

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2018

N° 3457

INTERRELATIONS ENTRE LES MALADIES PARODONTALES ET LES PRATIQUES SPORTIVES

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Marion ROUAUD

Née le 10/01/1993

Le 06/02/2018 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur : Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

Assesseur : Madame le Docteur Estelle BRAY

Invitée : Madame le Docteur Hélène LE HECHO

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Christian VERNER

UNIVERSITE DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr GIUMELLI Bernard
Assesseurs	Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN alain
Praticiens hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile (Praticien Hospitalier) Madame LEROUXEL Emmanuelle (Praticien Hospitalier)	Madame HYON Isabelle (Praticien Hospitalier Contractuel) Madame GOEMAERE GALIERE Hélène (Praticien Attaché)
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur NIVET Marc-Henri Madame RENARD Emmanuelle Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Monsieur ABBAS Amine Monsieur AUBEUX Davy Madame BARON Charlotte Madame BERNARD Cécile Monsieur BOUCHET Xavier Madame BRAY Estelle Madame CLOITRE Alexandra Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LE LAUSQUE Julie Madame LEMOINE Sarah Monsieur LOCHON Damien Madame MAIRE-FROMENT Claire-Hélène Madame MERCUSOT Marie-Caroline Monsieur NEMIROVSKY Hervé Monsieur OUVARD Pierre Monsieur SARKISSIAN Louis-Emmanuel Madame WOJTIUK Fabienne
Maître de Conférences	
Madame VINATIER Claire	
Enseignants Associés	
Monsieur KOUADIO Ayepa (Assistant associé) Madame LOLAH Aoula (MC Associé)	Madame MERAMETDJIAN Laure (MC Associé) Madame RAKIC Mia (PU Associé)

Mise à jour le 06/01/2018

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur
donner aucune approbation, ni improbation.**

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Nantes

Habilité à Diriger des Recherches, PEDR

Chef du Département de Parodontologie

Référent de l'Unité d'Investigation Clinique Odontologie

- Nantes –

Pour m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse.

Pour vos enseignements au cours de mes études, pour votre disponibilité.

Veillez recevoir l'expression de mon plus grand respect et de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Christian VERNER

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Nantes

Département de Parodontologie

- Nantes –

Pour m'avoir fait l'honneur et le plaisir de diriger cette thèse, avec de précieux conseils.

Merci de m'avoir transmis votre savoir aussi bien lors des cours théoriques qu'en clinique.

Pour votre gentillesse, votre écoute et votre disponibilité.

Pour m'avoir donné goût à la parodontologie.

Veuillez recevoir l'expression de mes sincères remerciements, de mon plus grand respect et de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Nantes

Département de Parodontologie

- Nantes –

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.

Merci de m'avoir encouragée lors de mes vacances.

Pour votre présence et vos conseils avisés en clinique.

Pour votre soutien, votre sympathie et votre patience.

Veillez recevoir l'expression de mon plus grand respect et de toute ma gratitude.

A Madame le Docteur Estelle BRAY

Assistante Hospitalier Universitaire des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche

Dentaires

Département de Pédiodontie

- Nantes –

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.

Merci pour votre disponibilité, votre sympathie, votre patience et vos conseils.

Veillez recevoir l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus grand respect.

A Madame le Docteur Hélène LE HECHO

Docteur en chirurgie-dentaire

Attachée hospitalière en implantologie

- Nantes –

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter l'invitation dans mon jury de thèse.

Merci pour votre patience, votre engagement dans ma formation, pour la qualité de l'enseignement que vous m'avez transmise, toujours avec le sourire.

Merci de me donner envie d'approfondir mes connaissances et ma pratique.

Pour l'ensemble du cabinet qui a toujours fait en sorte que tout se passe bien.

Veuillez recevoir l'expression de ma plus grande reconnaissance et de ma profonde admiration.

Sommaire :

Introduction.....	p.10
--------------------------	-------------

Chapitre I : Impacts des maladies parodontales chez le sportif.....	p.11
--	-------------

1. <u>Affections focales d'origine parodontale.....</u>	p.11
1.1. Maladies parodontales : généralités.....	p.11
1.1.1. Définitions.....	p.11
1.1.2. Etiologie bactérienne.....	p.12
1.1.3. Réponse inflammatoire de l'hôte.....	p.13
1.2. Différents mécanismes de l'infection focale.....	p.14
1.3. Atteintes systémiques.....	p.18
2. <u>Prévalence des parodontopathies chez les sportifs.....</u>	p.27
3. <u>Impact sur les performances et le bien-être.....</u>	p.32
4. <u>Impact sur les blessures musculaires.....</u>	p.32

Chapitre II : Impacts des pratiques sportives sur le parodonte.....	p.37
--	-------------

1. <u>Flux salivaire/ bouche sèche.....</u>	p.37
1.1. Etiologies.....	p.37
1.2. Conséquences sur le parodonte.....	p.38
2. <u>Stress.....</u>	p.39
2.1. Définition du stress chez le sportif.....	p.39
2.2. Etiologies sportives du stress.....	p.40
2.3. Conséquences.....	p.40
3. <u>Régime alimentaire.....</u>	p.42
3.1. Les parodontopathies à la croisée de trois chemins.....	p.42
3.2. Régime alimentaire des sportifs répondant à des besoins spécifiques.....	p.42
3.3. Conséquences sur le parodonte.....	p.44
4. <u>Médications/ dopage.....</u>	p.45
4.1. Prises médicamenteuses.....	p.45
4.2. Dopants.....	p.46
5. <u>Immunité du sportif.....</u>	p.47
6. <u>Traumatismes.....</u>	p.48
6.1. Traumatismes, sport et parodonte.....	p.48
6.2. Port de protections dento-maxillaires.....	p.51
7. <u>Activités aquatiques : tartre atypique, pH.....</u>	p.52

Conclusion.....	p.54
------------------------	-------------

Références bibliographiques.....	p.56
---	-------------

Table des illustrations.....	p.62
-------------------------------------	-------------

Table des tableaux.....	p.63
--------------------------------	-------------

Introduction

La pratique d'activités physiques et sportives est recommandée par de nombreux professionnels de santé car elle améliore le bien-être et se montre bénéfique pour la santé sur de nombreux points. Il convient cependant de distinguer l'activité physique régulière et modérée d'une activité physique à haute intensité. Nous nous intéresserons ici aux pratiques sportives, et plus particulièrement aux sportifs de haut niveau soumis à une activité intense.

Depuis quelques années, les recherches se multiplient afin de démontrer l'impact du mode de vie des sportifs sur la santé bucco-dentaire. Il a déjà été démontré que les athlètes, notamment avec la consommation de boissons énergétiques, présentent des taux de caries et d'érosions dentaires plus importants que la moyenne.

Mais qu'en est-il des maladies parodontales ?

Par leur hygiène de vie mêlant soins bucco-dentaires insuffisants, régime alimentaire particulier et stress, les sportifs pourraient être plus exposés aux maladies parodontales, avec un impact négatif sur leurs pratiques.

A l'inverse, le système parodontal, via le ligament, est en étroite relation avec le système lymphatique et vasculaire général. Ainsi, les parodontites sont associées à des pathologies systémiques : maladies cardiovasculaires, athérosclérose, affections vasculaires cérébrales, diabète, accouchements prématurés et enfants de faibles poids, polyarthrite rhumatoïde. Les maladies parodontales sont-elles un facteur de risque pour la pratique des sportifs ?

Nous étudierons dans une première partie l'impact des parodontopathies chez les sportifs, puis, dans une seconde partie, l'impact des pratiques sportives sur le parodonte.

Chapitre I : Impacts des maladies parodontales chez le sportif

1. Affections focales d'origine parodontale

1.1. Maladies parodontales : généralités

1.1.1. Définitions

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires le plus souvent d'origine bactérienne. Elles peuvent être classées en 2 grands groupes : les gingivites et les parodontites, le plus souvent induites par la plaque :

- *Gingivites*: « Présence d'une inflammation gingivale sans perte d'attache conjonctive ». (Gary C. Armitage)
- *Parodontites*: « Présence d'une inflammation gingivale dans les sites où il y a une migration apicale de l'attache épithéliale sur les surfaces radiculaires accompagnée par une perte de tissu conjonctif et d'os alvéolaire ». (Gary C. Armitage) (1)

La gingivite est une inflammation qui précède l'apparition de parodontite. Cependant, la gingivite est réversible et toutes les gingivites n'évoluent pas en parodontites. Cette inflammation gingivale n'est pas à négliger chez les patients car c'est un indicateur de risque de parodontite. En effet, la susceptibilité des patients aux gingivites serait corrélée à la susceptibilité aux parodontites. L'absence de gingivite chez les patients serait un indicateur de bonne stabilité parodontale à long terme, tandis que la présence de gingivite chez les patients montrerait une plus forte susceptibilité aux parodontites. (2)

Cliniquement, les maladies parodontales se traduisent par une inflammation gingivale, un saignement au sondage, une alvéolyse, des poches parodontales, une perte d'attache, des récessions, des mobilités dentaires et peuvent conduire à terme à la perte de dents.

1.1.2. Etiologie bactérienne

Les parodontopathies résultent d'un déséquilibre entre les bactéries parodontopathogènes et les défenses immunitaires de l'hôte. Ainsi, lorsque les défenses de l'hôte sont affaiblies, des groupes de microorganismes entraînent une réponse inflammatoire de l'hôte avec synthèse et libération de facteurs inflammatoires qui aboutit à la destruction progressive des tissus de soutien de la dent.

Les bactéries parodontopathogènes, pour la plupart anaérobies gram négatives, majoritairement impliquées dans les maladies parodontales ont été décrites et classées en complexes par Socransky et Haffajee en 1998 (3). Les complexes « rouge » et « orange » regroupent les bactéries les plus virulentes pour le parodonte. On retrouve :

- Le « complexe rouge » composé de *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *T. denticola*
- Le « complexe orange » : *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. micros*, *F. nuc. Vincentii*, *F. nuc Nucleatum*, *F. nuc. Polymorphum* et *F. Periodonticum*.
- Les « complexes jaune, vert et violet » sont compatibles avec la santé parodontale.

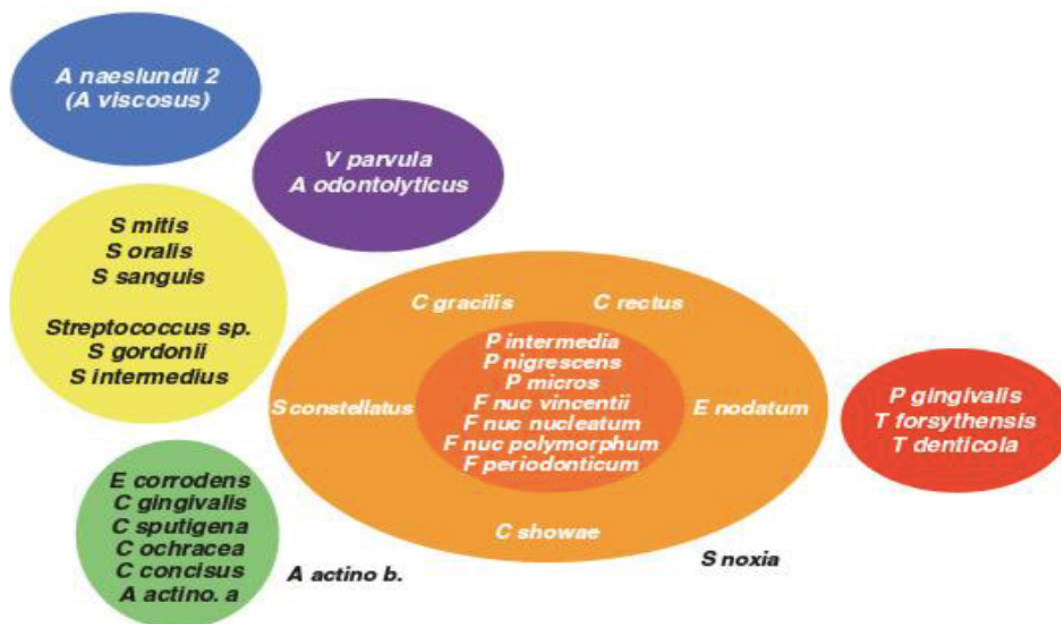


Figure 1. Complexes bactériens de Socransky

(Socransky SS, Haffajee AD, J Clin Periodontol, 1998)

1.1.3. Réponse inflammatoire de l'hôte (4)

La quantité croissante de bactéries parodontopathogènes déclenche la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte, faisant intervenir l'immunité innée puis acquise. La qualité de cette réponse, modifiée par les facteurs environnementaux et génétiques, va déterminer la susceptibilité du patient aux maladies parodontales. La réponse immuno-inflammatoire de l'hôte évolue selon 4 stades décrits par Page et Schroeder en 1976 :

- *Lésion initiale* : Cette première phase correspond à la réponse des cellules endothéliales et leucocytes au biofilm bactérien. Les produits bactériens vont déclencher la production par les cellules épithéliales de cytokines (interleukines, $\text{TNF}\alpha$) et de neuropeptides, induisant une vasodilatation des vaisseaux sanguins locaux permettant l'arrivée des polynucléaires neutrophiles sur le site.

A ce stade, aucun signe d'inflammation clinique n'est visible.

- *Lésion précoce* : Cette seconde phase est marquée par l'augmentation des polynucléaires neutrophiles dans le tissu conjonctif, avec l'apparition de macrophages, lymphocytes, cellules plasmiques et mastocytes. Histologiquement, on remarque une prolifération de l'épithélium, expliquant les signes de l'inflammation visibles cliniquement.

- *Lésion établie* : A ce niveau apparaît l'immunité acquise avec les lymphocytes T et B qui synthétisent les immunoglobulines (Ig), qui s'additionnent aux macrophages et cellules plasmiques, avec une vasodilatation importante. Cliniquement, un diagnostic de gingivite modéré à sévère est posé.

- *Lésion avancée / phase destructive* : Ce 4^{ème} stade marque le passage de gingivite à parodontite avec une perte de tissu conjonctif et d'os irréversible.

Parmi les médiateurs de l'inflammation l' $\text{IL-1}\beta$, l' IL-6 et $\text{TNF}\alpha$ sont les premières cytokines à apparaître avec un rôle prépondérant dans la progression de la parodontite. En effet, $\text{IL-1}\beta$ et IL-6 sont responsables de la migration des cellules inflammatoires et de l'ostéoclastogenèse. $\text{TNF}\alpha$, lui, induit la migration cellulaire sur le site, la dégradation de la matrice extra-cellulaire, et la résorption osseuse en augmentant la sécrétion des métalloprotéinases matricielles (MMP) et du RANKL. La résorption de l'os alvéolaire est également favorisée par les prostaglandines E_2 (PGE_2) sécrétées par stimulation des

lipopolysaccharides (LPS) bactériens et le ligament parodontal.

1.2. Différents mécanismes de l'infection focale (5–9)

Les relations entre l'appareil systémique et le parodonte ont déjà été démontrées depuis quelques décennies. Ainsi, on sait qu'il existe des interactions dans les affections vasculaires cérébrales, les infarctus, les affections cardiovasculaires, certaines infections respiratoires, le stress, le diabète, les accouchements prématurés, les polyarthrites rhumatoïdes... Quels en sont les mécanismes ?

Les affections focales d'origine parodontale sont des affections qui dépendent d'un foyer dentaire ou qui y prennent leur origine (6). Elles sont retrouvées essentiellement chez les patients immunodéprimés par le diabète, une polyarthrite rhumatoïde, la prise de corticostéroïdes, l'atteinte de pathologies malignes... (9)

Dans la grande majorité des cas, les parodontopathies sont associées à la présence de plaque dentaire. Chaque mm³ de plaque dentaire contient plus de 10⁸ bactéries de plus de 300 espèces différentes, autant de micro-organismes pouvant, eux et leurs produits ou toxines, entrer dans la circulation sanguine pour rejoindre un endroit distant du corps. Le lien entre les deux affections est dissimulé à la clinique et ne devient patent qu'après les examens de laboratoire et des preuves thérapeutiques (7).

Les dents sont richement vascularisées, enserrées par la chaîne lymphatique et innervées par les fibres terminales du trijumeau qui est le nerf le plus réflexogène de l'organisme. Ainsi, de par l'anatomie dentaire, on comprend que les poches parodontales dont l'épithélium endommagé permet l'entrée de pathogènes, et plus globalement les parodontopathies sont considérées comme des foyers infectieux dentaires qui déversent leurs produits septiques dans la circulation sanguine, créant un état septicémique latent.

De plus, on retrouve dans les gencives inflammées des parodontopathies beaucoup de médiateurs de l'inflammation, à savoir le facteur de nécrose tumorale (TNF α), les interleukines (IL), les prostaglandines E₂, (PGE₂) et les interférons. Tous ces produits inflammatoires passent dans la circulation sanguine et provoquent une inflammation générale.

A terme, cela aboutit à une manifestation infectieuse et/ou inflammatoire secondaire localisée à un organe distant du foyer infectieux primitif.

Différentes théories existent pour expliquer les manifestations à distance d'origine bucco-dentaire. Lamendin sépare ces théories en deux grands groupes : manifestations septiques et aseptiques (5,6) :

Premièrement, les manifestations septiques regroupent différentes hypothèses :

- *La pyophagie (pus ingéré)*: Les lésions des muqueuses buccales ou digestives sont des portes d'entrée aux infections, qui passent ensuite dans la circulation générale pour rejoindre les organes. Elles peuvent alors être à l'origine de syndromes vasculaires, articulaires, cutanés ou nerveux. Les microbes sont arrêtés au niveau du foie ou des reins.

- *La bactériémie* : Les microbes passés dans la circulation sanguine se fixent sur les organes à distance. Une bactériémie systémique est en effet induite par toutes pathologies infectieuses dentaires notamment les gingivites et parodontites.

- *Les toxines*: Les bactéries encloses dans le foyer libèrent des toxines qui vont entraîner des troubles à distance. Les endotoxines bactériennes sont des lipopolysaccharides compris dans la membrane externe des bactéries gram négatives (10) qui vont provoquer l'augmentation des cytokines, chemokines, et autres médiateurs de l'inflammation.

La revue de littérature rédigée par L. Kipgen, J-F Kaux, E. Rampen et F. Hérion (8), adhère à cette théorie en rappelant la mise en évidence par Geerts et coll. de la libération systémique d'endotoxines bactériennes d'origine orale suite à la mastication, d'autant plus importante que la parodontite est sévère. En effet, dans une étude réalisée sur 67 sujets (11), le taux sanguin d'endotoxines passe en moyenne de $0,89 \pm 3,28$ pg/ml avant mastication à $3,0 \pm 5,8$ pg/ml 5 à 10 minutes après mastication. En considérant l'endotoxémie positive lorsqu'elle est supérieure ou égale à 5pg/ml, l'incidence d'endotoxémie positive augmente considérablement après mastication passant de 5,97% à 23,9% des sujets. Afin d'évaluer l'impact de la sévérité de la maladie parodontale sur cette endotoxémie transitoire, les individus ont été divisés en 3 groupes selon leur PIRI (Periodontal Index for Risk of Infectiousness). Cette classification est intéressante car le PIRI est un indice calculé à partir du nombre de poches parodontales et de leurs profondeurs chez les sujets, qui reflète l'aire de la surface de contact entre le biofilm bactérien sous-gingival et l'épithélium de la poche parodontale. Il représente ainsi le risque de diffusion des toxines dans le sang. La différence du taux d'endotoxines avant et après mastication est très clairement significative entre les différents groupes. La différence dans le groupe avec un PIRI élevé est de $5,58 \pm 9,13$ tandis

qu'elle est de $1,11 \pm 0,48$ et de $1,17 \pm 0,83$ respectivement dans les groupes avec un PIRI léger et modéré. Cette étude démontre ainsi le passage des toxines des bactéries parodontales dans le sang, en relation avec la sévérité de la parodontite. En effet, plus la parodontite est sévère plus les bactéries *Gram* - sont nombreuses et plus l'intégrité de l'épithélium des poches parodontales est rompue, facilitant le passage des endotoxines dans la circulation sanguine.

Deuxièmement, les manifestations aseptiques peuvent être de deux types :

- *Inflammatoires* : C'est la théorie la plus incriminée pour les problèmes de tendinites. Les phénomènes inflammatoires peuvent être allergiques ou neuro-végétatifs.

La pathogénie allergique repose sur une sensibilisation de l'organisme par les germes inclus dans les foyers dentaires. Les manifestations articulaires et rhumatismales pourraient alors être induites par des allergies de type immédiates à anticorps circulants (streptocoques de groupe A) ou par des allergies de type retardées sans anticorps circulants qui ont lieu 24, 48 à 72 heures après la contamination. Les toxines bactériennes induisent la formation d'un antigène qui engendre la formation d'un anticorps. Lorsque le taux d'anticorps atteint un certain niveau, a lieu un conflit antigène/anticorps qui crée la réaction allergique.

Lors de la réaction allergique, les antigènes (Ag) vont induire la production d'immunoglobulines E (IgE) qui vont se fixer sur leurs récepteurs présents sur les mastocytes, c'est la phase de sensibilisation. Dans un second temps, lorsque les Ag vont à nouveau entrer dans la circulation sanguine, ces derniers vont se lier aux IgE, provoquant l'activation des mastocytes. Cela va alors déclencher le relargage d'histamine et de médiateurs de l'inflammation tels que les prostaglandines, les leucotriènes et les cytokines qui vont avoir une action sur différentes zones de l'organisme.

Billings et Rosenow évoquent l'idée que de nombreux rhumatismes proviendraient d'une infection d'origine bucco-dentaire. Parmi ces atteintes de l'appareil locomoteur, les myosites sont à prendre en compte car les pathologies musculaires ont un impact sur les systèmes articulaires et tendineux, avec des conséquences pouvant être lourdes et invalidantes pour le sportif. Les myosites (12,13) sont un groupe de maladies représentées par une inflammation musculaire. Il existe 4 grands groupes de myosites, différenciées selon leurs caractéristiques microscopiques (biopsies), moléculaires (anticorps) et leurs symptomatologies légèrement différentes : les polymyosites, les dermatomyosites, les myopathies nécrosantes et les myosites à inclusion. Malgré cette classification, on retrouve des symptômes communs : douleurs musculaires, fatigue musculaire à l'effort, diminution de

la force musculaire ; avec une atteinte dans la majorité des cas bilatérale et symétrique, à la racine des membres. Serratrice et coll. classent ces myosites comme « primitives » car d'origine auto-immune, en comparaison aux myosites dites « secondaires » d'origine virale, bactérienne ou parasitaire.

La pathogénie neuro-végétative est basée sur le fait que les foyers infectieux dérèglent le système neurovégétatif, entraînant des réactions à distance. Ainsi, une infection autour de la dent qui est entourée de fibres nerveuses, va créer une irritation des fibres sympathiques et parasympathiques entraînant en réponse une inflammation des tissus concernés. L'inflammation peut continuer indépendamment de la cause, étant véhiculée par le système neuro-végétatif.

- *Réflexes* : Ce sont des réactions à distance non inflammatoires, expliquées par la présence de connexions étroites du trijumeau avec les autres nerfs crâniens et les systèmes sympathique et parasympathique. Les parodontopathies vont déclencher des réflexes végétatifs qui vont entraîner des troubles moteurs à distance, et notamment au niveau des muscles. En effet, le trijumeau innerve toute la muqueuse de la cavité buccale. Ainsi les bactéries et l'inflammation présentes dans les parodontopathies stimulent le trijumeau, capable alors de déclencher des réflexes végétatifs. (6)

Dans une revue de 2000 (9), Xiaojing Li, Kristin M. Kolltveit et coll. décrivent 3 mécanismes septiques de propagation de l'infection de la cavité orale à un site distant. Ces 3 mécanismes reprennent ceux énoncés par Lamendin (6), mais de façon plus développés. Les mécanismes sont issus d'une bactériémie soit induite par des actes dentaires, soit induite par des gestes de la vie quotidienne. Cette bactériémie est importante, passant par exemple de 17% à 40% des patients lors du brossage, mais est transitoire. En ce qui concerne les procédures dentaires, l'importance de la bactériémie varie selon les actes : la bactériémie est présente chez 70% des patients lors d'un détartrage, chez 100% lors d'extractions dentaires, chez 20% lors de traitements endodontiques.

- *Diffusion bactérienne* : La bactériémie transitoire permet l'entrée des microorganismes dans la circulation sanguine. En temps normal, ces pathogènes sont éliminés par le système réticuloendothélial, n'entraînant aucun symptôme clinique de la bactériémie transitoire mis à part une légère augmentation de la température.

Or, dans des conditions favorables à la prolifération bactérienne telles que chez les patients immunodéprimés, les bactéries passées dans le sang vont aller s'installer dans un endroit

distant du corps où elles vont se multiplier, provoquant une infection secondaire.

- *Diffusion des toxines* : les bactéries produisent des protéines, des endotoxines (LPS) et des exotoxines (enzymes cytolytiques, toxines dimériques). Ce sont ces produits qui vont passer dans la circulation et augmenter l'apparition de manifestations pathologiques à distance. Les LPS sont en effet à l'origine de réponses vasculaires majeures avec la présence de cellules inflammatoires qui prolifèrent dans les vaisseaux des muscles lisses.

- *Diffusion inflammatoire par les facteurs immunologiques* : les antigènes solubles passent dans la circulation sanguine et vont réagir avec les anticorps pour former des complexes macromoléculaires, qui vont alors être responsables d'une augmentation des réactions inflammatoires aiguës et chroniques sur leurs sites de déposition. Cette théorie rejoint la théorie allergique proposée par Lamendin. (6)

1.3. Atteintes systémiques

Par ces différents mécanismes, les affections d'origine parodontales vont atteindre différentes zones du corps et provoquer des pathologies à distance.

Parmi les affections focales, les plus référencées sont les maladies cardio-vasculaires, le diabète, les naissances prématurées et de nourrissons de faible poids, les affections respiratoires. Puis plus récemment, les liens entre les maladies parodontales et les arthrites rhumatoïdes et les maladies rénales ont été évoqués.

- *Les pathologies cardiovasculaires* :

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, les maladies cardiovasculaires regroupent « un certain nombre de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins comme l'hypertension artérielle, les cardiopathies coronariennes (crise cardiaque ou infarctus), les maladies cérébrovasculaires (accident vasculaire cérébral), les artériopathies périphériques, l'insuffisance cardiaque, les cardiopathies rhumatismales, les cardiopathies congénitales, les cardiomyopathies ».

Les maladies parodontales sont majoritairement mises en relation avec l'athérosclérose, 1^{ère} cause des infarctus du myocarde et des accidents vasculaires cérébraux.

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique de la paroi artérielle (14). Le processus de formation des plaques d'athérome commence par une lésion mécanique, biochimique et immunologique des cellules endothéliales vasculaires, qui déclenche l'expression de molécules d'adhésion. Ainsi, les monocytes sont recrutés et adhèrent aux cellules endothéliales vasculaires, provoquant la phagocytose des molécules lipidiques de basse densité (LDLs) et le relargage de cytokines proinflammatoires. Il en résulte une réponse inflammatoire vasculaire. Les cytokines (IL-1, IL-6, TNF α) vont augmenter d'une part l'expression des molécules d'adhésion qui provoque alors le recrutement des leucocytes circulants et plaquettes, et d'autre part la production de protéine C réactive (CRP) et du fibrinogène.

Ces pathologies dépendent de facteurs génétiques mais également de facteurs environnementaux tels que le tabac, le statut socio-économique, le stress induit par l'exercice, l'alimentation, les AINS, le tabac et les infections chroniques comme les parodontites. (9) La revue systématique publiée en 2013 relate le fait que l'association entre les parodontopathies et les maladies cardiovasculaires pourrait être rapportée en raison de leurs nombreux facteurs de risques communs. (15) Cependant, Cullinan et Seymour démontrent par l'analyse de différentes études que les maladies parodontales sont indépendamment un facteur de risque de pathologies cardiovasculaires par d'autres mécanismes, que nous citerons plus loin. (15)

Les bactéries et leurs produits (notamment les lipopolysaccharides) peuvent être directement toxiques pour les cellules endothéliales vasculaires, en entraînant l'expression des molécules d'adhésion, l'adhérence des monocytes et le développement de l'inflammation. Ainsi, il a été montré qu'une augmentation de la concentration des lipopolysaccharides (LPS) est significativement associée à une augmentation du risque d'athérosclérose. Les pathogènes jouent également un rôle, indirectement, en provoquant la synthèse de TNF, CRP, et IL-6, augmentant à leur tour l'expression de molécules d'adhésion et l'inflammation. (14)

Selon Xiaojing Li, Kristin M. Kolltveit et coll. (9), les parodontites prédisposent aux infections cardiovasculaires par la quantité de bactéries Gram négatives, la libération de cytokines proinflammatoires, la stimulation du système immunitaire notamment les cellules de la lignée blanche, et l'augmentation de la quantité systémique de fibrinogène. Selon ces auteurs, un parodontopathogène ou plus est retrouvé dans 42% des athéromes chez les patients atteints de parodontites sévères. Ce chiffre montre bien le passage sanguin des bactéries parodontales de la cavité buccale vers les vaisseaux cardiaques. D'autre part,

Streptococcus sanguis (Ss) et *Porphyromonas gingivalis* (Pg) peuvent provoquer une agrégation plaquettaire et créer un thrombus.

La revue systématique de 2013 (15) note également le rôle de Pg et de *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* (Aa) dans les maladies cardiovasculaires d'origine parodontale. Pg, comme énoncé dans l'étude précédente, a un effet procoagulant. Ces 2 bactéries envahissent les cellules endothéliales, agrègent les lipoprotéines de basse densité et induisent les macrophages à former des cellules spumeuses à l'origine de la formation des plaques d'athérome. Ainsi, des études sur animaux ont montré que Pg augmentait le risque d'athérosclérose, et des études sur les humains ont révélé la présence de pathogènes oraux dans les plaques d'athérome.

- *Les atteintes de l'appareil respiratoire:*

Afin d'évaluer l'association des maladies parodontales aux affections pulmonaires, la majorité des études publiées se concentre sur le lien potentiel entre parodontopathies et les pneumopathies et les BPCO (Bronchopneumopathies chroniques obstructives), puis plus récemment avec les cancers pulmonaires.

Les BPCO sont des pathologies relatives à un blocage chronique du flux ventilatoire. Ainsi, elles regroupent les bronchites chroniques pouvant se compliquer en emphysèmes. Plusieurs facteurs de risques exposent les individus à ces pathologies, notamment le tabac, la consommation d'alcool, la pollution de l'air, des antécédents d'infections respiratoires lors de l'enfance, et des facteurs génétiques (16).

Les maladies parodontales peuvent être un facteur de risque supplémentaire et indépendant pour les pathologies respiratoires, particulièrement chez les patients fragilisés et/ou hospitalisés. Dans l'article de revue publié en 2010 (7), Pizzo et coll. proposent différents mécanismes. Premièrement, la plaque dentaire constitue un réservoir de pathogènes respiratoires qui sont aspirés par les voies aériennes basses et provoquent alors une infection. Deuxièmement, les parodontopathies sont caractérisées par une augmentation de la quantité de cytokines et enzymes qui altèrent l'épithélium respiratoire et dégradent le film salivaire et ainsi l'immunité non spécifique contre les pathogènes respiratoires. Azarpazhooh et coll. (16) ajoutent que les cytokines régulent l'expression des récepteurs d'adhésion aux surfaces

muqueuses, favorisant leurs colonisations par les pathogènes respiratoires.

Une étude prospective publiée en 2005 (17) a étudié les réponses des tissus parodontaux suivant la présence ou non de maladies obstructives. 860 individus âgés de 70 à 79 ans, en bonne santé générale, se sont portés volontaires. L'évaluation pulmonaire a été faite selon les critères de l'American Thoracic Society, la 1^{ère} année. Puis lors de la 2^{ème} et 3^{ème} année, 4 indices de santé parodontale ont été évalués : l'indice de plaque (IP), l'indice gingival (IG), la profondeur de poche (PP) et la perte d'attache clinique (PAC). Le tabac est un biais de confusion non négligeable, du fait que c'est un facteur de risque commun aux deux pathologies. La consommation tabagique a été contrôlée dans cette étude en séparant l'échantillon en 3 groupes : non fumeurs (46,9%), fumeurs habituels (8%) et anciens fumeurs (44,9%). Les résultats démontrent que les patients atteints d'une maladie obstructive ont une PAC et un IG plus mauvais que les patients sains. Il n'existe cependant pas de différence significative pour l'IP et la PP. La PAC, l'IG et la PP augmentent linéairement, de manière significative, avec la sévérité de l'atteinte obstructive. Contrairement à ce que l'on aurait pu penser, aucune association n'a pu être montrée de manière significative entre la sévérité de l'obstruction et les maladies parodontales chez les non fumeurs, tout comme chez les fumeurs habituels. Cependant, chez les anciens fumeurs, l'IG et la PAC sont significativement associés à la sévérité de la pathologie obstructive.

Afin de clarifier les relations entre les maladies parodontales et le risque de BPCO, une méta-analyse a été conduite en 2012 (18). 14 études observationnelles ont été sélectionnées puis analysées en sous-groupes afin d'éliminer les biais. Il ressort de cette méta-analyse que les maladies parodontales sont bien associées à une augmentation du risque de BPCO. Parmi les 14 études, 4 ne retrouvent pas de différences significatives, 6 montrent que la population présentant une maladie parodontale a plus du double de risque de développer une BPCO et 2 études décrivent même un risque multiplié par 10.

Plus récemment, des études sont sorties sur le lien entre les maladies parodontales et le risque de développer un cancer du poumon. Une méta-analyse de 2016 (19) fait la synthèse de 5 études de cohorte incluant 321 420 participants suivis sur une période minimum de 5 ans. Toutes les études montrent une relation positive entre les parodontopathies et le risque de cancer du poumon. Le statut tabagique et alcoolique des patients a été pris en compte afin d'ajuster les données dans 4 études, ce qui renforce la solidité des résultats énoncés. Cependant cette méta-analyse ne comprend que 5 études, ce qui reste faible.

- *Le diabète :*

Les relations entre le diabète et les parodontopathies sont établies depuis plusieurs années comme bidirectionnelles. Le diabète déséquilibre la stabilité parodontale et les parodontites déséquilibrent le diabète.

Le diabète est un groupe hétérogène de désordres métaboliques caractérisés par un taux anormalement élevé de glucose dans le sang. L'hyperglycémie résulte soit d'une déficience de sécrétion de l'insuline souvent consécutive à une déficience des cellules bêta du pancréas, soit d'une résistance à l'action de l'insuline dans le foie et les muscles. C'est une maladie chronique avec des conséquences sur le cœur, les yeux, les reins et le système vasculaire et nerveux pouvant être graves si le diabète n'est pas équilibré.

Il existe deux grands types de diabètes : 5 à 10% des diabétiques sont des diabétiques de type 1. Ce diabète insulino-dépendant est souvent dû à la destruction des cellules bêta du pancréas, découvert généralement pendant l'enfance. Le diabète de type 2, non-insulino dépendant, est largement majoritaire (90 à 95%) et plus souvent présent chez les patients en surpoids.

Tout d'abord, il a été démontré que le diabète a des conséquences sur les maladies parodontales. Ainsi les maladies parodontales sont décrites comme la 6^{ème} complication du diabète (20). Loë a conduit une étude de 1983 à 1988 sur 746 sujets (20) : il relève une plus grande prévalence de parodontites chez les diabétiques (chez les moins de 35 ans 8% des personnes non diabétiques ont une maladie parodontale tandis que 45% des patients diabétiques sont touchés) et ces parodontites sont plus sévères (plus de pertes osseuses et de perte d'attache).

Beaucoup d'études ont été menées afin d'affirmer que le diabète est un facteur de risque de maladies parodontales. Une méta-analyse de 23 études réalisée en 2006 (21) a comparé l'hygiène orale, le statut gingival et le statut parodontal des diabétiques en comparaison avec les non-diabétiques. Le niveau d'hygiène orale a été évalué à l'aide de l'indice de plaque, comparé dans 10 études. La moyenne d'indice de plaque est supérieure chez les diabétiques, avec des chiffres significatifs dans 5 études, ce qui montre un moins bon contrôle de plaque chez les diabétiques. L'indice gingival a été comparé dans 8 études (22–29). Celui-ci est plus important chez les diabétiques, avec des chiffres significatifs dans 2 études (23,27). Enfin, la sévérité de la parodontite a été évaluée à l'aide des profondeurs de poches parodontales, de la perte d'os proximal et de la perte d'attache clinique. Ces 3 données

sont plus importantes chez les diabétiques, ce qui prouve que la maladie parodontale est plus sévère chez ceux-ci.

Ces résultats sont retrouvés dans de nombreuses autres études. Tsai, Hayes et Taylor en 2002 ont enregistré les données glycémiques et parodontaux de 4343 patients de 45 à 90 ans. Ils en concluent que les patients avec un contrôle glycémique pauvre (défini dans l'étude par une hémoglobine glyquée (HbA1c) >9%) ont une prévalence de parodontites sévères plus grande que chez les personnes non-diabétiques (2,9 fois plus de risque). Les patients avec un meilleur contrôle glycémique ont tendance à avoir une plus forte prévalence de parodontites sévères mais ces chiffres ne sont pas significatifs. Ainsi, l'influence du diabète sur les maladies parodontales dépendrait du contrôle glycémique.

Plusieurs mécanismes sont évoqués pour expliquer cette relation, sans être clairement prouvés :

- Altération de la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte
- Modification de l'adhérence des neutrophiles, de la chimiotaxie et de la phagocytose, facilitant la persistance des bactéries dans les poches parodontales
- Hyper-réponse des monocytes et macrophages résultant en une augmentation significative de la production de cytokines et médiateurs pro-inflammatoires dans le fluide sulculaire.

Les relations entre le diabète et les maladies parodontales sont bidirectionnelles, ainsi, comme démontré précédemment, le diabète influe sur les maladies parodontales, mais les maladies parodontales sont également un facteur de risque pour le diabète. En effet, la prévalence du diabète chez les patients atteints de parodontite serait de 12,5% contre 6,3% pour les patients non atteints de parodontite. (30)

Selon Preshaw et coll., les auteurs d'un article de revue publié en 2012 (31) les parodontites sévères sont associées à une augmentation du risque de faible contrôle glycémique et les complications du diabète (rétinopathies, neuropathies, protéinurie et complications cardiovasculaires) sont corrélées à la sévérité de la maladie parodontale. Ainsi, la parodontite est un prédicteur de l'évolution du contrôle du diabète.

C'est également ce que démontre une étude longitudinale (32) conduite sur 5 ans auprès de 2973 participants dans l'Est de l'Allemagne. Les sujets ont été divisés au début de l'expérience en 5 groupes selon leur pourcentage de perte d'attache ≥ 5 mm. Les résultats montrent que les patients ayant une parodontite avancée au début de l'étude ont une plus grande augmentation (0,08%) de l'HbA1c à 5 ans, en comparaison au groupe sans perte

d'attache $\geq 5\text{mm}$ au début de l'étude.

Enfin, l'impact des maladies parodontales sur le diabète a été prouvé en observant l'HbA1c en réponse aux traitements des parodontopathies. Ainsi, 6 essais cliniques randomisés ont été retenus par la méta-analyse de Liew, Punnanithinont, Lee et Yang (33). Ces 6 études sélectionnées regroupent des patients atteints de diabète de type 2 et de parodontite. Le groupe étudié bénéficie de traitement parodontal et le groupe contrôle n'aura pas de traitement parodontal. Les auteurs démontrent une différence significative de l'HbA1c entre le groupe traité et le groupe contrôle avec une diminution de l'HbA1c de 0,41% en moyenne pour le groupe étudié. Le traitement parodontal non chirurgical serait donc bénéfique pour le contrôle glycémique.

Une autre méta-analyse réalisée en 2014 (34) a cherché à évaluer la réponse glycémique en fonction du traitement parodontal dont les sujets ont bénéficié. Un premier groupe de 71 patients a eu un détartrage/surfaçage associé à de la doxycycline et un second groupe de 72 patients a eu un détartrage/surfaçage seul ou avec placebo. Les résultats ne montrent pas de différence significative entre les 2 groupes et ne démontrent donc pas d'intérêt à adjoindre un antibiotique au traitement parodontal pour le diabète. Cependant, cette méta-analyse est intéressante car les auteurs retrouvent une amélioration du contrôle métabolique par la thérapie parodontale seule. Les résultats ne sont malheureusement pas significatifs, ce qui est probablement dû au manque d'études incluses dans la méta-analyse, car il y en eut seulement 3.

Ces 2 méta-analyses montrent que le traitement parodontal a une influence positive sur le contrôle du diabète, ce qui renforce le fait que les maladies parodontales sont des facteurs de risques pour la stabilité du diabète.

- *Les atteintes rénales*

Les études sur l'association des maladies parodontales avec les atteintes rénales sont plus récentes et moins nombreuses que les autres affections systémiques. En effet les pathologies rénales chroniques sont dépendantes de beaucoup de facteurs qui peuvent constituer des biais lors des recherches : l'âge, le sexe, la consommation tabagique, le diabète, l'obésité, l'hypertension artérielle, le statut socio-économique, l'ethnie. Cependant, les articles publiés tendent à démontrer une relation bidirectionnelle entre les parodontopathies et les atteintes rénales chroniques. L'insuffisance rénale chronique est définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) $<60\text{ml/min/1,73m}^2$ depuis plus de 3 mois.

Une étude publiée en 2013 (35) relève une plus forte prévalence de parodontites chez les Mexico-Américains avec réduction de la fonction rénale, en comparaison avec des Mexico-Américains ayant une fonction rénale normale, et ce proportionnellement au degré de dysfonction des reins. Parmi les 3686 patients inclus, Ioannidou et coll. notent des parodontites présentes chez 40,4% des patients atteints d'une diminution du DFG sévère, 22,6% de ceux qui ont une diminution du DFG modéré et 7,99% de ceux avec une diminution légère du DFG ou une fonction rénale normale. Après ajustement des autres facteurs de risques d'insuffisance rénale chronique et de parodontopathies, cette étude conclut que les patients avec une diminution modérée à sévère du DFG ont 2,6 fois plus de risques d'avoir une parodontite, en comparaison avec les patients sans atteinte rénale.

D'un autre côté, les maladies parodontales semblent représenter un facteur de risque pour les reins. Fisher a réalisé une étude (36) auprès de 12947 patients afin de répondre à cette question. Il trouve que les sujets atteints de parodontites ont 4 fois plus de risque de développer une insuffisance rénale chronique, en comparaison au groupe sans parodontites. Ce chiffre baisse en prenant en compte les facteurs de risques communs aux 2 pathologies mais l'association reste néanmoins non négligeable puisque les patients chez qui l'on observe des parodontopathies ont alors 1,5 fois plus de risque d'atteintes rénales chroniques.

Une étude menée sur 2ans au Japon auprès de 317 participants (37) démontre également une association entre les maladies parodontales et une diminution de la fonction rénale. Dans cette recherche, l'atteinte parodontale des patients a été évaluée à l'aide du Periodontal Inflamed surface area (PISA) qui reflète la quantité de tissus parodontaux inflammatoires, calculée à partir de la perte d'attache clinique, les récessions et le saignement au sondage. Les sujets avec la PISA la plus importante ont 2,24 fois plus de risque de diminution de la fonction rénale après 2 ans, en comparaison avec la PISA la plus faible, après ajustement des autres variables.

Plus récemment, une étude de cohorte rétrospective sur 5 ans (38) vient confirmer ces résultats. Après ajustement des covariables, les auteurs enregistrent une incidence d'insuffisance rénale chronique multipliée par 4 en présence de parodontite sévère par rapport aux parodontites non sévères. Ainsi, plus que la présence de parodontite chez les sujets étudiés, la sévérité de l'affection influencerait l'incidence d'insuffisance rénale chronique.

- *La polyarthrite rhumatoïde*

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie inflammatoire autoimmune qui affecte les organes du système général et conduit à une destruction progressive du cartilage et de l'os au niveau des articulations. Elle aboutit à une baisse de la mobilité, une perte de la fonction articulaire et une sensation de raideur. (7)

L'association entre les maladies parodontales et la polyarthrite rhumatoïde n'est pas évidente à identifier : en effet, l'étiopathogénie de la polyarthrite rhumatoïde n'est pas encore totalement élucidée et les facteurs de risque identifiés pour les 2 pathologies sont communs. Cependant, des études semblent trouver des relations. Selon De Pablo et coll. (39), les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde ont une plus grande prévalence des parodontites que les individus sans polyarthrite rhumatoïde (16% vs 10% dans son étude). Après ajustement de toutes les variables, les individus analysés atteints de polyarthrite rhumatoïde ont plus de risques de parodontites que ceux sans polyarthrite rhumatoïde, avec un Odds Ratio de 1,74.

Pischon et coll. trouvent également une prévalence plus élevée de parodontites chez les 57 patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, en comparaison avec les 52 patients non atteints. Les signes cliniques de parodontites ont une différence significative entre les 2 groupes. La perte d'attache clinique des patients atteints est en moyenne de $4,37 \pm 1,3$ mm et de $3,4 \pm 0,89$ dans le groupe sain, et la moyenne de profondeur de poche évaluée est respectivement de $3,71 \pm 0,73$ contre $3,16 \pm 0,58$. Les différences des résultats d'indice de plaque, l'index gingival et de saignement au sondage sont également significatives. Cependant, l'échantillon reste faible pour généraliser ces résultats.

Dans un article de 2014 (40), les auteurs démontrent également une relation positive entre les maladies parodontales et la polyarthrite rhumatoïde et montrent une incidence significativement plus élevée de maladies parodontales chez les patients atteints (35%) en comparaison avec le groupe contrôle (26%). Cette étude va plus loin et compare les patients atteints de parodontites et ceux non atteints, afin d'évaluer l'influence des maladies parodontales sur la polyarthrite rhumatoïde. Les résultats sont significatifs. A l'échelle moléculaire, les patients ayant des parodontopathies ont plus de facteurs rhumatoïdes et d'anti-CCP2 (marqueurs de la polyarthrite rhumatoïde) et à l'échelle clinique, ils présentent plus d'articulations enflées, de dommages radiographiques et un DAS-28-CRP (reflet de l'activité de la maladie) plus élevé.

Donc, les recherches publiées à ce jour tendent à démontrer une association bidirectionnelle entre les maladies parodontales et la polyarthrite rhumatoïde.

Ainsi, nous avons vu que différentes localisations secondaires sont possibles, la première documentée étant le cœur avec l'implication des foyers infectieux dentaires dans l'athérosclérose. Cependant, les autres localisations secondaires ne sont pas à négliger et notamment l'appareil locomoteur avec des lésions articulaires, musculaires, tendineuses (rhumatismes, arthrites, myosites, tendinites)... Autant de troubles qui sont fréquents et peuvent rendre difficile l'activité sportive. De même, le sportif est avant tout un individu qui sollicite davantage son organisme, ainsi, toutes atteintes du cœur, des voies respiratoires, des fonctions métaboliques, des reins et du système locomoteur peuvent être délétères pour le sportif.

Dans une étude de 1975, M. Davidovici et L. Pompiani-Miniac (6) avaient démontré le lien entre les foyers infectieux dentaires et le système locomoteur, en constatant la disparition de tendinites chez des sportifs de haut niveau après extraction ou curetage de foyers infectieux bucco-dentaires.

Donc, les parodontopathies sont un des facteurs déclenchant des manifestations réflexes à distance qui peuvent entraîner des troubles moteurs à distance.

2. Prévalence des parodontopathies chez les sportifs

Deux articles de 2012 et 2014 ont montré une prévalence importante des problèmes parodontaux chez les sportifs. L'étude transversale de 2012 (41) a été réalisée pendant les jeux olympiques de 2012 sur 278 athlètes de 25 sports différents. Les jeux olympiques permettent d'étudier des joueurs de différentes nationalités (majoritairement d'Afrique, d'Amérique et d'Europe), cependant le recrutement uniquement à la clinique dentaire ne permet pas une vision globale des athlètes. Afin de déterminer la santé parodontale des sportifs de manière la plus précise possible, l'examen basique parodontal (BPE) a été réalisé selon les critères définis en 2011 par la « British society of periodontology » en scores :

0	Absence de poche >3,5mm, absence de tartre, absence de saignements au sondage
1	Absence de poche >3,5mm, absence de tartre, présence de saignements au sondage
2	Absence de poche >3,5mm, présence de tartre supra ou sous gingival
3	Profondeur de poche de 3,5 à 5,5mm
4	Profondeur de poche >5,5mm
*	Atteinte de furcation

Malheureusement, très peu d'athlètes ont pu être classés dans le score 0, plus de $\frac{3}{4}$ des joueurs étant classés dans les scores 1 et 2 et plus de 15% des athlètes dans les scores 3 et 4 (parodontite irréversible) I. Needleman, P. Ashley et coll. relèvent 76% de gingivites et 15% de parodontites chez les sportifs, la présence de parodontite étant considérée dans cet article comme la présence de poches > 3,5mm. Ces chiffres sont retrouvés dans la revue systématique de 2014 (42). 8,3% des sportifs étudiés ici (41) ont une parodontite qui s'étend sur plus de la moitié de leur bouche. Malheureusement, l'étude ne donne pas de résultats plus précis sur le nombre de poches parodontales >3,5 mm chez ces sportifs et ne différencie pas les résultats trouvés en fonction de la sévérité de la parodontite ni de l'ethnie. En considérant l'âge moyen des joueurs, 25 ans, les incidences de gingivites et parodontites chez les athlètes olympiques qui ressortent de cette étude semblent considérables.

Dans une autre étude réalisée sur 187 footballeurs professionnels âgés en moyenne de 24 ans (43), les chiffres sont légèrement différents : Needleman recense 5% de parodontites modérées à sévères et 80% de gingivites, diagnostiquées par le BPE.

D'autres auteurs s'intéressent plus précisément aux signes cliniques de ces maladies, à savoir l'indice de plaque, les saignements gingivaux, la présence de tartre, les alvéolyses et autres signes d'inflammations comme la présence d'interleukines.

Ainsi, l'étude sur 30 footballeurs du club de Barcelone âgés en moyenne de 21 ans (44) relève 60% de joueurs se plaignant de saignements gingivaux avec un brossage deux à trois fois par jour seulement pour 60% des footballeurs. L'hygiène orale est évaluée par l'indice de plaque de Quigley et Hein (45):

0	Pas de plaque
1	Zones isolées de plaques au niveau de la gencive marginale
2	Fine bande de plaque <1mm au niveau de la gencive marginale
3	Plaque recouvrant jusqu'1/3 de la surface dentaire
4	Plaque recouvrant entre 1/3 et 2/3 de la surface dentaire
5	Plaque recouvrant plus de 2/3 de la surface dentaire

Le score moyen retrouvé chez ces footballeurs est de 2,3, ce qui montre une hygiène médiocre.

Le statut parodontal est évalué par la profondeur de poche (en moyenne 1,9mm) et l'indice gingival (IG) selon la classification de Løe et Silness (46) :

0	Gencive saine
1	Légère inflammation- léger changement de couleur et léger œdème. Pas de saignement au sondage
2	Inflammation modérée- rougeur, œdème et hypertrophie . Saignement au sondage.
3	Inflammation sévère- rougeur et œdème marqués, ulcérations. Saignements spontanés.

Dans l'étude de Barcelone, l'IG moyen est de 1,1. Les footballeurs semblent avoir une prédisposition aux maladies parodontales dans cette étude, sans pour autant être atteints de parodontite, cela est expliqué par les auteurs par le jeune âge des joueurs, en moyenne 21 ans. Cependant, il est difficile de généraliser ces résultats en raison de la faible population étudiée.

Au Nigeria, une étude transversale sur les statuts dentaires chez les athlètes universitaires (47) recense 28,3% de problèmes dentaires avec en première position les caries, mais les problèmes parodontaux sont également à considérer lorsque 36,3% des étudiants sportifs déclarent avoir déjà eu des saignements gingivaux. Cette étude est intéressante car elle recense le statut de 226 étudiants de 21 à 30 ans dont 7% fument, ce qui évite trop de

biais. Cependant, l'étude contient d'autres biais à savoir l'alcool consommé par 47,8% des joueurs et la subjectivité car elle est réalisée à partir de questionnaires, qu'il conviendrait d'approfondir par un examen clinique.

Lamendin (5) décrit des alvéolyses précoces chez 20 à 25% des sportifs de haut niveau, par rapport aux normes classiques où les alvéolyses physiologiques commencent à 25 ans. Les alvéolyses décrites dans cet ouvrage ne sont pas à négliger, en effet seules les résorptions osseuses > 3mm par rapport à la jonction amélo-cémentaire apparaissant à la radiographie et confirmées par un examen clinique ont été comptabilisées.

Enfin, une étude récente de 2016 (48) remarque un indice de plaque significativement augmenté (94,12%) dans un groupe de nageurs compétiteurs par rapport aux nageurs non compétiteurs (77,55%). Les nageurs de haut niveau ont donc 16,57% de plus d'indice de plaque que les amateurs. L'indice gingival est cependant inférieur chez les nageurs en comparaison avec le groupe témoin, mais ce deuxième résultat n'est pas statistiquement significatif.

Table 5 Clinical indexes in the studied population

	Competitive swimmers	Non-competitive swimmers
Plaque Index (PII)	94.12%*	77.55%*
Gingival Index (GI)	8.82%	20.41%

Statistical significance of the differences between the groups: *, $p < 0.05$.

Comparaison des indices cliniques entre les nageurs amateurs et nageurs de compétition **(48)**

Ces publications démontrent une prévalence importante des maladies parodontales, la plupart du temps encore au stade réversible de gingivite, chez les athlètes. Ces données sont à prendre en considération étant donné le caractère évolutif des parodontopathies sans traitement.

Etudes	Nombre de sportifs inclus	Age moyen/sexe	Origine géographique	Prévalence de gingivites*/ parodontites chez les sportifs des études
Oral health and impact on performance of athletes participating in the London 2012 Olympic Games: a cross-sectional study (35)	278	25,7 ans 57% hommes	28% Afrique 29% Amérique 21% Europe 9,7% Asie 11,9% Océanie	76% gingivites 15% parodontites
Poor oral health including active caries in 187 UK professional male football players: clinical dental examination performed by dentists (37)	187	24 ans 100% hommes	Royaume-Uni	80% gingivites 5% parodontites
Study of the effect of oral health on physical condition of professional soccer players of the Football Club Barcelona (38)	30	21 ans	Espagne	60% saignements gingivaux (*signe de gingivite)
Dental conditions among competitive university athletes in Nigeria (40)	226	70% de 21 à 30 ans 79% hommes	Nigeria	36,3% saignements gingivaux (*signe de gingivite)
The effect of swimming on oral health status: competitive versus non-competitive athletes (41)	54	12,5 ans +/- 3 52% hommes	Italie	94,12% d'indice de plaque (*prédisposition aux gingivites)

Prévalences de gingivites* et parodontites chez les sportifs

Les chiffres de ces différentes études tendent à montrer une prévalence non négligeable des problèmes parodontaux chez les sportifs. Il serait intéressant de comparer ces données aux individus non sportifs de mêmes origines et de même âge, cependant, les prévalences des gingivites et parodontites trouvées dans la littérature ne sont pas comparables car elles diffèrent trop des critères qui définissent les sujets étudiés ci-dessus. En effet, les prévalences que l'on retrouve dans la littérature concernent soit les enfants et adolescents jusqu'à 17 ans, soit les adultes de plus de 35 ans; et beaucoup de calculs de prévalences ont été réalisés aux Etats-Unis et ne sont donc applicables qu'aux pays industrialisés. D'autant plus, les critères de diagnostic des maladies parodontales diffèrent d'un auteur à l'autre, ne permettant pas une comparaison fiable des données.

3. Impact sur les performances et le bien-être

Comme nous l'avons dit précédemment, les parodontopathies sont des facteurs déclenchant des manifestations réflexes à distance.

Différentes études démontrent que les maladies parodontales auraient un impact sur les performances et le bien-être des sportifs. Dans l'étude réalisée pendant les jeux olympiques de 2012 (41), cet impact a été évalué à l'aide d'un questionnaire : 28% des athlètes olympiques déclarent un impact des atteintes bucco-dentaires sur leur qualité de vie et 18% rapportent un impact sur leurs performances. L'étude ne détaille malheureusement pas davantage comment les sportifs ressentent cette influence négative.

Ces chiffres sont retrouvés chez les joueurs de football en Thaïlande (49) où 40% d'entre eux déclarent se sentir gênés par leur santé orale. Cependant, dans cette étude de 2016 la santé orale défailante n'est pas significativement corrélée avec la qualité de vie, probablement du fait du faible échantillon de joueurs étudié, 25 seulement.

Enfin chez les étudiants sportifs au Nigeria (47), 66% de ceux qui ont déclaré des problèmes dentaires pendant une compétition se sont sentis affectés dans leurs performances.

La revue systématique de 2015 (43) présente des données un peu moins importantes : 20% des 187 footballeurs ont ressenti un impact de leur santé orale sur leur qualité de vie, et 7% trouvent un impact sur leurs entraînements et leurs performances.

Ces quatre études restent subjectives quant à l'impact sur les performances et le bien-être, car elles ont été réalisées à partir de questionnaires. Se pose alors la question de savoir comment les performances et le bien-être des sportifs peuvent être affectés par les maladies parodontales. On retrouve dans la littérature un impact via le déclenchement de troubles moteurs à distance et une atteinte musculaire.

4. Impact sur les blessures musculaires

La littérature rapporte une incidence des maladies parodontales sur les blessures musculaires.

Un article paru en septembre 2015 (50) fait la relation entre l'hygiène bucco-dentaire et les tendinopathies chez 52 sportifs : 20 blessés et 32 non blessés. A partir d'un examen parodontal, cette étude comparative remarque que l'indice de plaque (IP), l'indice gingival (IG) et l'indice de saignement papillaire (PBI) sont significativement augmentés chez l'athlète blessé. En effet, le rapport du score total divisé par le nombre de sites est plus élevé pour ces 3 paramètres chez les blessés (l'IP moyen passe de 0,75 chez les blessés en comparaison avec 0,43 chez les non blessés ; l'IG moyen est de 0,6 chez les blessés contre 0,27 chez les non blessés et le PBI moyen est de 1,15 chez les blessés quand il n'est que de 0,37 dans le groupe témoin). Pour rappel, ces 3 facteurs sont des signes cliniques de parodontopathies. L'indice de plaque renseigne sur le degré d'hygiène du patient, l'indice gingival sur le degré d'inflammation de la gencive et l'indice de saignement papillaire sur la sévérité de l'inflammation papillaire. Ainsi, la mauvaise hygiène bucco-dentaire des sportifs augmente le risque de parodontopathie pouvant induire une bactériémie avec libération plus importante de facteurs pro-inflammatoires. Face à ces éléments, le corps est fragilisé devant une nouvelle agression et devient plus susceptible de développer une tendinopathie. L'importance de la relation entre les parodontopathies et les tendinopathies n'est cependant pas évaluée. Cette étude limite les biais en ne sélectionnant que des sportifs n'ayant pas pris d'antibiotiques dans le mois précédant l'examen clinique, c'est un point positif qui rend l'étude plus fiable malgré le manque de précisions sur les méthodes d'examen parodontal. Il conviendrait de faire d'autres recherches sur le lien entre ces deux pathologies pour confirmer les résultats trouvés dans cette étude et les expliquer scientifiquement.

Une revue de littérature parue en 2015 (8) fait le parallélisme entre les parodontopathies et les tendinopathies. En effet, ces 2 groupes de pathologies sont susceptibles aux mêmes facteurs de risques, à savoir les conditions physiologiques de l'hôte (génétique, état de santé général), son hygiène de vie (alimentation, tabac, consommation médicamenteuse, praxies nocives) et l'environnement (cadre familial, éducation, aspect socio-économique, activité professionnelle).

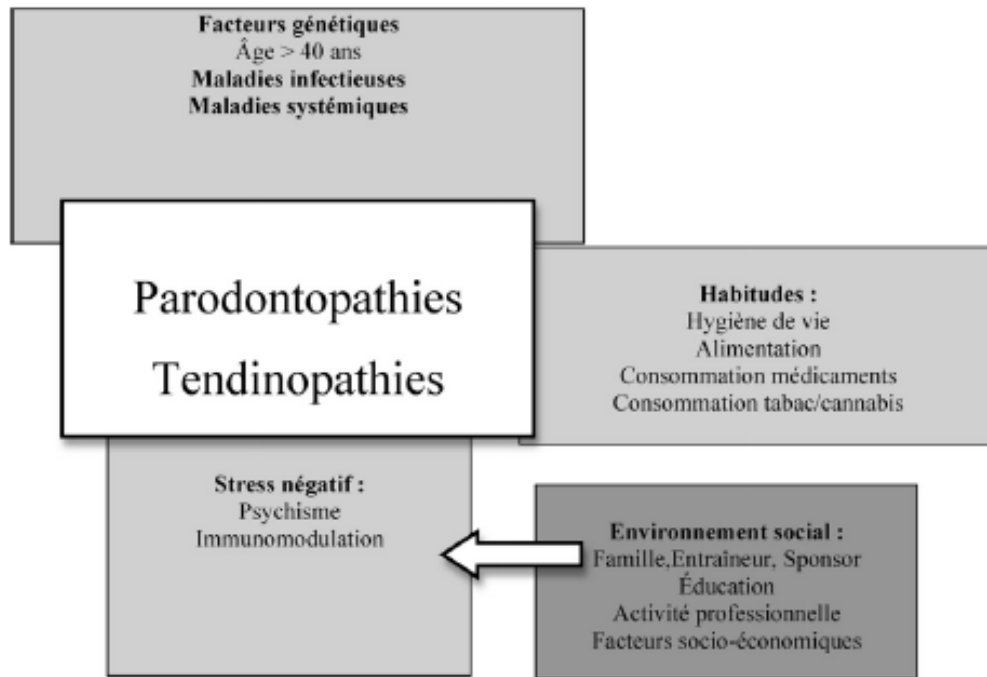


Fig. 2. Facteurs de risques communs aux parodontopathies et aux tendinopathies.

Le lien entre le statut parodontal des sportifs et les atteintes musculaires a également été récemment démontré biologiquement avec l'enzyme créatine kinase dans une étude transversale (51). L'enzyme créatine kinase est une protéine présente dans les muscles squelettiques libérée lors de lésions tissulaires et en particulier musculaires, utilisée communément pour détecter des blessures musculaires à l'échelle moléculaire. Chez les 27 footballeurs observés, les profondeurs de poche et saignement au sondage sont associés à un taux plus élevé de créatine kinase évalué par prélèvements sanguins. Dans le 1^{er} groupe composé de 14 joueurs avec 19,4% de saignement au sondage (BOP) et 0,8% de profondeurs de poches ≥ 4 mm, le taux de créatine kinase est de 52,3U/L. Dans le second groupe, le taux de créatine kinase est significativement augmenté avec 292,7U/L, corrélé à des augmentations significatives du BOP (56,8%) et des profondeurs de poches ≥ 4 mm (12,1%). Il semblerait donc que les maladies parodontales soient responsables de dégradation de protéines musculaires à l'échelle moléculaire. Cette étude demande à être confirmée par d'autres recherches, mais elle a l'avantage d'être le précurseur de cette hypothèse.

L'étude réalisée dans le club de football de Barcelone (44) trouve elle aussi une corrélation statistiquement significative entre l'indice de plaque et l'indice gingival et les

lésions musculaires, mesurée par le coefficient de corrélation de Pearson, sans pour autant être plus détaillée dans l'article.

D'après une étude transversale publiée en 2015 (52) les maladies bucco-dentaires et particulièrement celles touchant le parodonte provoquent une augmentation de cytokines dont $\text{TNF}\alpha$ et l'interleukine 6 (IL-6) qui ont un rôle étiologique dans la fatigue musculaire durant l'exercice et le stress oxydatif après exercice. Ces deux phénomènes entraînent des crampes et diminuent la capacité d'absorption d'énergie des muscles, ce qui les rend plus susceptibles aux blessures. En effet, la fatigue musculaire augmente les erreurs proprioceptives et perturbe les interactions entre les segments de membres. Ainsi, les maladies de la cavité orale sont un facteur de risque de lésions musculaires.

L'interleukine 6 (IL-6) est une cytokine impliquée dans l'initiation et le maintien du processus inflammatoire en tant que messager intercellulaire. Elle est synthétisée par les macrophages, les neutrophiles, les kératinocytes, les fibroblastes et les cellules endothéliales en réponse à un stimulus tel qu'une infection. C'est donc un médiateur des maladies inflammatoires chroniques qui joue un rôle important dans la réponse inflammatoire du parodonte. Ainsi, le taux d'IL-6 est augmenté localement dans le fluide sulculaire chez les patients avec des gingivites et des parodontites (53). Une revue (54) publiée en 2004 constate que l'administration d'un recombiné de l'IL-6 chez 7 coureurs en bonne santé et entraînés provoque une plus grande sensation de fatigue et que les anticorps anti-IL-6 diminuent cette sensation. Cela diminue les performances des coureurs en augmentant leur temps de course pour le même nombre de kilomètres : sur 10kms parcourus à une semaine d'intervalle avec administration à l'aveugle d'IL-6 ou d'un placebo, les coureurs avec l'IL-6 mettent en moyenne $2,504 \pm 205$ secondes tandis que les individus avec le placebo mettent $2,453 \pm 203$ secondes. Cette différence de temps, bien que paraissant faible, est statistiquement significative et peut être importante sur de plus longues distances et lors de compétitions sportives. Cependant, cette étude manque de preuves scientifiques du fait de son faible nombre de sportifs inclus. Les maladies parodontales pourraient donc à l'échelle moléculaire impacter sur les performances des sportifs par cette cytokine.

Un autre article paru en 2013 (55) établit un lien entre les parodontopathies et les tendinopathies. Les parodontites entraînent la circulation de facteurs inflammatoires tels que les leucocytes et cellules non leucocytaires notamment les cytokines dans la vascularisation systémique. Ainsi à l'échelle moléculaire, Clarisse Nénard constate que les marqueurs de parodontopathies sont les mêmes que ceux des tendinites : l'interleukine 1beta (IL-1 β), IL-6 et

TNF α . Ces molécules entretiennent l'inflammation et empêchent la bonne cicatrisation des muscles et tendons.

Ces éléments amènent donc à penser qu'il existe un impact des maladies parodontales sur les pratiques sportives, et que cette relation est probablement à double sens.

Chapitre II : Impacts des pratiques sportives sur le parodonte

1. Flux salivaire/ bouche sèche (5,6,56,57)

La salive est un composant important de la cavité buccale. Elle est sécrétée par trois paires de glandes salivaires principales (les parotides, les glandes submandibulaires et les glandes sublinguales) et par les glandes salivaires accessoires. Elle a un rôle de protection des muqueuses et des dents par son action sur le pH, sur la lubrification et par le contrôle de la prolifération bactérienne par ses composants antimicrobiens (mucines, histatines, lysozymes, lactoferrines, anticorps). La diminution de la production de la salive, appelée hyposalie, a pour conséquences les plus courantes les caries, les desmodontites et les parodontites.

1.1. Etiologies

La sécrétion salivaire est influencée par beaucoup de facteurs et certains sont particulièrement retrouvés chez les sportifs :

- médicamenteuse : les stupéfiants, les neuroleptiques, les sédatifs, les antidépresseurs, certains antibiotiques, les anorexiques et les diurétiques et certains dopants.
- Suite à des efforts prolongés : la salivation est inhibée par l'exercice musculaire prolongé, bien souvent accompagné d'une déshydratation.
- Respiration buccale : chez les nageurs et après un effort important et prolongé qui s'accompagne d'une hyperventilation.
- Psychique : état émotionnel, en particulier le stress qui peut diminuer le flux salivaire d'un facteur dix. En effet, l'anxiété aiguë stimule le système sympathique qui diminue le flux salivaire. L'état émotionnel des sportifs de compétition est considérablement modifié la veille et lors des épreuves importantes.

Lamendin (5) fait la différence entre la sensation de bouche sèche ressentie lors des entraînements, et la sensation de bouche sèche lors des compétitions. Dans le premier cas de figure, 25% des athlètes départementaux ont cette sensation contre 73,7% des athlètes régionaux et 86% des athlètes nationaux et internationaux. Ainsi, pendant les périodes

d'entraînement, la sensation de bouche sèche augmente avec le niveau des joueurs.

Cette tendance s'inverse lors des compétitions : 50% des athlètes départementaux décrivent alors cette impression de bouche sèche contre seulement 11,1% des athlètes régionaux et 6,5% des athlètes internationaux. Ainsi, dans le premier cas de figure, le débit salivaire semble diminué par la durée et l'importance de l'effort, tandis que dans le second cas de figure, la xérostomie est plutôt d'origine psychologique, en rapport avec le stress.

1.2. Conséquences sur le parodonte

L'hyposialie provoque une altération des défenses bucco-dentaires, à la fois dans sa composante mécanique et dans sa composante chimique. Du premier point de vue, la sécheresse buccale entraîne l'absence de balayage et de nettoyage des surfaces dentaires et muqueuses par le flux salivaire. D'un second point de vue, l'hyposialie est corrélée à une diminution du taux de lysozymes, d'immunoglobulines A (IgA) et des bicarbonates qui ont une action antibactérienne et de maintien du pH.

L'équilibre entre les bactéries orales et les défenses de l'hôte est rompu, entraînant une augmentation de l'indice de plaque et donc des conséquences au niveau gingival. Cliniquement, cela se traduit par un assèchement des muqueuses, une inflammation gingivale, le décollement des gencives au collet, des gingivostomatites (pour beaucoup d'origine psychique) et une augmentation du risque parodontal.

Wagaiyu EG et Ashley FP (58) ont comparé l'indice de plaque (IP) et l'inflammation gingivale entre des adolescents de 11 à 14 ans respirateurs buccaux (65 sujets) et non respirateurs buccaux (132 sujets). Le premier groupe a un nombre de sites avec de la plaque (39,54) et du saignement au sondage (39,97) significativement supérieur par rapport au second groupe (respectivement 30,43 et 34,27). La respiration buccale, entraînant la xérostomie, est donc corrélée à une augmentation de la présence de plaque dentaire et d'inflammation gingivale.

Une étude publiée en 2015 (59) évalue la relation entre la xérostomie et les gencives auprès de 2077 jeunes adultes âgés de 18 à 24 ans. Les participants ont été divisés en 3 groupes : 30% des sujets ne ressentent jamais de sensation de bouche sèche (groupe 1), 61,2% occasionnellement (groupe 2) et 8,8% ont réellement une xérostomie régulière (groupe 3). Les résultats montrent une différence significative du pourcentage de sites avec saignement au

sondage entre le groupe 1 (28,28%) et le groupe 2 (31,13%) et une augmentation de la plaque et du tartre dans le groupe 3. Il n'y a cependant pas de différence significative de nombre de profondeurs de poches supérieures ou égales à 4mm, pouvant s'expliquer par le jeune âge des participants. Ainsi, ces résultats montrent bien que la diminution de la salive augmente la présence de plaque, de tartre et de saignements au sondage, signes d'inflammation gingivale.

Ces signes cliniques de gingivites peuvent être considérés comme des indicateurs de parodontites à long terme chez les enfants et adolescents. Ainsi, la sécheresse buccale est un paramètre à prendre en compte dans la prévention et le risque de parodontites futures.

2. Stress (6,60–62)

2.1. Définition du stress chez le sportif

A. Garuet et J. David définissent le stress dans l'ouvrage de Lamendin (6), en particulier chez les sportifs comme : « l'ensemble des répercussions d'un choc physique ou psychique tel que les capacités physiologiques et psychologiques approchent ou dépassent les limites habituelles ».

Le stress a été séparé en deux grands types, le premier à dominante psychologique et le second à dominante physique, définis par Morris et al. en 1981 (63) comme :

- *Le stress cognitif* : « expectations négatives et préoccupations cognitives sur soi-même, sur la situation présente, et les conséquences potentielles »
- *Le stress somatique* : « la propre perception des éléments physiologiques de l'anxiété, en somme, les indications sur l'excitation autonome de l'anxiété et les sensations désagréables comme la tension et la nervosité ».

L'endocrinologue canadien Selye explique pour la première fois en 1936 les différents stades du stress : la réaction d'alarme ou inquiétude, la résistance puis l'épuisement.

Il convient de bien différencier chez les sportifs de haut niveau le stress d'origine compétitive et le stress journalier qui est une caractéristique individuelle dépendant de la personnalité de chacun. Ce qui nous intéresse ici est le stress d'origine compétitive, directement lié au sport.

L'article publié en 2012 dans le Journal of Periodontology décrit le stress lié à la compétition comme unique, dû à un entraînement prolongé et un état d'anxiété intense. L'état de stress des joueurs a été évalué grâce au CSAI-2 (competitive state anxiety inventory-2) qui est un questionnaire utilisé dans la littérature de la psychologie sportive pour étudier l'état de stress et d'anxiété cognitive et somatique. Cette étude démontre une augmentation significative de l'anxiété somatique et cognitive associée à une diminution de la confiance en soi chez les 18 handballeurs professionnels étudiés, avant un championnat, en comparaison à la période de repos. Entre la basse saison et la saison de compétition, le CSAI-2, dont les scores vont de 9 à 36, passe de 11,28 +/-3,25 à 13,50+/-4,41 pour l'anxiété cognitive, de 12,06+/-3,52 à 14,89+/-3,85 pour l'anxiété somatique et de 25,72+/-7,03 à 22,50+/-7,24 pour la confiance en soi. Ainsi, les sports de compétition provoquent une augmentation du taux de stress, avec ses conséquences cliniques, impactant en partie le parodonte.

2.2. Etiologies sportives du stress

Les sportifs professionnels sont des personnes stressées par leur mode de vie particulier. Ainsi, on retrouve deux grands types d'étiologies du stress chez les sportifs :

- origine psychique : La pratique du sport à haut niveau demande une grande capacité d'adaptation imposée par les voyages fréquents avec changements de fuseaux horaires et/ou d'altitude. Ils doivent faire face aux problèmes financiers, à l'attente de sélections nationales, à la crainte de l'accident, à la lutte contre le temps, contre l'adversaire ou à ses propres limites.
- origine physique : Le corps des sportifs subit des contraintes physiques et/ou diététiques, accompagnées par la fatigue due aux entraînements intenses et prolongés.

2.3. Conséquences

Tant qu'il est modéré et régulé, le stress a une action bénéfique en augmentant la libération d'IgA (protéine antigénique soluble produite par les lymphocytes B, médiateur important de l'immunité protectrice).

Lorsqu'il n'est plus contrôlé, le stress va occasionner plusieurs retentissements directement ou indirectement néfastes pour le parodonte :

- Premièrement, on constate une modification des habitudes de vie avec une négligence de l'hygiène bucco-dentaire, une augmentation de la consommation tabagique et un déséquilibre alimentaire par compensation ou inhibition.

- Deuxièmement, les médiateurs du stress (monoamines, neuropeptides, hormones stéroïdiennes) vont transmettre le signal de stress au système nerveux central qui va alors provoquer une augmentation des hormones neuroendocrines (glucocorticoïdes, catécholamines). Ces hormones vont dans ce contexte avoir un effet néfaste sur les fonctions immunes (diminution des lymphocytes, baisse de la production des anticorps, réactivation des infections virales latentes). L'affaiblissement du système immunitaire permet alors aux infections parodontales de se développer. (62).

- Puis, l'anxiété va agir également sur les systèmes orthosympathique et parasympathique qui régulent les glandes salivaires en diminuant le débit salivaire. *Les conséquences de l'hyposialie sont décrites dans la partie II-1-1.*

- Ensuite, le stress intensifie le bruxisme et accélère les alvéolyses sur un terrain fragile avec des parodontopathies.

- Enfin, il existe une relation positive entre le stress et la susceptibilité aux maladies parodontales, pouvant s'expliquer par la perturbation du métabolisme du monoxyde d'azote (NO). Cette étude (61) relève une différence significative du niveau de stress et d'anxiété chez les joueurs avant compétition comparativement à la période de repos, et parallèlement une augmentation du monoxyde d'azote et du fibroblast growth factor (FGF) dans le fluide sulculaire avant compétition, comparativement au moment sans compétition. Selon les auteurs de cette étude, l'augmentation du NO et du FGF inhibe la prolifération fibroblastique et induit leur apoptose. Il se crée alors un déséquilibre entre la destruction et la réparation parodontale, en faveur de la destruction, caractéristique majeure des maladies parodontales.

Les auteurs notent également une augmentation non significative de l'indice de plaque et significative de l'indice gingival avant compétition (l'IG passe de $0,61 \pm 0,008$ en période de repos à $0,82 \pm 0,09$ avant championnat). Ils établissent ainsi une corrélation positive entre l'IP reflet d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire et l'anxiété somatique. D'autre part, l'IG reflet de l'inflammation gingivale est causé par une augmentation de la proportion de bactéries et une altération du système immunitaire par le stress.

De plus leur étude expérimentale sur le rat montre que l'induction de iNOS (une des isoformes du monoxyde d'azote) entraîne une augmentation de la migration des cellules

inflammatoires, une destruction tissulaire et la résorption alvéolaire.

Ainsi, le stress est très présent chez les sportifs de haut niveau et peut être considéré comme un facteur de risque de parodontopathies.

3. Régime alimentaire

3.1. Les parodontopathies à la croisée de trois chemins (6)

Les maladies parodontales sont des pathologies dont l'apparition dépend de trois facteurs prédominants :

- Le terrain parodonto-résistant ou parodonto-susceptible, dépendant là encore de plusieurs causes : Le stress et les prises médicamenteuses qui peuvent notamment induire des sécheresses buccales; les hypovitaminoses qui provoquent des effets locaux cutaneo-muqueux avec inflammation, voire hémorragie ; l'épaisseur de gencive kératinisée à la fois innée dépendant de la génétique et acquise dépendant entre autre de la consistance alimentaire.

- La plaque bactérienne : agressive pour le parodonte par sa composante microbienne et par sa composante mécanique lorsque la plaque se minéralise pour devenir du tartre.

- Le bol alimentaire : favorise les parodontopathies suivant la nature et la texture des aliments, qui favorisent l'accumulation de plaque.

3.2. Régime alimentaire des sportifs répondant à des besoins spécifiques (5,64)

L'alimentation des sportifs a un rôle important dans le mode de vie, les performances, la récupération après l'effort et elle influe sur la santé bucco-dentaire.

Le muscle fait appel à des ressources nutritionnelles permettant des effets bioénergétiques et thermodynamiques. L'organisme a donc besoin d'éléments énergétiques que sont les glucides et les lipides.

L'alimentation idéale des sportifs se base sur ses besoins. Pendant la période d'entraînement, le régime alimentaire est varié et équilibré pour fournir à l'organisme tous les macronutriments (glucides, lipides, protéines) et micronutriments (vitamines, minéraux) ainsi que pour le maintien du poids et, plus spécifiquement, de la masse musculaire.

A l'heure actuelle, les recommandations diététiques sont de plus en plus individualisées chez les sportifs et varient selon différents critères : le type de sport pratiqué (endurance, force, rapidité), la fréquence, l'intensité et la durée des entraînements, les conditions environnementales (température, altitude), le niveau, le stade de croissance, les besoins d'évolution physique (augmentation de la masse musculaire, diminution de la masse grasseuse).

Cependant, il existe des règles de base nutritionnelles applicables à tous les sportifs de haut niveau :

- Apport d'énergie selon l'entraînement et la compétition (volume, intensité, durée, fréquence)
- Variété alimentaire en macronutriments (glucides, lipides, protéines) et micronutriments (vitamines, minéraux)
- Consommation de glucides : quantité à adapter en fonction des recommandations de chaque sport
- Consommation de protéines : 1,2 à 1,7g/kg/jour en prises fractionnées dans la journée, avec un apport de 15 à 25g dans la récupération post-exercice.
- Maintien de l'hydratation

Les besoins glucidiques sont très importants chez les sportifs car ils constituent la principale source d'énergie pour l'exercice modéré à intense. Leurs prises dépendent de la durée de l'entraînement : ainsi, la consommation de sucres avant et pendant l'entraînement est conseillée uniquement pour les séances de plus d'1h30 ; après l'exercice, un apport de 1g/kg/h pour 4h d'exercice est indiqué pour réapprovisionner les muscles en glycogène. Il est recommandé de varier les sources : céréales, fruits, légumes, lait, yaourts. Cependant, les produits de nutrition sportive (boissons spécifiques pour le sport, gels, barres énergétiques) sont privilégiés par les athlètes. En effet, dans une étude réalisée auprès de 31 triathlètes de 18 à 36 ans (65), ce type de boissons est consommé par 83,9% des sujets pendant l'entraînement.

En raison de la transpiration, les athlètes ont des besoins hydriques très importants. L'hydratation est primordiale car elle optimise les performances mentales et physiques, la

fonction immunitaire et le flux salivaire. L'eau doit être privilégiée et reste la meilleure source d'hydratation, mais il en existe d'autres : les boissons sportives, acides et riches en sucres, qui ne doivent être utilisées que pendant l'exercice pour à la fois hydrater et apporter de l'énergie. De même, les jus de fruits et smoothies sont conseillés davantage pour leur important apport énergétique que pour l'hydratation. Le lait, quant à lui, est indiqué pour la réhydratation post-exercice. Enfin, les boissons caféinées ne sont bénéfiques que si leur concentration en caféine est raisonnable, dans le cas inverse la caféine est un diurétique qui conduit donc à la déshydratation et diminution du flux salivaire.

3.3. Conséquences sur le parodonte

Pour combler rapidement les besoins énergétiques pour lutter contre la fatigue causée par l'exercice, beaucoup d'athlètes grignotent (d'après Christophe Hausswirth, 62% des sportifs déclarent grignoter entre les repas) et consomment des boissons énergétiques, qui contiennent beaucoup de glucides. L'apport répété de sucres entraîne des conséquences bucco-dentaires et déséquilibre le diabète qui peut aggraver une parodontite.

Le saccharose est connu pour être préjudiciable aux dents en faisant des caries, mais il l'est également pour les gencives. En effet, il favorise l'accumulation de plaque qui est un des facteurs étiologiques les plus importants de la parodontite. Sidi et Ashley (66) ont réalisé une étude en cross-over sur 20 jeunes hommes afin d'établir une relation entre des apports répétés de sucres entre les repas et l'inflammation gingivale. Au bout de la 3^{ème} semaine étudiée, les groupes ayant consommé beaucoup de sucres ont un saignement au sondage, signe de gingivite, significativement augmenté, en comparaison au groupe s'étant nourri avec peu de glucides.

Comme vu précédemment, les athlètes ont souvent un terrain hyposialique ainsi, combiné à un apport répété de sucres, les sportifs rassemblent les conditions idéales pour la prolifération bactérienne. La composition de la plaque est ainsi très pathogène.

Cependant, il est important de noter que le grignotage diffère beaucoup selon le type de sport. D'après Lamendin, il représente 5% de la valeur calorique de la ration journalière chez les sportifs pratiquant l'athlétisme tandis qu'il atteint 14% chez les handballeurs. (6)

L'alimentation du sportif de haut niveau, très riche en glucides, est un facteur de risque supplémentaire des parodontopathies.

4. Médications/ Dopage (67–69)

4.1. Les prises médicamenteuses

La prise de médicaments est commune dans beaucoup de sports pratiqués à haut niveau : chez les footballeurs, les gymnastes, les athlètes... Parmi les médicaments les plus couramment retrouvés dans les études, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont en première place. Dans une étude publiée en 2010 (67), 44% des athlètes prennent au moins un médicament, dont 12 à 36% utilisaient des AINS. Cette forte consommation est confirmée par une autre étude de 2015 (68) réalisée pendant la coupe du monde FIFA 2014 où 67% des joueurs utilisent des médicaments pendant les tournois et plus particulièrement des AINS consommés par 54,2% des joueurs.

On observe également la prise d'antalgiques (12,6% des footballeurs lors de la coupe du monde de 2014), de β -2 agonistes et de corticostéroïdes inhalés.

L'utilisation de médicaments diffère selon divers paramètres :

- l'âge : la prise médicamenteuse augmente avec l'âge.
- la période : augmentation de la consommation d'AINS pendant les championnats (36%) en comparaison avec les périodes hors compétition (12%).
- le type de sport : en moyenne, les AINS sont prédominants dans les sports de ballon tandis que les corticostéroïdes et β -2 agonistes sont plus présents chez les cyclistes.
- la nationalité : les sportifs d'Afrique et d'Asie prennent moins de médicaments (en moyenne 0,41 médicament par sportif) que les athlètes d'autres continents (en moyenne 0,96 par sportif).

Ces médicaments sont utilisés chez les sportifs avec une visée antalgique, majoritairement en prophylaxie des douleurs et blessures. C'est probablement la raison pour laquelle les prises médicamenteuses sont plus fréquentes en période de compétition et plus présentes en avançant dans l'âge.

A court terme, l'utilisation des AINS a des effets bénéfiques sur les tissus mous mais il convient d'améliorer l'information et la prévention auprès des joueurs sur les effets négatifs des AINS à long terme au niveau gastrointestinal, cardiovasculaire, rénal et musculo-squelettique avec des retards de cicatrisation.

Les AINS sont des médicaments utilisés pour leurs propriétés antalgiques et anti-

inflammatoires. Leurs conséquences sur le parodonte découlent de leur action anti-inflammatoire sur les tissus : par la voie des cyclo-oxygénase (COX), ils réduisent la quantité de prostaglandines dérivant de l'acide arachidonique. Or les prostaglandines contribuent à la fonte de l'os alvéolaire dans la maladie parodontale. Par ce biais, les anti-inflammatoires pourraient être bénéfiques pour les maladies parodontales. Les AINS ont cependant des effets systémiques indésirables, notamment au niveau des intestins. Le rapport bénéfice/risque des AINS est donc à bien prendre en compte.

4.2. Les dopants

Selon l'article L. 3631-1 du Code de la Santé Publique, le dopage est défini comme « l'utilisation de substances ou de procédés de nature à modifier artificiellement des capacités ».

Bien qu'interdits par la loi, les dopants sont bien souvent utilisés dans le domaine sportif pour optimiser les performances des athlètes.

Les « stéroïdes androgéniques anabolisants » ou « Anabolic Androgenic Steroid » (AAS), dérivés synthétiques de la testostérone, sont un des dopants les plus utilisés dans le monde chez les sportifs. Selon Onur Ozcelik, M. Cenk Haytac, et Gulsah Seydaoglu (69), les AAS seraient retrouvés chez pas moins de 95% des footballeurs et 80 à 90% des bodybuilders pour améliorer les performances et l'esthétique.

Ces dopants pourraient avoir des conséquences bucco-dentaires, étant donné que la physiologie du parodonte est en partie contrôlée par les hormones sexuelles stéroïdiennes en maintenant un équilibre entre l'anabolisme et le catabolisme de l'os et de la matrice extra-cellulaire.

Dans l'étude citée précédemment (69), les auteurs n'observent pas de différence significative avec ou sans utilisation des AAS sur l'indice de plaque et l'indice gingival. Cependant, ils remarquent une différence statistiquement significative sur l'épaisseur et l'étendue gingivale ainsi que sur la tuméfaction des gencives (signes d'inflammation gingivale) en augmentation chez les sportifs prenant des AAS.

En constatant les effets de ce type de dopants sur le parodonte superficiel, il serait intéressant de faire d'autres études sur les autres dopants et sur leurs effets sur le parodonte superficiel et profond.

5. Immunité du sportif (70)

Deux études introduisent l'idée d'un lien direct entre les pratiques sportives et les maladies parodontales d'un point de vue microbiologique et immunologique :

Dans l'article publié en 2015 dans le *British Journal of Sports Medicine* (56), les auteurs soulèvent le fait que la protection immuno-inflammatoire contre le complexe microbien parodontal peut être compromise par l'immunosuppression induite par l'exercice physique.

Selon certains praticiens, comme le Docteur Giraudeau (71), les gingivites et parodontites sont des complications principalement dues à une diminution de l'immunité liée à un entraînement sportif intensif.

On peut en déduire que la pratique sportive, et plus particulièrement à haute intensité, a une influence sur la physiologie et aura des retentissements sur le système immunitaire. Quels sont-ils ?

Dans un article de revue publié en 2007 (70), Michael Gleeson analyse la fonction immunitaire en rapport avec le sport et l'exercice.

Cliniquement, il note une augmentation de 100 à 500% du risque d'infection dans les semaines suivant un événement de course très endurante.

Au niveau vasculaire, l'exercice intense avec chaleur augmente la perméabilité vasculaire, permettant ainsi l'entrée des endotoxines bactériennes dans la circulation sanguine.

Au niveau cellulaire, il remarque que le nombre et la fonction des leucocytes, cellules majeures intervenant dans le système immunitaire, sont augmentés par l'exercice intense et prolongé.

Le stress, la durée et l'intensité de l'exercice semblent influencer la réponse du système immunitaire. En effet, il n'y a pas de modification de la concentration d'immunoglobulines A chez les athlètes comparés aux non-athlètes sauf quand les athlètes sont en période d'entraînement très intense où le taux d'IgA est plus faible.

Michael Gleeson distingue 3 temps majeurs (70):

- Lors d'une brève séance d'activité physique : Les leucocytes, cytokines, macrophages, $\text{TNF}\alpha$, prot-1, IL1, IL6, IL10, CRP sont augmentés.
- Après une courte période d'entraînement intense (de 1 à 3 semaines) : On constate une diminution de la fonction neutrophile, une prolifération lymphocytaire, une sécrétion d'IgA et de cellules T produisant IFN- γ .
- Lors des périodes chroniques d'entraînement intense : Il se produit une diminution des divers aspects de l'immunité innée et acquise. Cependant, les athlètes ne sont pas cliniquement immunodéficients.

L'entraînement à haut niveau à long terme a donc un impact sur l'immunité systémique et sur l'immunité muqueuse, cette dernière étant marquée par la diminution importante des concentrations d'IgA.

D'après cet article de revue, l'exercice induit donc un dysfonctionnement immunitaire sans mettre le sportif en danger face aux maladies sérieuses, mais il le rend plus susceptible de contracter des infections banales comme l'URTI (infections des voies respiratoires supérieures). En effet, Michael Gleeson retrouve une relation négative entre la concentration d'IgA et l'apparition d'URTI.

La dépression immunitaire prolongée en lien avec un entraînement prolongé peut être déterminante dans la susceptibilité aux infections, particulièrement dans les périodes de compétition. Ainsi, le sportif est plus susceptible aux infections et relargue plus de médiateurs proinflammatoires, deux phénomènes caractéristiques des maladies parodontales.

6. Traumatismes (5,71–75)

6.1. Traumatismes, sport et parodonte

Lors des pratiques physiques et sportives, les accidents de l'extrémité céphalique arrivent en 3^{ème} position après les accidents des membres supérieurs et inférieurs, le plus souvent dus à un choc ou des microtraumatismes répétés. D'après Ilia et coll. (73), 31% des traumatismes orofaciaux seraient liés au sport, avec une prédominance pour les sports de contact. On distingue 2 catégories de sports face aux traumatismes :

-les sports à risque élevé : football américain, hockey, arts martiaux, rugby, roller, skate-board, vélo de montagne.

-les sports à risque moyen : basket-ball, football, handball, plongée, squash, gymnastique, parachutisme, water-polo.

Les sportifs professionnels sont moins touchés que les amateurs. En effet, ils ont une meilleure maîtrise de leurs gestes avec des réflexes plus adaptés, et sont mieux informés sur l'intérêt du port de protections dento-maxillaires pour certains sports à risques (rugby, sports de combat, football...).

Le risque de traumatisme bucco-dentaire dans la pratique sportive est dépendant de plusieurs facteurs notamment l'état bucco-dentaire initial. Effectivement, certaines malpositions dentaires telles que les classes II 1 d'Angle sont plus à risque qu'une dentition en classe I d'Angle ; de la même façon des dents cariées ou avec une atteinte parodontale seront plus fragiles. Les types de traumatismes sont dépendants de l'âge : les jeunes chez qui l'os est moins dense et moins minéralisé présentent plus de lésions des tissus de soutien de la dent tandis que les plus âgés présentent plus de fractures.

Les fractures restent les traumatismes dentaires les plus fréquents, suivies par les luxations.

Nous nous intéresserons plus particulièrement aux traumatismes qui concernent les tissus de soutien de la dent, à savoir les concussions, subluxations, luxations latérales et les extrusions.

Pour rappel, les **concussions** sont des traumatismes touchant les tissus de soutien de la dent, sans détachement des fibres desmodontales ni déplacement de la dent, mais avec une sensibilité à la percussion.

Les **subluxations** sont des traumatismes touchant les tissus de soutien de la dent, sans déplacement de la dent mais avec une rupture des fibres desmodontales causant une légère mobilité, et parfois accompagnées par un léger saignement sulculaire.

Les **luxations latérales** sont des traumatismes touchant les tissus de soutien de la dent caractérisées par une rupture partielle ou totale du ligament alvéolo-dentaire, souvent combinées à une atteinte de l'os palatin/lingual ou labial, où la dent est déplacée dans le sens latéral et non axial. Il y a d'un côté de la dent une compression des fibres desmodontales, et de l'autre côté un étirement ou rupture des fibres desmodontales.

Les **extrusions** (ou luxation extrusives) sont des traumatismes des structures de soutien de la dent caractérisées par une rupture partielle ou totale du ligament alvéolo-dentaire, résultant en un déplacement axial de la dent dans le sens coronaire. Cliniquement, on constate une mobilité de la dent, et une exposition de la zone cervicale radiculaire.

Hermann et coll. ont réalisé 2 études (74,75) qui évaluent les complications parodontales suite à ces 4 traumatismes. Plusieurs risques ont été analysés : résorption de surface, résorption inflammatoire, résorption de remplacement et perte osseuse marginale.

Sur les 469 dents étudiées avec des concussions, aucune complication n'a été diagnostiquée pour les dents immatures. Pour les dents matures, les risques à 3 ans sont faibles : 3,2% de risques de résorption de surface (uniquement pour les traumatismes impliquant plusieurs dents) et 0,7% de risques de perte osseuse marginale. Les subluxations semblent également présenter peu de risques. Pour les dents immatures, après 3 ans, les auteurs trouvent 1,7% de risques de résorption inflammatoire, plus fréquemment lors des traumatismes avec une fracture coronaire associée. Pour les dents matures, les résultats sont très légèrement supérieurs à 3 ans : 3,6% de résorptions de surface, 0,6% de résorptions inflammatoires, 0,6% de résorptions de remplacement et 0,6% de pertes osseuses marginales. Ainsi, les traumatismes légers présentent peu de risques de complications parodontales.

Les dents avec des luxations latérales et extrusives sont à surveiller davantage sur le plan parodontal. En effet, sur les 179 dents luxées latéralement, après 3 ans, Hermann et coll. (75) notent 29,5% de risques de résorption de surface pour les dents matures, 2,1% de risques de résorption inflammatoire pour les dents immatures et 2,6% pour les dents matures et 6,9% de risques de perte osseuse marginale pour les dents matures. Enfin, après 3 ans, les extrusions de dents matures ont 15,6% de risques de résorption de surface, 5,1% de risques de résorption inflammatoire et 17,5% de risques de perte osseuse marginale (plus particulièrement dans les cas où plusieurs dents sont concernées).

D'après ces chiffres, l'importance du traumatisme des tissus de soutien dentaires semblent corrélée à l'importance des séquelles parodontales. En effet, le risque de résorption osseuse marginale à 3 ans du traumatisme est significativement supérieur pour les dents matures extrusées que pour les dents matures luxées latéralement.

Le parodonte est donc impliqué majoritairement dans les luxations mais il peut également être atteint dans certains cas de fractures dentaires selon l'évolution du

traumatisme. Pour exemple, une nécrose pulpaire, suite à une fracture, peut causer un abcès qui peut s'évacuer en fragilisant le parodonte.

Beaucoup d'études ont été réalisées sur les complications des traumatismes dentaires, malheureusement, les recherches ciblées sur le parodonte sont plus rares. Il serait intéressant d'évaluer l'impact des traumatismes sur le parodonte à plus long terme.

6.2. Port des protections dento-maxillaires

Les protections dento-maxillaires ont un rôle important dans la prévention des traumatismes liés au sport. Elles permettent de dissiper l'énergie d'un coup par absorption des impacts et d'amortir les chocs entre le maxillaire et la mandibule. Ainsi, elles protègent les lèvres et tissus intra-oraux des contusions et lacérations ; les dents des fractures coronaires et/ou radiculaires, des luxations et avulsions ; et les mâchoires des déplacements ou fractures.

Selon l'« American Dental Association » et l'« International Academy of Sports Dentistry », les protections intra-buccales devraient être utilisées dans 29 sports : activités acrobatiques, basket-ball, gymnastique, handball, hockey sur glace, cyclisme, boxe, équitation, sports extrêmes, concours, hockey sur gazon, football, patinage de vitesse, cross, arts martiaux, sports de raquettes, rugby, lancer de poids, skateboard, ski, parachutisme, football américain, softball, squash, surf, volley-ball, water-polo, haltérophilie et lutte. (76)

Malgré ces recommandations, parmi les participants de Jeux Olympiques de Londres de 2012 (41) seulement 32% portaient leur protection dento-maxillaire lors de la survenue d'un traumatisme et 54% des sportifs avouent les porter de façon inconstante.

Bien que les protections intra-buccales présentent de nombreux avantages cités ci-dessus, elles peuvent devenir néfastes si elles ne sont pas bien nettoyées car elles deviennent un nid à bactéries (71).

Il a été noté une augmentation de l'indice de plaque et du saignement au sondage (BOP), ainsi qu'une modification du pouvoir tampon et par conséquent du pH salivaire avec inhibition des facteurs protecteurs de la salive.

Cependant, l'intérêt majeur du port de protections dento-maxillaires ne doit pas être remis en question, mais il existe une réelle nécessité d'information des sportifs sur le

nettoyage des gouttières de protection pour éviter des conséquences néfastes sur le parodonte.

7. Activités aquatiques : Tartre atypique, pH (5,48)

Lamendin, en 2004 (5), décrit l'existence d'un tartre particulier chez les nageurs de compétition, lié à l'alcalinisation du milieu et entraînant des troubles gingivaux. C'est un dépôt jaune à brun foncé, riche en composants organiques, à l'inverse du tartre classique, avec une localisation inhabituelle. En comparaison à un groupe témoin de nageurs non sportifs, on retrouve une différence significative entre les deux groupes. Le « tartre du nageur » a été observé chez 9,26% de la population du groupe témoin contre 62,04% pour les nageurs de compétition.

La présence de ce tartre est influencée par le niveau sportif, le rythme d'entraînement et l'ancienneté de ce rythme. Cette corrélation est confirmée en comparant la présence de ce tartre selon le niveau des nageurs : 52,9% des compétiteurs sont atteints au niveau départemental, 56% sont atteints au niveau régional, 67,3% au niveau national et 100% au niveau international.

L'existence de ce tartre dépend du pH salivaire qui est modifié par le pH des eaux de piscine, selon leur traitement. :

- Traitement chlore + ozone et pH de l'eau à 7,5 donne un taux de tartre à 82,8%
- Traitement brome et pH de l'eau à 7,2 donne un taux de 72,2%
- Traitement par chlore et pH de l'eau à 7,0 donne un taux à 31,1%

L'alcalinisation des eaux de piscine, suivant leur traitement, est en partie responsable d'un mauvais état gingival.

Ainsi, la natation à haute intensité augmente la présence de tartre qui est, rappelons-le, un des facteurs de risques prédominant des maladies parodontales.

Simonetta D'Ercole, Marco Tieri, Diego Martinelli et Domenico Tripodi ont réalisé une étude transversale (48) comparant l'état bucco-dentaire avant et après entraînement d'un groupe 1 de 54 nageurs compétiteurs et d'un groupe 2 de 69 nageurs non compétiteurs. Entre

les 2 groupes, le rythme d'entraînement varie de façon importante allant de 5 fois 2 heures par semaine pour le groupe 1 à 2 heures par semaine pour le groupe 2.

D'après les chiffres de cette étude, les nageurs faisant de la compétition présentent plus de facteurs de risques de maladies parodontales : l'hygiène bucco-dentaire est significativement moins bonne chez les professionnels, chez qui on a observé un indice de plaque significativement augmenté (94,12%) par rapport au groupe témoin (77,55%). Il n'existe cependant pas de différence significative de l'indice gingival.

De plus, le taux d'IgA, qui est le meilleur indicateur de l'immunité muqueuse, diminue chez les nageurs de compétition après les séances d'entraînement par rapport au début de l'entraînement. La concentration en IgA salivaire passe en effet de 0,091 +/- 0,22 avant entraînement à 0,044 +/- 0,017 après.

Table 7 Salivary IgA (S-IgA) concentrations in saliva samples collected from competitive and non-competitive swimmers

	S-IgA Pre-training	S-IgA Post- training
Competitive swimmers	0.091087±0.2218976	0.0443333±0.0167551*
Non-competitive swimmers	0.035087±0.0049992**	0.0347826±0.0044206**

Statistical significance of the differences between the groups or time examinations: *,**, P < 0.05

* vs pre-training

** vs competitive

Comparaison du taux d'Ig A avant et après entraînement chez les nageurs de compétition (48)

Enfin, les auteurs de l'article notent une différence significative des habitudes orales avec une déglutition atypique, onychophagie et un bruxisme chez les compétiteurs, qui peuvent aggraver une parodontopathie existante.

Conclusion

Finalement, les différentes études publiées portent à croire qu'il existe bien des interrelations entre les maladies parodontales et les pratiques sportives.

En effet, les sportifs de haut niveau, malgré leur âge, présentent déjà des signes de maladies parodontales : 76% des athlètes olympiques en 2012 ont des gingivites et 15% ont des parodontites à 25 ans. Une étude récente de 2016 montre 16% de plus d'indice de plaque chez les nageurs de compétition en comparaison avec les nageurs amateurs... Ces pathologies peuvent, à distance, par les voies vasculaires et nerveuses, fragiliser le corps du sportif de haut niveau, empêcher ou ralentir sa guérison.

Selon les études, 7 à 66% des sportifs ressentent un impact des atteintes bucco-dentaires sur les performances, expliqué en parti par la production d'IL-6 qui provoque une diminution des performances chez les sportifs. De plus, les signes de parodontopathies tels que l'indice de plaque, l'indice gingival, les profondeurs de poches ou le saignement au sondage, semblent corrélés à une augmentation des blessures musculaires, ayant des conséquences sur les performances des sportifs.

Egalement, les pratiques sportives de haut niveau imposent un mode de vie particulier qui peut déséquilibrer la balance entre la capacité des bactéries à être agressives et la capacité du système immunitaire à se défendre, favorisant l'apparition de maladies parodontales. Le stress, l'alimentation riche en sucre, le dopage, l'hyposialie, le risque de traumatismes oraux sont autant de paramètres qui, cumulés, constituent un facteur de risque de parodontopathies chez les sportifs.

Cependant, les liens entre le parodonte et le sport ont été abordés récemment et on constate un manque de preuves scientifiques des études sur ce sujet. Beaucoup d'études citées dans cette thèse sont de faible valeur scientifique car souvent faites sur une population restreinte. Un grand nombre d'études porte sur les caries et les érosions chez les sportifs. Il conviendrait donc d'approfondir les recherches et publications, en ciblant davantage les problèmes bucco-dentaires sur les maladies parodontales.

De la même façon, il pourrait être intéressant d'observer l'impact des moyens de prévention chez les sportifs et les réponses systémiques aux traitements parodontaux chez ceux-ci. Dans notre recherche, nous avons retrouvé seulement un ouvrage (6) qui mentionne

une étude réalisée en 1975 sur des athlètes de haut niveau qui a montré expérimentalement la disparition de tendinites après extraction ou curetage des foyers infectieux bucco-dentaires ; et malheureusement les autres résultats relevés ne sont que des témoignages d'un faible niveau de preuve scientifique. L'impact des maladies parodontales sur les performances sportives, en particulier à travers des atteintes musculaires, peut paraître faible mais il se révèle être très important chez des sportifs de haut niveau.

Cette piste nouvelle pourrait sans doute permettre de mieux répondre aux doléances des sportifs gênés dans leur pratique par des atteintes musculaires difficiles à guérir totalement.

Enfin, cette thèse permet de mettre en évidence la nécessité d'un suivi parodontal régulier chez les sportifs de haut niveau, dans un but préventif et curatif. Le chirurgien-dentiste a un devoir d'information auprès de ce type de patients, et d'entretien par des détartrages prophylactiques et des traitements parodontaux, ce qui permettra d'améliorer la santé à la fois bucco-dentaire et générale des sportifs de haut-niveau.

La santé parodontale est aussi le reflet de l'équilibre physiologique des sportifs.

Références bibliographiques

1. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2004;34:9-21.
2. Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire Volume 1 Médecine parodontale. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2014.
3. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. févr 1998;25(2):134-44.
4. Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000*. févr 2014;64(1):57-80.
5. Lamendin H. Odontologie du sport. Paris: CdP; 2004. (Collection Guide Clinique).
6. Lamendin H. Odontologie et stomatologie du sportif. Paris: Masson; 1983. (ABC de médecine du sport).
7. Pizzo G, Guiglia R, Russo LL, Campisi G. Dentistry and internal medicine: from the focal infection theory to the periodontal medicine concept. *Eur J Intern Med*. déc 2010;21(6):496-502.
8. Kipgen L, Kaux J-F, Rompen E, Hérion F. Impact de l'hygiène bucco-dentaire sur le sport. *Revue de la littérature. J Traumatol Sport*. mars 2015;32(1):41-5.
9. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic Diseases Caused by Oral Infection. *Clin Microbiol Rev*. oct 2000;13(4):547-58.
10. Jacob SP, Nath S, Zade RM. Effect of periodontal therapy on circulating levels of endotoxin in women with periodontitis: a pilot clinical trial. *Indian J Dent Res*. déc 2012;23(6):714-8.
11. Geerts SO, Nys M, De MP, Charpentier J, Albert A, Legrand V, et al. Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontitis severity. *J Periodontol*. janv 2002;73(1):73-8.
12. Benveniste O. Myopathies inflammatoires ou myosites | SNFMI [Internet]. snfmi.org. 2014. Disponible sur: <http://www.snfmi.org/content/myopathies-inflammatoires-ou-myosites>
13. Serratrice J., Figarella-Branger, Schleinitz, Pellissier, Serratrice G. Myopathies inflammatoires [Internet]. EM-Consulte. 2008. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/68667/myopathies-inflammatoires>
14. Zeng X-T, Leng W-D, Lam Y-Y, Yan BP, Wei X-M, Weng H, et al. Periodontal disease and carotid atherosclerosis: A meta-analysis of 17,330 participants. *Int J Cardiol*. janv 2016;203:1044-51.

15. Cullinan MP, Seymour GJ. Periodontal disease and systemic illness: will the evidence ever be enough? *Periodontol* 2000. juin 2013;62(1):271-86.
16. Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. *J Periodontol*. sept 2006;77(9):1465-82.
17. Katancik JA, Kritchevsky S, Weyant RJ, Corby P, Bretz W, Crapo RO, et al. Periodontitis and airway obstruction. *J Periodontol*. nov 2005;76(11 Suppl):2161-7.
18. Zeng X-T, Tu M-L, Liu D-Y, Zheng D, Zhang J, Leng W. Periodontal disease and risk of chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis of observational studies. *PloS One*. 2012;7(10):e46508.
19. Zeng X-T, Xia L-Y, Zhang Y-G, Li S, Leng W-D, Kwong JSW. Periodontal Disease and Incident Lung Cancer Risk: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *J Periodontol*. oct 2016;87(10):1158-64.
20. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. janv 1993;16(1):329-34.
21. Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS, Alkafajei A, Batayha WQ. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diabetes Complications*. févr 2006;20(1):59-68.
22. Alpagot T, Silverman S, Lundergan W, Bell C, Chambers DW. Crevicular fluid elastase levels in relation to periodontitis and metabolic control of diabetes. *J Periodontal Res*. juin 2001;36(3):169-74.
23. Bridges RB, Anderson JW, Saxe SR, Gregory K, Bridges SR. Periodontal status of diabetic and non-diabetic men: effects of smoking, glycemic control, and socioeconomic factors. *J Periodontol*. nov 1996;67(11):1185-92.
24. Firatli E. The relationship between clinical periodontal status and insulin-dependent diabetes mellitus. Results after 5 years. *J Periodontol*. févr 1997;68(2):136-40.
25. Firatli E, Yilmaz O, Onan U. The relationship between clinical attachment loss and the duration of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) in children and adolescents. *J Clin Periodontol*. avr 1996;23(4):362-6.
26. Goteiner D, Vogel R, Deasy M, Goteiner C. Periodontal and caries experience in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc* 1939. août 1986;113(2):277-9.
27. Pinson M, Hoffman WH, Garnick JJ, Litaker MS. Periodontal disease and type I diabetes mellitus in children and adolescents. *J Clin Periodontol*. févr 1995;22(2):118-23.
28. Sznajder N, Carraro JJ, Rugna S, Sereday M. Periodontal findings in diabetic and nondiabetic patients. *J Periodontol*. sept 1978;49(9):445-8.
29. Unal T, Firatli E, Sivas A, Meric H, Oz H. Fructosamine as a possible monitoring

parameter in non-insulin dependent diabetes mellitus patients with periodontal disease. *J Periodontol.* mars 1993;64(3):191-4.

30. Borrell LN, Burt BA, Taylor GW. Prevalence and trends in periodontitis in the USA: the [corrected] NHANES, 1988 to 2000. *J Dent Res.* oct 2005;84(10):924-30.

31. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia.* janv 2012;55(1):21-31.

32. Demmer RT, Desvarieux M, Holtfreter B, Jacobs DR, Wallaschofski H, Nauck M, et al. Periodontal status and A1C change: longitudinal results from the study of health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care.* mai 2010;33(5):1037-43.

33. Liew AKC, Punnanithinont N, Lee Y-C, Yang J. Effect of non-surgical periodontal treatment on HbA1c: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Aust Dent J.* sept 2013;58(3):350-7.

34. Wang T-F, Jen I-A, Chou C, Lei Y-P. Effects of periodontal therapy on metabolic control in patients with type 2 diabetes mellitus and periodontal disease: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* déc 2014;93(28):e292.

35. Ioannidou E, Hall Y, Swede H, Himmelfarb J. Periodontitis associated with chronic kidney disease among Mexican Americans. *J Public Health Dent.* 2013;73(2):112-9.

36. Fisher MA, Taylor GW, Shelton BJ, Jamerson KA, Rahman M, Ojo AO, et al. Periodontal disease and other nontraditional risk factors for CKD. *Am J Kidney Dis.* janv 2008;51(1):45-52.

37. Iwasaki M, Taylor GW, Nesse W, Vissink A, Yoshihara A, Miyazaki H. Periodontal disease and decreased kidney function in Japanese elderly. *Am J Kidney Dis.* févr 2012;59(2):202-9.

38. Grubbs V, Vittinghoff E, Beck JD, Kshirsagar AV, Wang W, Griswold ME, et al. Association Between Periodontal Disease and Kidney Function Decline in African Americans: The Jackson Heart Study. *J Periodontol.* oct 2015;86(10):1126-32.

39. de Pablo P, Dietrich T, McAlindon TE. Association of periodontal disease and tooth loss with rheumatoid arthritis in the US population. *J Rheumatol.* janv 2008;35(1):70-6.

40. Mikuls TR, Payne JB, Yu F, Thiele GM, Reynolds RJ, Cannon GW, et al. Periodontitis and *Porphyromonas gingivalis* in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* mai 2014;66(5):1090-100.

41. 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.

42. Ashley P, Di Iorio A, Cole E, Tanday A, Needleman I. Oral health of elite athletes and association with performance: a systematic review. *Br J Sports Med.* janv 2015;49(1):14-9.

43. 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.* 2016 janv; 50(1):41-4
44. Gay-Escoda C, Vieira-Duarte-Pereira D-M, Ardèvol J, Pruna R, Fernandez J, Valmaseda-Castellón E. Study of the effect of oral health on physical condition of professional soccer players of the Football Club Barcelona. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* mai 2011;16(3):e436-439.
45. Quigley GA, Hein JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J Am Dent Assoc.* juill 1962;65(1):26-9.
46. Löe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol.* 1 nov 1967;38(6):610-6.
47. Azodo CC, Osazuwa O. Dental conditions among competitive university athletes in Nigeria. *OdontoStomatol Trop.* mars 2013;36(141):34-42.
48. D'Ercole S, Tieri M, Martinelli D, Tripodi D. The effect of swimming on oral health status: competitive versus non-competitive athletes. *J Appl Oral Sci.* avr 2016;24(2):107-13.
49. Oral Health Status of the Professional Soccer Players in Thailand [Internet]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/304111565_Oral_Health_Status_of_the_Professional_Soccer_Players_in_Thailand
50. Kipgen L, Kaux J-F, Rompen E, Herion F. Relation entre hygiène bucco-dentaire et tendinopathies chez les sportifs. sept 2015; Disponible sur: <http://orbi.ulg.ac.be/handle/2268/186013>
51. Alshail F, Aljohar A, Alshehri M. Periodontal status and serum creatine kinase levels among young soccer players: A preliminary report. *Niger J Clin Pract.* oct 2016;19(5):655-8.
52. Solleveld H, Goedhart A, Vanden Bossche L. Associations between poor oral health and reinjuries in male elite soccer players: a cross-sectional self-report study. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2015;7:11.
53. Nibali L, Fedele S, D'Aiuto F, Donos N. Interleukin-6 in oral diseases: a review. *Oral Dis.* avr 2012;18(3):236-43.
54. Robson-Ansley PJ, de Milander L, Collins M, Noakes TD. Acute interleukin-6 administration impairs athletic performance in healthy, trained male runners. *Can J Appl Physiol Rev Can Physiol Appl.* août 2004;29(4):411-8.
55. Nenard C. Tendinite, et si c'était vos dents ? *MensHealth.* 2013;58-9.
56. Needleman I, Ashley P, Fine P, Haddad F, Loosemore M, Medici A de, et al. Oral health and elite sport performance. *Br J Sports Med.* janv 2015;49(1):3-6.

57. Scully C, Felix DH. 3: Oral Medicine — Update for the dental practitioner: Dry mouth and disorders of salivation. *Br Dent J.* oct 2005;199(7):423-7.
58. Wagaiyu EG, Ashley FP. Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year-old schoolchildren. *J Clin Periodontol.* oct 1991;18(9):698-702.
59. Mizutani S, Ekuni D, Tomofuji T, Azuma T, Kataoka K, Yamane M, et al. Relationship between xerostomia and gingival condition in young adults. *J Periodontal Res.* févr 2015;50(1):74-9.
60. Lamb AL, Hess DE, Edenborn S, Ubinger E, Carrillo AE, Appasamy PM. Elevated salivary IgA, decreased anxiety, and an altered oral microbiota are associated with active participation on an undergraduate athletic team. *Physiol Behav.* déc 2016;169:169-77.
61. Ulkar B, Elgun S, Ozmeric N, Özdemir B, Boynueğri D. Periodontal nitric oxide pathway alteration due to precompetition anxiety in handball players. *J Periodontol.* févr 2012;83(2):204-10.
62. Warren KR, Postolache TT, Groer ME, Pinjari O, Kelly DL, Reynolds MA. Role of chronic stress and depression in periodontal diseases. *Periodontol 2000.* févr 2014;64(1):127-38.
63. Morris LW, Davis MA, Hutchings CH. Cognitive and emotional components of anxiety: literature review and a revised worry-emotionality scale. *J Educ Psychol.* août 1981;73(4):541-55.
64. Broad EM, Rye LA. Do current sports nutrition guidelines conflict with good oral health? *Gen Dent.* déc 2015;63(6):18-23.
65. Bryant S, McLaughlin K, Morgaine K, Drummond B. Elite athletes and oral health. *Int J Sports Med.* sept 2011;32(9):720-4.
66. Sidi AD, Ashley FP. Influence of frequent sugar intakes on experimental gingivitis. *J Periodontol.* juill 1984;55(7):419-23.
67. Tscholl P, Alonso JM, Dollé G, Junge A, Dvorak J. The use of drugs and nutritional supplements in top-level track and field athletes. *Am J Sports Med.* janv 2010;38(1):133-40.
68. Vaso M, Weber A, Tscholl PM, Junge A, Dvorak J. Use and abuse of medication during 2014 FIFA World Cup Brazil: a retrospective survey. *BMJ Open.* sept 2015;5(9):e007608.
69. Özcelik O, Haytac MC, Seydaoglu G. The effects of anabolic androgenic steroid abuse on gingival tissues. *J Periodontol.* juill 2006;77(7):1104-9.
70. Gleeson M. Immune function in sport and exercise. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. août 2007;103(2):693-9.
71. Collectif. Quelle est la place de la santé bucco-dentaire dans la pratique sportive ? 14e Journée de santé publique dentaire, Créteil, novembre 2014.

72. Shirani G, Kalantar Motamedi MH, Ashuri A, Eshkevari PS. Prevalence and patterns of combat sport related maxillofacial injuries. *J Emerg Trauma Shock*. 2010;3(4):314-7.
73. Ilia E, Metcalfe K, Heffernan M. Prevalence of dental trauma and use of mouthguards in rugby union players. *Aust Dent J*. déc 2014;59(4):473-81.
74. Hermann NV, Lauridsen E, Ahrensburg SS, Gerds TA, Andreasen JO. Periodontal healing complications following concussion and subluxation injuries in the permanent dentition: a longitudinal cohort study. *Dent Traumatol*. oct 2012;28(5):386-93.
75. Hermann NV, Lauridsen E, Ahrensburg SS, Gerds TA, Andreasen JO. Periodontal healing complications following extrusive and lateral luxation in the permanent dentition: a longitudinal cohort study. *Dent Traumatol*. oct 2012;28(5):394-402.
76. The importance of using mouthguards: Tips for keeping your smile safe. *J Am Dent Assoc*. juill 2004;135(7):1061.

Table des illustrations

Figure 1. Complexes bactériens de Socransky.....p.12

Figure 2. Facteurs de risques communs aux parodontopathies et tendinopathies.....p.34

Table des tableaux

Tableau 1. Comparaison entre les indices cliniques entre les nageurs amateurs et les nageurs de compétition.....p.30

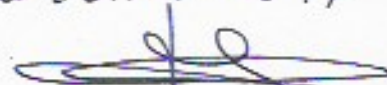
Tableau 2. Prévalences de gingivites et parodontites chez les sportifs.....p.31

Tableau 3. Comparaison du taux d'IgA avant et après entraînement chez les nageurs de compétition..... p.53

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du Jury,

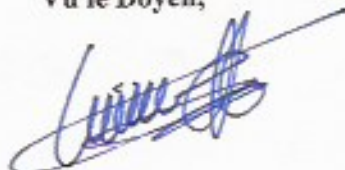
Le 26.10.2017



Pr Assem SOUEIDAN
Chef de département
de Parodontologie

Vu et permis d'imprimer

Vu le Doyen,



Pr Bernard GIUMELLI

ROUAUD (Marion). – Interrelations entre les maladies parodontales et les pratiques sportives. –66f.; ill.; tabl.; 76 ref.; 30cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2018)

RESUME

L'objectif est de définir les interrelations entre les maladies parodontales et les pratiques sportives. La première partie met en évidence l'importance de l'impact des parodontopathies chez le sportif. Ces pathologies, très présentes chez les athlètes de haut niveau, pourraient avoir un impact sur leurs performances et expliquer des blessures et des difficultés de guérison. La seconde partie met en évidence, un à un, les différents éléments propres aux sportifs qui peuvent avoir un impact sur le parodonte. Le but est d'ouvrir de nouveaux horizons quant à la prise en charge des athlètes en odontologie, mettant en évidence la nécessité de contrôles et détartrages prophylactiques réguliers. Malgré le faible niveau de preuve des études actuelles sur le sujet, les athlètes devraient être dépistés et soignés tôt et une prévention devrait être mise en place.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

MOTS CLES MESH

Parodontie - Periodontics

Sports – Sports

Athlètes - Athletes

Maladies parodontales – Periodontal diseases

Medecine du sport – Sports medicine

JURY

Président : Professeur Soueidan A.

Directeur : Docteur Verner C.

Assesseur : Docteur Badran Z.

Assesseur : Docteur Bray E.

Invitée : Docteur Le Hecho Hélène

ADRESSE DE L'AUTEUR

12 rue boileau – 44000 NANTES

marion.rouaud@hotmail.fr