.

- Oui, le lien a été avéré
- Oui, on a soupçonné un lien éventuel
- Non, pourtant on soupçonnait fortement le lien.
- Non, aucun lien d'ailleurs.

Concernant la prévention des tendinites :

23. Souhaiteriez-vous une prévention axée sur le lien entre état bucco-dentaire et tendinite ?

Une seule réponse possible.

- Oui
 Non

24. Et par qui ?

Plusieurs réponses possibles.

- Les médias.
 Au sein de mon club, ou par mon coach.
 Par un professionnel de santé systématiquement, lors du certificat d'aptitude au sport par exemple.
 Par un professionnel de santé dès lors que je consulte pour une tendinite
 Par un chirurgien-dentiste directement.
 Autre : _____

25. Enfin, souhaiteriez-vous un bilan bucco-dentaire annuel en rapport avec votre pratique sportive ?

Une seule réponse possible.

- Oui, je juge cela fondamental.
 Oui, à condition d'un remboursement intégral.
 Non, j'irai consulter spontanément lors de problèmes tendineux ou bucco-dentaires.
 Non, j'estime qu'il n'y a aucun lien.

Je vous remercie de votre attention, sportivement.



3.2.2. Population étudiée :

Afin de répondre au mieux aux termes de « population de sportifs de haut niveau », ce questionnaire s'est adressé à des athlètes considérés comme performants, qu'ils soient professionnels, confirmés ou amateurs.

Nous avons choisi des athlètes licenciés ou non, pratiquant le sport en club ou de manière solitaire, bénéficiant ou non d'un encadrement sportif par l'intermédiaire d'un entraîneur ou coach sportif. De plus, le questionnaire s'est adressé majoritairement à des sportifs pratiquant des sports dits d'endurance tels que la course à pied/trail running, le triathlon, le cyclisme, le ski nordique, ou encore la natation.

Aussi, nous avons contacté des managers de teams sportifs comme le team Hoka®, Salomon®, Asics®, Adidas®, Intersport®, Doubs terre de trail®, qui nous ont aidé à diffuser le questionnaire à leurs meilleurs athlètes ainsi qu'à le promouvoir dans le monde sportif du fait de leurs fortes visibilité médiatiques. Tous les sportifs ayant répondu au questionnaire sont de nationalité et résidant(e)s français(es).

3.2.3. Critères d'inclusion :

Niveau de pratique considéré comme performant, amateur ou professionnel. Au total, 214 athlètes répondaient aux exigences de l'étude et ont été inclus.

3.2.4. Critères d'exclusion :

Refus de participer à l'étude

3.2.5. Recueil et traitement des données :

La distribution des questionnaires a commencé en parallèle sous format papier et en version numérique en décembre 2016. La collecte des documents papier s'est faite extemporanément, tandis que le questionnaire est resté en ligne et le demeure encore à ce jour.

Le traitement des données a été réalisé avec le logiciel Google Forms, qui comptabilise, classe et met sous forme de graphique à chaque nouvelle réponse.

3.3. Résultats :

Au total, nous avons recueilli 214 réponses le 01/03/2017 : 182 en version numérique, et 32 sous format papier.

3.3.1. Sexe et âge :

Les sportifs ayant répondu au questionnaire se situent dans la tranche d'âge entre 17 et 56 ans.

On observe un pic de participation pour les athlètes de 27 ans, avec une forte concentration d'athlètes âgés de 23 à 29 ans, L'âge moyen est de 34 ans.

Votre âge : (182 réponses)

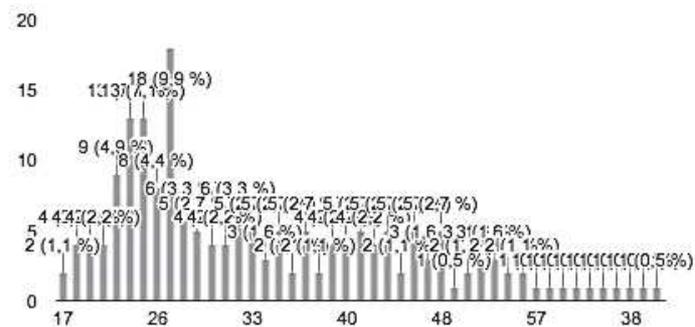


Figure 32 : Graphique représentant la répartition de l'âge des athlètes inclus dans l'étude.

Les plus nombreux à répondre furent les hommes avec un taux de participation de 53,9%. Le taux de participation pour les femmes est plus faible et s'élève donc à 46,1%.

Vous êtes : (182 réponses)

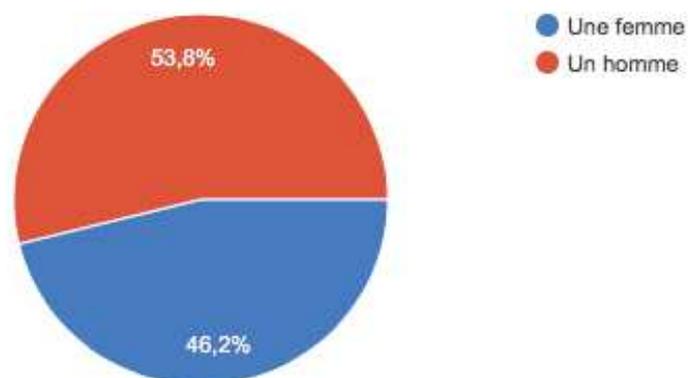


Figure 33 : Diagramme représentant la répartition par sexe des athlètes inclus dans l'étude.

3.3.2. Niveau de performances, type de pratiques et profession :

Nous avons recueilli 1% de réponses provenant de sportifs professionnels. 59,4% des réponses sont données par des sportifs considérés comme compétiteurs ou performants et 40% par des amateurs, ayant toutefois un niveau de pratique sportive correspondant aux critères d'inclusion.

Votre niveau de sport considéré : (182 réponses)

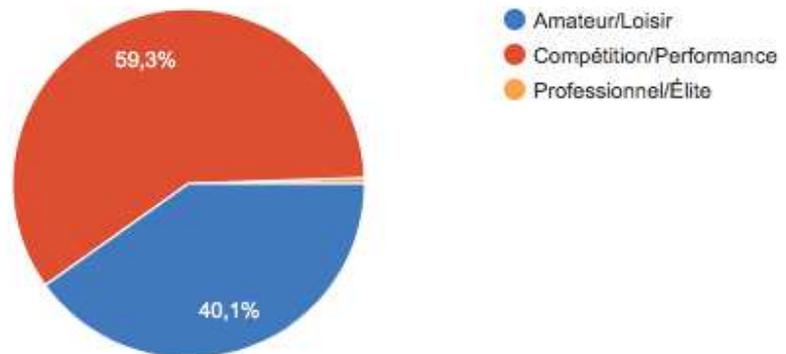


Figure 34 : Diagramme représentant le niveau de sport considéré par les athlètes inclus dans l'étude.

Parmi les non professionnels, les professions sont extrêmement variées : certains sont ingénieurs, cadres, fonctionnaires, informaticiens, étudiants, enseignants, chirurgiens-dentistes, moniteurs alpins, manipulateurs en électroradiologie médicale, ingénieurs, coach, médecins, directeurs de magasin, infirmiers, commerciaux, éducateurs sportif, chefs d'entreprise, psychologues, professeurs, juristes, assureurs, kinésithérapeutes, architectes, pompiers, agents SNCF, chercheurs etc...

On recense une forte majorité d'étudiants, professionnels de santé (par ordre décroissant, chirurgiens-dentistes, infirmier(e)s, médecins, kinésithérapeutes, ostéopathes etc...), commerciaux.

Les sports sollicitant majoritairement les articulations des membres inférieurs prédominent avec un taux à 67,2%, puis toutes les articulations à 28,9%, et enfin les articulations des membres supérieurs avec seulement 3,9%.

Votre sport sollicite majoritairement : (182 réponses)

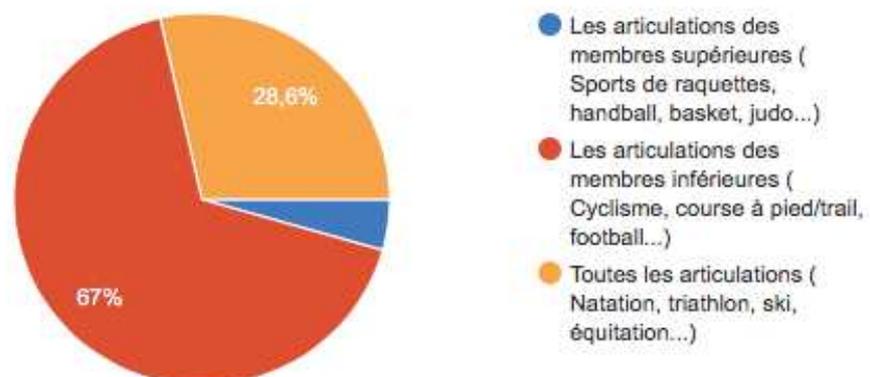


Figure 35 : Diagramme représentant la répartition des articulations sollicitées en fonction du sport pratiqué.

3.3.3. Suivi médical, bucco-dentaire et prévention :

On relève que 67,8% de la population incluse ne bénéficie pas de suivi médical adapté à sa pratique sportive.

Bénéficiez-vous d'un suivi médical adapté à votre pratique sportive ?
(182 réponses)

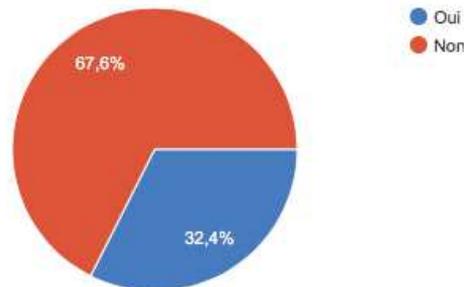


Figure 36 : Diagramme représentant la répartition des athlètes bénéficiant d'un suivi médical adapté à leur pratique sportive.

Pour les 32,2% bénéficiant d'un suivi médical, on note qu'il inclue une prévention des tendinites prodiguée à 56,4% par un médecin, à 16,4% par un entraîneur/coach, à 14,5% par le club/team mais aussi à 38,2% par un autre professionnel de santé, donc globalement à 94% par au moins un professionnel de santé.

Si oui, inclue-t-il une prévention des tendinites par :
(56 réponses)

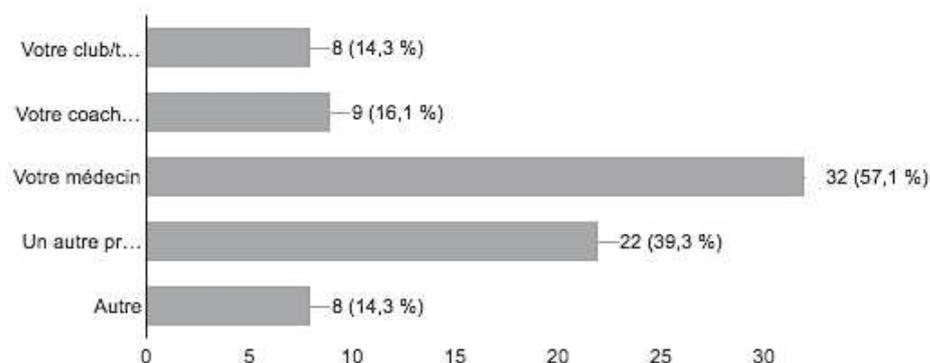


Figure 37 : Graphique représentant la répartition des acteurs de la prévention des tendinites auprès des athlètes.

84,9%% de ces sportifs effectuent du renforcement musculaire : 70,9% l'effectuent seul, 24,6% avec leur club, 12,3% avec leur coach. En revanche, on remarque que 15,1% n'en font pas.

Effectuez-vous du renforcement musculaire ? (181 réponses)

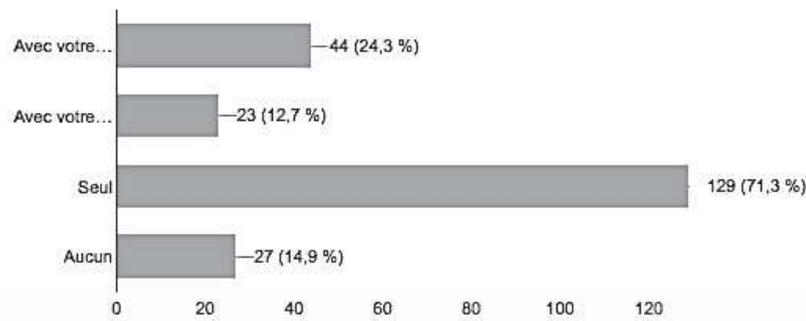


Figure 38 : Graphique représentant la répartition des différentes pratiques de renforcement musculaire effectué par les athlètes.

70,5% de cette population de sportifs de haut niveau bénéficie d'un suivi bucco-dentaire : 65,4 % spontanément, 4,5% car conseillé par leur médecin, seulement 0,6% car conseillé par leur club/coach. Malheureusement, 31,3% n'en bénéficient pas car ils ne jugent « n'avoir aucun souci bucco-dentaire ».

Bénéficiez-vous d'un suivi bucco-dentaire ? (181 réponses)

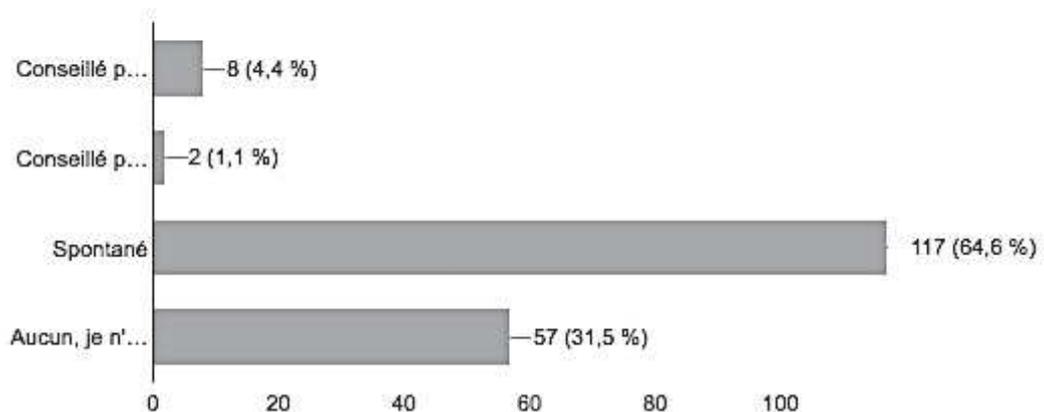


Figure 39 : Graphique portant sur le suivi bucco-dentaire dont bénéficient les athlètes.

3.3.4. Estimation des risques bucco-dentaires :

Concernant l'estimation des risques bucco-dentaires par ces athlètes, sur une échelle de 0 à 4 avec comme indices correspondants :

- 0 : Aucun et jamais de la vie, je touche du bois.
- 1 : Inconnu à ce jour, pourvu que dure la belle aventure.
- 2 : Déjà connu, désormais je surveille précautionneusement.
- 3 : Quasiment abonné, j'ai peur d'être à nouveau rattrapé par ces démons.
- 4 : Maudit, en plus la carte fidélité n'est pas offerte.

Au sujet des épisodes de douleurs dentaires (type caries, rages de dents ...), 42,2% s'estiment à risque 2, contre 27,2% à 0, 20% à 1, 8,9% à 3 et seulement 1,7% à 4.

Caries (182 réponses)

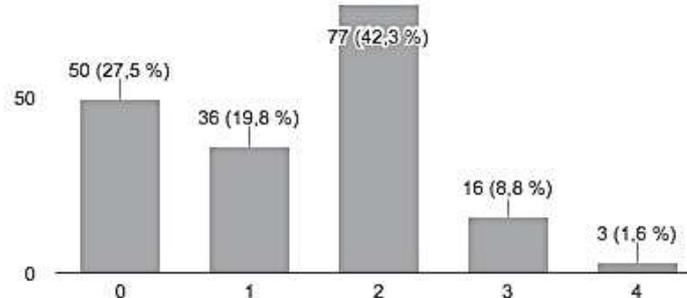


Figure 40 : Échelle représentant le risque carieux estimé par les athlètes inclus dans l'étude.

Au sujet des complications au niveau des dents de sagesse, 43,3% estiment leur risque nul à 0, 27,8% à 2, 23,9% à 1, et seulement 3,3% à 3 et 1,7% à 4.

Ennuis de dents de sagesse : (182 réponses)

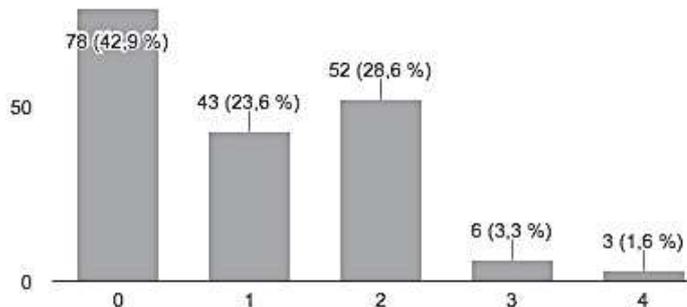


Figure 41 : Échelle représentant le risque de complications au niveau des dents de sagesse estimé par les athlètes inclus dans l'étude.

Au sujet des problèmes parodontaux, 53,3% estiment leur risque nul à 0, 18,9% à 2, 16,1% à 1, et seulement 7,8% à 3 et 3,9% à 4.

Problèmes parodontaux : (182 réponses)

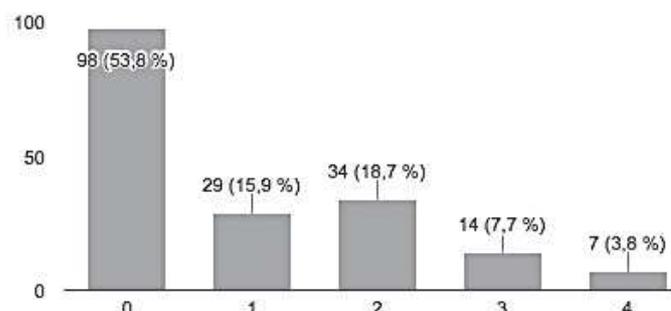


Figure 42 : Échelle représentant le risque parodontal estimé par les athlètes inclus dans l'étude.

3.3.5. Antécédents de pathologies tendineuses :

Concernant les antécédents de tendinite(s) :

Leurs durées étaient pour la plupart, 41,2% de moins d'un mois, pour 32,9% entre un et trois mois, et 25,3% de plus de trois mois.

Sa durée était plutôt de : (172 réponses)

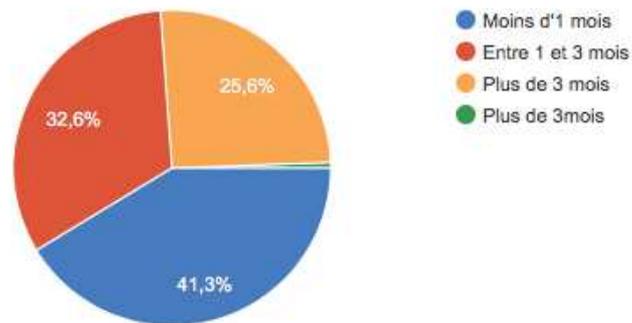


Figure 43 : Graphique représentant la durée des antécédents de pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude.

Leurs localisations sont assez variées : 42,8% au niveau de la cheville ou tendon d'Achille, 38,7% au niveau du genou, 13,9% au niveau de l'épaule, 12,7% au niveau du coude et environ 7% pour respectivement la hanche et le poignet. Enfin, 9,2% ont déclaré une autre localisation.

Sa localisation : (175 réponses)

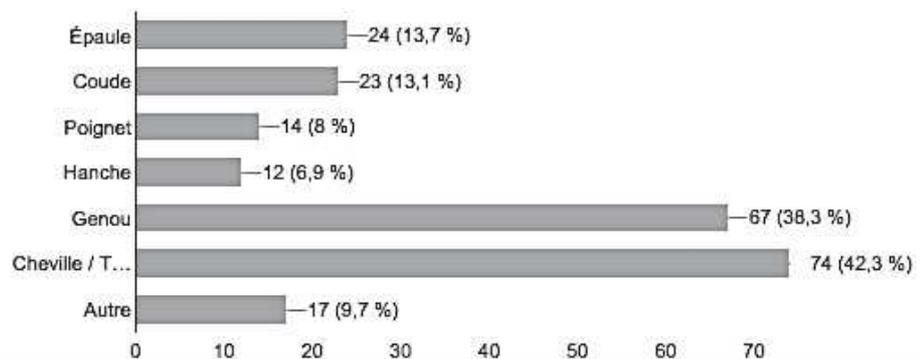


Figure 44 : Graphique représentant les localisations des antécédents de pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude.

Concernant la cause, il s'agissait pour :

- 54,1%, d'une cause mécanique (Sursollicitation, surcharge, surentrainement...)
- 27,1% d'une mauvaise technique, mauvaise utilisation du matériel, matériel inapproprié, usagé, défectueux.
- 19,4% aucune cause (re)trouvée.
- 11,8% d'une cause infectieuse, inflammatoire...
- 5,3% d'une cause psychologique (stress...).

La cause a-t-elle été connue ? (172 réponses)

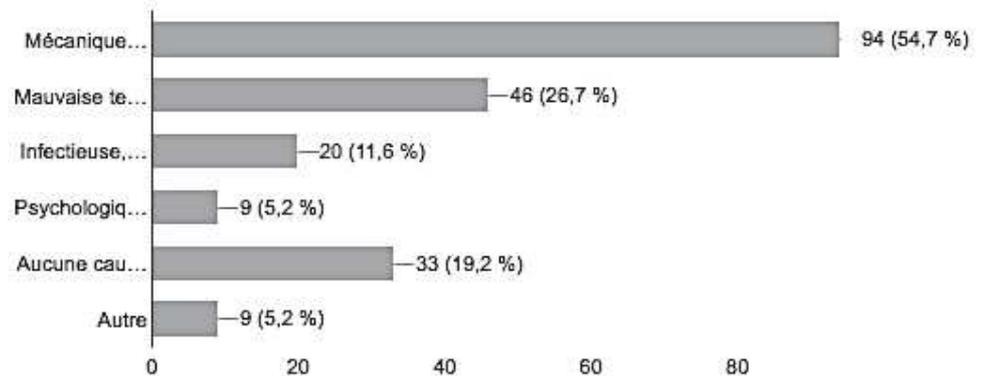


Figure 45 : Graphique représentant les causes des antécédents de pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude.

Seulement 21,6% ont spontanément songé à une éventuelle cause bucco-dentaire.

Avez-vous songé spontanément à une éventuelle cause bucco-dentaire ?

(171 réponses)

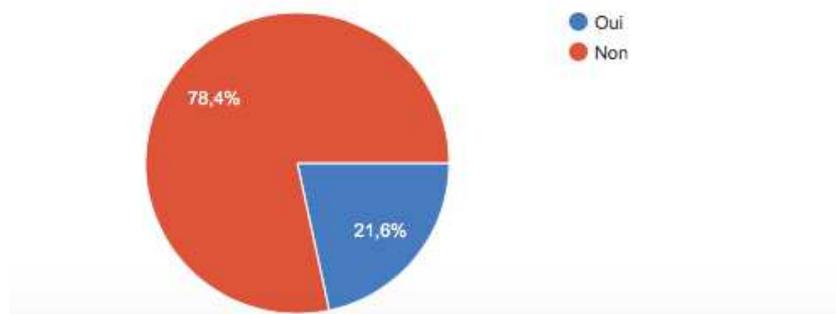


Figure 46 : Diagramme montrant si les athlètes inclus dans l'étude ont songé spontanément à une éventuelle cause bucco-dentaire lors de pathologies tendineuses.

3.3.6. Orientation, diagnostic et options thérapeutiques :

En grande majorité, 84,4% demanderaient conseil à un médecin/kinésithérapeute, contre 17,3% à leur entourage, 12,7% à internet de manière surprenante, et enfin 8,1% à leur coach.

À qui demanderiez vous conseil ? (175 réponses)

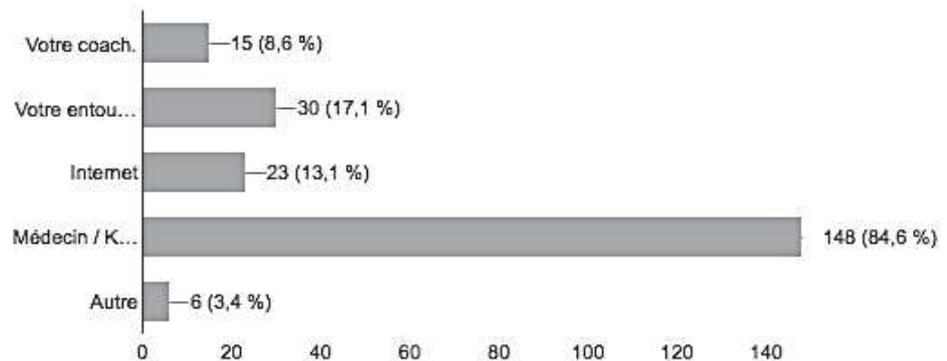


Figure 47 : Graphique représentant les différents intervenants auprès desquels les athlètes inclus dans l'étude demanderaient conseil en cas de pathologies tendineuses.

Afin d'établir un diagnostic précis, le premier professionnel de santé consulté était pour la plupart (55,3%) un médecin, un ostéopathe pour 16,5%, un kinésithérapeute pour 15,9% et minoritairement un chirurgien-dentiste (4,7%) ou un podologue (2,7%).

D'ailleurs, quel a été le premier professionnel de santé vu ?

(172 réponses)

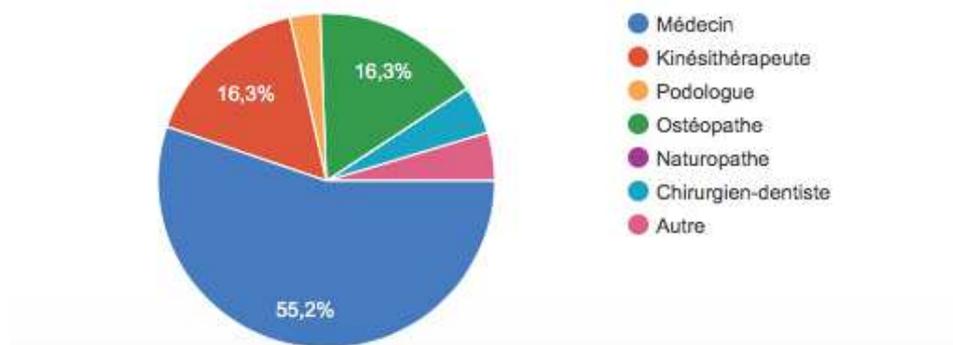


Figure 48 : Diagramme représentant quel professionnel de santé a été vu en premier par les athlètes lors de pathologies tendineuses.

Les orientations thérapeutiques furent généralement combinées : du repos pour 54,7%, de la kinésithérapie pour 57,1%, pour 18,8% une prescription médicamenteuse, et pour 6% des consultations auprès de chirurgiens-dentistes ou de médecins.

Quelle a été son orientation ? (170 réponses)

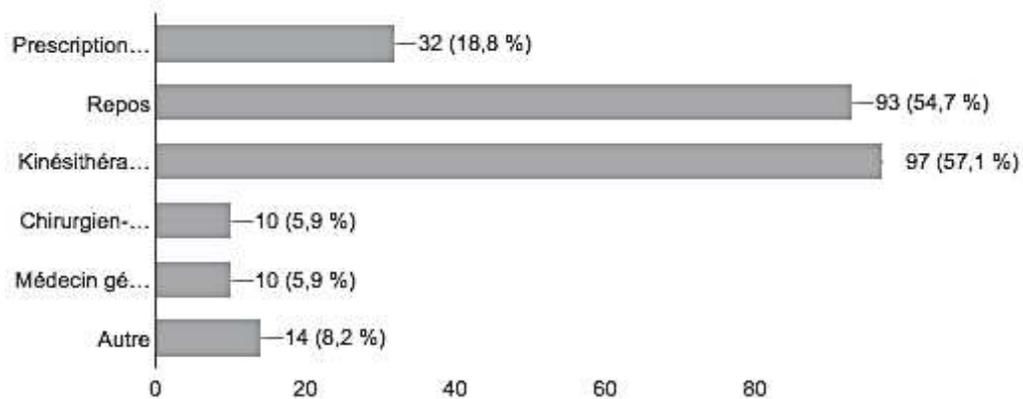


Figure 49 : Graphique représentant les différentes orientations émises par les professionnels de santé lors de pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude.

3.3.7. Le chirurgien-dentiste dans la prise en charge de ces tendinopathies :

Cependant, on relève que pour seulement 24,7% il y a eu consultation ou prise en charge bucco-dentaire.

Une vérification ou prise en charge bucco-dentaire a-t-elle eu lieu ?

(172 réponses)

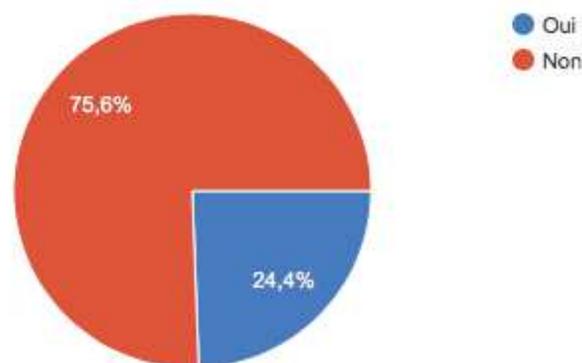


Figure 50 : Diagramme montrant si une vérification ou prise en charge bucco-dentaire a eu lieu lors de pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude.

Pour les prises en charge et soins dentaires effectués, il s'agissait pour 61,1% de soins de caries, pour 27,8% de soins portant sur les gencives, et seulement 9,3% ont subi une (des) extraction(s), 5,6% de l'orthodontie, 3,7% de l'endodontie. On notera que 18,5% ont eu d'autres soins...

Quels ont été les soins dentaires effectués ? (54 réponses)

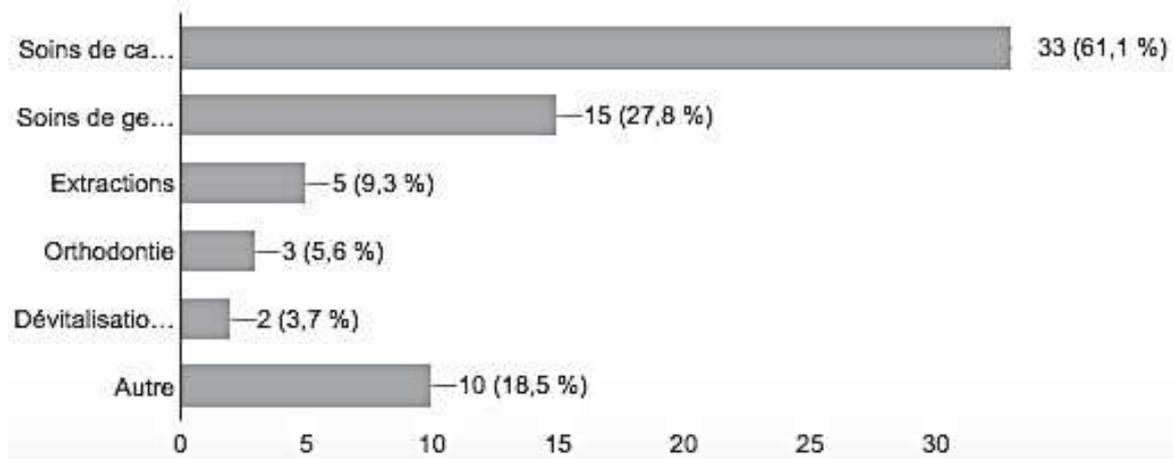


Figure 51 : Graphique représentant les types de soins dentaires effectués lors de pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude.

Suite à ces soins, il faut souligner que 62,1% des tendinites ne se sont pas été résolues, dans 20,7% des cas un lien éventuel a été soupçonné, 11,5% pas de résolution malgré le lien présumé, et seulement dans 5,7% des cas, la tendinite s'est résolue avec confirmation du lien.

La tendinite s'est-elle résolue à la suite de ces soins dentaires ?

(87 réponses)

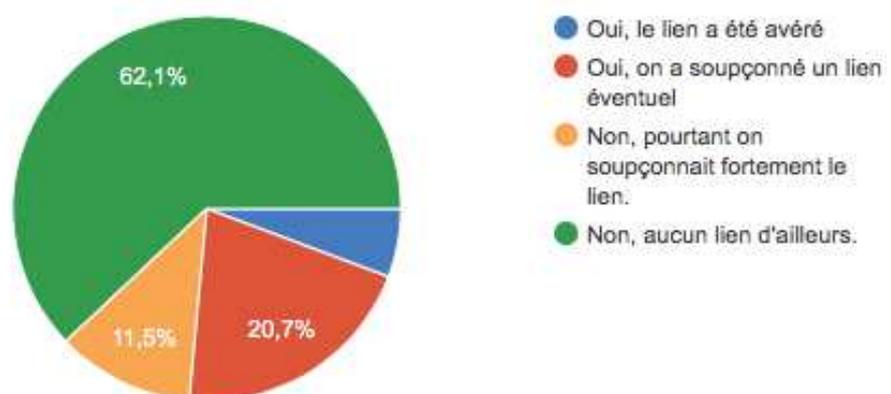


Figure 52 : Diagramme montrant si les pathologies tendineuses rapportées par les athlètes inclus dans l'étude ont été résolues à la suite de soins dentaires.

3.3.8. Souhait éventuel de prévention des tendinites :

Enfin, au sujet d'un souhait de prévention accrue des tendinites, 88,6% des participants à l'étude se déclarent être intéressés par une prévention axée sur le lien entre pathologies bucco-dentaires et tendinite.

Souhaiteriez-vous une prévention axée sur le lien entre état bucco-dentaire et tendinite ?

(166 réponses)

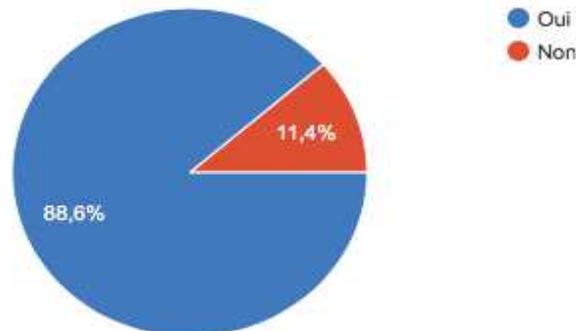


Figure 53 : Diagramme représentant le souhait de prévention axée sur le lien entre état bucco-dentaire et tendinite des athlètes inclus dans l'étude.

Ils désirent à 65,7% que celle-ci provienne d'un professionnel de santé dès lors qu'ils consultent pour une pathologie tendineuse. On note que 51,5% souhaitent systématiquement ce type d'informations lorsqu'ils consultent pour un certificat d'aptitude à la pratique sportive. 39,1% sont en faveur d'une prévention délivrée directement par le chirurgien-dentiste. Aussi, 18,3% souhaitent des informations relayées par et au sein de leur club, et 15,4% par les médias.

Et par qui ? (169 réponses)

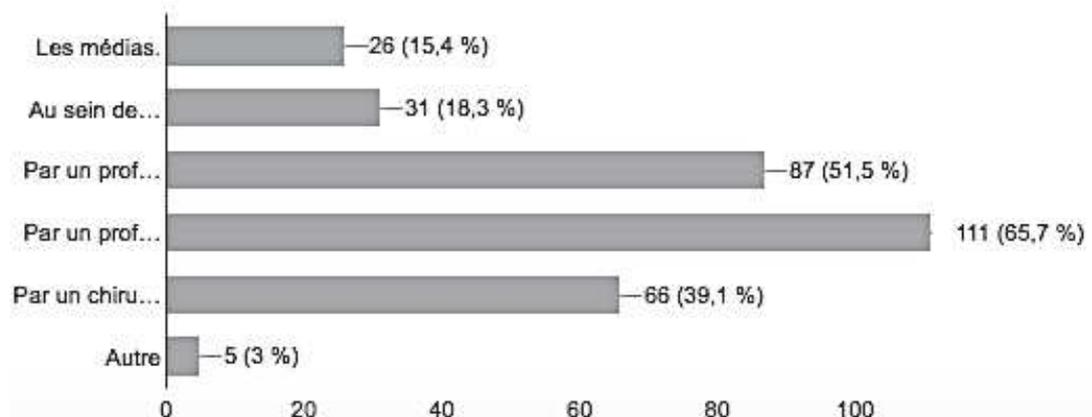


Figure 54 : Graphique représentant par quels acteurs les athlètes inclus dans l'étude souhaiteraient obtenir des informations de prévention axée sur le lien entre état bucco-dentaire et tendinite .

Concernant leur souhait d'un bilan bucco-dentaire annuel en rapport avec leur pratique sportive, 37,8% jugent cela fondamental (sans condition de remboursement) 31,7% se disent favorables à condition d'un remboursement intégral. En revanche, 28,3% n'en expriment le souhait et préféreraient aller consulter lors de problèmes tendineux ou bucco-dentaires. On note toutefois que 2,2% estiment qu'il n'y a aucun lien.

Enfin, souhaiteriez-vous un bilan bucco-dentaire annuel en rapport avec votre pratique sportive ?
(180 réponses)

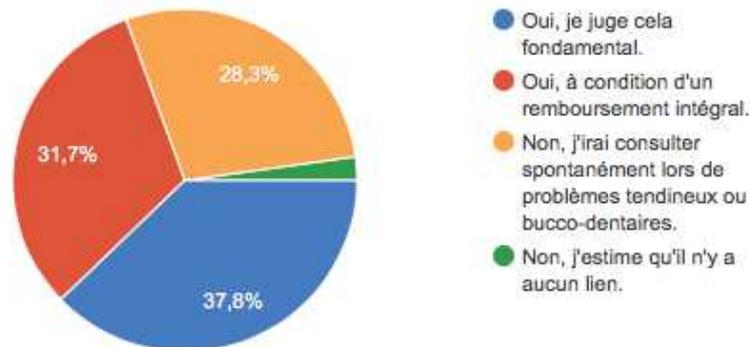


Figure 55 : Diagramme montrant le souhait éventuel d'un bilan bucco-dentaire annuel en rapport avec leur pratique sportive des athlètes inclus dans l'étude.

3.4. Analyse et discussion :

D'abord, nous constatons que même dans le sport de haut niveau, une faible proportion d'athlètes bénéficie d'un suivi médical adapté, alors que cette activité peut représenter entre 10 et 25 heures hebdomadaires et envahir leurs pensées, voire nuire à leur vie sociale. Pour les sportifs bénéficiant d'un suivi adapté, cela inclut dans la majorité des cas une prévention des tendinites. Malheureusement, les autres doivent s'en prémunir d'une façon plus solitaire et donc plus aléatoire, moins référencée, moins efficace, par du renforcement musculaire notamment, excellent moyen de prévention.

Il est inquiétant de relever que 31,5% n'ont aucun suivi bucco-dentaire, et s'estiment par eux-mêmes indemnes de pathologies dentaires. Fort heureusement, 65% consultent spontanément. Mais il est regrettable de constater que seulement 5% y sont dirigés sur les conseils de coach/club/team, visiblement, cela n'est pas ancré dans les institutions, milieux sportifs... Concernant la prévention bucco-dentaire, il n'y a guère de différence entre la population générale et cette population parfois à risque carieux élevé.

À noter que $\frac{1}{4}$ des tendinites étaient chroniques donc potentiellement dues à un facteur étiologique latent, non détecté ou insoupçonné mais indispensable à identifier en vue d'établir un traitement étiologique visant à éviter toutes récurrences. La prévalence de sa localisation est dépendante du type de sport et des articulations sollicitées. Tout ceci va dans le sens d'une cause mécanique par surcharge, surentraînement et sur-sollicitation de certains tendons.

Toutefois, bien que environ $\frac{3}{4}$ déclarent les causes mécaniques et techniques retrouvées, $\frac{1}{4}$ des sportifs déclarent qu'aucune cause n'a été diagnostiquée. Si l'on ajoute les 17% déclarant des étiologies infectieuses et psychologiques (stress), on peut suspecter que dans 40% des cas, l'infection focale odontogène pourrait être mise en cause. De même, bien qu'une cause mécanique ait été relevée, rien n'exclue qu'un foyer infectieux bucco-dentaire n'ait été le facteur aggravant voire déclenchant de la souffrance tendineuse. En effet, on a vu que de nombreux mécanismes étiopathogéniques étaient coresponsables, combinés et successifs mais que dans la majorité des cas, le stress mécanique était un facteur causal initial, donc il n'est pas étonnant que $\frac{3}{4}$ le mentionnent. Le facteur immuno-allergique est quant à lui rarement nommé car complexe, méconnu donc peu recherché mais il n'en demeure pas moins potentiellement présent. Cela est en accord avec le fait que 78,4% des participants n'ont pas songé spontanément à une éventuelle cause bucco-dentaire.

La souffrance tendineuse est une doléance fréquente dans le milieu sportif : en effet, elle s'avère parfois particulièrement préjudiciable, par la sévérité de la lésion, par la douleur engendrée lors de l'exercice ou au repos même, par sa durée. Ainsi, le sportif pénalisé cherche à tout prix à s'affranchir de ce type de désagrément. Or, la récurrence et/ou chronicité peuvent s'expliquer par la multitude de mécanismes étiopathogéniques qui subsistent et entretiennent le processus à l'origine de lésions tendineuses. Ainsi, nous nous interrogerons sur la prévention et l'orientation diagnostique de ces tendinites : l'étiologie mécanique souvent trouvée car systématiquement cherchée, ainsi que l'étiologie immuno-allergique et inflammatoire. Or, les autres professionnels de santé (médecins, kinésithérapeutes, ostéopathes principalement) orientent majoritairement vers du repos, de la kinésithérapie voire de la prescription médicamenteuse, ce qui tend à faire penser qu'ils mettent en cause exclusivement la cause mécanique. Seulement 12% réorientent vers un médecin généraliste ou chirurgien-dentiste.

Tout de même, $\frac{1}{4}$ des athlètes souffrant de tendinopathie ont consulté au niveau bucco-dentaire, soit spontanément, soit sur avis ou conseil. Pour les 24% ayant été pris en charge sur le plan bucco-dentaire, les $\frac{2}{3}$ ont bénéficié de soins de caries ce qui est en accord avec les risques inhérents à leur régime alimentaire. Mais, ces infections sont généralement considérées comme à risque faible de dissémination sanguine de toxines microbiennes. En outre, 30% environ ont bénéficié de soins parodontaux. Cette prévalence paraît élevée par rapport à la tranche d'âge de ces athlètes. Or le risque de dissémination sanguine de toxines bactériennes exogènes est très élevé dans le cas de poches parodontales, du fait de la production locale importante de médiateurs pro-inflammatoires. Puis, au niveau des lésions tendineuses débutantes, il se produit une réaction locale auto-immune dite croisée, participant au maintien et parfois à l'aggravation de la réponse inflammatoire. Tous ces éléments sont en accord avec un lien avéré entre tendinopathie et foyer infectieux bucco-dentaire.

Quant à la résolution de la tendinite consécutive aux soins dentaires, il est difficile de juger rétrospectivement du lien car le temps de cicatrisation de foyers infectieux péri-apicaux, parodontaux est souvent long. De plus, le traitement étiologique parodontal doit être mené de façon systématique et à long terme : maintenance, observance du patient et surveillance. Toutefois, on soulignera que ces contrôles et/ou prises en charge bucco-dentaire auront au moins présenter un intérêt indéniable de prévention, conseils, échanges avec le praticien, ou soins dentaires pour le patient. Il s'affranchit ainsi de nombreux désagrément au niveau de sa cavité buccale, parfois négligée voire malmenée. Ainsi, ce temps d'échanges privilégié permettra au praticien de prodiguer ses conseils prophylactiques d'hygiène alimentaire et bucco-dentaire, d'informer son patient sur les risques liés à un état bucco-dentaire négligé, sur les risques faciaux, dentaires, généraux ou tendineux inhérents à sa pratique sportive. En effet,

il est de notre devoir en tant que professionnel de santé de s'inscrire dans ce cadre de prévention globale, par une formation continue et une mise à jour régulière de nos connaissances médicales, en adéquation avec les données acquises de la science.

Heureusement, 85% demanderaient conseil à des professionnels de santé en cas de souffrance tendineuse, encore faut-il que ceux-ci soient aptes à émettre toutes les hypothèses étiologiques et ainsi poser le diagnostic et assurer la prise en charge adaptée. On note que 13% demanderaient conseil à Internet, 17% à leur entourage, et 8% à leur coach. Certes, ces interlocuteurs peuvent paraître dénués de toute crédibilité scientifique ou médicale, mais ont le mérite de balayer un large éventail d'hypothèses étiologiques parfois insoupçonnées. Il faudra donc compléter ces étiologies purement hypothétiques par une consultation chez un professionnel de santé qualifié, compétent qui pourra affirmer ou infirmer les suggestions.

D'ailleurs, les athlètes sont très demandeurs d'informations en lien avec leur pratique sportive, car méthodiques et à l'affût du moindre détail leur conférant un avantage permettant d'accroître leur(s) performance(s). Quasiment 90% souhaiteraient une prévention axée sur le lien entre état bucco-dentaire et tendinite, dont plus de la moitié lors du certificat médical d'aptitude à la pratique sportive et 2/3 systématiquement lors d'une consultation pour tendinite. Cela reflète qu'ils semblent être convaincus du lien potentiel et qu'ils sont désireux de bénéficier d'un avis scientifique sérieux. 40% privilégieraient le chirurgien-dentiste comme interlocuteur direct, contre environ 30% souhaitant une diffusion plus large par les médias ou au sein de leur club.

Plus généralement, 70% expriment le souhait d'un bilan bucco-dentaire annuel en rapport avec leur pratique sportive. Toutefois, seulement 40% le feraient quelque soit le remboursement, tandis que 30% le conditionnent à un remboursement intégral, cela en rapport avec des limitations financières en majeure partie dues à des pratiques de sports peu rémunérateurs. Ainsi, on retrouve le problème du renoncement aux soins dentaires pour des raisons financières, ce qui soulève un certain nombre de problèmes sociétaux. Enfin, 28% des sportifs interrogés déclarent préférer consulter uniquement lors de problèmes tendineux ou bucco-dentaires. Ils semblent donc peu réceptifs à la prévention bucco-dentaire.

L'âge, le sexe et la profession des participants de l'étude peut nous donner une idée du niveau d'éducation et de connaissances sur les modes de prévention et de prises en charge thérapeutiques. En effet, il semblerait que les jeunes (20-35 ans), et les catégories socio-professionnelles supérieures soient plutôt bien informés sur la prévention en générale. De même, les femmes paraissent mieux renseignées probablement du fait qu'elles sont plus sujettes aux lésions tendineuses, plus attentives aux signaux douloureux, et généralement plus à l'écoute et réceptive aux discours préventifs. Elles semblent consulter davantage et plus précocement lors de signes alarmants, tandis que les hommes attendent parfois avant de consulter.

Nous avons sélectionné un certain niveau de pratique sportive (avec un minimum de 3 - 4 entraînements par semaine), afin d'éviter au maximum les biais d'inclusion et d'avoir un groupe le plus homogène possible. Toutefois, il existe inévitablement des différences de niveaux de pratique et de performances au sein du groupe d'individus inclus dans l'étude. De plus, il semblait indispensable de catégoriser le niveau de performance afin de déceler une éventuelle corrélation entre niveau du sportif, suivi médical, degré de connaissances et susceptibilité à ces problèmes. Enfin, le niveau de performance nous renseigne sur l'investissement personnel de l'athlète dans sa pratique sportive au quotidien, et donc sur les sacrifices concédés et les conséquences d'éventuels problèmes tendineux et/ou bucco-dentaires.

Nous pouvons espérer que si nous nous étions adressés exclusivement à des sportifs professionnels, la mise en place d'un suivi médical adapté à la pratique aurait été systématique. Toutefois, nous avons ciblé un panel plus représentatif de la population française et de son rapport avec la sport de haut niveau, peu professionnalisé actuellement en France, sauf exceptions, principalement dans les sports médiatisés tels que le football (contrairement aux Etats-Unis notamment). Cela reflète donc mieux les habitudes spontanées des sportifs de haut-niveau trop souvent livrés à eux-mêmes et en mal de conseils et d'orientation diagnostique par manque de suivi adapté. À cela s'ajoute la difficulté du manque de temps libre au quotidien pour s'occuper du suivi médical (entraînements, récupération, kinésithérapie, podologie, soins dentaires etc...) liée aux contraintes professionnelles entre autres, sans parler de limitations financières qui sont trop souvent la cause d'un renoncement aux soins. En effet, les sports étudiés au cours de cette étude sont particulièrement chronophages et peu rémunérateurs car peu médiatisés.

Certains sports sont considérés à risque de lésions tendineuses, car ils exigent un entraînement intensif, astreignant voire traumatique. De même, s'ils nécessitent un régime alimentaire particulier, le risque d'infections bucco-dentaires peut se trouver accru chez les pratiquants. Aussi, cela nous permettra de cibler des groupes sujets ou exposés à ces risques et ainsi d'adapter notre discours de prévention à un certain public.

Mes sports favoris étant la course à pied, le trail running, le cyclisme, le ski et le triathlon, ceci explique que la majorité des athlètes soient issus du même réseau, il s'agit de sports sollicitant majoritairement les articulations des membres inférieurs ou combinant articulations des membres inférieurs et supérieurs. En effet, la diffusion de l'étude est assez dépendante de mes réseaux de sportifs, ce qui toutefois mène à un biais d'inclusion.

De plus, ces sports sont dits d'endurance et l'on retrouve un profil particulier d'athlètes : une certaine rigueur d'entraînement, d'hygiène de vie et de récupération, donc des activités assez chronophages, une pratique sportive relativement solitaire au quotidien, bien que parfois supervisée au sein d'un club ou par un entraîneur et une alimentation modifiée voire supplétée, à haute cariogénicité, en réponse à des dépenses énergétiques accrues (44,90).

On peut donc supposer que si l'on s'était adressé davantage à des sportifs d'efforts intenses et courts, des sports collectifs ou des pratiquants de sports de combat, les comportements auraient pu être légèrement différents. En effet, le suivi médical est plus systématique dans un sport collectif. De même, les traumatismes dentaires et de problèmes parodontaux sont fréquents chez les pratiquants de sport de combat. Enfin les problèmes de vitalité pulpaire dus au barotraumatisme sont accrues chez les plongeurs ou les alpinistes (90,91).

Les deux versions papier et numérique, semblaient complémentaires. En effet, l'avantage de la version numérique est de toucher un large panel de sportifs et ainsi d'étendre l'étude sur le plan national afin d'en tirer d'éventuelles disparités géographiques. Ajouté à ce mode de diffusion, le modèle papier présente un intérêt qualitatif. En effet, nous avons pu sélectionner la population d'étude lors de sa diffusion. Enfin, ce questionnaire a été rempli anonymement et une seule réponse par candidat fut acceptée, afin d'assurer la protection et l'intégrité des données. Le recueil des données s'est terminé mi-mars 2017.

Concernant les réponses collectées portant sur l'estimation des risques bucco-dentaires, on peut supposer qu'elles révèlent des spécificités bucco-dentaires propres aux sportifs (particulièrement les sports d'endurance, majoritaires dans l'étude). En effet, pour pallier à leurs fortes dépenses énergétiques, les sportifs présentent une consommation accrue de

glucides, complexes et lents lors des repas (généralement 3 à 4 par jour), et rapides lors des collations, entraînements, compétitions pour rééquilibrer leur index glycémique (44). Aussi, ils consomment classiquement plus de boissons sucrées, ainsi que des boissons énergétiques, dites de l'effort, particulièrement acides et sucrées. Ces comportements et habitudes alimentaires mènent donc à des pathologies spécifiques : la maladie carieuse et l'érosion (44,90). Ceci expliquerait donc la forte prévalence des douleurs dentaires décrite dans l'étude. Cette population est donc à risque carieux accru et nécessite donc un suivi médical et bucco-dentaire systématique. Le chirurgien-dentiste doit donc mettre en place un suivi clinique rapproché de ces sportifs, ce qui permettra un diagnostic précoce de ces lésions dentaires et une prise en charge thérapeutique adéquate.

De même, la population d'étude étant relativement jeune (17-35 ans majoritairement), il est surprenant de relever une forte prévalence des problèmes parodontaux, généralement corrélés avec le facteur âge (13,14,17). Enfin, concernant les complications d'évolution de dents de sagesse, les taux relevés semblent en adéquation avec la population générale de ces classes d'âge (9,36,90).

Bien que n'ayant pas inclus initialement et intentionnellement des athlètes ayant subi des souffrances tendineuses particulièrement pénalisantes dans leurs performances, il est probable que cette population, à la recherche de solutions thérapeutiques, se soit particulièrement intéressée au questionnaire, et soit donc surreprésentée, ce qui correspondrait également à un biais d'inclusion.

De même, il est probable que les sportifs ayant souffert de problèmes bucco-dentaires se soient sentis plus concernés par l'étude et donc fassent l'objet d'une surreprésentation dans les résultats.

À travers la collecte d'informations portant sur les antécédents de tendinites, notamment l'anamnèse, sur leur prise en charge, ainsi que sur les pathologies bucco-dentaires, nous avons cherché à étudier les orientations diagnostiques et thérapeutiques proposées devant un tableau clinique de tendinopathie du sport, potentiellement en rapport avec un foyer odontogène. On remarquera que l'échelle des risques bucco-dentaires est assez subjective, chacun considérant sa santé de manière différente, de par son vécu, ses expériences, sa personnalité, son niveau de connaissances médicales ou son degré d'investissement dans la pratique sportive.

Enfin, nous avons étudié le niveau de connaissance des athlètes quant au lien potentiel existant entre tendinopathies et foyers infectieux bucco-dentaires, ce qui a mis en évidence un net déficit d'informations pour la population concernée.

Ces précieux renseignements permettront éventuellement aux cliniciens de proposer des améliorations dans le domaine de la prévention, du diagnostic et de la prise en charge de ces lésions tendineuses en lien avec une infection bucco-dentaire.

3.5. Conclusion de l'étude :

Pour conclure, bien que les pathologies tendineuses soient prévalentes dans le sport, l'influence de la santé bucco-dentaire sur l'appareil tendineux reste méconnue, souvent négligée. Donc une communication et une prévention accrues s'avèrent indispensables. Nous avons constaté que la recherche de foyers infectieux bucco-dentaires vient en dernier recours devant la persistance d'une souffrance tendineuse invalidante, mais est loin d'être une pratique systématique pour les athlètes ou pour les professionnels de santé initialement consultés.

Cette étude nous renseigne plus sur les habitudes des sportifs face à une pathologie tendineuse que sur l'incidence des foyers odontogènes sur ces atteintes articulaires. Cela nécessiterait donc éventuellement des études supplémentaires.

Toutefois, nous avons fait le constat qu'il est indispensable de repositionner le chirurgien-dentiste au centre de l'équipe multidisciplinaire de prise en charge thérapeutique des tendinites chroniques ou récurrentes.

Conclusions :

Tout d'abord, nous avons démontré que la population sportive pouvait être considérée comme à risques bucco-dentaires spécifiques et particulièrement pour les sports d'endurance, nécessitant un régime alimentaire modifié, riche en glucides notamment, d'où le haut risque carieux et l'ingestion fréquente de boissons sucrées et acides (sirops, sodas, boissons énergétiques de l'effort). Ces apports caloriques conséquents viennent en réponse à des dépenses énergétiques accrues et sont garants d'une préparation physique optimale requise pour l'optimisation des performances de l'athlète. De plus, le quotidien d'un sportif de haut niveau est spécifique car dans les sports d'endurance, les entraînements, la préparation physique, les compétitions sont autant d'activités chronophages (parfois jusqu'à 25-30 heures hebdomadaires), qui s'ajoutent à une vie professionnelle conjointe.

L'athlète sera donc confronté à des problématiques spécifiques, induisant parfois un stress psychologique, comme « la peur du lendemain » en cas de rémunérations financières faibles, à des difficultés organisationnelles afin de combiner vie personnelle, professionnelle, sociale et familiale, ou encore à une pression des résultats. Tous ces éléments sont autant de prétextes à négliger son état bucco-dentaire, que ce soit par une hygiène quotidienne bucco-dentaire insuffisante, par un suivi bucco-dentaire négligé pour des raisons financières ou par manque de temps.

Après avoir listé les foyers infectieux bucco-dentaires, on remarque que leur virulence respective est très variée. Aussi, nous avons démontré que les parodontopathies possédaient un fort pouvoir pathogène de part leur flore microbienne importante ainsi que par leur haut potentiel de dissémination de bactéries et toxines microbiennes produites localement. De plus, elles présentent un tropisme accru pour les sites anatomiques dits fragiles. Ces sites sont principalement les tissus cardio-vasculaires fragilisés par une anomalie, pathologie ou maladie cardio-vasculaire, les articulations porteuses de prothèses orthopédiques implantées, particulièrement sujettes à des infections, ou encore les sites articulaires présentant des lésions tendineuses débutantes.

Ensuite, nous avons étudié le modèle d'une articulation, son anatomie complexe, sa vascularisation pauvre car terminale et son innervation riche. Ces articulations peuvent souffrir de pathologies mécaniques telles que l'arthrose, ou inflammatoires telles que l'arthrite et les rhumatismes inflammatoires.

Nous avons également défini le concept de tendinopathie qui regroupe une multitude de lésions tendineuses et établi une classification topographique, en fonction de leur localisation anatomique, lésionnelle selon le type d'atteinte et enfin fonctionnelle selon le stade clinique des lésions et la douleur engendrée. Puis, nous avons décrit une multitude d'étiologies pour ces tendinopathies, parfois isolées mais souvent combinées :

L'étiopathogénie mécanique est quasi toujours présente, mais on trouve d'autres mécanismes étiopathogéniques très variés tels que inflammatoires/rhumatismales, métaboliques, infectieux, tumoraux, iatrogènes, dus à des corps étrangers ou encore à des maladies fragilisantes du tendon.

Puis, nous nous sommes intéressés au concept global d'infection focale, en décrivant les mécanismes étiopathogéniques.

On relève premièrement les mécanismes directs : La contiguïté de proche en proche le long de sites anatomiques de moindre résistance, la pyophagie due à l'ingestion/inhalation de pus par les voies aérodigestives dont l'organisme se protège par la salive et ses lysozymes, ou les sucs gastriques, et enfin la bactériémie/toxémie, accrue lorsque les défenses de l'organisme sont affaiblies ou dépassées par un processus infectieux particulièrement virulent.

Deuxièmement la pathogénie nerveuse résulte du riche réseau neuro-végétatif de l'organisme et particulièrement abondant au niveau de la sphère oro-faciale, avec les nerfs crâniens. On différencie la théorie réflexe, non inflammatoire, qui produit des arcs réflexes autonomes répondant à des perturbations tissulaires locales, responsables par exemple des réflexes nyctériens ou massétéris, de la théorie neuro-végétative, à composante inflammatoire non spécifique. Ici, on observe des réactions systémiques en réponse à une inflammation locale innée, représentant la première ligne de défense de l'organisme face à une agression extérieure. Le contrôle des mécanismes de défense est assuré par le système nerveux central et l'axe hypothalamo-hypophysaire, grâce aux voies hormonales et au système nerveux autonome et déclenche donc une réaction systémique avec production de molécules pro-inflammatoires.

Troisièmement, la théorie immuno-allergique et inflammatoire étaye le concept d'infection focale. Après la réaction inflammatoire innée, la défense de l'organisme est assurée classiquement par une réaction immunitaire acquise, spécifique à l'agent pathogène. Ainsi, cette réponse immunitaire adaptative passe par une phase de reconnaissance de l'antigène, la sélection clonale de lymphocytes spécifiques de cet antigène, puis une phase de multiplication et de différenciation, l'expansion clonale de lymphocytes activés et enfin des phases effectrices : l'une de la réponse cellulaire médiée par les LTc en charge de la destruction de cellules infectées et étrangères, exogènes, l'autre de la réponse humorale médiée par les LT CD4 se transformant en lymphocytes B synthétisant des anticorps qui formeront, en lien avec leurs antigènes spécifiques, des complexes immuns visant également à l'éradication de ces antigènes.

Parfois, lorsque la réaction immunitaire adaptative est incontrôlée on observe des réactions d'hypersensibilités de 4 types, dont la classification et les différents mécanismes nous sont donnés par Gell & Coombs. Elles induisent, après une première sensibilisation à un antigène, ici nommé allergène, des réactions immunitaires inadaptées, dans des délais variés, immédiat ou retardé. Ainsi, par mimétisme moléculaire entre des épitopes endogènes (issus du soi) ou exogènes (issus de toxines microbiennes, du non-soi), le système immunitaire se retourne contre ses propres constituants ce qui induit des lésions tissulaires et cellulaires, parfois irréversibles. Ce concept de réaction croisée est à l'origine notamment des allergies mais aussi de nombreuses pathologies inflammatoires dites auto-immunes, particulièrement difficiles à prendre en charge tant les mécanismes étiopathogéniques sont complexes.

Enfin, en étudiant la physiopathologie du développement et de la dissémination des infections odontogènes, nous avons constaté que les organes cibles de ces infections étaient très nombreux : en effet, certaines recherches ont montré que des germes parodontaux pathogènes ont été retrouvés lors de maladies et accidents cardiovasculaires, lors d'affections du système nerveux central, de troubles de l'appareil respiratoire, septicémies, infections sur prothèses articulaires ou autres pathologies de l'appareil locomoteur, affections systémiques (diabète), dermatologiques (herpès, zona...), ophtalmiques (conjonctivites, uvéites..).

Concernant les hypothèses étiopathogéniques de ces infections focales d'origine bucco-dentaire, on relève fréquemment la bactériémie, l'inhalation/ingestion, la réponse inflammatoire causée par des bactéries/toxines buccales, consécutive à leur diffusion via la circulation générale, le développement de réponses immunes ou auto-immunes pathologiques

ou encore les diffusions systémiques de médiateurs inflammatoires (cytokines pro-inflammatoires notamment), produites localement en réponse à une infection bucco-dentaire.

Concernant l'étiopathogénie des tendinopathies d'origine bucco-dentaire, les théories et mécanismes mis en cause sont les suivants. Initialement, un stress mécanique répétitif, dû à une surcharge, ou une sur-sollicitation tendineuse, crée des lésions tendineuses débutantes. Parallèlement à ce stress, on assiste à une inflammation locale, ainsi qu'un phénomène d'apoptose, les ténocytes synthétisant alors de nombreuses molécules. D'une part, des cytokines pro-inflammatoires, radicaux libres oxygénés et protéases engagent les ténocytes vers une dégénérescence pro-inflammatoire, et d'autre part des facteurs angiogéniques, des facteurs de croissance, et des cytokines anti-inflammatoires engagent les ténocytes vers un processus de réparation tissulaire avec néoangiogénèse. Les protéines de choc thermique endogènes, Hsp humaines, produites localement, sont des médiateurs qui influent sur l'engagement des ténocytes dans l'une ou l'autre voie. Ces mécanismes mènent à une tendinopathie précoce, souvent asymptomatique sur le plan clinique, mais décelable histologiquement.

Puis, la réaction immuno-allergique et inflammatoire décrite précédemment semble être responsable des lésions tendineuses plus importantes, tissulaires et cellulaires. En effet, les germes parodontaux pathogènes produisent localement des toxines bactériennes et notamment des protéines de choc thermique exogènes, Hsp bactériennes, qui par dissémination systémique, via la circulation sanguine et un tropisme accru envers des sites anatomiques lésés, s'installent au sein des zones de tendinopathies précoces. Secondairement, une réaction immunitaire croisée, auto-immune s'enclenche, liée au phénomène de mimétisme moléculaire entre certains épitopes (peptides) des Hsp humaines et bactériennes. On assiste alors à une amplification des tendinopathies débutantes qui peuvent aller jusqu'au stade de souffrance tendineuse, particulièrement invalidante sur le plan clinique, surtout chez une population de sportifs de haut niveau.

En résumé, la cause mécanique est un facteur initiateur de lésions tendineuses débutantes, mais la théorie immuno-allergique semble ensuite prédominée dans les tendinopathies comme infections focales à point de départ bucco-dentaire, ces pathologies étant donc multi-factorielles.

De plus, il semblerait que cette théorie immuno-allergique est particulièrement subtile, complexe et méconnue de la plupart des chirurgiens-dentistes et des sportifs.

La dernière partie de ce travail consiste en une étude clinique basée sur un questionnaire menée chez une population de sportifs de haut niveau. L'analyse des réponses donnée par cette population spécifique nous a permis de tirer un certain nombre de commentaires et conclusions relatifs aux attitudes des patients face aux tendinopathies potentiellement odontogènes.

Chez ces sportifs, on observe qu'en France, il y a peu de suivi médical systématique, et encore moins bucco-dentaire, adapté à la pratique sportive. Il reste réservé quasiment exclusivement aux sportifs professionnels, très rares dans le milieu. Toutefois, on relève un niveau de suivi bucco-dentaire spontané légèrement supérieur à la moyenne, du au fait que cette population est relativement focalisée sur sa santé générale, cela pour optimiser les futures performances. En effet, pour illustration, la proportion de personnes hypochondriaques est accrue chez les individus se déclarant comme sportifs.

Nous avons constaté dans notre étude que les professionnels de santé orientaient rarement les patients vers des chirurgiens-dentistes pour un bilan bucco-dentaire à la recherche de foyers infectieux bucco-dentaires, potentiellement impliqués dans les lésions tendineuses. Mais les consultations spontanées des athlètes sont nombreuses. En effet, ils sont à la recherche active de solutions thérapeutiques. Au cours de ces consultations, de nombreuses hypothèses étiologiques sont évoquées par le patient qui est particulièrement demandeur d'une solution thérapeutique. Il faudra donc être particulièrement à l'écoute de ses doléances. Nous veillerons à vérifier, par un professionnel de santé qui validera ou infirmera les suggestions.

De plus, l'étude nous informe du haut niveau de souhait d'informations et de prévention bucco-dentaires de la part des athlètes. Cela met en exergue le déficit d'information dans le domaine des infections focales odontogènes en général, et pour les tendinopathies en particulier.

Les chirurgiens-dentistes sont donc des acteurs centraux et essentiels de la prévention bucco-dentaire chez les sportifs, ces derniers devant être pris en charge par une équipe multidisciplinaire. Le chirurgien-dentiste traitant, grâce à un suivi rapproché et systématique de son patient sportif atteint d'une souffrance tendineuse, pourra être la clé de la résolution thérapeutique de ces tendinites. Sur le plan clinique, il faut assainir le milieu buccal en réalisant les avulsions des dents à mauvais pronostic ou à foyers infectieux, en traitant les dents cariées, en reprenant les traitements endodontiques non étanches ou porteurs de lésions péri-apicales et en déposant les restaurations ou prothèses iatrogènes.

La prévention des tendinopathies d'origine bucco-dentaire passe idéalement par :

Pour l'athlète :

- ✓ Mise en place quotidienne de règles d'hygiène alimentaire et bucco-dentaire.
- ✓ Bilan bucco-dentaire annuel minimum, selon ses risques et besoins bucco-dentaires.
- ✓ Consultation spontanée dès premiers symptômes de souffrance tendineuse ou douleurs bucco-dentaires.
- ✓ Suivi des conseils prophylactiques prodigués par le praticien traitant lors des consultations de prévention et soins bucco-dentaires.
- ✓ Compliance et observance en accord avec les traitements dentaires effectués, et éventuelles prescriptions médicamenteuses.

Pour le chirurgien-dentiste traitant :

- ✓ Conseils prophylactiques sur les mesures quotidiennes d'hygiène alimentaires et bucco-dentaires, adaptés aux spécificités du sportif.
- ✓ Informations claires et objectives sur l'influence de la santé bucco-dentaire sur les performances sportives et la susceptibilité aux pathologies tendineuses.

- ✓ Prévention des tendinopathies par la recherche de foyers infectieux bucco-dentaires lors des bilans bucco-dentaires.
- ✓ Soins bucco-dentaires attentifs et consciencieux jusqu'à éradication complète de foyers odontogènes.

Pour tous professionnels de santé en charge du diagnostic :

- ✓ S'intéresser systématiquement aux habitudes bucco-dentaires de l'athlète.
- ✓ Savoir détecter d'éventuelles négligences et lacunes dans sa santé bucco-dentaire.
- ✓ Adresser auprès d'un chirurgien-dentiste en cas de doutes sur l'étiologie de la pathologie tendineuse.
- ✓ Adresser systématiquement auprès d'un chirurgien-dentiste en cas de chronicité ou récurrence de la pathologie tendineuse.

Pour conclure, il est non seulement du devoir du chirurgien-dentiste d'être attentif et précautionneux quant à la recherche de foyers infectieux bucco-dentaires lors de bilan bucco-dentaire quelque soit la population, mais aussi nous avons un devoir d'informations éclairées, de conseils prophylactiques, et de prévention bucco-dentaire envers nos patients. Tout ceci passe naturellement par une exigence de formation continue, une mise à jour de nos connaissances médicales et scientifiques en adéquation avec les données avérées de la science.

Outre nos devoirs de compétences cliniques, de bienveillance et d'éthique, garant de nos bonnes pratiques cliniques, nous avons obligation de mise en œuvre de moyens diagnostiques et thérapeutiques appropriés. Nous sommes donc investis, en tant que professionnels de santé, d'une mission de santé publique.

Bibliographie :

- 1 - Seymour GJ., Ford PJ., Cullinan MP., Leishman S., Yamazaki K., Relationship between periodontal infections and systemic disease, *Clinical Microbiology and Infection, Volume 13, Supplement 4*, October 2007
- 2 - Ito H-O. Infective endocarditis and dental procedures: evidence, pathogenesis, and prevention. *J Med Invest.* août 2006;53(3-4):189-98
- 3 - Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic Diseases Caused by Oral Infection. *Clinical Microbiology Reviews.* 1 oct 2000;13(4):547-58.
- 4 -Mealey BL, Rethman MP. Periodontal disease and diabetes mellitus. Bidirectional relationship. *Dent Today* 2003; 22: 107–13
- 5- Scannapieco, F. A. Position paper: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J. Periodontol.* 1998. 69:841–850.
- 6 - Kuo L, Polson A M, Kang T. Associations between periodontal diseases and systemic diseases: A review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. *Public Health*; 2008 122: 417–433.
- 7 -Loesche WJ. Association of the oral flora with important medical diseases. *Curr Opin Periodontol* 1997; 4:21–8.
- 8 - Page, R. C. 1998. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Ann. Periodontol.* 3:108–120.
- 9 - Sinha S, Raghuvanshi M. Oral Infections – A Risk Factor for Systemic Diseases. Disponible sur : www.journalofdentofacialciences.com, 2014; 3(1): 1-4.
- 10 – Huneke H, Situation actuelle de la neuralthérapie selon Huneke, Disponible sur : <http://www.neuraltherapienachhuneke.de/downloads/0192.pdf>
- 11–Daineau F, Mécanismes endo et exotoxines, Disponible sur : <http://fdanieau.free.fr/cours/bts/A1/microbiologie/chapitre16/Toxines.pdf>
- 12 - Debard S, Application neuraltherapie en odonto : théorie de l'arc réflexe trijéminal, 1/03/08, Disponible sur : <https://odenth.wordpress.com/2016/03/01/la-neuraltherapie-en-odontologie/>
- 13 - Duperray C, Thèse Parodontite agressive chez l'adolescent,2008, Disponible sur : http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_TD_2008_DUPERRAY_CLEMENCE.pdf
- 14- Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale INSERM, Étiopathogénie des maladies parodontales, Disponible sur : <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/194/?sequence=10>
- 15 – Prevost P, Structure et composition du tendon à la loupe, Disponible sur : http://prevost.pascal.free.fr/public/pdf/SSPP5_tendon.pdf

- 16 – Grosset JF, Biomécanique des tendons et ligaments, 3/11/15, Disponible sur : <http://up13.staps.free.fr/Files/Other/Biomeca%20Tendon+Ligament-%20M2%20JF%202015-2016%20-%20pdf%20etudiants%20M2%20EBNS.pdf>
- 17 - Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES), Parodontopathies : Diagnostic et traitements mai 2002, Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies_recos.pdf
- 18 – Schwarz F, Becker J. Peri-implant Infection: Etiology, Diagnosis and Treatment. Disponible sur : www.quintpub.com/PDFs/book_preview/B9050.pdf
- 19 – MEDECO, Diagnostic et classification des pulpites, Disponible sur : <http://www.medeco.de/fr/stomatologie/endodontie/diagnostic-et-classification-des-pulpites/>
- 20 – MeSH, Définition de l'arthrose, Disponible sur : <http://www.chu-rouen.fr/page/arthrose>
- 21 - Chevalier-Ruggeri P, Zufferey P. Infiltrations intra-articulaires en rhumatologie : mise au point - *In Rev Med Suisse* 2016; 90-94
- 22 – Berebaum F, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale INSERM, Arthrose, Avril 2012, Disponible sur : <http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/arthrose>
- 23 - Baddack-Werncke U, Busch-Dienstfertig M, González-Rodríguez S, Maddila SC, Grobe J, Lipp M, Stein C, Müller G. Cytotoxic T cells modulate inflammation and endogenous opioid analgesia in chronic arthritis. *J Neuroinflammation*. 2017 Feb 6;14(1):30.
- 24 - Barra LJ, Pope JE, Hitchon C, Boire G, Schieir O, Lin D, Thorne CJ, Tin D, Keystone EC, Haraoui B, Jamal S, Bykerk VP; The effect of rheumatoid arthritis-associated autoantibodies on the incidence of cardiovascular events in a large inception cohort of early inflammatory arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Jan 9
- 25 - Finckh A. Reactive arthritis: inflammation or true infection? *Rev Med Suisse*. 2016 Mar 9;12(509):503-6.
- 26 - Jones G. What's new in osteoarthritis pathogenesis? *Intern Med J*. 2016 Feb;46(2):229-36.
- 27 - Le Clanche S, Bonnefont-Rousselot D, Sari-Ali E, Rannou F, Borderie D. Inter-relations between osteoarthritis and metabolic syndrome: A common link? *Biochimie*. 2016 Feb;121:238-52.
- 28 - Viswanathan V, Murray KJ. Management of Children with Juvenile Idiopathic Arthritis. *Indian J Pediatr*. 2016 Jan;83(1):63-70.
- 29 - Politei J, Remondino G, Heguilen R, Wallace E, Durand C, Schenone A. When arthralgia is not arthritis. *Eur J Rheumatol*. 2016 Dec;3(4):182-184.
- 30 - Coiffier G, Albert JD, Gout and calcium pyrophosphate crystal arthropathies: pathophysiology. *Rev Prat*. 2015 May;65(5):666-7, 669-70.

- 31 - Millar NL, Murrell GA, McInnes IB. Inflammatory mechanisms in tendinopathy - towards translation. *Nat Rev Rheumatol*. 2017 Jan 25;13(2):110-122
- 32 - Juul FE, Samuelsen JØ, Stensrud MJ. Athletic language confusion *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2015 Aug 11;135(14)
- 33 - Gremion G, Zufferey P. ; Tendinitis in athletes: etiology, diagnosis and treatment. *Rev Med Suisse*. 2015 Mar 11;11(465):596-601.
- 34 - Uthoff HK1, Sarkar K. Classification and definition of tendinopathies ; *Clin Sports Med*. 1991 Oct;10(4):707-20.
- 35 - Gremion G, Zufferey P. Tendinopathies du sportif : étiologie, diagnostic et traitement. *Rev Med Suisse*. mars 2015;11(465):596-601.
- 36 – SFCO, Catherine JH, Lefevre B Nawrocki L, Torres JH. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires, 2012, Disponible sur : http://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_foyers_infectieux_1.pdf
- 37 - Abate M, Gravare-Silbernagel K, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Research & Therapy*. 2009;11(3):235
- 38 – Amzalag A. Tendinites : attention à vos dents, 28/12/2011, Disponible sur : <http://www.jogging-international.net/sante-forme/article/16443-tendinite-attention-a-vos-dents>
- 39 - Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. déc 1999;4(1):1-6
- 40 - Gendron R, Grenier D, Maheu-Robert L-F. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. *Microbes Infect*. juill 2000;2(8):897-906.
- 41 - Henig EF, Derschowitz T, Shalit M, Toledo E, Tikva P, Aviv T. Brain abscess following dental infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1978 Jun;45(6):955-8.
- 42 - Mylonas AI, Tzerbos FH, Mihalaki M, Rologis D, Boutsikakis I. Cerebral abscess of odontogenic origin. *J Craniomaxillofac Surg*. 2007 Jan;35(1):63-7.
- 43 - Kaux J-F, Forthomme B, Goff CL, Crielaard J-M, Croisier J-L. Current opinions on tendinopathy. *J Sports Sci Med*. 2011;10(2):238-53.
- 44 - Lamendin H. Influence des pathologies bucco-dentaires sur les performances sportives - Infections et affections focales d'origine bucco-dentaire en milieu sportif. *Odontologie du sport*. Éditions CdP; 2004. p. 33-6.
- 45 - Michel J-B. Tendinites : et si c'était vos dents ? ; *France 2 : Télématin* du 24/02/2016 (reportage de C. Ballestrero, M. Foquin, P. Genty, N. Gascuel, C. Guez).
- 46 - Millar NL, Murrell GAC. Heat Shock Proteins in Tendinopathy: Novel Molecular Regulators. *Mediators of Inflammation*. 2012 :1-7.

- 47 - Gemmell E, Yamazaki K, Keldsen M, Seymour G. Immunology of periodontal diseases. *Mucos Immuno! Update* (summer) 1995 : 4-15
- 48 - Gemmell E, Seymour G. Modulation of immune responses to periodontal bacteria. *Curr Opin Periodonto!* 1994 : 28-38
- 49 - Moore W., Microbiology of periodontal disease. *Periodont Res* 1987 22 : 335-341
- 50 - Ogawa T., The potential protective immune responses to synthetic peptides containing conserved epitopes of Porphyromonas gingivalis fimbrial protein.] *Med Microbiol* 1994 41 : 349-358
- 51 - Russell RRB. Bacteriology of periodontal disease. *Oral Maxillofac Surg Infect* 1992 2 : 66-71
- 52 - Shelburne C, Sandberg G, Binsfeld, Wolff, Curry. Monoclonal antibodies to lipopolysaccharide of four oral bacteria associated with periodontal disease. *J Periodont Res* 1993 28 : 1-9
- 53 - Shanley, Warner, Ward. The role of cytokines and adhesion molecules in the development of inflammatory injury. *Mol Med Today* 1995 1 : 40-45
- 54 - Takada H, Mihara J, Morisaki I, Hamada S., Induction of interleukin-1 and -6 in human gingival fibroblast cultures stimulated with Bacteroides lipopolysaccharides. *Infect Immun* 1991 59: 295-301
- 55 - Vayssier C, Mayrand D, Grenier D. Detection of stress proteins in Porphyromonas gingivalis and other oral bacteria by western immunoblotting analysis. *FEMS Microbiol Lett* 1994 121 : 303-307
- 56 – Ricciotti E, Garret A. FitzGerald, Prostaglandins and Inflammation, *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2011 May
- 57 - Dru Claar, Tina V. Hartert, R. Stokes Peebles, Jr., The Role of Prostaglandins in Allergic Lung Inflammation and Asthma, *Expert Rev Respir Med.* 2015 Feb; 9(1): 55–72
- 58 – Von Elze C., Head's zones and dermatomes, *Nervenarzt.* 1957 Oct 20;28(10):465-9.
- 59 - Moser H., Head's zones, *Arztl Monatshefte Berufl Fortbild.* 1949-1952;5(10):817-25
- 60 –Druschky, Diagnostic and therapeutic significance of Head's and Mackenzie's zones *Hippokrates.* 1950 Jul 30;21(14):378-82
- 61 -Reilly J, Darnis F., Role of the excitation of the automatic nervous system in general pathology : experimental study, *Hippokrates.* 1965 Apr 15; 36 : 249-55.
- 62 - Gray H, 5e. The Trigeminal Nerve – N. Trigemini ; Fifth Or Trifacial Nerve, *Anatomy of the Human's body.* 1918.
- 63 - Dewey J, The Reflex Arc Concept in Psychology - *Psychological Review* 3, (1896): 357-370

64 - Libby P, Inflammatory mechanisms: the molecular basis of inflammation and disease. *Nutr Rev.* 2007 Dec;65(12 Pt 2):S140-6.

65 - Waldburger JM, Firestein GS. Regulation of peripheral inflammation by the central nervous system. *Curr Rheumatol Rep.* 2010 Oct;12(5):370-8.

66 - Bonilla FA1, Oettgen HC. Adaptive immunity. *J Allergy Clin Immunol.* 2010 Feb;125(2 Suppl 2):S33-40.

67 – Avrameas S., Dighiero G., Lymberi P., Gilbert B. Studies on natural antibodies and autoantibodies. *Ann. Immunol. (Paris)* 1983 ; 134D : 103.

68 - André C., Batteux F., Desplat-Jego S., Dragon-Durey M-A, Dubucquoi S., Gorochov G., Prin L. ; Mécanismes physiopathologiques de l'auto-immunité; 2012, Disponible sur : <http://www.assim.refer.org/colleges/colleges/styled/files/page80-l3.1.me0301canismes-physiopathologiques-de-10027auto-immunite0301.pdf>

69 – Bellet D., Mécanismes effecteurs de l'immunité à médiation cellulaire – 22/01/09 – UNSPF -cours n°2 - Pr D. Bellet - <http://media2.parisdescartes.fr/cgi-bin/WebObjects/Mediatheque?a=MjY3NQ==>

70 – Bellet D., Mécanisme de l'immunité humorale - 27/01/09 – UNSPF - Pr D. Bellet - <http://media2.parisdescartes.fr/cgi-bin/WebObjects/Mediatheque?a=MjY5Mg==>

71 – Bellet D., Hypersensibilité de type 1 - UNSPF Université Paris 5 - René Descartes France 2009, 12/02/2009. Disponible sur : <http://media2.parisdescartes.fr/cgi-bin/WebObjects/Mediatheque?a=MjgyNg==>

72 - Bellet D., Hypersensibilité de type 2 et 3 - UNSPF Université Paris 5 - René Descartes France 2009, 12/02/2009 Disponible sur : <http://media2.parisdescartes.fr/cgi-bin/WebObjects/Mediatheque?a=MjgyOA==>

73 - Bellet D., Hypersensibilité de type 4 - UNSPF Université Paris 5 - René Descartes France 2009, 19/02/2009 Disponible sur : <http://media2.parisdescartes.fr/cgi-bin/WebObjects/Mediatheque?a=MjkzOQ==>

74 - S. Kaneko, N. Suzuki, N. Yamashita et al., “Characterization of T cells specific for an epitope of human 60-kD heat shock protein (hsp) in patients with Behçet’s disease (BD) in Japan,” *Clinical and Experimental Immunology*, vol. 108, no. 2, pp. 204–212, 1997.

75 - T. Lehner, “The role of heat shock protein, microbial and autoimmune agents in the aetiology of Behçet’s disease,” *International Reviews of Immunology*, vol. 14, no. 1, pp. 21–32, 1997.

- 76 - Lundgreen K, Lian Ø, Engebretsen L, Scott A. Tenocyte apoptotic in the torn rotator cuff : a primary or secondary pathological event ? *British journal of sports medicine*. 2011;45(13):1035-1039.
- 77 - Yokota K, Hayashi S, Araki Y, et al. Characterization of *Streptococcus sanguis* isolated from patients with Behçet's disease. *Microbiology and Immunology*. 1995;39(9):729-732
- 78 - Borel J-P, Monboisse J-C, Bellon G Inflammation, collagène et radicaux libres oxygénés, *Médecine/sciences* 1 988 ; 5 : .304-310
- 79 - A. Raisonnier, F. Wright, Métabolismes des molécules - signaux, *Cours de Biochimie, Chapitre 3 : Métabolisme des eicosanoïdes* ; 8 janvier 2003
- 80 - Mengual R. Métabolisme des Eicosanoïdes; UE Appareil Locomoteur. Biochimie.. 09/03/2012 Disponible sur : www.carabinsnicois.fr/phpbb/download/file.php?id=6801
- 81 - Millar NL, Wei AQ, Molloy TJ, et al. Heat shock protein and apoptosis in supraspinatus tendinopathy. *Clin Orthop Rel Res*. 2008;466:1569-1576
- 82 - Murrell GA. Oxygen free radicals and tendon healing. *J Shoulder Elbow Surg*. 2007;16:S208-S214
- 83 - Xu Y, Murrell GA. The basic science of tendinopathy. *Clin Orthop Related Res*. 2008;466:1528-1538
- 84 - Abate M, Gravare-Silbernagel K, Siljeholm C, et al., Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Research & Therapy*. 2009;11(3):235.
- 85 - Fredberg U, Stengaard-Pedersen K, Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation. *Scand J Med Sci Sports*. 2008 Feb; 18(1):3-15
- 86 - Neal L. Millar¹ , Moeed Akbar¹ , Abigail L. Campbell² , James H. Reilly, IL-17A mediates inflammatory and tissue remodelling events in early human tendinopathy, *Scientific Reports* 6:27149 June 2016
- 87 - Almanzar G, Öllinger R, Leuenberger J, et al. Autoreactive HSP60 epitope-specific T-cells in early human atherosclerotic lesions. *Journal of Autoimmunity*. 2012;39(4):441-450.
- 88 - Young D.B. Heat-shock proteins: immunity and autoimmunity. *Curr Opin Immunol*. 1992;4:396-400
- 89 - Jacquier-Sarlin, Polla, Protéines de stress : soi, non-soi et réponse immune- *Médecine/Sciences* 1994 ; 10 : 31-41
- 90 - Needleman I, Ashley P, Petrie A, Fortune F, Turner W, Jones J, et al. Oral health and impact on performance of athletes participating in the London 2012 Olympic Games: a cross-sectional study. *Br J Sports Med*. nov 2013;47(16):1054-8.

91 - Needleman I, Ashley P, Meehan L, Petrie A, Weiler R, McNally S, et al. Poor oral health including active caries in 187 UK professional male football players: clinical dental examination performed by dentists. *Br J Sports Med.* 2 nov 2015;bjsports-2015- 094953.