

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2016

N°:

THESE
pour le
DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 12 MAI 2016

Par Thomas BRAYCZEWSKI

Né le 20 Novembre 1989 à Schœlcher (972)

IMPACT DES FOYERS INFECTIEUX BUCCO-DENTAIRES
SUR LES TENDINOPATHIES : LE POINT EN 2016

JURY

Président : Mr. Le Professeur H.Boutigny

Assesseurs : Mr. le Docteur T.Bécavin

Mme Le Docteur C. Olejnik

Mr. le Docteur G.Nafash

Président de l'Université	: X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services de l'Université	: P.M. ROBERT
Doyen	: E. DEVEAUX
Assesseurs	: E. BOCQUET, L. NAWROCKI et G. PENEL
Chef des Services Administratifs	: S. NEDELEC
Responsable de la scolarité	: L. LECOCQ

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	: Prothèses
H. BOUTIGNY	: Parodontologie
T. COLARD	: Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	: Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. DEVEAUX	: Odontologie Conservatrice – Endodontie Doyen de la faculté
G. PENEL	: Sciences Biologiques

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	: Responsable de la sous-section Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. BOSCHIN	: Parodontologie
E. BOCQUET	: Responsable de la sous-section Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	: Responsable de la sous-section Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
A. CLAISSE	: Odontologie Conservatrice – Endodontie
M. DANGLETERRE	: Sciences Biologiques
A. DE BROUCKER	: Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	: Prothèses
C. DELFOSSE	: Responsable de la sous-section Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	: Prothèses
A. GAMBIEZ	: Odontologie Conservatrice – Endodontie
F. GRAUX	: Prothèses
P. HILDEBERT	: Odontologie Conservatrice – Endodontie
J.M. LANGLOIS	: Responsable de la sous-section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	: Responsable de la sous-section Prothèses
J.L. LEGER	: Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	: Odontologie Conservatrice – Endodontie
G. MAYER	: Prothèses
L. NAWROCKI	: Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation Chef du service d'Odontologie A.Caumartin – CHRU Lille
C. OLEJNIK	: Sciences Biologiques
P. ROCHER	: Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M. SAVIGNAT	: Responsable de la sous-section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. TRENTESAUX	: Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	: Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury ...

Monsieur le Professeur Hervé Boutigny

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-section Parodontologie

Vous qui me faites le plaisir et l'honneur de présider ce jury aujourd'hui, je tiens à vous remercier pour l'enseignement que vous m'avez dispensé tout au long de mon cursus mais également pour votre implication et l'attention toute particulière que vous avez eue à notre égard, étudiants du Havre.

Veillez trouver ici l'expression de toute ma gratitude.

Bonne continuation dans votre nouvelle région.

Monsieur le Docteur Thibault Bécavin

Maître des Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Master I Informatique Médicale – Lille 2
- Master II Biologie et Santé – Lille 2
- Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice et Endodontie

Il y a quelques années j'ai rencontré l'étudiant, te voilà MCU à présent. Ton ascension fulgurante force le respect et l'admiration.

Exilé au Havre, je n'ai malheureusement pas eu la chance de pouvoir bénéficier de ton enseignement en clinique.

Sans hésiter, tu as accepté de participer à ce jury afin de juger mon travail, je t'en remercie. Trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de toute ma sympathie.

Madame le Docteur Cécile Olejnik

Maître des Conférences des Universités - Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Sciences Biologiques

- Docteur en Chirurgie Dentaire

*Je me souviens de votre première réaction
lorsque je vous ai présenté le sujet : « Mais je
n'y connais rien en tendinopathies ! »*

*Et pourtant, dans la minute qui suivait, vous
acceptiez de participer à ce jury.*

*Cela symbolise à la perfection la gentillesse et
la disponibilité dont vous avez fait preuve durant
l'ensemble de mon cursus et pour cela je vous
en remercie.*

Monsieur le Docteur Gilbert Nafash

Chargé d'Enseignement

U.F. Implantologie – D.U. Implantologie

- Ancien Interne des Hôpitaux de Lille
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Master I Recherche biologie Santé
- A.E.A. en Odontologie
- C.E.S. d'Odontologie Chirurgicale – Lille II
- D.I.U. de Carcinologie Buccale – Paris VII / XII

Malgré un emploi du temps déjà très chargé et de nombreuses responsabilités, tu as accepté de diriger ma thèse et pour cela je t'en suis très reconnaissant.

Déjà étudiant, tu étais pour moi un exemple de travail, de persévérance et de réussite ; je retrouve tout cela dans le professionnel que tu es devenu.

Puisses-tu trouver dans ce travail l'expression de toute mon admiration et de mon profond respect.

Je dédie cette thèse ...

**Impact des foyers infectieux bucco-dentaires
sur les tendinopathies : le point en 2016**

Table des matières

INTRODUCTION	15
1. RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES.....	16
1.1. TENDINOPATHIES	16
1.1.1. ANATOMIE DU TENDON	16
1.1.1.1. Composition et structure	16
1.1.1.2. Vascularisation.....	19
1.1.1.3. Innervation	19
1.1.2. CLASSIFICATION DES TENDINOPATHIES	20
1.1.2.1. Classification topographique	20
1.1.2.2. Classification lésionnelle	21
1.1.2.3. Classification fonctionnelle	22
1.1.3. ETIOPATHOGENIE DES TENDINOPATHIES	24
1.1.3.1. Causes mécaniques.....	24
1.1.3.2. Causes inflammatoires ou rhumatismales	26
1.1.3.3. Causes métaboliques.....	26
1.1.3.4. Causes infectieuses	26
1.1.3.5. Causes tumorales	26
1.1.3.6. Causes iatrogènes	27
1.1.3.7. Corps étrangers	27
1.1.3.8. Maladies fragilisantes pour le tendon	27
1.2. FOYERS INFECTIEUX BUCCO-DENTAIRES.....	28
1.2.1. INFECTIONS DENTAIRES	28
1.2.1.1. Caries dentaires	28
1.2.1.2. Lésions inflammatoires péri-radiculaires d'origine endodontique	29
1.2.2. INFECTIONS PARODONTALES	31
1.2.2.1. Maladies gingivales	31
1.2.2.2. Parodontites chroniques	33
1.2.2.3. Parodontites agressives	33
1.2.2.4. Parodontites comme manifestations de maladies systémiques	34
1.2.2.5. Maladies parodontales nécrotiques	34
1.2.2.6. Abscessus parodontaux.....	35
1.2.2.7. Parodontites associées aux lésions endodontiques.....	35
1.2.3. AUTRES FOYERS.....	36
1.2.3.1. Péricoronarites	36
1.2.3.2. Péri-implantites.....	37

2. L'INFECTION FOCALE	39
2.1. DEFINITION.....	39
2.2. MECANISMES PATHOGENIQUES.....	40
2.2.1. MECANISMES DE TRANSMISSION DIRECTS.....	40
2.2.1.1. Contiguïté	40
2.2.1.2. Pyophagie	41
2.2.1.3. Bactériémie	41
2.2.1.4. Toxémie	43
2.2.2. THEORIES PATHOGENIQUES.....	45
2.2.2.1. Pathogénie nerveuse.....	45
2.2.2.1.1. Théorie réflexe.....	47
2.2.2.1.2. Théorie neurovégétative	48
2.2.2.2. Pathogénie immuno-allergique	51
2.3. IMPACTS DE L'INFECTION FOCALE D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE.....	61
2.3.1. ORGANES CIBLES DE L'INFECTION FOCALE D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE.....	61
2.3.2. IMPACT SUR LES TENDINOPATHIES	63
3. ENQUÊTE SUR L'EPICONDYLITE DU JOUEUR DE TENNIS.....	69
3.1. INTRODUCTION.....	69
3.2. MATERIEL ET METHODES	70
3.2.1. LOGICIEL UTILISE	70
3.2.2. DESTINATAIRES.....	70
3.2.3. MOYENS DE DIFFUSION	70
3.2.4. QUESTIONNAIRE	70
3.3. RESULTATS	71
3.4. ANALYSE ET DISCUSSION	78
3.5. CONCLUSION.....	80
CONCLUSION	81
Table des illustrations	82
BIBLIOGRAPHIE	84

INTRODUCTION

La cavité buccale représente une des premières lignes de défense de l'organisme contre les agressions extérieures. Malheureusement, ce rôle essentiel est souvent mal perçu par le grand public. Elle constitue une importante voie d'entrée pour les micro-organismes comme certaines bactéries qui, via la circulation sanguine, pourront migrer dans tout l'organisme (cœur, reins, yeux, sinus, articulations, etc...). Elle est en quelque sorte le reflet de notre état de santé général. [6]

Penserions-nous à rechercher dans une dent la cause de nos problèmes musculaires, articulaires ou tendineux ? Pourtant parfois, l'origine du mal se situe au sein même de la cavité buccale [5]. C'est le constat établi par bon nombre de chirurgiens-dentistes et de médecins du sport : après suppression des infections bucco-dentaires, des problèmes de fatigue musculaire et ligamentaire disparaissent [30] [102]. Mais que nous soyons sportifs, amateurs ou professionnels, ou bien que nous pratiquions une activité nécessitant la répétition d'une gestuelle, nous pouvons tous être sujets à des tendinopathies. Ces affections, souvent chroniques, peuvent s'avérer très contraignantes suivant leur localisation et entraîner des incapacités temporaires à exercer son activité professionnelle.

L'objectif de cette thèse est de réaliser un état des lieux des connaissances actuelles sur le rôle que peut jouer la santé bucco-dentaire sur les tendinopathies afin d'améliorer leur prise en charge globale. Ce travail pourra servir à divers praticiens médicaux mais également aux patients en recherche de réponses face à un trouble récalcitrant.

Après avoir revu succinctement l'anatomie du tendon, la classification des tendinopathies et leurs origines puis défini les foyers infectieux bucco-dentaires, nous aborderons le concept d'infection focale. Nous présenterons alors les différentes théories actuelles sur la transmission de germes d'un foyer infectieux primaire vers un foyer secondaire, infectieux ou non, et l'incidence que cela peut avoir sur la pathologie tendineuse. Enfin, nous analyserons, à l'aide d'un questionnaire, le comportement adopté face à cette pathologie par une tranche de population particulièrement exposée : les joueurs de tennis.

1. RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES

1.1. TENDINOPATHIES

Le terme « tendinite » est souvent utilisé à tort puisqu'il implique une composante inflammatoire qui n'est pas toujours retrouvée d'un point de vue histologique [130]. Le terme de tendinopathie, regroupant l'ensemble des atteintes du tendon, est alors plus approprié. Les tendinopathies sont un motif de consultation rencontré fréquemment par les médecins généralistes et par les médecins du sport. Elles surviennent principalement chez les sportifs intensifs, mais également lors d'activités professionnelles ou domestiques nécessitant des gestes répétitifs. [116]

1.1.1. ANATOMIE DU TENDON

1.1.1.1. Composition et structure

L'unité musculo-tendineuse assure la motricité de l'appareil locomoteur : le muscle est le moteur tandis que le tendon assure des fonctions d'absorption des contraintes et de restitution de l'énergie par son élastoviscosité [13]. Le tendon relie les fibres musculaires à la surface osseuse et comporte donc deux jonctions : une attache ostéotendineuse, également appelée enthèse, et une jonction myotendineuse ou musculotendineuse, soumise à de fortes contraintes mécaniques lors des contractions musculaires. Il est formé par l'agencement de plusieurs faisceaux fibreux (primaires à tertiaires voire quaternaires pour les tendons volumineux) eux-mêmes composés de fibres de collagène de type I, de fibres d'élastine et de cellules spécialisées (ténoblastes et ténocytes). L'union de faisceaux primaires donne naissance à des faisceaux secondaires qui s'assemblent entre eux pour donner des faisceaux tertiaires. Une matrice extracellulaire riche en eau, comprenant protéoglycanes et glycoprotéines, englobe cellules et collagène. [2] [Figure 1]

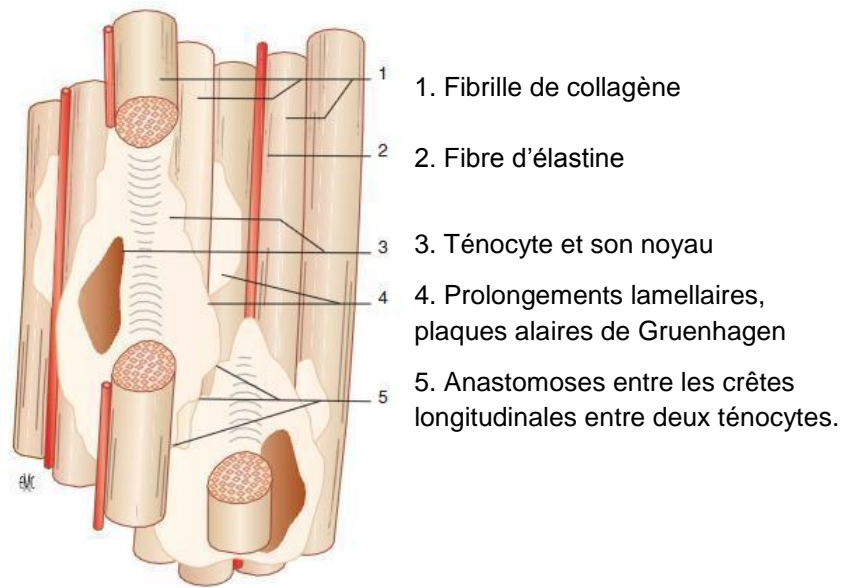
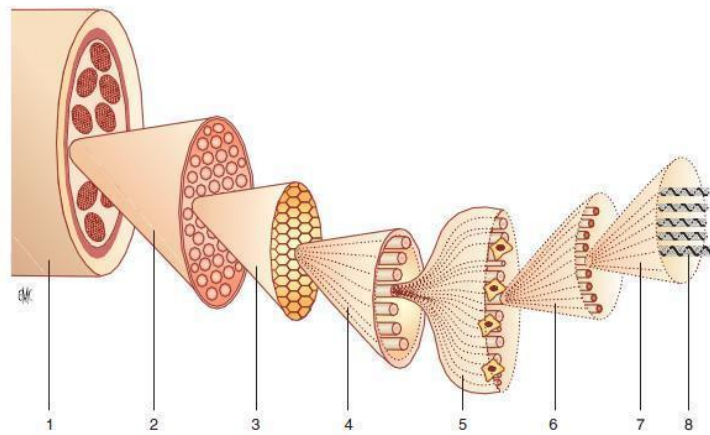


Figure 1 : Schéma de la composition d'un faisceau fibreux primaire. [66]

Chaque faisceau tertiaire est entouré par une fine membrane appelée *endotendon*, contenant des nerfs, des vaisseaux sanguins et des vaisseaux lymphatiques. L'ensemble des faisceaux tertiaires est recouvert par une gaine de tissu conjonctif lâche appelée *épitendon*. Cette gaine contient les vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que les nerfs destinés au tendon. Le tout est entouré par une troisième couche conjonctive : le *paratendon*. [Figure 2] Le paratendon et l'épitendon forment ensemble une structure appelée *péritendon*. Ces structures conjonctives sont en continuité avec les structures du corps musculaire et jouent un rôle clé dans la transmission latérale des forces entre les fibres musculaires. [150]

En fonction de leur situation anatomique et de leurs fonctions, certains tendons peuvent être entourés d'une membrane tendineuse ou péritendineuse [Figure 3]. Nous en distinguons deux sortes : les gaines synoviales et les bourses séreuses [150]. Elles servent essentiellement à la protection et au maintien du tendon, et par le liquide qu'elles contiennent, à sa nutrition et à sa lubrification afin de faciliter les glissements [13] [61].



1. Faisceau fibreux quaternaire : unité tendineuse recouverte par l'építendon, lui-même engagé dans le paratendon
2. Faisceau fibreux tertiaire
3. Faisceau fibreux secondaire
4. Faisceau fibreux primaire, union de plusieurs fibres de collagène
5. Fibre de collagène, union de plusieurs fibrilles, de fibres d'élastine et de ténocytes au sein d'une matrice extracellulaire
6. Fibrille de collagène, union de plusieurs microfibrilles
7. Microfibrille de collagène formé par cinq molécules de collagène
8. Triple hélice de collagène formée par trois molécules de tropocollagène (collagène de type I).

Figure 2 : Schéma de la composition structurale hiérarchique du tendon, de la molécule à l'unité tendineuse. [150]

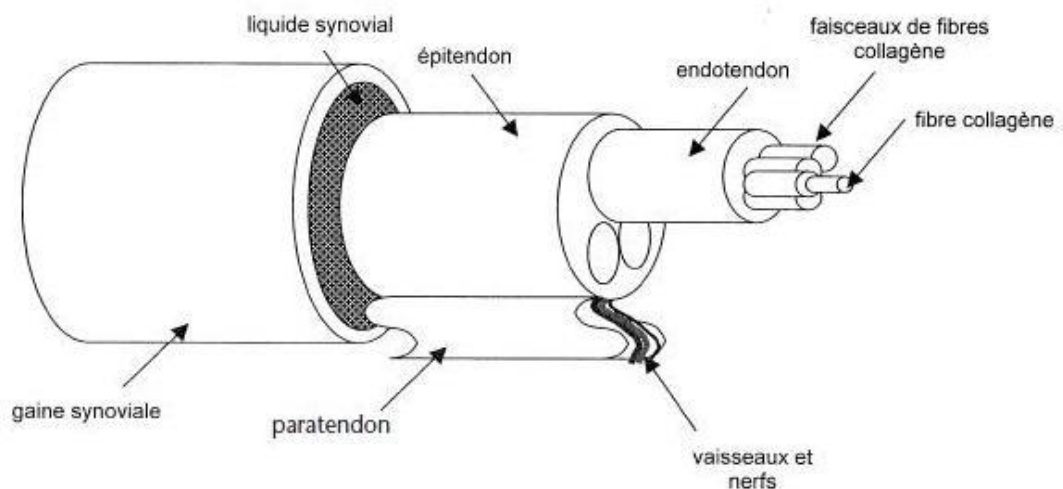


Figure 3 : Représentation schématique des différents composants d'un tendon pourvu d'une gaine synoviale. [61]

1.1.1.2. Vascularisation

La vascularisation du tendon est relativement peu importante comparée à celle des muscles. Elle est essentiellement assurée par les vaisseaux sanguins provenant du muscle bien que les vaisseaux issus de l'os, du périoste et du paratendon y participent. Le tendon est donc plus vascularisé dans ses portions ostéotendineuse et myotendineuse que dans sa portion corporéale. A noter que lors d'un effort physique, l'apport sanguin au niveau du tendon est multiplié par 3 à 7. [61] [150]

1.1.1.3. Innervation

A l'inverse, l'innervation du tendon est riche, assurée par plusieurs plexus nerveux issus des muscles ou de petits faisceaux cutanés. Comme tout organe effecteur de l'appareil locomoteur, les tendons sont munis de mécanorécepteurs qui renseignent le cerveau sur un mouvement à réaliser, sur les forces de pression ou de traction exercées par les muscles, sur une éventuelle lésion traumatique douloureuse, etc [61]. Parmi ces récepteurs, notons l'importance particulière des organes tendineux de Golgi. D'un nombre variable, ils sont spécifiques aux tendons et se situent au niveau des jonctions myotendineuses. Une extrémité est connectée à certains faisceaux tendineux tandis que l'autre extrémité est connectée à des fibres musculaires [Figure 4]. Cela leur permet de recueillir des informations sur l'étirement musculaire lors d'une contraction. De ce fait, ils peuvent codifier, réguler et coordonner toute l'activité musculaire. [150]

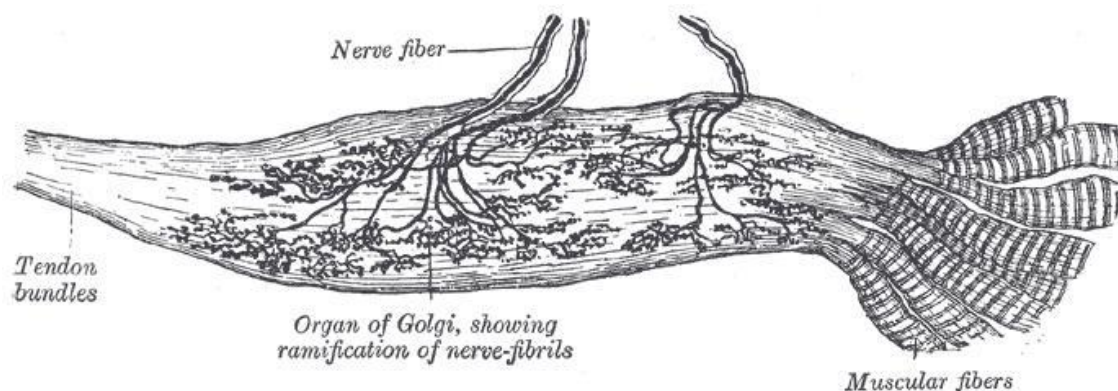


Figure 4 : Organe tendineux de Golgi d'un tendon calcanéen humain. [53]

Les progrès technologiques récents effectués dans le domaine de l'imagerie (IRM et échographie) ont permis d'améliorer les connaissances en ténologie aboutissant ainsi à une classification beaucoup plus précise des différents types de tendinopathies. [61]

1.1.2. CLASSIFICATION DES TENDINOPATHIES

1.1.2.1. Classification topographique

- *La tendinopathie corporéale*

La tendinopathie corporéale est une atteinte du corps du tendon par rupture des fibres de collagène avec présence d'un tissu cicatriciel [52]. Cette atteinte peut provoquer nodules, kystes et nécrose [116].

- *L'enthésopathie*

L'enthésopathie est une tendinopathie d'insertion qui est localisée au niveau de la jonction entre l'os et le tendon. Elle induit une réaction inflammatoire du périoste, des micro-fractures au sein des travées osseuses et des micro-calcifications à l'insertion. [52]

- *La tendinopathie myotendineuse*

La tendinopathie myotendineuse est une lésion située à la jonction du tendon et des fibres musculaires. En raison de la bonne vascularisation à ce niveau, cette atteinte est plutôt rare. Correspondant le plus souvent à des séquelles d'accidents musculaires, il ne faut pas la confondre avec une lésion simplement musculaire [70]. En cas d'atteinte, on peut observer des micro-ruptures, des désinsertions partielles et des tissus cicatriciels [8].

1.1.2.2. Classification lésionnelle

- *La tendinite*

La tendinite est une altération symptomatique du tendon accompagnée d'une réponse inflammatoire d'intensité variable, de lésions vasculaires et d'une néoangiogénèse. [12]

- *La tendinose*

La tendinose est une dégénérescence intratendineuse non inflammatoire, le plus souvent asymptomatique, accompagnée de calcifications et de foyers de nécrose. La présence de nodules tendineux peut parfois être décelée par palpation. [69]

Les tendinoses et les tendinites peuvent concerner le corps du tendon, les insertions ostéo-tendineuses et les jonctions myotendineuses. Les formes chroniques peuvent évoluer vers une nécrose ou une rupture du tendon. [12]

- *La paraténonite*

L'appellation paraténonite remplace les anciens termes de péritendinite, ténosynovite et bursite. Il s'agit de lésions inflammatoires aiguës avec œdème et épanchement dans la gaine/bourse, ou d'inflammations chroniques pouvant évoluer vers la fibrose. [52]

- *Le clivage*

Le clivage intratendineux, ou rupture interstitielle, est une des lésions de la tendinose, décelable en imagerie et récemment individualisée, caractérisée par des séparations interfasciculaires. Il est difficile de dire si cette lésion est un stade précurseur de la rupture ou s'il s'agit d'un témoin d'une rupture partielle. [12] [59]

- *La rupture partielle ou fasciculaire*

La rupture partielle ou fasciculaire correspond aux déchirures des microfibrilles et des fibrilles de collagène formant les faisceaux tendineux [54]. Elle peut être superficielle, intratendineuse ou profonde [59].

- *La rupture transfixiante*

La rupture transfixiante est un trou de taille et d'emplacement variables dans le tendon [54]. Il s'agit d'une déchirure intéressant l'épaisseur du tendon dans sa totalité [59].

- *La rupture totale*

La rupture totale est une déchirure complète des fibres tendineuses. Les deux extrémités du tendon vont alors s'écarter l'une de l'autre [54].

Les ruptures peuvent être qualifiées de dégénératives quand elles sont la conséquence d'une forme chronique de tendinopathie, ou traumatiques lorsque la lésion survient sur un tendon sain [59].

Les fibres tendineuses ont la capacité de se déformer sous l'effet des actions musculaires. Après un allongement allant jusqu'à 4% de leur longueur, les fibres de collagène reprennent leur forme initiale lorsque la tension est relâchée. Au-delà de 4%, des séparations interfasciculaires apparaissent et à partir de 8% se produisent des ruptures macroscopiques. L'élastine, quant à elle, peut s'allonger sans rupture jusqu'à 70% de sa longueur totale et se rompt aux alentours de 150%. [2]

1.1.2.3. Classification fonctionnelle

La classification de Blazina (1973) [19], décrite à l'origine pour le tendon patellaire, est devenue une référence. Elle définit, de manière simpliste, les stades cliniques des lésions tendineuses :

Stade 1 : douleur survenant uniquement après l'effort.

Stade 2 : douleur survenant durant l'échauffement puis après l'effort.

Stade 3 : douleur survenant pendant et après l'effort.

Stade 3 bis : douleur imposant l'arrêt total de l'effort.

Stade 4 : rupture du tendon.

Complétée à plusieurs reprises et notamment par Leadbetter (1992) [90], elle reste toutefois la plus connue. [84]

Pour résumer :

TERMES	SIGNIFICATIONS
Tendinopathie corporeale	Atteinte située en plein corps du tendon.
Enthésopathie	Atteinte du tendon à son attache sur l'os.
Tendinopathie myotendineuse	Atteinte située à la jonction muscle-tendon.
Paraténonite (péritendinite/bursite/ténosynovite)	Atteinte de l'enveloppe du tendon, de sa gaine synoviale ou d'une bourse séreuse.
Clivage ou rupture interstitielle	Atteinte, séparation des faisceaux tendineux.
Rupture partielle ou fasciculaire	Atteinte d'une portion seulement des fibres tendineuses en longueur ou en épaisseur.
Rupture transfixiante	Atteinte du tendon dans toute son épaisseur.
Rupture totale	Atteinte du tendon dans toute sa longueur.

Figure 5 : Tableau récapitulatif des différentes tendinopathies.

1.1.3. ETIOPATHOGENIE DES TENDINOPATHIES

1.1.3.1. Causes mécaniques

Les pathologies tendineuses peuvent résulter de sollicitations excessives et trop rapprochées du tendon ou de la répétition de microtraumatismes sur celui-ci [52]. Trois processus physiopathologiques peuvent être à l'origine de ces tendinopathies de surcharge mécanique : le conflit (ou coincement) répété, la traction excessive par surcharge ou surutilisation, et la contusion par traumatisme direct [12].

- *Tendinopathie par conflit*

Le fonctionnement normal du tendon peut se trouver bouleversé par un conflit intrinsèque avec un élément anatomique voisin (anomalie morphologique, calcification, excroissance osseuse, etc) ou extrinsèque avec du matériel inadapté (vêtements ou chaussures). La répétition des frottements entraînera alors une tendinopathie. [12]

- *Tendinopathies par surutilisation*

Elles surviennent généralement suite à la répétition de microtraumatismes, mais parfois suite à un mouvement brusque, dépassant la résistance à la traction du tendon. Cette pathologie peut s'apparenter aux fractures de fatigue des os. Ces lésions de fatigue sont la conséquence d'un suremploi ou d'une surcharge entraînant d'abord des lésions infracliniques aboutissant ensuite à un stade symptomatique. [54]

Le schéma de Leadbetter [Figure 5] illustre l'évolution de la symptomatologie d'un tendon subissant des microtraumatismes répétés. La courbe décrit les tentatives d'adaptation et de guérison du tendon avant de devenir douloureux. Elle traduit également la difficulté pour les thérapeutes d'autoriser une reprise d'activité sans risque de récurrence. [90]

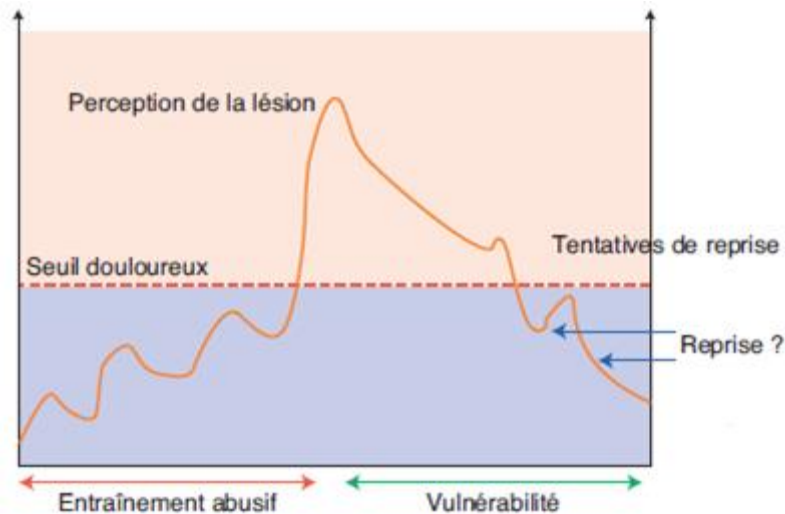


Figure 6 : Schéma évolutif d'une tendinopathie mécanique illustrant le fait que des lésions infracliniques surviennent avant que la tendinopathie ne devienne symptomatique et la difficulté de connaître le moment où la reprise de l'activité ne provoquera pas de rechute clinique. [90]

- *Tendinopathies par traumatisme direct*

La contusion peut être provoquée par un objet contondant, pénétrant ou par des agents physiques et chimiques. Elles seront variables en fonction de l'intensité du traumatisme et de sa localisation. [12]

L'origine mécanique ou dégénérative des tendinopathies est la plus courante. Ces tendinopathies mécaniques peuvent être qualifiées d'œdémateuses, fissuraires, nodulaires, calcifiantes, sténosantes ou encore nécrosantes en fonction de l'aspect histologique des lésions. [22]

Différents facteurs intrinsèques et extrinsèques pourront favoriser la survenue de tendinopathies mécaniques ou influencer leur cicatrisation. Ainsi, le vieillissement, le sexe (influence hormonale, différence de masse musculaire), le poids, la condition physique, certains facteurs anatomiques, le type d'activité, le matériel utilisé, ou encore l'alimentation pourront favoriser leur apparition. L'âge, la vascularisation, la prise de certains médicaments (AINS, Cortisoniques, Héparine), l'activité, les facteurs génétiques mais aussi des agents physiques (chaleur, froid, ultrasons, ondes de choc) auront une influence sur la cicatrisation du tendon. [12] [52]

1.1.3.2. Causes inflammatoires ou rhumatismales

Les tendinopathies d'origine inflammatoire ou rhumatismale sont surtout rencontrées dans les cas de polyarthrites rhumatoïdes (ténosynovites) et de spondylarthropathies inflammatoires (enthésopathies). [29] [38]

1.1.3.3. Causes métaboliques

Les tendinopathies d'origine métabolique s'observent dans les cas de goutte, d'hypercholestérolémie, d'amylose (dépôt de protéines devenues toxiques sur les tissus et organes altérant leurs fonctions), de rhumatisme apatitique et de chondrocalcinose (arthropathie microcristalline qui induit la formation de calcifications intra-articulaires). [12]

1.1.3.4. Causes infectieuses

Les tendinopathies d'origine infectieuse sont rares. Elles sont surtout retrouvées en cas de phlegmons des gaines (inflammations du tissu conjonctif dues à la pénétration de bactéries après infection d'une plaie) ou d'infections gonococciques (MST). Via la circulation sanguine, divers agents pathogènes pourront migrer dans l'organisme pour devenir responsables de tendinopathies. Citons parmi eux les staphylocoques, pneumocoques, gonocoques, mycobactéries, bactéries de la pasteurellose, virus de la rubéole, certains champignons, etc. [12]

1.1.3.5. Causes tumorales

Les tendinopathies d'origine tumorale sont très rares et se trouvent souvent sous forme bénigne (synovite villonodulaire, chondrome, lipome, fibrome, hémangiome). Les formes malignes restent exceptionnelles (sarcomes). [26]

1.1.3.6. Causes iatrogènes

La prise de certains médicaments comme les corticoïdes, les statines et les antibiotiques de la famille des fluoroquinolones peut induire l'apparition de tendinopathies iatrogènes [80].

1.1.3.7. Corps étrangers

Des corps étrangers (épines d'oursin) peuvent également être à l'origine d'une tendinopathie [56]. Ainsi, des atteintes du tendon et de sa gaine synoviale ont pu être décrites chez des toxicomanes notamment [139].

1.1.3.8. Maladies fragilisantes pour le tendon

Certaines maladies, bien qu'elles ne soient pas la cause directe, peuvent fragiliser les tendons. Parmi celles que nous n'avons pas encore citées se trouvent le diabète, l'hypothyroïdie, l'hyperparathyroïdie, l'insuffisance rénale chronique, certaines maladies auto-immunes (maladie lupique), des maladies héréditaires dans lesquelles l'hyperlaxité ligamentaire est fréquente (syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Marfan et ostéogénèse imparfaite), les dystrophies musculaires et myopathies congénitales, ou encore le syndrome de Larsen (ostéochondrodysplasie). [12]

Les tendinopathies sont donc des pathologies multifactorielles survenant généralement suite à la surutilisation d'un tendon et évoluant souvent vers la chronicité [74]. Bien que rares, les causes infectieuses ne sont pas à négliger. Les foyers infectieux bucco-dentaires constituent un réservoir important de bactéries qui pourront alors migrer dans l'organisme vers des sites secondaires et induire des atteintes à distance de leur foyer d'origine.

1.2. FOYERS INFECTIEUX BUCCO-DENTAIRES

La Société Française de Chirurgie Orale a défini les foyers infectieux bucco-dentaires comme étant les infections dentaires, les infections parodontales, les péri-coronarites et les péri-implantites [138]. Ces infections peuvent être d'origine bactérienne, virale ou mycosique mais que ce soit au niveau des dents ou au niveau des tissus mous, l'origine bactérienne est, de loin, la plus fréquente [119].

1.2.1. INFECTIONS DENTAIRES

1.2.1.1. Caries dentaires

L'Organisation Mondiale de la Santé a classé la maladie carieuse parmi les pires fléaux au monde [3]. Il s'agit d'une maladie infectieuse faisant intervenir plusieurs facteurs [46]. Ces composantes, décrites par Keyes [77] dès 1960, sont la présence de bactéries à potentiel cariogène, l'apport de glucides fermentescibles et les réponses de l'hôte, auxquels la notion de temps a été rajoutée [Figure 6].

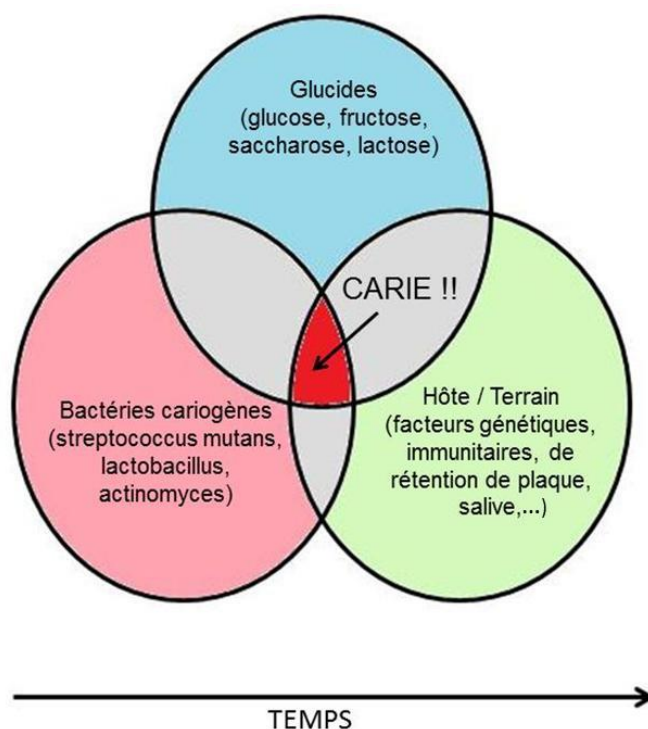


Figure 7 : Diagramme de Keyes modifié. [83]

Un équilibre se forme entre les rejets acides des bactéries qui se nourrissent du substrat alimentaire et les mécanismes de défense de l'hôte. Lorsque cet équilibre est rompu, soit par une fréquence accrue d'apports sucrés soit par une défaillance des défenses de l'hôte, les surfaces dentaires vont alors baigner dans un milieu acide qui favorisera leur déminéralisation et la progression des lésions tissulaires. La maladie carieuse pourra alors se propager jusqu'à la pulpe et contaminer la région péri-apicale. [46] [83]

1.2.1.2. Lésions inflammatoires péri-radicales d'origine endodontique

Les infections de l'endodonte sont essentiellement causées par des bactéries anaérobies. De formes aiguës ou chroniques, symptomatiques ou non, elles pourront engendrer des lésions péri-apicales et/ou latéro-radicales [Figure 7]. [138]



Figure 8 : Schématisation de lésions péri-radicales d'origine endodontique. [151]

- La nécrose pulpaire

Il s'agit de la mort, partielle ou totale selon l'étendue de tissu atteint, du parenchyme pulpaire. Généralement, elle résulte soit d'une pulpite, aiguë ou chronique, provoquée par une agression bactérienne, soit d'un traumatisme provoquant la rupture du paquet vasculo-nerveux de la dent. Cependant, elle

peut aussi être consécutive à des soins dentaires induisant une chaleur excessive ou des échanges chimiques avec le matériau de restauration. [125] [142] La nécrose sera dite primaire lorsque la prolifération bactérienne se fera à partir d'une cavité carieuse, et secondaire lorsque l'inoculation des germes se fera par voie apicale suite à une infection péri-radriculaire [10]. Parfois asymptomatique, la nécrose peut être associée à des lésions apicales lorsque la migration bactérienne atteint l'apex.

- La parodontite apicale

C'est une lésion inflammatoire du parodonte profond, située généralement autour de l'apex radriculaire, consécutive à une infection bactérienne de l'endodonte. C'est un problème de santé fréquent (environ deux tiers des patients ont une parodontite apicale) qui fait suite à une nécrose pulpaire ou à un traitement endodontique de mauvaise qualité. [25] Sous ce terme, nous engloberons les formes aiguës, suppurées (abcès apical aigu) ou non (parodontite apicale aiguë), et chroniques, suppurées (parodontite apicale chronique avec fistule) ou non (granulome apical, kyste apical). [Figures 7 et 8] Sans traitement efficace, la parodontite apicale évoluera vers une cellulite odontogène. [10]

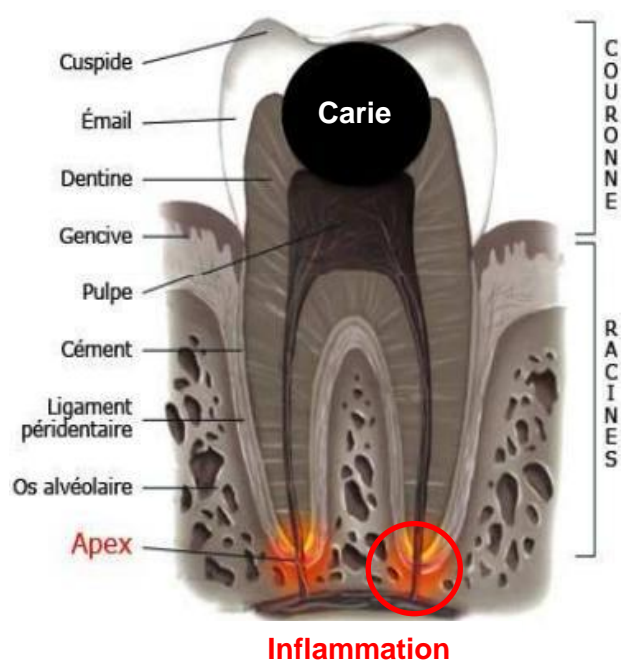


Figure 9 : Schéma d'une parodontite apicale aiguë (illustration du cours du Dr Croze à Rouen).

- La cellulite odontogène

C'est une complication infectieuse locorégionale résultant soit d'une nécrose pulpaire le plus souvent (origine endodontique) soit suite à une poche parodontale profonde (origine parodontale). Elle se produit en cas d'absence de traitement adéquat de la primo-infection dentaire et peut engager le pronostic vital du patient. Elle occupe des espaces de moindre résistance, affectant le tissu cellulo-graisseux [Figure 9], et peut être aiguë ou chronique, séreuse ou suppurée, diffuse ou circonscrite selon les cas. [41]



Figure 10 : Cellulites à point de départ dentaire. [95]

1.2.2. INFECTIONS PARODONTALES

En 1999, Armitage [7] a proposé une actualisation de la classification des parodontopathies afin d'en simplifier le diagnostic et ainsi d'orienter vers le bon choix thérapeutique. Ce sont des maladies infectieuses multifactorielles à composante inflammatoire [138].

1.2.2.1. Maladies gingivales

Ce sont des inflammations réversibles de la fibro-muqueuse gingivale n'affectant que le parodonte superficiel (il n'y a ni perte d'attache, ni poche parodontale).

Il en existe deux grandes classes :

- Les maladies gingivales induites par la plaque dentaire [23].

Il s'agit des gingivites proprement dites. Ces maladies infectieuses d'origine bactérienne peuvent être associées à des facteurs locaux aggravants qui favoriseront la rétention de plaque (malpositions dentaires, restaurations débordantes, tartre, respiration buccale, tabac, ...). [Figure 10]

Elles peuvent également être modifiées par des facteurs systémiques (endocriniens, dyscrasies sanguines), des variations hormonales (puberté, menstruation, grossesse), le diabète, des médicaments (Di-hydan®, ciclosporine, nifédipine), le tabagisme, le stress ou la malnutrition.



Figure 11 : Gingivite d'un secteur antérieur mandibulaire aggravée par la présence de tartre.

[23]

- Les maladies gingivales non induites par la plaque dentaire [63].

Bien que leurs signes soient semblables, les maladies gingivales non induites par la plaque ont une étiologie différente. Elles peuvent avoir une origine bactérienne (gonorrhée, syphilis, infection à streptocoques, tuberculose), virale (herpès, papilloma virus), fongique (candidose, érythème gingival linéaire), génétique (fibromatose gingivale héréditaire, trisomie 21), traumatique (thermique, chimique, physique), ou être des manifestations de conditions systémiques (lichen plan, lupus érythémateux, pemphigus, réactions allergiques).

1.2.2.2. Parodontites chroniques

Il s'agit de la forme la plus fréquente des parodontites. Ces maladies infectieuses affectent le parodonte superficiel et profond de manière lente à modérée avec des pics plus intenses. Elles provoquent l'inflammation des tissus de soutien entourant les dents, une perte d'attache épithélio-conjonctive et une destruction progressive de l'os alvéolaire. La formation de récessions et/ou de poches parodontales leur est associée. Elles pourront être localisées ou généralisées et, selon la profondeur des poches et le degré d'alvéolyse, seront qualifiées de superficielles, modérées ou sévères. Les facteurs locaux aggravants, les facteurs environnementaux et les facteurs systémiques sont les mêmes que pour les gingivites. [47]

1.2.2.3. Parodontites agressives

Nettement moins fréquente, la parodontite agressive se caractérise par la progression rapide des destructions tissulaires qu'elle engendre au sein du parodonte superficiel et profond en raison d'une flore hautement pathogène. Elle affecte principalement des sujets jeunes (moins de 30 ans) présentant un bon état de santé général. L'origine familiale est très importante. Les formes localisées apparaîtront plutôt lors de l'adolescence au niveau des incisives et premières molaires tandis que les formes généralisées seront retrouvées chez les jeunes adultes. [44] [Figure 11]



Figure 12 : Radio panoramique d'un patient présentant une parodontite agressive modérée généralisée. [44]

1.2.2.4. Parodontites comme manifestations de maladies systémiques

Certaines maladies parodontales sont la manifestation symptomatique de désordres systémiques. Elles pourront être associées à de nombreuses maladies génétiques telles que le syndrome de Down (trisomie 21), le syndrome de Papillon-Lefèvre (dysplasie ectodermique rare), le syndrome d'Ehlers-Danlos (anomalie du tissu conjonctif), l'histiocytose (accumulation de cellules de Langerhans dans les tissus), la neutropénie cyclique, le déficit d'adhésion leucocytaire ou le syndrome de Chediak-Higashi par exemple. Elles pourront aussi être une manifestation de maladies hématologiques (neutropénies, leucopénies, etc). [78]

1.2.2.5. Maladies parodontales nécrotiques

La gingivite ulcéro-nécrotique est une infection, voire surinfection, aiguë, d'origine bactérienne, de la gencive, avec nécrose des tissus du parodonte superficiel. Elle apparaît essentiellement sur des sujets jeunes et stressés, et est favorisée par des facteurs généraux (VIH, malnutrition, tabac) et des facteurs locaux (mauvaise hygiène, tartre, restaurations iatrogènes). Les formes nécrotiques de gingivites ulcéreuses ont une incidence plus élevée chez les sujets immunodéprimés. Les formes, localisées ou généralisées, ont une progression rapide et, lorsqu'elles ne sont pas soignées, évoluent vers la parodontite ulcéro-nécrotique. Les destructions tissulaires atteindront alors le parodonte profond. [Figure 12] [27] [114]



Figure 13 : Parodontite ulcéro-nécrotique. [111]

1.2.2.6. Abscès parodontaux

Les abcès parodontaux ne représentent pas une maladie parodontale à proprement parler mais ont tout de même leur catégorie à part entière du fait de leurs diagnostics et traitements spécifiques. Ces infections pourront être limitées au parodonte superficiel (gencive marginale et papilles), au parodonte profond (desmodonte, os alvéolaire et poches parodontales) ou autour d'une dent effectuant son éruption. Ils sont ainsi dénommés abcès gingivaux, parodontaux ou péri-coronaires selon leur localisation. [27]

1.2.2.7. Parodontites associées aux lésions endodontiques

L'endodonte et le parodonte communiquent via les tubuli dentinaires, le foramen apical, les canaux latéraux et accessoires. Par ces différentes voies, les germes pathogènes vont pouvoir transiter et contaminer les tissus formant des lésions endo-parodontales dont la cause primaire sera parfois difficile à déterminer [Figure 13]. [151]

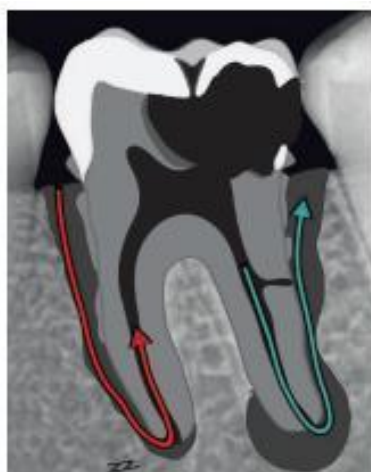


Figure 14 : Lésions endo-parodontales schématisées. [151]

En 1979, Harrington [58] avait défini la véritable lésion endo-parodontale comme une lésion devant regrouper : la nécrose de la dent affectée, une perte d'attache et une atteinte osseuse pouvant aller jusqu'à l'apex, et la nécessité de combiner traitement endodontique et traitement parodontal pour obtenir la guérison.

De nombreux auteurs ont établi des classifications théoriques mais dans la pratique, la confusion persiste autour de la chronologie d'apparition des lésions. Nous ne citerons donc que la plus connue de Simon, Glick et Franck [135] :

- Classe I : lésions endodontiques pures
- Classe II : lésions endodontiques primaires avec atteinte parodontale secondaire
- Classe III : lésions parodontales pures
- Classe IV : lésions parodontales primaires avec atteinte endodontique secondaire
- Classe V : lésions associées (les deux existent mais ne fusionnent pas)
- Classe VI : lésions combinées (fusion des deux lésions)

1.2.3. AUTRES FOYERS

1.2.3.1. Péricoronarites

Il s'agit d'une atteinte, d'origine microbienne, du sac péricoronaire de dents effectuant leur éruption sur l'arcade. Lors de cette mise en place, le sac folliculaire entourant la dent va s'ouvrir dans la cavité buccale et subir une primo-infection bactérienne entraînant l'inflammation du capuchon muqueux qui recouvre la couronne dentaire [131] [Figure 14]. Elle pourra s'exprimer sous une forme aiguë, congestive ou suppurée, puis évoluer vers une forme chronique en cas d'absence ou d'insuffisance de traitement [146]. Cet accident d'éruption dentaire est très fréquent sur les dents de sagesse, et notamment mandibulaires en raison du manque de place dans la région rétromolaire [41].



Figure 15 : Schéma d'une péricoronarite de 3^e molaire mandibulaire. [110]

1.2.3.2. Péri-implantites

La péri-implantite est, avec la mucosite péri-implantaire, une des maladies dites péri-implantaires. C'est une maladie infectieuse qui affecte les tissus bordant un implant fonctionnel ostéo-intégré [Figure 15]. Elle résulte d'un déséquilibre entre la microflore buccale et les défenses de l'hôte, et déclenche une réaction inflammatoire au sein des tissus mous et une destruction de l'os de soutien entourant l'implant provoquant la formation de poches parodontales, des saignements, une suppuration, une mobilité implantaire et, évidemment, des douleurs. [115] [120]

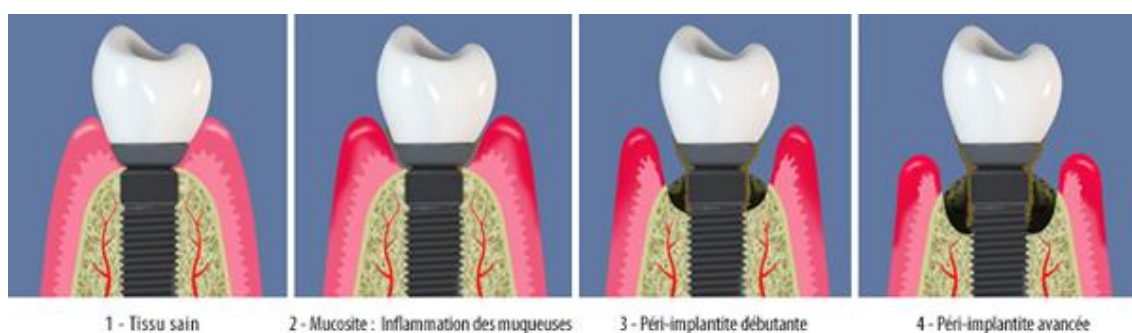


Figure 16 : Evolution d'une péri-implantite débutante. [60]

La microflore retrouvée dans les échecs implantaires ainsi que dans les infections endodontiques et parodontales est complexe et diversifiée mais essentiellement composée de bactéries anaérobies à Gram négatif et de spirochètes [93]. Retrouver des germes spécifiques à la cavité buccale ailleurs dans l'organisme, au niveau de foyers infectieux distants, constituera un élément indiscutable dans l'optique d'établir un lien de causalité [40].

Pour résumer :

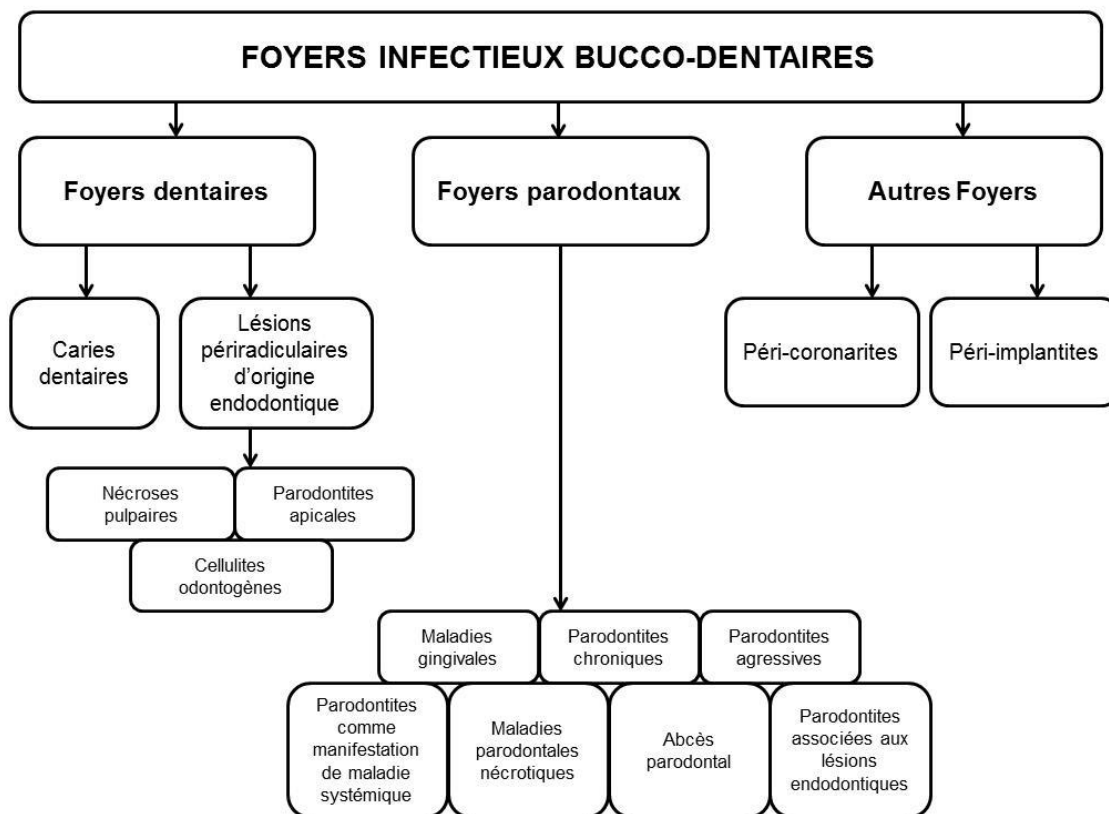


Figure 17 : Schéma récapitulatif des différents foyers infectieux bucco-dentaires.

Toutes ces infections pourront aussi générer des complications locorégionales extra-buccales (sinusites, thrombophlébites, septicémies) ou générales (fasciites nécrosantes, maladies cardiovasculaires, arthrite rhumatoïde) [25]. Il est important, d'une part, de connaître la diversité et la gravité de leurs atteintes et d'autre part, de comprendre le risque de porte d'entrée qu'elles représentent [119].

La recherche de dents infectées est donc primordiale car ces niches bactériennes pourront, selon le principe de l'infection focale, somatiser à distance tout en étant silencieuses au niveau buccal [35].

2. L'INFECTION FOCALE

2.1. DEFINITION

Le concept d'infection focale repose sur le fait que des germes, ou leurs toxines, présents au sein d'un foyer infectieux dit primaire pourront engendrer des manifestations à distance en colonisant un foyer secondaire ailleurs dans l'organisme. Le terme d'infection focale est utilisé lorsque le foyer secondaire est infectieux alors que le terme d'affection focale sera préféré lorsque le foyer secondaire est inflammatoire. [87]

Bien qu'identifiée dès l'Antiquité par différents savants dont Hippocrate, l'idée d'une éventuelle origine bucco-dentaire comme cause de certaines pathologies générales est réapparue à la fin du XIXe siècle grâce aux travaux de Miller [99] [100]. Ce sont ensuite Billings [137] et Rosenow [15], au début du XXe siècle, qui ont mentionné pour la première fois l'appellation « théorie de l'infection focale ».

Longtemps contesté en raison de la difficulté d'établir un lien entre des germes spécifiques à la cavité buccale et des lésions à distance, ce concept a connu un regain d'intérêt suite à la parution d'études microbiologiques nouvelles et à l'apport de nombreuses preuves thérapeutiques démontrant la disparition des symptômes secondaires après suppression du foyer supposé primaire [4] [51]. Ces données s'appuient notamment sur l'identification de micro-organismes du microbiote oral au sein d'isolats obtenus par hémoculture. Cela suggère donc qu'un ou plusieurs mécanismes pathogéniques permettent aux foyers infectieux buccaux, qu'ils soient dentaires ou parodontaux, de somatiser à distance provoquant ainsi des atteintes au niveau de différents organes et appareils du corps humain [21]. Cette notion est par exemple avérée pour les endocardites infectieuses qui sont fréquemment d'origine bucco-dentaire [68].

Souvent chroniques, les foyers infectieux bucco-dentaires responsables peuvent s'avérer totalement asymptomatiques dans la cavité buccale [35]. Certains de ces foyers silencieux auront parfois besoin d'un élément déclencheur pour entraîner une infection focale. Il s'agit alors d'un évènement

dit « gâchette ». C'est le cas par exemple lors de variations atmosphériques (lors d'un voyage aérien ou d'une plongée sous-marine) pouvant causer le descellement d'un élément prothétique ou d'une obturation dentaire. [87]

Actuellement, le lien entre foyers bucco-dentaires et manifestations à distance repose sur plusieurs mécanismes de propagation de l'infection.

2.2. MECANISMES PATHOGENIQUES

Au fil des années, de nombreux mécanismes étiopathogéniques ont été évoqués, parfois sans certitude scientifique. Certains ont été remis en cause, d'autres se sont perpétués d'une publication à une autre et sont toujours d'actualité [112]. En 1984, Thoden van Velzen [145] proposait trois théories susceptibles d'expliquer la formation des foyers à distance : l'infection métastatique induite par une bactériémie transitoire, la lésion métastatique induite par des toxines microbiennes sécrétées à partir de la cavité buccale, et l'inflammation métastatique causée par une réponse immune induite par des micro-organismes buccaux. Précurseur, il a ouvert la voie à de nouvelles recherches approfondissant les connaissances sur ces mécanismes.

2.2.1. MECANISMES DE TRANSMISSION DIRECTS

2.2.1.1. Contiguïté

La transmission infectieuse par contiguïté définit une infection qui se développe par extension d'un site, ici bucco-dentaire, vers une structure adjacente grâce aux voies anatomiques (vasculaires, lymphatiques, etc) [48]. Ce mécanisme est avéré pour les infections localisées à proximité de la cavité buccale telles que les sinusites, dont l'origine dentaire est fréquente [10], certaines atteintes de l'œil [72] (uvéites, cellulites orbitaires, abcès péri-orbitaires), ou les abcès du cerveau [89] dont le développement par contiguïté concerne la moitié des cas.

2.2.1.2. Pyophagie

Etymologiquement, le mot pyophagie est issu du grec ancien, formé à partir des termes 'puon' qui signifie pus et 'phagein' voulant dire manger. La pyophagie est donc le fait d'absorber, de manière volontaire ou non, une substance purulente. Ce processus peut devenir chronique chez les patients atteints de maladies parodontales sévères. [40] Nous élargirons cette absorption aux voies respiratoires (inhalation-aspiration) en plus des voies digestives (déglutition).

L'infection focale par déglutition, qui pourrait causer certaines infections digestives, est controversée en raison des potentiels bactéricides de la salive [108], en particulier des lysozymes, et bactériostatiques des sécrétions gastriques [9] qui sont autant de moyens de défense allant à l'encontre de ce mécanisme.

L'infection par inhalation – aspiration de germes pathogènes est, quant à elle, admise sans conteste. Les micro-organismes présents dans la cavité buccale transitent via les voies respiratoires jusqu'aux poumons. Ainsi la majorité des abcès pulmonaires serait induite par des bactéries anaérobies inhalées [55].

Toute lésion présente dans la muqueuse buccale ou dans la muqueuse digestive pourra servir de porte d'entrée aux agents infectieux qui, une fois dans la circulation sanguine (bactériémie), auront la possibilité de propager l'infection vers d'autres organes [88].

2.2.1.3. Bactériémie

Mécanisme à l'origine de la théorie sur l'infection focale, la bactériémie se définit par la présence, souvent éphémère, de bactéries dans la circulation sanguine [31].

La cavité buccale comporte un véritable écosystème bactérien. Celui-ci est formé d'environ 10^{10} bactéries (plus de 700 espèces différentes identifiées) dont le nombre et les espèces retrouvées augmentent en présence de plaque dentaire, de caries ou de maladies parodontales [1] [33]. Contrairement aux

autres flores microbiennes du corps humain, la flore orale a la particularité d'être à proximité d'un milieu très vascularisé [107]. Le grand nombre de micro-organismes la composant, combiné cette richesse du réseau vasculaire approvisionnant parodonte et organes dentaires, engendre quotidiennement des bactériémies d'origine bucco-dentaire. Une lésion, même minime, des muqueuses buccales ouvrira l'accès sanguin à de nombreuses bactéries [Figure 16]. Ainsi, des actions banales telles que le brossage de dents ou la mastication pourront causer des bactériémies dites spontanées. A l'inverse, les bactériémies dites provoquées font suite à un soin dentaire (détartrage, soin, avulsion) quelques minutes après sa réalisation. [109]

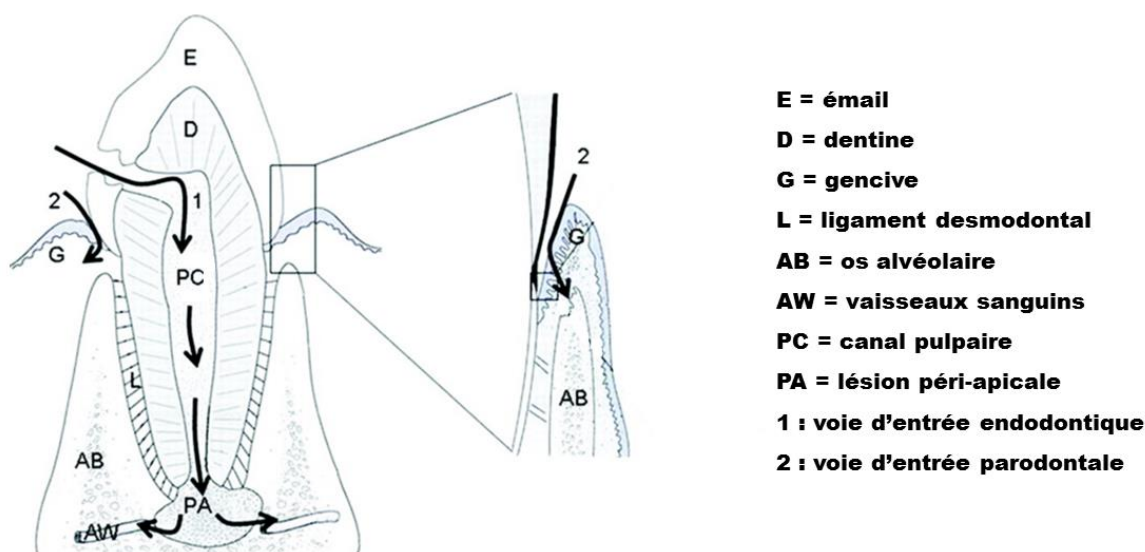


Figure 18 : Les voies d'entrée bactérienne dans la circulation sanguine à partir du complexe dento-parodontal. [107]

Dans la cavité buccale, plusieurs barrières physiques, immunologiques, électriques forment un ensemble d'obstacles à la pénétration bactérienne dans les tissus [93]. Les bactériémies sont donc généralement transitoires, les germes étant détruits par le système réticulo-endothélial de l'hôte en moins de 15 minutes. En revanche, si les décharges microbiennes sont nombreuses et répétées, dans des conditions favorables (augmentation du pouvoir pathogène des bactéries, diminution des défenses de l'organisme), elles pourront aboutir à des affections extra-orales. Elles seront donc amplifiées en cas de mauvaise hygiène bucco-dentaire ou d'infections et seront facilitées chez des sujets présentant une défaillance immunitaire, une valvulopathie ou une maladie vasculaire favorisant ainsi la fixation bactérienne. [109] [112]

2.2.1.4. Toxémie

La toxémie diffère de la bactériémie par le fait que, dans ce processus, ce sont les produits bactériens qui vont rejoindre la circulation générale. Des bactéries présentes au sein du foyer infectieux primaire produisent et libèrent des toxines, substances toxiques dont la dispersion dans la circulation sanguine pourra engendrer des répercussions à distance [21]. Il existe deux types de toxines bactériennes : les endotoxines et les exotoxines. [Figure 17]

Endotoxines (Lipopolysaccharides)	Exotoxines (Toxines protéiques)
Composants de la membrane des bactéries à Gram négatif libérés lors de la croissance des bactéries mais surtout lors de leur destruction	Protéines produites par les bactéries à Gram positif et négatif
Nature lipopolysaccharidique Composant toxique : lipide A	Nature protéique De haut poids moléculaire
Thermostables	Détruites par la chaleur
Puissant pyrogène	Non pyrogène
Activité toxique généralisée	Activité toxique puissante et spécifique
Faible pouvoir antigénique	Fort pouvoir antigénique induisant la production d'anticorps neutralisants

Figure 19 : Tableau comparatif des toxines bactériennes. [148]

Ces toxines protéiques sont classées selon la bactérie qui les synthétise (toxines tétaniques, cholériques, diphtériques, botuliniques, pertussiques, etc), selon leurs cellules cibles (neurotoxines, hépatotoxines, cytotoxines, etc), selon leur type d'activité ou selon leur mode d'action [148].

Ainsi, certaines toxines sont directement injectées par les bactéries dans le cytoplasme des cellules cibles par un système de sécrétion. D'autres toxines agissent depuis l'extérieur de la cellule cible en se fixant à des protéines de surface ou en détruisant la membrane cellulaire (formation de pores, clivage de molécules de surface). Enfin, les toxines A-B, composées de deux parties, se lient à des récepteurs membranaires spécifiques de la cellule cible et s'y

internalisent grâce à leur partie B puis déversent dans le cytoplasme leur fragment enzymatique porté par la partie A qui agira sur les protéines intracellulaires [Figure 18]. [20] [49] [148]

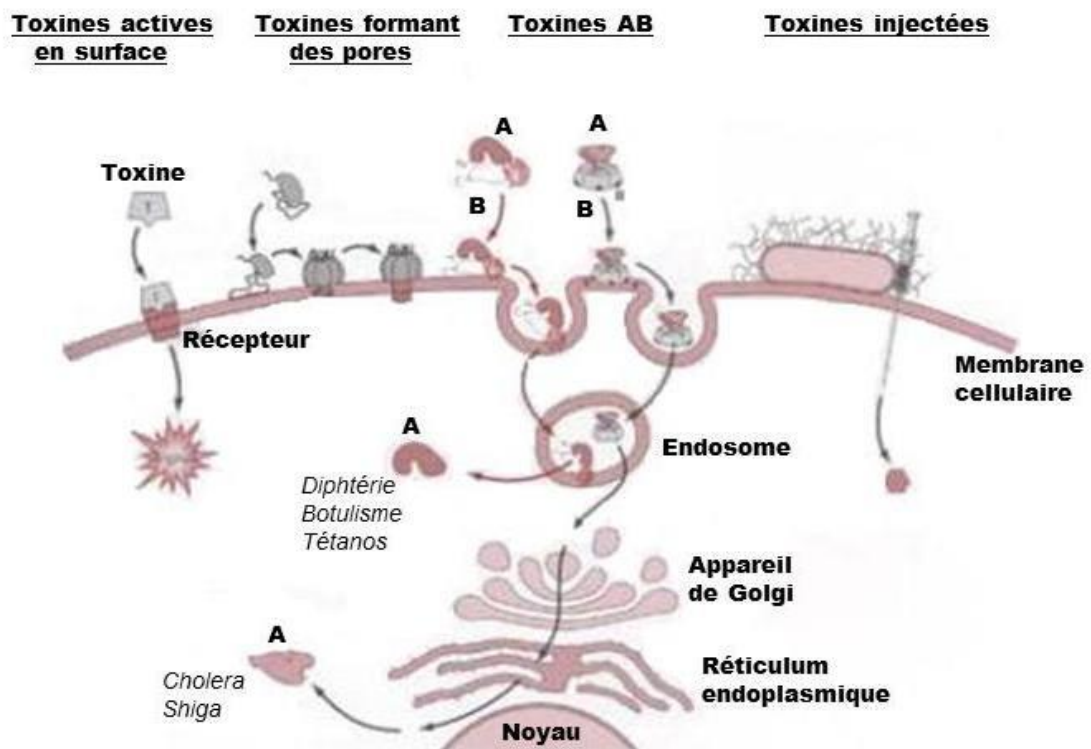


Figure 20 : Les différentes familles de toxines protéiques. [20]

L'augmentation de la perméabilité vasculaire observée lors d'un phénomène infectieux, permettant le passage des cellules de l'immunité, faciliterait par la même occasion le passage des germes à travers les parois capillaires [144]. Ainsi, la migration hématogène de bactéries, ou de leurs toxines, à partir d'un foyer infectieux primaire est responsable de nombreuses atteintes à distance. Des micro-organismes parodontopathogènes ont, par exemple, été identifiés dans les plaques d'athérome (cause majeure d'affections cardio-vasculaires) [81] ou dans le placenta de femmes enceintes atteintes de pré-éclampsie [11].

Si les mécanismes de transmission infectieuse d'un foyer primaire vers un foyer secondaire sont clairement identifiés, les manifestations non infectieuses (aseptiques) consécutives à un foyer bucco-dentaire ont longtemps été niées. Actuellement, le concept d'affection focale repose sur plusieurs théories.

2.2.2. THEORIES PATHOGENIQUES

2.2.2.1. Pathogénie nerveuse

Dès la fin du XIXe siècle, Head et Mackenzie ont découvert que certaines zones cutanées et sous-cutanées (muscles, périostes, tissus conjonctifs) entretenaient des liens étroits avec des organes internes. Après plusieurs années de travail, Head [126] a pu délimiter des régions cutanées (zones de Head) devenant hyperalgésiques lors d'atteintes des fonctions internes, établissant ainsi une relation neuropathologique entre la peau et les organes internes. La découverte de zones sensibles plus profondes par Mackenzie [94] permit d'affiner la segmentation du corps humain. Ceci expliquerait par exemple que les douleurs causées par une angine de poitrine soient ressenties dans le bras gauche, l'épaule ou la mandibule [147].

Ces découvertes ont été à l'origine d'une nouvelle discipline de médecine alternative : la neuralthérapie. Inventée en Allemagne par les frères Huneke, tous deux chirurgiens, elle consiste en l'injection d'un anesthésique local au niveau de zones réactogènes dans le but de traiter une pathologie. Après avoir soigné l'inflammation de l'épaule d'une patiente par injection de procaine dans une ancienne cicatrice tibiale réactivée, Ferdinand Huneke conclut que les pathologies trouvent parfois leur étiologie dans un foyer silencieux appelé champ perturbateur. Ces foyers se trouvent très souvent dans de vieilles lésions mais aussi au niveau des dents ou des maxillaires et peuvent rester silencieux durant des années. [64] [101]

Ce concept thérapeutique neural s'appuie sur l'idée que tous les organes et tissus sont reliés par de fines fibres neurovégétatives et se communiquent des informations sur leur intégrité afin de s'autoréguler. Lorsque l'organisme, surchargé en perturbations (lésions physiques, stress, infections, intoxications), ne peut plus tout compenser, une irritation supplémentaire sera susceptible de réactiver un champ perturbateur. Plus cette capacité d'autorégulation sera sollicitée, plus le risque de développer une maladie chronique sera élevé. [149]

Au cours du XXe siècle, d'autres travaux notables ont été menés, en particulier par Selye [132], Ricker [124], Speransky [141] ou encore Reilly [121], mettant en lumière le fait que toute perturbation tissulaire locale pouvait créer

un dérèglement du système nerveux autonome (végétatif). Reilly estimait qu'une irritation locale du système neurovégétatif pouvait induire des troubles sur des tissus ou organes distants, facilitant ainsi leur agression (infectieuse, traumatique, ...) ou provoquant des troubles lésionnels (dégénératifs) et fonctionnels, et cela d'autant plus aisément si les organes présentaient des anomalies de constitution ou d'anciennes lésions [121].

Or, les régions péri-apicales, et plus largement péri-dentaires, sont occupées par un important réseau de fibres nerveuses végétatives provenant des nerfs trijumeaux (V), cinquième paire et plus volumineuse des nerfs crâniens. Chacun d'eux se divise en trois branches majeures (les nerfs ophtalmique, maxillaire et mandibulaire) qui elles-mêmes se subdivisent plusieurs fois afin d'assurer une grande partie de l'innervation sensitive de la face et motrice des muscles masticateurs, faisant du trijumeau un nerf mixte. Les dents et les différents éléments du parodonte sont ainsi innervés par des branches issues des nerfs maxillaires et mandibulaires [Figure 19]. [67] [92]

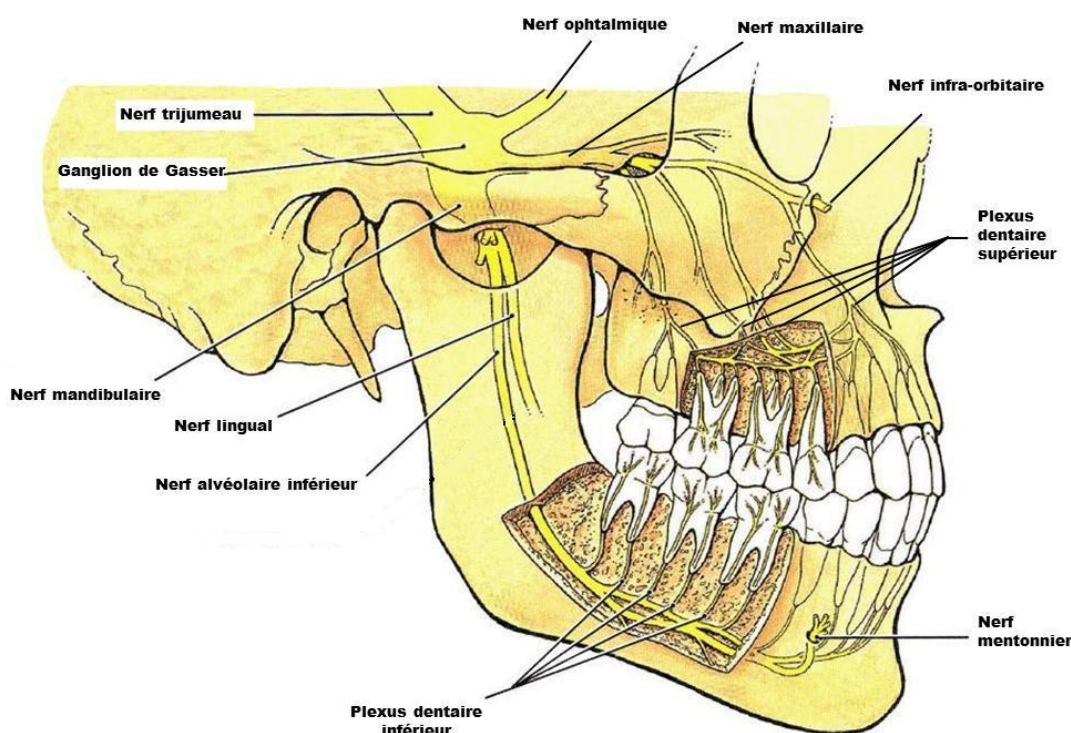


Figure 21 : Innervation des dents à partir de subdivisions trigéminales (d'après Leston).

Dans cette pathogénie nerveuse, il faut toutefois différencier la théorie réflexe, réaction aseptique non inflammatoire, de la théorie neurovégétative, réaction aseptique à composante inflammatoire [88].

2.2.2.1.1. Théorie réflexe

Le trijumeau est le nerf le plus réflexogène de l'organisme [45]. Il possède de nombreuses connexions centrales et périphériques avec les autres nerfs crâniens et le système nerveux autonome [127] [128]. Celles-ci pourraient expliquer qu'une stimulation des racines nerveuses puisse engendrer des manifestations réflexes non inflammatoires à distance. En effet, les arcs réflexes autonomes réagissent aux stimulations sensibles périphériques (mécaniques, thermiques proprioceptives, nociceptives) puis véhiculent le message nerveux jusqu'aux organes effecteurs via les racines motrices [43] [104] [Figure 20].

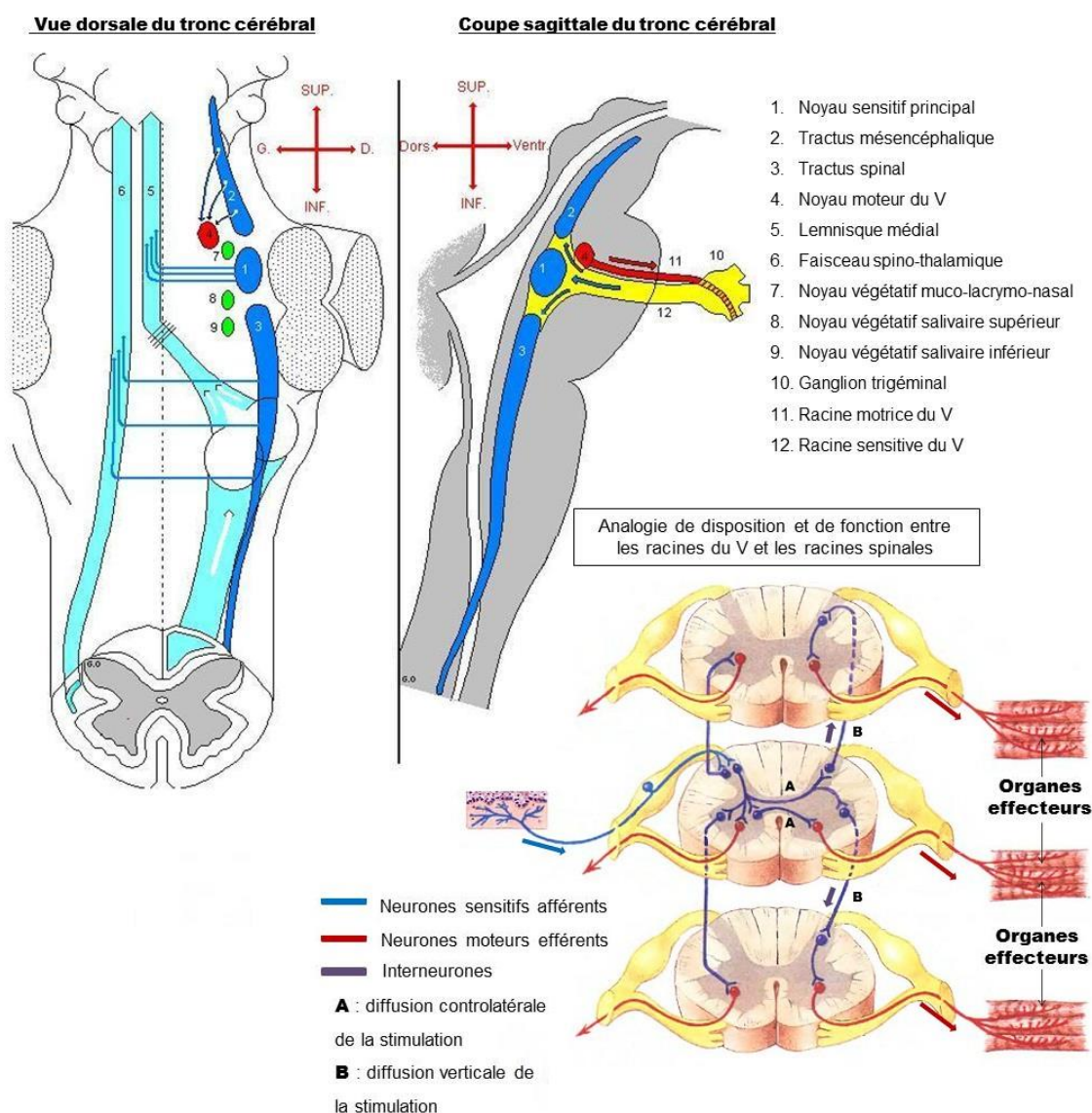


Figure 22 : Nerf trijumeau (V) : noyaux centraux sensitifs, moteurs et végétatifs. [104]

Par conséquent, les foyers infectieux bucco-dentaires constitueront des épines irritatives qui génèreront une expression intensifiée du message sensitif afférent. Une compression de la pulpe dentaire, par exemple, sera en mesure d'avoir une atteinte trigéminal et sympathique. La répétition des stimuli pourra alors causer des troubles moteurs (souvent un excès de l'activité motrice) notamment au niveau des muscles [87] [140]. Les réponses réflexes au niveau du trijumeau sont observées notamment dans les réflexes de clignement des paupières (nictation), les réflexes cornéens ou les réflexes massétéris [43].

2.2.2.1.2. Théorie neurovégétative

A la différence de la théorie réflexe, la théorie neurovégétative implique une composante inflammatoire. L'inflammation non spécifique est une réponse physiologique de défense, coordonnée par les systèmes nerveux et immunitaire inné suite à des stimuli physiques, toxiques, bactériens, traumatiques, etc [42]. La libération de toxines par les bactéries anaérobies à Gram négatif va entraîner, de la part de l'hôte, une cascade de réactions de défense aboutissant à la formation des médiateurs de l'inflammation [Figure 21] [112].

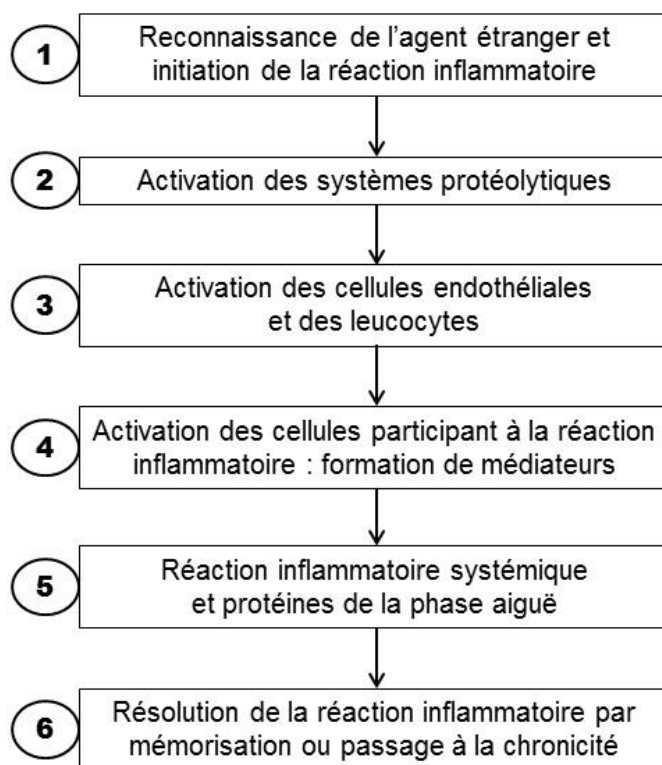


Figure 23 : Les étapes de la réaction inflammatoire. [129]

Suite à la détection d'un agent pathogène, l'augmentation de la perméabilité vasculaire et l'effet chimiotactique permettent aux leucocytes (neutrophiles et monocytes) de migrer vers ces éléments étrangers. Les monocytes, qui se différencient alors en macrophages, et les neutrophiles vont ainsi exercer leur fonction phagocytaire et produire des médiateurs de l'inflammation [Figure 22] dont les fonctions multiples sont déterminantes dans la régulation de la réaction inflammatoire. [129]

MEDIATEURS DE L'INFLAMMATION			
Médiateurs précoces préformés	Médiateurs précoces formés de novo	Médiateurs tardifs pro-inflammatoires	Médiateurs tardifs anti-inflammatoires
<i>Protéases</i>	Médiateurs lipidiques	Cytokines	
<i>Hydrolases</i>	<i>Eicosanoïdes</i>		
<i>Lipases</i>	<i>Leucotriènes</i>	<i>TNF α</i>	<i>IL-6</i>
<i>Collagénases</i>	<i>Prostaglandines</i>	<i>IL-1</i>	<i>IL-10</i>
<i>Elastases</i>	<i>Thromboxanes</i>		<i>TGF β</i>
<i>Lipases</i>	...		
<i>Sucrases</i>	<i>Facteur d'activation plaquettaire (PAF-acéther)</i>		
<i>Phosphatases</i>	Radicaux libres de l'oxygène		
<i>Produits bactéricides</i>	Oxyde nitrique		
	Péroxynitrites		

Figure 24 : Les principaux médiateurs de l'inflammation non spécifique. [129]

A distance de cette réaction locale, se produit une réaction inflammatoire systémique. Le syndrome inflammatoire périphérique induit, d'une part, une production de cytokines au niveau local, mais d'autre part, une modification des concentrations circulantes [42]. Le foie, notamment, effectue un dépistage permanent des agents pathogènes circulant dans le sang et dans la lymphe. Quand ses macrophages détectent des toxines bactériennes, il les active afin de permettre la synthèse et la libération de cytokines pro-inflammatoires (TNF α et IL-1) [28].

Le système nerveux central, informé de la situation des tissus périphériques, va contrôler les mécanismes de défense de l'organisme grâce au système nerveux autonome et aux voies hormonales [28]. Les cytokines activent les fibres sensibles ascendantes du nerf vague jusque dans le tronc cérébral. L'accumulation de signaux efférents dans le nerf vague va alors provoquer l'arrêt de la production périphérique de cytokines et l'enclenchement de la voie anti-inflammatoire cholinergique. De plus, la stimulation des fibres sensibles agira également sur l'hypothalamus, avec pour conséquence la libération de glucocorticoïdes [42] qui, en inhibant la synthèse des médiateurs pro-inflammatoires et en augmentant celle des médiateurs anti-inflammatoires, favoriseront la résolution de l'inflammation [73]. Par ailleurs, l'action de TNF α , IL-1 et IL-6 sur l'hypothalamus permettra l'apparition de fièvre, phase requise pour la synthèse du cortisol et des protéines de choc thermique qui agiront contre les effets délétères des dérivés de l'oxygène. Ces cytokines et le cortisol induiront également la production de protéines dites de la phase aiguë, indispensables à la résolution de l'inflammation [129].

La réaction inflammatoire se compose donc d'une réponse locale mais également d'une réponse systémique au sein du système nerveux central. L'activité d'un foyer infectieux sur les fibres neurovégétatives serait susceptible de dérégler le système nerveux autonome, provoquant des troubles généraux. Les manifestations inflammatoires secondaires à une irritation nerveuse se situent généralement dans les territoires dépendant de ce nerf. Cependant, lorsque l'irritation est très intense, elles pourraient se manifester dans des territoires plus éloignés. [87] [88]

Cette réaction inflammatoire s'achève habituellement par la destruction des agents étrangers et des débris locaux et par la réparation des tissus lésés. Néanmoins, le passage vers une inflammation chronique est possible lorsque le système de défense n'est pas suffisamment efficace et/ou si les agents étrangers persistent. De plus, les macrophages sollicités dans cette réaction, ainsi que les cellules dendritiques, vont mémoriser les agents pathogènes afin que ceux-ci soient reconnus en cas de nouvelle agression. Ce phénomène permet de renforcer les défenses de l'organisme et participe donc à l'immunité acquise, spécifique [129]. Ce système immunitaire acquis est à la base de la théorie immuno-allergique.

2.2.2.2. Pathogénie immuno-allergique

La théorie immuno-allergique repose sur le concept de sensibilisation de l'organisme aux germes bactériens, ou à leurs toxines, présents dans les foyers infectieux bucco-dentaires. Lors d'un premier contact entre l'organisme et un agent étranger, le système immunitaire inné, non spécifique, développe une réaction de défense afin d'éliminer cet agresseur. Les macrophages, outre leur action phagocytaire, et les cellules dendritiques vont alors participer à la mémorisation de cet agent étranger en le présentant à des leucocytes majeurs du système immunitaire : les lymphocytes. Ces lymphocytes vont conserver les informations pathogéniques et seront capables de synthétiser des anticorps spécifiques lors d'un nouveau contact avec l'agent agresseur. En acquérant de nouvelles fonctions immunes, cellulaires (lymphocytes T) et humorales (anticorps synthétisés par les lymphocytes B), les défenses de l'organisme se renforcent. Il s'agit du système immunitaire acquis [Figure 23]. [36] [129]

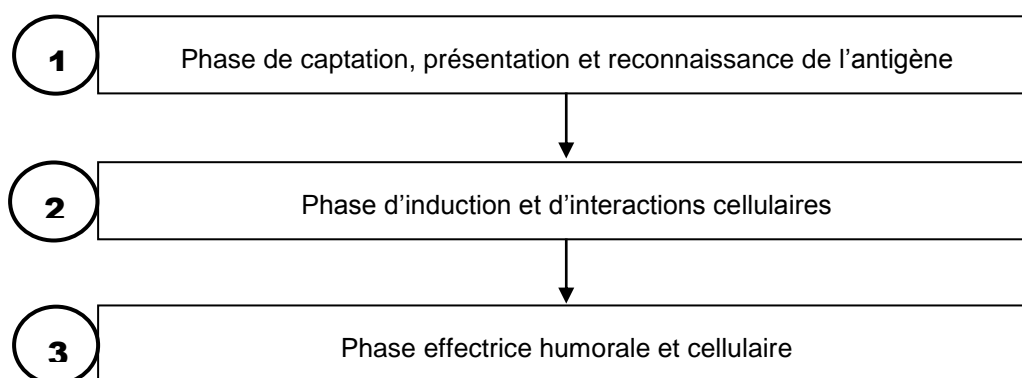


Figure 25 : Les étapes de la réponse immunitaire acquise. [37]

Les cellules phagocytaires et dendritiques vont capturer les agents porteurs d'antigènes puis les présenter aux lymphocytes T CD4, dits auxiliaires ou régulateurs ou *helper*, et CD8, dits supprimeurs ou cytotoxiques ; les lymphocytes B ayant la capacité de fixer un antigène sans que celui-ci ait été manipulé préalablement. Grâce à des récepteurs spécifiques, les lymphocytes vont reconnaître les peptides antigéniques et se lier à eux [Figure 24]. [36]

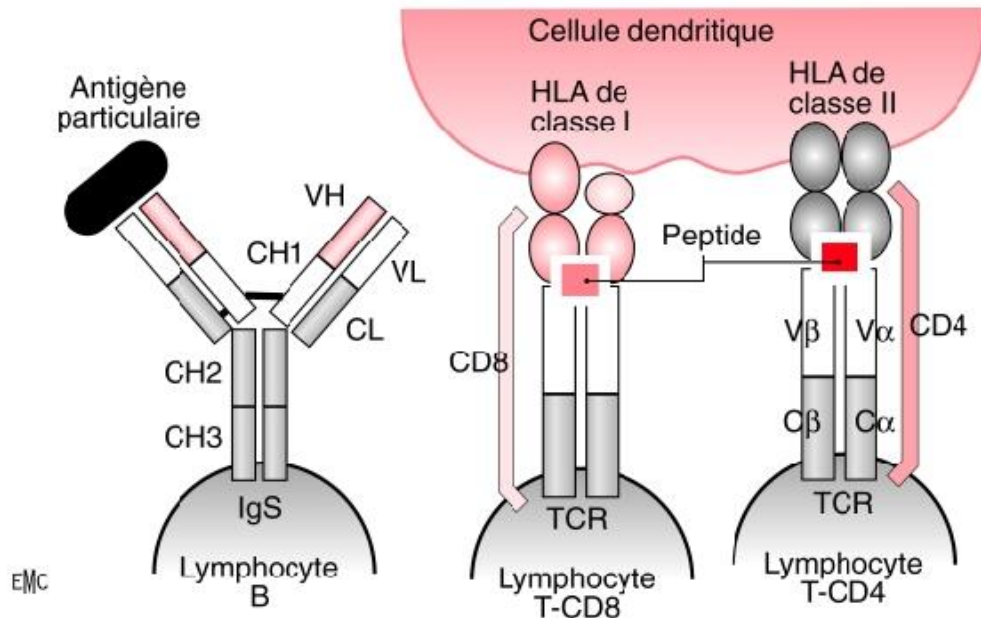


Figure 26 : Les molécules de reconnaissance des lymphocytes B et T. [37]

Cette mise en contact, permet l'activation et la prolifération des lymphocytes. Les lymphocytes T-CD4 sont les principaux coordinateurs de la réponse immunitaire acquise. Ils se différencient en lymphocytes Th1 – responsables de la réponse cellulaire et de la synthèse de médiateurs pro-inflammatoires – et Th2 – responsables de la réponse humorale et de la synthèse de médiateurs anti-inflammatoires. La transformation en Th1 pourra être induite par les infections bactériennes et virales, une présentation de l'antigène par les cellules dendritiques, ou la présence d'IL-12, tandis que la transformation en Th2 sera plutôt induite par des parasites, une présentation de l'antigène par des lymphocytes B, ou la présence d'IL-4 et IL-6. [18] [36] La phase effectrice, humorale ou cellulaire, peut alors débuter.

- Phase effectrice de la réponse humorale [Figure 25]

Les lymphocytes B activés évoluent en plasmocytes et synthétisent les immunoglobulines (Ig A, Ig D, Ig E, Ig G et Ig M), glycoprotéines qui portent la fonction anticorps. Lors d'un premier contact avec un antigène étranger, la réponse humorale primaire induit la synthèse d'Ig M qui, sous l'effet des cytokines Th2, se transforme en Ig G ou Ig A. Lors d'un nouveau contact avec le même antigène, la réponse humorale secondaire induira directement la synthèse des Ig G et Ig A, capables d'améliorer leur affinité pour l'antigène. Il se

produit donc une mémorisation immunologique, dépendante des lymphocytes B et T, rendant cette réponse plus efficace. [36]

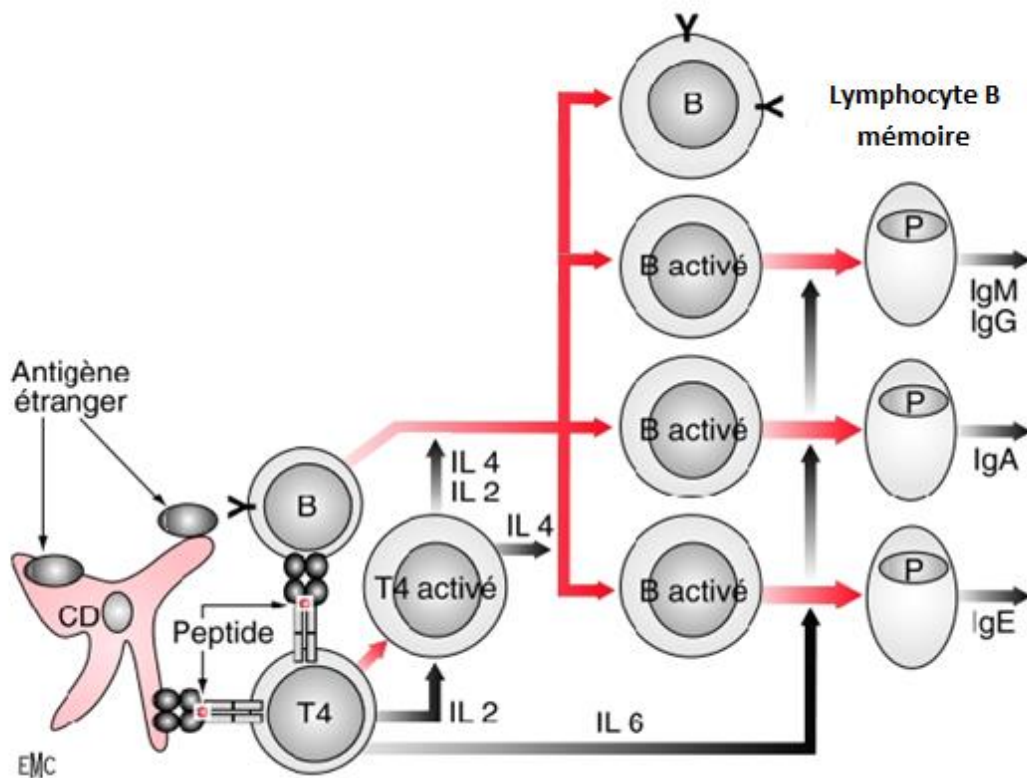


Figure 27 : Ensemble de la réponse immunitaire humorale. [36]

- Phase effectrice de la réponse cellulaire [Figure 26]

La réponse cellulaire n'aboutit pas à une synthèse d'anticorps mais à une production de lymphocytes T essentiellement, cellules sensibilisées et spécifiques de l'antigène impliqué. Cette réponse peut s'exprimer de deux façons : soit les lymphocytes T sensibilisés synthétisent et sécrètent des chimiokines et des cytokines, médiateurs d'une réaction inflammatoire chronique ; soit les lymphocytes T expriment leur cytotoxicité vis-à-vis des cellules cibles, sans anticorps ni système du complément. [36]

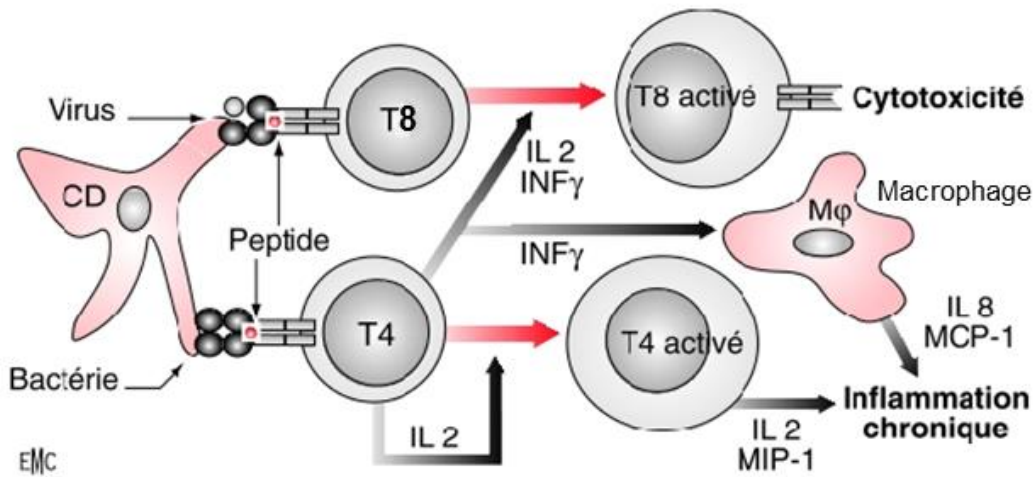


Figure 28 : Ensemble de la réponse immunitaire cellulaire. [36]

La majorité des antigènes provoque à la fois une réponse humorale et une réponse cellulaire. Au cours d'une réponse immunitaire normale, l'action des anticorps synthétisés doit finalement aboutir à l'élimination des antigènes, et cela par deux grands modes d'expression: l'inflammation et la cytotoxicité. [37] Mais lorsque la réponse se fait de manière disproportionnée et induit des lésions tissulaires, les termes d'hypersensibilité ou d'allergie sont alors employés [32]. Les différents types d'hypersensibilité ont fait l'objet d'une classification par Gell et Coombs [50] [Figure 27].

	Type de réaction	Délai d'apparition	Mécanisme immunologique	Commentaires
Type I	Immédiate	0 à quelques heures	IgE	Anaphylaxie Angioedème/Hypotension/arythmie Asthme Urticaire
Type II	Cytotoxique	Environ 6 heures	IgG-IgM	Maladie auto-immune Leucopénie Anémie hémolytique Thrombocytopénie Néphrite Incompatibilité foeto-maternelle, transfusionnelle Vasculite
Type III	Complexe immun	24 heures à 3 semaines	IgG-IgM	Glomérulonéphrite Maladie sérique « Serum sickness » Néphrite interstitielle Fièvre Vasculite
Type IV retardée	Hypersensibilité retardée	> 48-72 h	Cellule T	Dermatite de contact
Type IV idiopathique		Variable	Inconnu	Syndrome Stevens-Johnson, Dermatite exfoliative Nécrolyse épidermique toxique Infiltration pulmonaire (nitrofurantoïne) Fièvre médicamenteuse Rash aux aminopénicillines

Figure 29 : Classification des réactions d'hypersensibilité selon Gell et Coombs. [106]

- Hypersensibilité de type I ou immédiate :

Ce type d'hypersensibilité se déroule en deux étapes. D'abord une phase de sensibilisation, cliniquement muette, durant laquelle le premier contact avec l'allergène induit la synthèse d'Ig E spécifiques. Puis une phase de réaction allergique après reconnaissance de l'allergène lors d'un second contact, avec des manifestations allergiques dont la gravité est propre à chaque individu. Les symptômes apparaissent en quelques minutes mais peuvent se prolonger au-delà du délai d'action des médiateurs libérés (histamine, prostaglandines, leucotriènes, protéases, etc...).

- Hypersensibilité de type II ou cytolytique (ou cytotoxique) :

Elle est due aux Ig G et Ig M dont la rencontre avec des antigènes présents à la surface de cellules de l'organisme provoque la destruction de ces cellules (cytolyse) par activation du complément ou par cytotoxicité à médiation cellulaire dépendante des anticorps. Cette réaction allergique débute environ 4 à 6 heures après contact avec l'antigène.

- Hypersensibilité de type III ou semi-retardée :

Elle est due à la formation accrue de complexes immuns antigènes-anticorps (Ig G et Ig M) qui ne sont pas suffisamment éliminés, activant de ce fait le complément et l'inflammation. Cette activation induit une accumulation de granulocytes neutrophiles et une libération d'histamine, aboutissant à des lésions tissulaires. Ce type d'allergie survient plus de 6 heures après contact avec l'antigène.

- Hypersensibilité de type IV ou retardée :

A la différence des trois types précédents provoqués par des anticorps, il s'agit là d'une réaction cellulaire due essentiellement aux lymphocytes T et macrophages. La synthèse de cytokines par les lymphocytes Th1 induit le recrutement et l'activation des macrophages provoquant des lésions tissulaires inflammatoires. L'apparition des lésions, qui peuvent s'avérer irréversibles, nécessite un délai de 24 à 72 heures après contact avec l'antigène.

Cette nomenclature est la plus connue et sert encore de référence, mais l'amélioration des connaissances en a rendu une partie désuète. Elle a donc été actualisée par Johansson [71] afin de différencier les hypersensibilités allergiques, c'est-à-dire qui impliquent un mécanisme immunologique, des hypersensibilités non allergiques. Les hypersensibilités allergiques médiées par les Ig E, de par leur fréquence et leur importance clinique, sont au centre de cette classification [Figure 28].

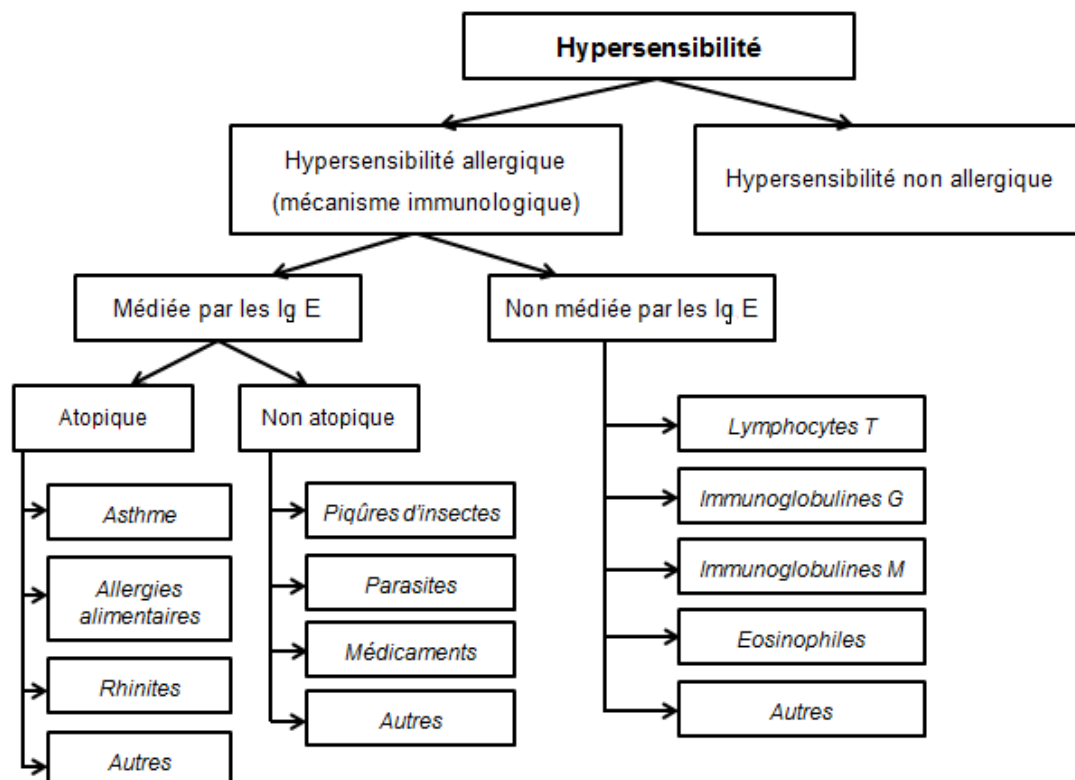


Figure 30 : Classification révisée des hypersensibilités. [71]

Au niveau buccal, milieu septique, le parodonte subit une exposition perpétuelle aux éléments antigéniques bactériens. Les bactéries pathogènes, ou leurs toxines, présentes dans la flore buccale sont susceptibles de pénétrer dans les tissus dentaires ou avoisinants puis dans la circulation sanguine et induire le développement d'une réponse immunitaire. [144] L'organe dentaire et les tissus parodontaux constituent des voies de sensibilisation locale et générale de l'organisme par les antigènes bactériens. Lors de la présence d'un foyer infectieux chronique par exemple, le premier contact avec les antigènes

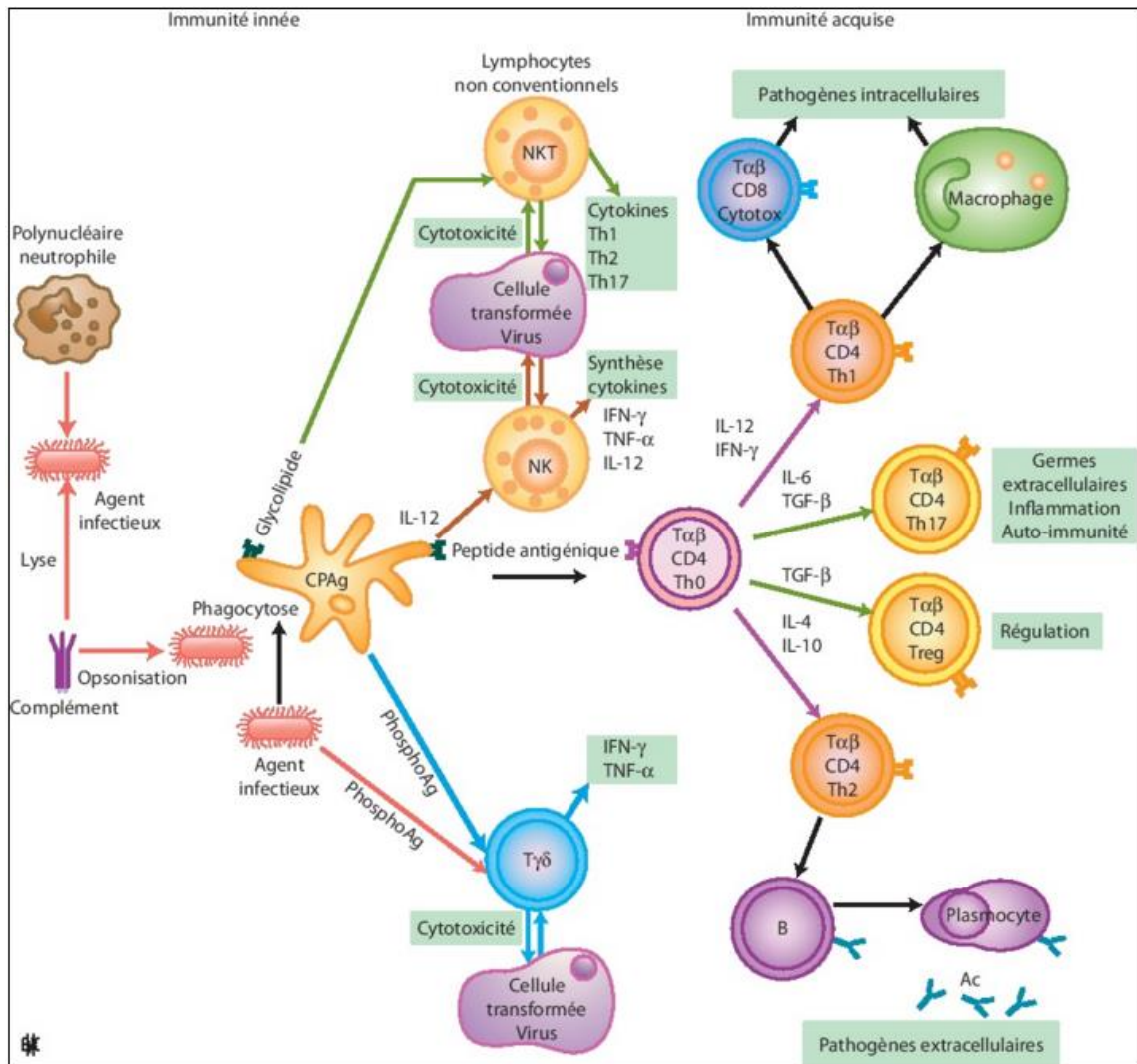
bactériens peut s'avérer asymptomatique tandis qu'un nouveau contact, dû à la persistance des germes, peut déclencher des réactions pathologiques et des lésions tissulaires secondaires. [40]

La présence d'immunoglobulines A, E, G et M a été mise en évidence dans les régions péri-apicales lors de kystes et granulomes [118] ainsi que dans le tissu pulpaire inflammatoire [117] ; les Ig E pouvant induire des réactions humorales de type I (anaphylactiques), les Ig G et Ig M des réactions humorales de type II (cytotoxiques) ou de type III (formation de complexes immuns circulants). La prédominance d'Ig G suggère de possibles réactions de types II et III pour expliquer la pathogénie des lésions péri-apicales chroniques. Lors d'une réaction humorale de type III, les complexes immuns formés circuleront et se déposeront à proximité du lieu de leur formation, mais également à distance, activant alors le complément, responsable de réactions inflammatoires nocives. Des réactions cellulaires de type IV sont également possibles par les lymphocytes T sensibilisés entretenant ainsi une hypersensibilité retardée. [136]

De plus, les anticorps formés contre un antigène spécifique vont parfois se combiner à un autre antigène, différent mais dont les épitopes (déterminants antigéniques) sont très proches. Ce phénomène est connu sous le nom « d'allergies croisées ». Les bactéries présentent un large éventail d'antigènes dont certains sont parfois identiques, ou très similaires, entre espèces voisines et susceptibles d'induire des réactions croisées. [16] Ces antigènes, ainsi que les produits de dégradation bactériens, peuvent également avoir une structure moléculaire proche de celle de composants humains (ex : gène HLA-B27 ; protéines de choc thermique) [29]. De cette façon, les streptocoques β -hémolytiques du groupe A, responsables d'angines, peuvent par exemple réagir avec des antigènes de l'endocarde, des articulations, des tendons [113].

En résumé, les agents étrangers stimulent le système immunitaire de l'hôte qui va répliquer en développant des réactions innées, non spécifiques, et des réactions acquises, spécifiques, adaptatives, afin de les éliminer. Ces deux réactions sont en corrélation puisque la réponse inflammatoire constitue, à la fois la première ligne de défense de l'organisme face aux agressions

extérieures, et une voie de sensibilisation et de présentation de l'antigène de la réponse immunitaire acquise qui, en retour, utilisera des cellules et des médiateurs de la réponse immunitaire innée [Figure 29]. [18]



CPAg = cellule présentatrice d'antigène, Ac = anticorps, PhosphoAg = Phosphoantigène, IL = interleukine, TGF = tumor growth factor, TNF = tumor necrosis factor, IFN = interféron, B = lymphocyte B, NK = lymphocyte natural killer, NKT = lymphocyte natural killer T, T $\alpha\beta$ = lymphocyte T $\alpha\beta$, Treg = lymphocyte T régulateur, T $\gamma\delta$ = lymphocyte T $\gamma\delta$ (lymphocyte non conventionnel, majoritaire dans les muqueuses et les épithéliums).

Figure 31 : Organisation générale simplifiée du système immunitaire faisant apparaître les relations entre immunités innée et acquise, ainsi que la situation frontière des lymphocytes non conventionnels. [24]

Connue pour ses effets bénéfiques, la réaction inflammatoire peut aussi s'avérer excessive ou inadaptée et induire des effets néfastes pour l'organisme. Lorsque la réaction inflammatoire aiguë échoue, l'inflammation chronique se met en place. Ce passage vers la chronicité implique que toutes les cellules sollicitées (lymphocytes, macrophages, neutrophiles, cellules fibroblastiques résidentes, etc) continuent à synthétiser des médiateurs pro-inflammatoires dont les effets cytotoxiques prolongés entraînent des destructions tissulaires. Cet état permettra de réenclencher une réaction inflammatoire aiguë beaucoup plus facilement mais la persistance de l'inflammation va être responsable de séquelles anatomiques et fonctionnelles. [129]

Une activité prolongée des cytokines pro-inflammatoires sera susceptible d'amplifier le processus d'altération et de destruction tissulaire. Elles stimulent la production d'effecteurs de la réaction inflammatoire tels que les radicaux libres oxygénés et les enzymes hydrolytiques potentiellement toxiques pour les composants cellulaires que sont la membrane plasmique, le cytosquelette ou l'ADN. [18] [42]

→ Les radicaux libres (ion superoxyde O_2^- , ion hydroxyde HO^- , peroxyde d'hydrogène H_2O_2) sont produits à partir de l'oxygène consommé lors des différents métabolismes. Ces substances microbicides ont un potentiel cytotoxique sur les éléments à phagocyter mais aussi sur l'environnement immédiat. Lors d'une phase inflammatoire, et notamment chronique, la consommation en oxygène est augmentée, et par conséquent, la quantité de radicaux libres oxygénés aussi, ce qui accroît l'oxydation de l'organisme. Cette oxydation va favoriser la dégénérescence des cellules et de nombreux tissus (vasculaires, articulaires, etc) et faciliter le développement de pathologies à composante inflammatoire. [18] [122]

→ Les enzymes hydrolytiques (phospholipases, protéases (métalloprotéases matricielles MMP, élastases, collagénases, etc), endonucléases), de par leurs fonctions au cours des diverses phases inflammatoires, interviennent dans les dommages structuraux et les étapes de détersion. Bien que régulées par des inhibiteurs plasmatiques et tissulaires, leurs effets néfastes sur les tissus peuvent être observés, en particulier, au cours de rhumatismes inflammatoires : spondylarthropathies, polyarthrite rhumatoïde, arthrose. [18]

→ Les eicosanoïdes (prostaglandines, prostacyclines, thromboxanes et leucotriènes), médiateurs lipidiques potentiellement néfastes pour certains tissus, sont synthétisés à partir de l'acide arachidonique (acide gras libéré à partir des phospholipides membranaires de cellules inflammatoires). Parmi eux, les prostaglandines PGE2 et les leucotriènes LTB4 ont des fonctions pro-inflammatoires. [91]

Au cours des maladies parodontales, la prostaglandine PGE2 et les cytokines pro-inflammatoires (TNF α , IL-1 β , IFN γ) atteignent des concentrations tissulaires locales élevées. Le parodonte représente donc un réservoir de médiateurs qui peuvent rejoindre la circulation générale puis induire et perpétuer des effets systémiques. [93] La production chronique de toxines, par des bactéries présentes dans les foyers infectieux bucco-dentaires, sera donc susceptible de déclencher des réactions immunitaires impliquant des organes à distance. Des réponses immédiates ou retardées pourront alors se former, seules ou combinées, au niveau de l'organe dentaire ou à distance. [87]

De plus, pour des raisons encore assez floues, le système immunitaire peut parfois subir un dérèglement qui pousse l'organisme à se retourner contre ses propres constituants. Le corps produit des auto-anticorps et, les considérant à tort comme des agents infectieux devant être éliminés, déclenche une réaction de défense contre lui-même. Les maladies provoquées par ce mécanisme sont dites « auto-immunes ». Parmi elles, citons les myopathies inflammatoires (myosites) dans lesquelles les muscles subissent des réactions inflammatoires locales qui auront des répercussions sur les structures voisines (articulations, tendons). [17] [133]

2.3. IMPACTS DE L'INFECTION FOCALE D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

2.3.1. ORGANES CIBLES DE L'INFECTION FOCALE D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

Parmi les différents mécanismes précédemment décrits, les hypothèses étiopathogéniques les plus à même d'expliquer les manifestations à distance d'origine bucco-dentaire sont [4] [105] :

- L'ingestion-inhalation de contenus oraux.
- L'effet direct d'une bactériémie.
- L'inflammation métastatique due aux bactéries buccales, ou leurs toxines, introduites dans la circulation générale.
- La diffusion systémique de médiateurs inflammatoires produits localement.
- Le développement de réponses immunes ou auto-immunes.

La meilleure preuve pathogénique établissant la responsabilité d'un foyer primaire sur un foyer secondaire est l'identification de germes présents dans ces deux foyers. Toutefois, les foyers primaires possèdent souvent une diversité microbienne que l'on ne peut retrouver intégralement dans les sites secondaires [87]. Par voie sanguine, les micro-organismes de la flore buccale vont se fixer à distance sur des tissus ou organes pour lesquels ils possèdent une affinité sélective. Ils sont attirés par des zones inflammatoires, des lésions nécrotiques, dont la résistance locale est diminuée : c'est le phénomène d'anachorèse [123]. Des germes pathogènes parodontaux ont par exemple été retrouvés dans des cas de maladies cardiovasculaires [62], d'abcès cérébraux [65], de pneumonies, dans des plaques d'athérome [93].

Bien que les produits bactériens exercent des effets pathogènes, les désordres pathologiques résultent très souvent des mécanismes immuno-inflammatoires de défense de l'hôte. Paradoxalement, ces mécanismes sont autant responsables de la réponse immune vis-à-vis des agents pathogènes que de l'apparition de phénomènes immuno-pathologiques, dont la gravité est liée à l'importance et à la durée de l'affection. Ils participent aux manifestations histopathologiques aiguës et chroniques, ainsi qu'à la formation de granulomes. La réaction inflammatoire, la formation d'anticorps et de complexes immuns, les

réactions d'hypersensibilité sont autant de mécanismes qui conditionnent les manifestations pathologiques observées lors des infections. L'expression de la maladie infectieuse dépend donc de l'équipement génétique microbien, d'une part, et des systèmes de défense de l'hôte, d'autre part. [85]

Ainsi, la responsabilité des germes bucco-dentaires est avérée ou fortement suspectée dans diverses pathologies telles que les endocardites infectieuses, les infections pulmonaires, les accidents cardio-vasculaires, les abcès cérébraux, les infections de prothèses articulaires, le diabète, la prématurité, quelques pathologies dermatologiques (pelade), les fièvres longues et inexpliquées, les septicémies, certaines uvéites, etc [21] [112] [Figure 30].

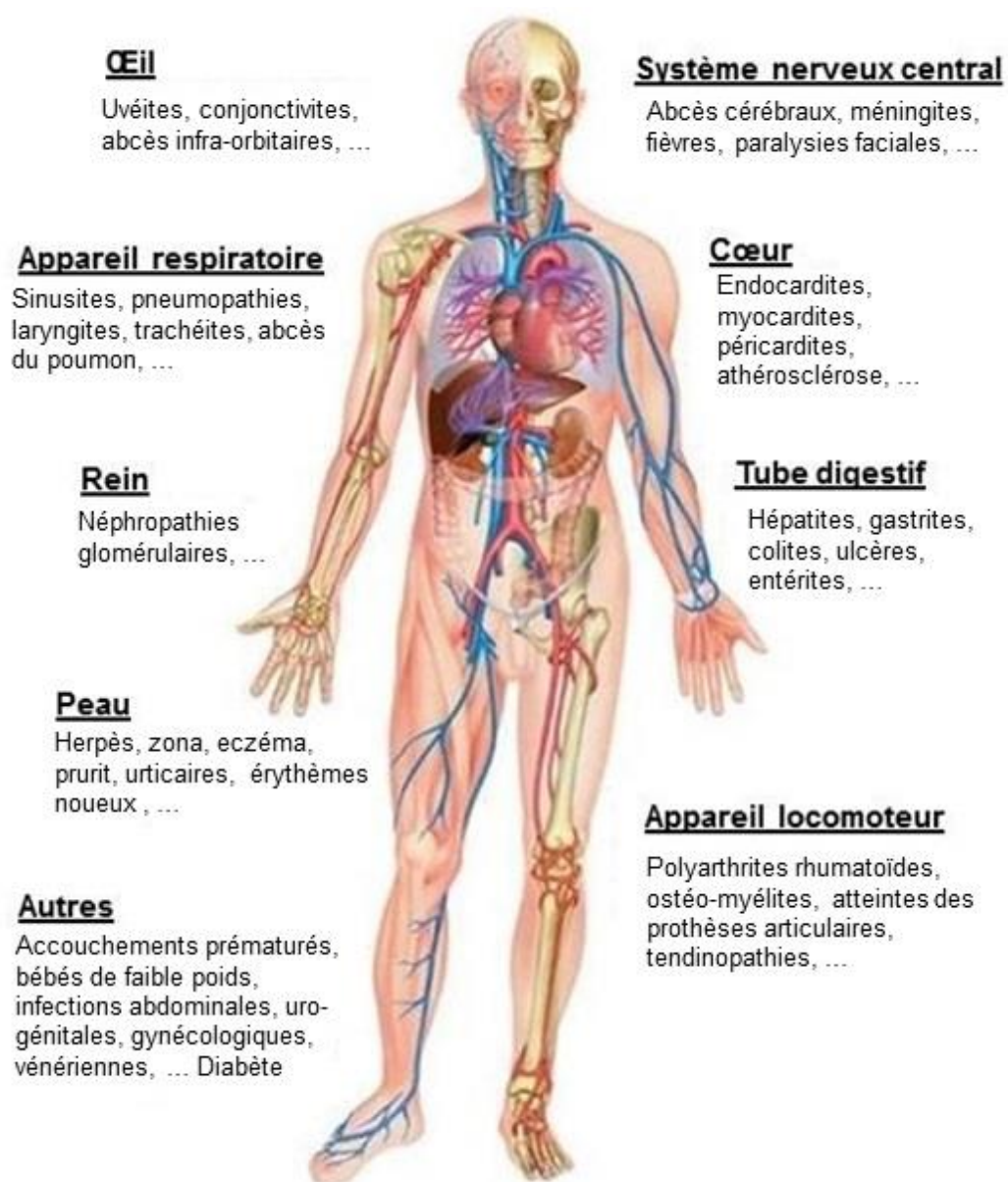


Figure 32 : Cibles de l'infection focale d'origine bucco-dentaire chez l'Homme. [33]

2.3.2. IMPACT SUR LES TENDINOPATHIES

Les affections focales ont longtemps été niées et controversées. Pourtant, lorsque l'on éradique les foyers infectieux dentaires et parodontaux, certains troubles musculaires ou tendineux, jusque-là récalcitrants, disparaissent. Un constat appuyé par la chirurgien-dentiste de l'INSEP (Institut National du Sport et de l'Expertise de la Performance) [102], qui s'occupe de nombreux athlètes, et celle de l'Institut National de Football à Clairefontaine [30] : certains sportifs en rééducation ne retrouvent leur forme physique optimale qu'après avoir fait soigner leurs problèmes bucco-dentaires.

Parmi les différents mécanismes pathogéniques décrits précédemment, certains sont à écarter dans la recherche d'un lien éventuel entre un foyer infectieux bucco-dentaire et les maladies tendineuses, alors que d'autres présentent une réelle légitimité.

- Contiguïté :

Le mécanisme de transmission par contiguïté se limite aux éléments anatomiques voisins de la cavité buccale c'est-à-dire à la région de la tête et du cou (sinus maxillaire, œil, cerveau, ...). Il n'a donc aucune chance d'être incriminé dans la pathogénie de lésions tendineuses souvent distantes.

- Pyophagie :

Le phénomène de pyophagie, par déglutition ou par inhalation-aspiration, ne semble pas en mesure d'impacter les maladies tendineuses. Le pouvoir bactéricide de la salive puis du suc gastrique constitue un obstacle majeur à la dissémination des germes infectieux par voie aéro-digestive.

- Mécanisme réflexe :

La théorie nerveuse réflexe ne semble pas non plus incriminée puisque les stimulations du trijumeau provoquent des manifestations non inflammatoires dans sa zone d'innervation, alors que les tendinopathies sont, pour la plupart, des pathologies dégénératives ou inflammatoires qui surviennent à distance du territoire de ce nerf.

- Bactériémie - toxémie :

L'origine infectieuse des tendinopathies est extrêmement rare et les signes infectieux généraux habituels ne sont pas observés lors de leur survenue. De plus, aucun germe responsable de foyers infectieux oraux n'a encore été trouvé sur des sites de lésions tendineuses. Tout ceci exclut l'effet direct de bactériémies dans la pathogénie tendineuse. Toutefois, la présence de composants bactériens dans les tendons est envisageable du fait de la vascularisation terminale – observée notamment dans les enthèses – susceptible de favoriser l'arrêt ou le dépôt d'antigènes à ce niveau. De plus, la diffusion de composants bactériens, qui iraient se loger à distance de leur site de pénétration, pourrait se produire en cas de dysfonctionnement du système immunitaire. Dès lors, ils seraient capables de déclencher une réaction inflammatoire locale. [34] [143]

- Réaction immuno-inflammatoire :

Devant une agression extérieure, la réaction inflammatoire est au cœur des réponses immunitaires de l'hôte. Ses médiateurs participent activement à l'élimination des agents étrangers mais possèdent également des effets néfastes pour les tissus lorsque leur action est prolongée [24]. Les cytokines, dont le rôle est prépondérant dans les défenses innées et acquises contre les infections, participent aux manifestations pathologiques de ces maladies lorsqu'elles sont synthétisées en trop grande quantité ou de manière non contrôlée. Elles sont donc autant impliquées dans la défense de l'organisme que dans la physiopathologie des infections [86].

Bien que les mécanismes pathogéniques intrinsèques sous-jacents au développement des tendinopathies restent encore largement méconnus, le stress mécanique répétitif, les cytokines pro-inflammatoires et l'apoptose ont été mis en cause [97]. A l'instar de leur rôle dans la prolifération des maladies parodontales [144], les mécanismes immunopathologiques sont également incriminés dans la dégénérescence des tendons. Des expérimentations animales ont ainsi démontré que les cytokines et les prostaglandines, bien qu'ayant des effets bénéfiques lors de l'inflammation, sont également des contributeurs potentiels au développement de tendinopathies lorsque leur production est augmentée ou prolongée [39]. Chez l'Homme, il a été démontré

que la prostaglandine PGE2, puissant inhibiteur de la synthèse de collagène de type I, avait des effets cataboliques sur la structure des tendons en diminuant la production et la prolifération du collagène [2]. Les métalloprotéases matricielles, les radicaux libres oxygénés et les facteurs de croissance ont également été incriminés dans la physiopathologie des tendinopathies. Une augmentation de leur activité induit des dommages tissulaires et/ou l'échec du processus de réparation conduisant ainsi à la dégradation des tendons [75] [98].

Comme l'illustre Leadbetter [Figure 5], un tendon sollicité subit de nombreux dommages infracliniques. S'il n'existe pas de tendinopathie sans lésion histologique, à l'inverse, des lésions peuvent être présentes sur un tendon complètement asymptomatique [103]. Lors d'un stress mécanique, un équilibre se forme entre les mécanismes de dégradation du collagène et les mécanismes de synthèse ; la synthèse étant légèrement supérieure, améliorant ainsi les propriétés du tendon (plus grand, plus fort, plus résistant). Le continuum allant d'un tendon sain vers des manifestations cliniques peut être comparé à un iceberg divisé en plusieurs seuils dont la base représente les conditions physiologiques normales et la pointe représente la douleur [Figure 31]. Une phase muette laisse place à une phase symptomatique dont la douleur est le signal d'alarme. Inflammation et dégénérescence travaillent donc ensemble dans les tendinopathies. [2]

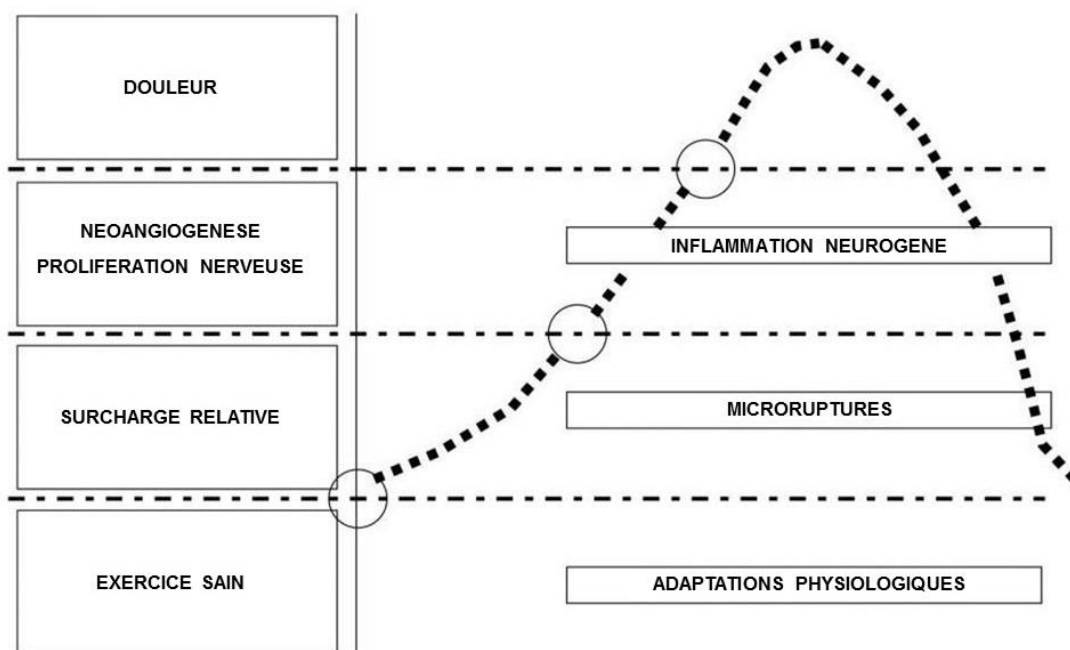


Figure 33 : Théorie de l'iceberg. [2]

La théorie allergique – et la réaction immuno-inflammatoire qu'elle induit – semble la plus à même d'expliquer le possible lien entre un foyer infectieux bucco-dentaire et des tendinopathies. Pour le Professeur Michel [96], directeur de recherche au sein de l'Inserm, il existe un lien certain entre la maladie parodontale et les différentes pathologies périphériques. Selon lui, le lien entre parodontite et tendinite repose sur la réponse immune à anticorps. Un tendon, même asymptomatique, baigne continuellement dans un contexte inflammatoire dans lequel synthèse et dégradation coexistent en parfait équilibre. Lorsque la surcharge mécanique, les médiateurs pro-inflammatoires et les médiateurs apoptotiques augmentent, cet équilibre est rompu et la dégénérescence tendineuse devient plus importante. Il est donc envisageable que des foyers infectieux bucco-dentaires chroniques, responsables d'une libération de médiateurs inflammatoires systémiques attirés par des tissus lésés, d'endotoxines bactériennes et de complexes immuns macromoléculaires dans la circulation générale pouvant se déposer à distance, puissent perturber cet équilibre dans les régions tendineuses [79]. Le passage de ces éléments sera favorisé par l'augmentation de l'afflux sanguin dans les tendons et les zones péri-tendineuses lors d'un effort [2] et lors de la cicatrisation [66]. La pérennité d'une réponse inflammatoire accentuera les dommages tissulaires et/ou ralentira les processus de cicatrisation tendineuse.

Autre élément à prendre en considération, des ressemblances peptidiques ont été observées entre des antigènes oraux et certains constituants tendineux. Par analogie, les anticorps des germes parodontaux vont s'attaquer aux structures tissulaires des articulations et des tendons, et ainsi induire le développement d'une réponse immunitaire locale dont la toxicité va aboutir à des atteintes tendineuses ou articulaires. [14] [96]

Connues pour protéger les cellules contre les effets cytotoxiques des cytokines et des médiateurs de l'apoptose, les protéines de choc thermique, ou Heat Shock Proteins (HSP), voient leur taux augmenter au niveau des tendons atteints [98]. Un fort mimétisme moléculaire a été observé entre les versions humaines et bactériennes de certaines HSP – et notamment HSP 60 – des molécules qui, dans des conditions normales, circulent dans l'organisme. Impliquées dans le recrutement et l'activation des cellules immunitaires au cours de la réaction de défense de l'hôte puis dans la phase de réparation

tissulaire, leur taux augmente dans des conditions de stress mécanique. En réponse à ce stress, elles jouent un rôle important dans la protection contre l'apoptose et dans la régulation de la signalisation des cellules apoptotiques. Lors des tendinopathies, elles servent de signaux de modulation pour les réponses immunitaires et inflammatoires. Elles semblent agir comme des chefs d'orchestre dans la décision des tissus à s'orienter vers un processus inflammatoire, dégénératif ou vers un processus de réparation [Figure 32]. [97]

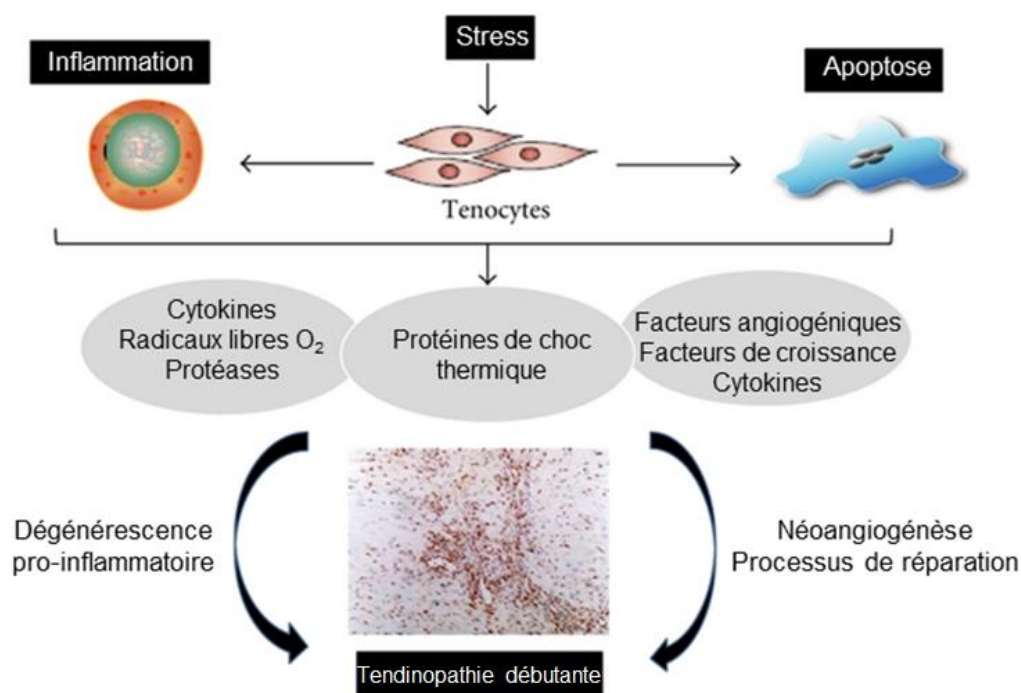


Figure 34 : Incidences du choc thermique dans les tendinopathies. L'augmentation du stress mécanique subi par les ténocytes entraîne une libération de divers médiateurs inflammatoires et de protéines de choc thermique qui interagissent pour orienter la matrice tendineuse vers un processus dégénératif ou au contraire vers un processus réparateur. [97]

La majorité des humains développe une réaction immunitaire contre HSP 60 bactérienne. Il est donc possible que la réponse immunitaire générée contre la version microbienne de cette protéine puisse réagir de façon croisée avec la version humaine. De nombreuses maladies inflammatoires auto-immunes sont dues à des anticorps dirigés contre des protéines de choc thermique. Des bactéries responsables de maladies parodontales peuvent donc aussi stimuler une réaction auto-immune entraînant une réponse pro-inflammatoire. [97] [105]

Il est donc possible d'imaginer qu'au sein des tendons soumis à un fort stress mécanique et/ou à l'accumulation de composants bactériens, les mécanismes auto-immuns soient favorisés, exprimant réellement la réponse inflammatoire jusque-là muette [143].

Toutes les infections, et notamment orales, sont responsables de réactions inflammatoires locales dans leurs tissus respectifs mais contribuent également à la charge totale de l'inflammation systémique, participant de ce fait à de nombreuses pathologies [134]. Les foyers infectieux bucco-dentaires agiront comme facteurs favorisants sur des terrains déjà fragilisés, entretenant à distance l'inflammation de tendons lésés ou cicatriciels, et ce d'autant plus facilement si le système immunitaire de l'hôte est défaillant [Figure 33]. Le rôle des professionnels de santé sera de veiller à ce que le niveau infectieux bucco-dentaire soit maintenu à son minimum. La recherche de dents infectées sera donc une priorité [102].

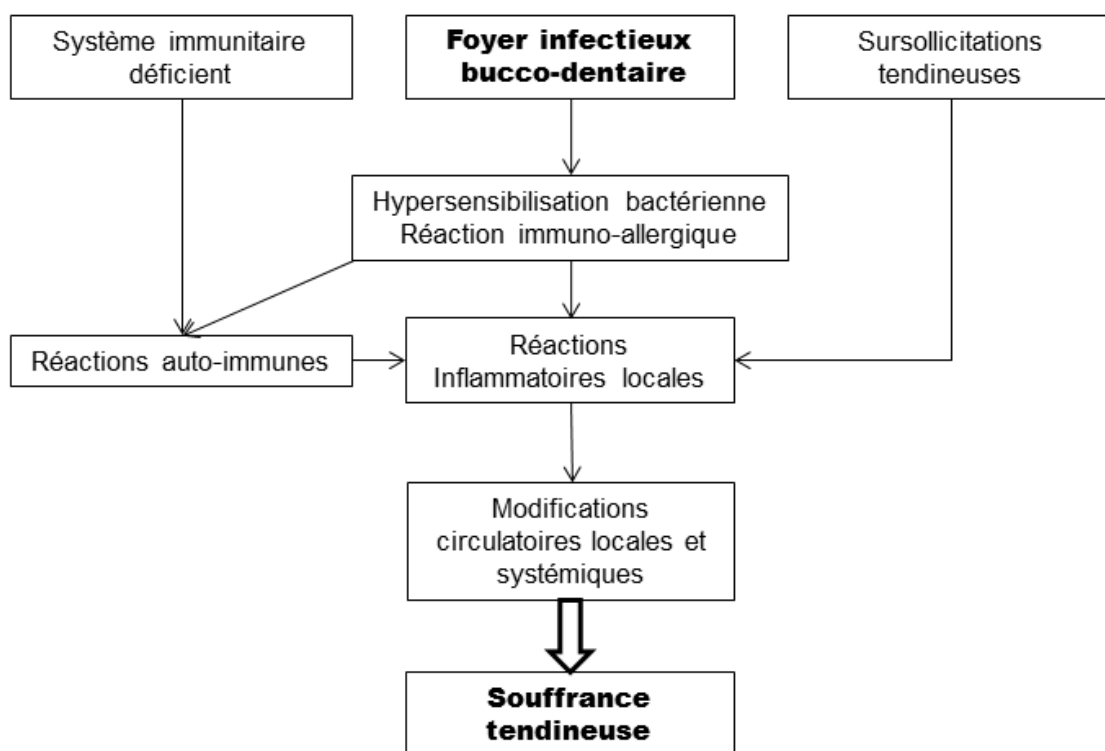


Figure 35 : Schéma récapitulatif de l'influence des foyers infectieux bucco-dentaires sur l'appareil tendineux.

3. ENQUÊTE SUR L'ÉPICONDYLITE DU JOUEUR DE TENNIS

3.1. INTRODUCTION

Les atteintes tendineuses les plus fréquentes sont rencontrées au niveau de l'épaule (tendinite de la coiffe des rotateurs), du tendon d'Achille (tendinopathie calcanéenne), du genou (tendinite rotulienne et de la patte d'oie), du poignet (téno-synovite de De Quervain), des adducteurs (pubalgie) ou encore du coude (épicondylite) [130].

Les tendinopathies du coude affectent 1 à 3 % de la population générale, l'atteinte de l'épicondyle latéral étant la plus fréquente (90% des cas). Dans certaines professions où les contraintes physiques sont plus élevées, leur prévalence peut même atteindre 14%. Liées majoritairement à des sollicitations excessives au niveau de l'insertion tendineuse, leur développement se déroule souvent sur une période de plus de 6 mois, ce qui fait d'elles des pathologies chroniques. Leurs répercussions sur la vie quotidienne et professionnelle des personnes atteintes peuvent être très handicapantes. [57] [82] Nous avons donc décidé de nous intéresser à une tranche de la population particulièrement exposée à ce problème : les joueurs de tennis.

La part de joueurs de tennis ayant déjà souffert du fameux « tennis elbow » oscille entre 35 et 50% pour les joueurs amateurs et entre 35 et 45% pour les professionnels [76]. Dans un sport qui comptabilise des millions de licenciés à travers le monde, dont plus d'un million en France (source FFT 2016), cette affection représente un motif de consultation fréquent chez les différents spécialistes médicaux.

Afin de mesurer un éventuel impact des foyers infectieux bucco-dentaires sur l'épicondylite et sa phase de guérison, et de mieux connaître les habitudes comportementales adoptées par les joueurs face à ce problème, nous avons créé un questionnaire à leur intention.

3.2. MATERIEL ET METHODES

3.2.1. LOGICIEL UTILISE

Le questionnaire a été élaboré grâce à l'outil numérique Ze-questionnaire, disponible en ligne à l'adresse suivante → <http://fr.ze-questionnaire.com/>

Cet outil gratuit ne nécessitait aucune installation. Il s'est avéré fiable et très simple d'utilisation tant dans la création du questionnaire que dans l'exploitation des résultats (exportables sous forme de tableaux et de diagrammes).

En revanche, le site n'hébergeait le questionnaire que durant 2 mois tandis que les résultats étaient consultables 1 mois de plus. Sa durée de diffusion était donc assez limitée.

3.2.2. DESTINATAIRES

Le questionnaire était adressé uniquement aux joueurs de tennis ; qu'ils pratiquent actuellement l'activité ou qu'ils l'aient pratiquée par le passé ; que ce soit seulement occasionnellement ou en loisir ou en compétition ; au niveau amateur ou professionnel.

3.2.3. MOYENS DE DIFFUSION

Par le biais de connaissances, nous avons adressé ce questionnaire à un échantillon de joueurs essentiellement normands, certains le diffusant eux-mêmes à leurs contacts. Simultanément, le questionnaire a été diffusé sur la page Internet du Tennis Club de St Romain (76), les réseaux sociaux ainsi que certains forums de sites spécialisés dans le tennis.

3.2.4. QUESTIONNAIRE

Afin d'en simplifier sa réalisation et sa compréhension, le questionnaire était concis (10 questions) et les réponses simples et rapides (à choix multiple).

Les questions étaient les suivantes :

- 1) Quel est votre sexe ?
- 2) A quelle fréquence pratiquez-vous ou avez-vous pratiqué le tennis ?
- 3) Avez-vous déjà souffert d'un tennis elbow (tendinite du coude) ?
- 4) Si oui, quel âge aviez-vous à ce moment-là ?
- 5) Quel(s) traitement(s) avez-vous essayé pour vous soigner ?
- 6) Quelle a été la durée de la guérison ?
- 7) Savez-vous que les foyers infectieux bucco-dentaires (abcès, kystes, granulomes) seraient susceptibles d'avoir une incidence sur les tendinopathies ?
- 8) A quelle fréquence allez-vous chez le chirurgien-dentiste ?
- 9) Lors de votre tennis elbow, l'avez-vous consulté ?
- 10) Si oui, a-t-il décelé un ou des foyers infectieux bucco-dentaires ?

3.3. RESULTATS

- 1) Quel est votre sexe ?

177 personnes ont pris la peine de répondre à ce questionnaire. Parmi elles, nous avons une grande majorité masculine puisque 135 hommes y ont pris part contre seulement 42 femmes.

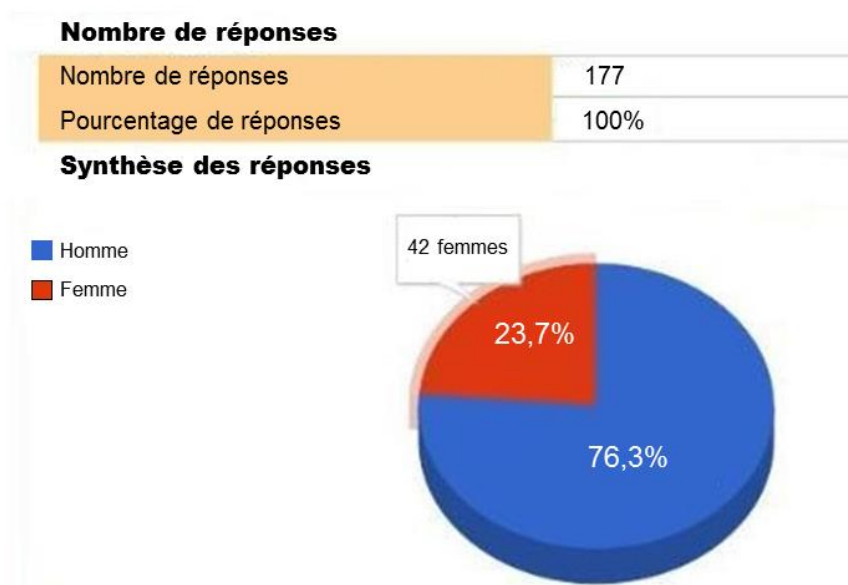


Figure 36 : Répartition hommes/femmes des participants au questionnaire.

2) A quelle fréquence pratiquez-vous ou avez-vous pratiqué le tennis ?

Sur les 177 participants, 4 pratiquent le tennis occasionnellement (2,2%), 92 jouent 1 ou 2 fois par semaine (52%), 57 jouent 3 à 5 fois par semaine (32,2%), et 24 pratiquent quasi quotidiennement (13,6%).

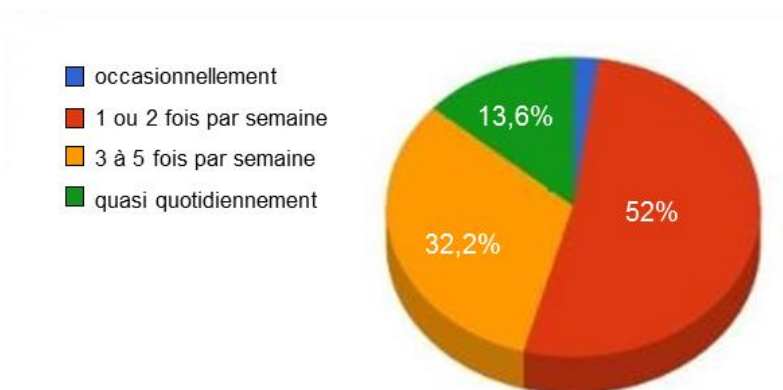


Figure 37 : Fréquence de la pratique du tennis par l'ensemble des participants.

3) Avez-vous déjà souffert d'un tennis elbow ?

Parmi les 177 participants, 88 ont déjà souffert d'un tennis elbow soit quasiment 1 joueur sur 2. Ils sont répartis de la manière suivante : 17 femmes sur les 42 (soit 40,5%) et 71 hommes sur les 135 (soit 52,6%).



Figure 38 : Répartition des joueurs ayant déjà souffert d'un tennis elbow ou non.

Sur ces 88 cas positifs nous trouvons : 1 des 4 joueurs (25%) évoluant occasionnellement, 49 des 92 (53%) jouant 1 ou 2 fois par semaine, 28 des 57 (49%) jouant 3 à 5 fois par semaine, et 10 des 24 (42%) pratiquant quasi quotidiennement. Ce sont donc ces 88 cas positifs qui vont nous intéresser pour la suite de l'enquête.

4) Si oui, quel âge aviez-vous à ce moment-là ?

Sur les 88 joueurs, 25 ont déclaré avoir moins de 20 ans au moment de leur affection, 28 avaient entre 20 et 35 ans, 34 avaient entre 35 et 50 ans, et 1 seul joueur avait plus de 50 ans.



Figure 39 : Age de survenue de la tendinopathie chez les participants.

5) Quel(s) traitement(s) avez-vous essayé pour vous soigner ? (*Plusieurs réponses possibles*)

Afin de soigner leur épicondylite, les sujets ont envisagé plusieurs solutions thérapeutiques. Ainsi, 78 d'entre eux ont diminué voire arrêté temporairement l'activité, 58 ont appliqué des gels anti-inflammatoires, 49 ont réalisé des applications locales de froid, 45 ont changé de matériel sportif ou de gestuelle, 32 ont fait de la kinésithérapie et/ou physiothérapie, 28 ont bénéficié de massages transverses profonds, 21 ont subi des ondes de choc, 9 ont fait de la mésothérapie, de la phytothérapie, de l'acupuncture ou de l'homéopathie, et 7 ont subi des infiltrations de corticoïdes.

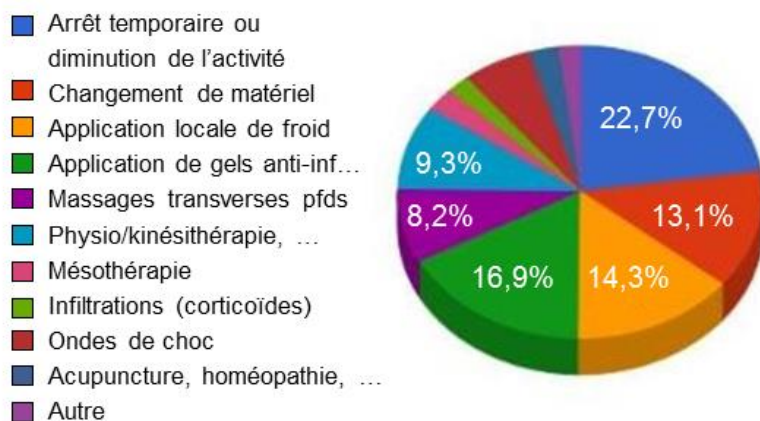


Figure 40 : Thérapeutiques utilisées pour se soigner par les participants.

6) Quelle a été la durée de la guérison ?

Parmi les 88 joueurs affectés, un joueur n'a pas répondu à cette question. La guérison n'a duré que quelques jours pour 7 d'entre eux (8%), quelques semaines pour 37 d'entre eux (42,5%), plusieurs mois pour 37 autres (42,5%), et a dépassé un an pour 6 d'entre eux (7%). Parmi les 17 femmes ayant répondu, la guérison en quelques jours n'en concerne que 6%, celle en quelques semaines en concerne 35% et celle en plusieurs mois concerne 59% d'entre elles, alors que parmi les 70 hommes, 8,5% ont guéri en quelques jours, 44% en quelques semaines, 39% en plusieurs mois et 8,5% au-delà d'un an.

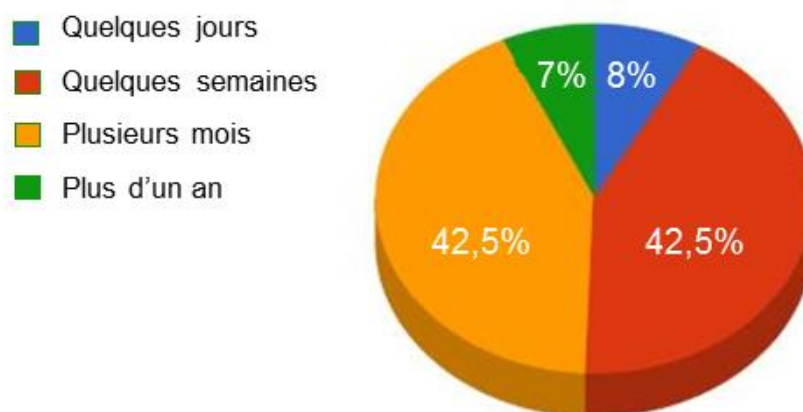


Figure 41 : Durée moyenne de guérison chez les participants.

7 joueurs ont donc guéri seulement en quelques jours : 3 joueurs avaient moins de 20 ans (43%), 3 autres avaient entre 20 et 35 ans (43%) et 1 seul avait entre 35 et 50 ans (14%). 37 joueurs ont guéri en plusieurs semaines : 14 âgés de moins de 20 ans (38%), 13 âgés de 20 à 35 ans (35%) et 10 âgés de 35 à 50 ans (27%). 37 autres joueurs ont guéri en quelques mois : 8 âgés de moins de 20 ans (21,6%), 10 âgés de 20 à 35 ans (27%), 18 âgés de 35 à 50 ans (48,7%) et 1 seul âgé de plus de 50 ans (2,7%). Enfin, 6 joueurs affectés ont mis plus d'un an à guérir. 2 étaient âgés de 20 à 35 ans (33%) et 4 âgés de 35 à 50 ans (67%).

De plus, sur les 10 joueurs évoluant quasi quotidiennement : 1 a guéri en seulement quelques jours, 5 en quelques semaines, 3 en plusieurs mois et 1 en plus d'un an. Sur les 28 joueurs pratiquant 3 à 5 fois par semaine : 4 ont guéri en quelques jours, 13 en quelques semaines et 11 en plusieurs mois. Sur les 49 joueurs qui pratiquent 1 ou 2 fois par semaine : 2 se sont rétablis en

quelques jours, 18 en quelques semaines, 23 en plusieurs mois et 5 en plus d'un an. Enfin le joueur occasionnel s'est remis en quelques semaines.

7) Savez-vous que les foyers infectieux bucco-dentaires (abcès, kystes, granulomes) seraient susceptibles d'avoir une incidence sur les tendinopathies ?

L'ensemble des 177 joueurs a répondu à cette question. 53,1% (94 joueurs) ont affirmé connaître la possibilité qu'un lien de causalité existe entre les foyers infectieux bucco-dentaires et les affections tendineuses.

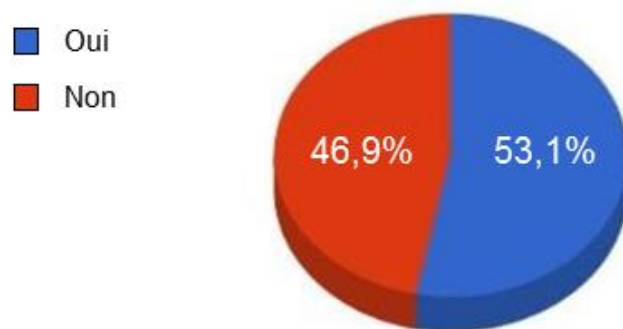


Figure 42 : Répartition des joueurs connaissant ou non le lien éventuel entre la santé bucco-dentaire et les tendinopathies.

8) A quelle fréquence allez-vous chez le chirurgien-dentiste ?

La majorité des joueurs interrogés se rend chez son chirurgien-dentiste de manière régulière dont près de 62% consultent au moins une fois par an. Seulement 13% d'entre eux n'y vont qu'en cas d'urgence.

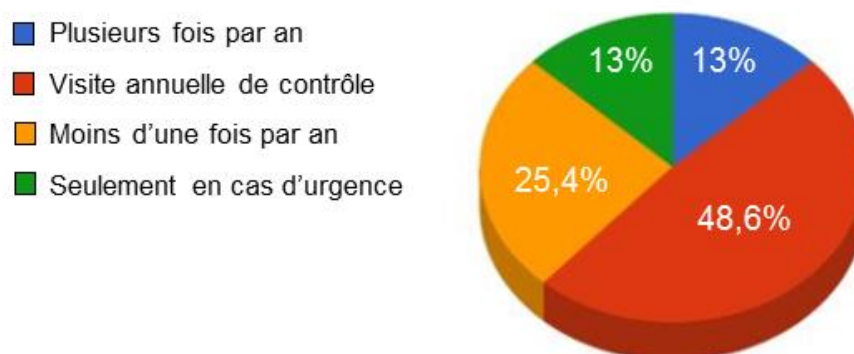


Figure 43 : Fréquence des consultations des participants chez un chirurgien-dentiste.

9) Lors de votre tennis elbow, l'avez-vous consulté ?

Lorsqu'ils souffraient d'un tennis elbow, seuls 20 des 88 joueurs (22,7%) ont consulté un chirurgien-dentiste.

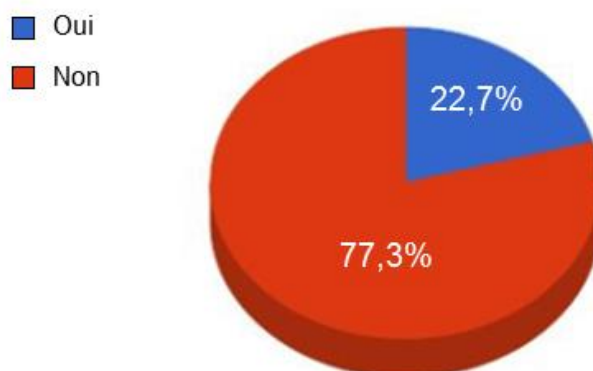


Figure 44 : Taux de consultation chez un chirurgien-dentiste par les joueurs affectés.

10) Si oui, a-t-il décelé un ou des foyers infectieux bucco-dentaires ?

Sur ces 20 personnes, un ou des foyers infectieux bucco-dentaires ont été décelés chez 5 d'entre elles (25%).

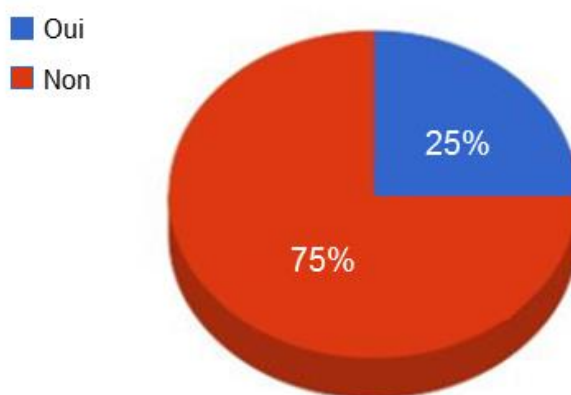


Figure 45 : Taux de joueurs, ayant consulté, chez qui on a décelé un foyer infectieux buccal.

Analysons plus en détail le cas de ces 20 joueurs qui sont allés consulter un chirurgien-dentiste lors de leur pathologie tendineuse. Dans le tableau récapitulatif suivant, le pseudonyme des 20 joueurs, leur sexe, la tranche d'âge de survenue de l'épisode pathologique, la fréquence de leur pratique, les traitements effectués, la présence ou non de foyers infectieux bucco-dentaires (FIBD) et la durée de guérison.

Pseudo	Sexe	Age	Activité	Traitements effectués	FIBD	Durée de guérison
Airdi	M	35-50	1 ou 2	1-2-3-4-5-6-8-10	Non	>1an
Alcy69	M	35-50	3 à 5	1-2-3-4-5-6-7-9	Non	Mois
alcyon	M	35-50	3 à 5	1-2-3-4-5-6-7-9	Non	Mois
Bm	F	35-50	3 à 5	1-4-5-6-7-8	Non	Mois
cath13	F	35-50	1 ou 2	1-2-4-5-6	Non	Mois
Christian	M	20-35	1 ou 2	1-2-3-4-5-9	Non	>1an
clamounet	M	20-35	1 ou 2	1-3-4	Oui	Semaines
couscoussian	M	35-50	1 ou 2	1-3-4-9	Oui	??
Cyril	M	35-50	1 ou 2	1-3-4-5-6-8-9	Non	Mois
funseb	M	35-50	3 à 5	1-7-8 + électrostimulation	Non	Mois
lapin	M	35-50	1 ou 2	1 + ostéopathie	Non	Mois
Manu	M	35-50	1 ou 2	1-5-9	Non	>1an
Mim	F	35-50	1 ou 2	1-4-5	Non	Mois
monax	M	35-50	1 ou 2	1-3 + infiltration de PRP*	Non	Semaines
rofl	M	20-35	1 ou 2	1-2-6	Oui	Mois
Skyman	M	35-50	1 ou 2	1-2-3-4-5-7	Non	Mois
tetienne	M	20-35	3 à 5	1-2-3-4-6	Oui	Mois
titouess	M	35-50	1 ou 2	1-9	Oui	Mois
totoro	M	35-50	1 ou 2	1-2-6-8	Non	Mois
Valérie	F	35-50	6 ou 7	1-3-4-6-9	Non	Mois

PRP* = plasma riche en plaquettes

Traitements : 1 = arrêt/diminution de l'activité ; 2 = changement de matériel ou de gestuelle ; 3 = application locale de froid ; 4 = application de gels anti-inflammatoires ; 5 = massages transverses profonds ; 6 = kinésithérapie/physiothérapie ; 7 = mésothérapie ; 8 = infiltrations de corticoïdes ; 9 = ondes de choc ; 10 = médecines alternatives (acupuncture, homéopathie, etc).

Figure 46 : Tableau récapitulatif des 20 joueurs affectés ayant consulté un chirurgien-dentiste.

3.4. ANALYSE ET DISCUSSION

Tout d'abord, les résultats obtenus dans ce questionnaire confirment les enquêtes précédentes quant à la prévalence de cette pathologie chez les joueurs de tennis. Les chiffres obtenus (49,7%) sont même légèrement supérieurs à ceux présentés en introduction. La prévalence semble plus élevée chez les hommes (52,6%) que chez les femmes (40,5%) et augmente avec l'âge : les 35-50 ans sont plus affectés que les 20-35 ans, eux-mêmes plus affectés que les moins de 20 ans. Cependant, le fait que le questionnaire ait été diffusé exclusivement par l'intermédiaire d'Internet, réseaux sociaux et forums, consultés en plus grande majorité par une population relativement jeune, explique le faible taux de participation de joueurs âgés de plus de 50 ans. De plus, paradoxalement nous observons une diminution du taux d'atteinte au fur et à mesure que la fréquence de la pratique augmente. Alors que de nombreux facteurs (gestuelle, surface d'entraînement, matériel utilisé, médicaments, etc) peuvent intervenir, cela s'explique certainement par le fait que les joueurs qui évoluent plus de 3 fois par semaine sont majoritairement des compétiteurs ou des personnes qui travaillent dans le milieu et par conséquent, ont acquis une bonne gestuelle et du matériel adapté. A l'inverse, les joueurs évoluant moins de 2 fois par semaine sont, en partie, des joueurs plutôt de loisir dont la gestuelle peut être imparfaite et le matériel inadéquat.

Ensuite, nous pouvons constater que la plupart (78 sur 88) des joueurs affectés ont diminué ou cessé toute activité tennistique. Ils y ont également associé de nombreux traitements, souvent simultanés, comme les applications de froid et/ou de gels anti-inflammatoires ainsi que la kinésithérapie et les ondes de choc. Il devient alors difficile voire impossible d'évaluer l'efficacité de l'un par rapport aux autres. Bien que 83% des joueurs interrogés aient l'habitude de consulter régulièrement leur chirurgien-dentiste et que 53% soient au courant de l'éventuel lien que peuvent avoir tendinopathie et santé bucco-dentaire, seuls 22,7% des joueurs affectés ont rendu visite à leur praticien durant cet épisode. Si ces taux sont similaires chez les hommes (22,5%) et chez les femmes (23,5%), nous constatons qu'aucun des 25 joueurs de moins de 20 ans affectés n'a consulté. Le praticien a décelé un ou plusieurs foyers infectieux bucco-dentaires chez un quart des examinés, uniquement des hommes, les femmes accordant peut-être plus d'importance à leur hygiène

bucco-dentaire. Cependant, nous ne connaissons ni le type de foyer infectieux décelés lors de l'examen ni le motif de consultation à savoir s'il était lié à l'épicondylite ou si la découverte s'est faite de manière fortuite lors d'une consultation pour un tout autre problème. De manière générale, il semblerait que la recherche de foyers infectieux ne se fasse pas en première intention mais soit plutôt un recours ultime devant l'échec des autres traitements.

Enfin, la guérison de la tendinopathie, ou du moins la disparition des symptômes douloureux, s'est effectuée au minimum en quelques semaines dans 92% des cas. Une fois sur deux, elle atteint même la chronicité puisque son évolution s'est faite sur plusieurs mois. Parmi le groupe de 20 joueurs qui ont consulté un chirurgien-dentiste, les proportions sont différentes. Ainsi, 85% d'entre eux ont été affectés au-delà de plusieurs mois. L'augmentation du pourcentage chez les joueurs ayant consulté peut principalement s'expliquer pour deux raisons : soit la durée plus longue de la pathologie a laissé le temps aux personnes affectées d'obtenir un rendez-vous chez leur chirurgien-dentiste pendant la tendinopathie, et l'on sait que les délais d'attente peuvent être très longs dans certaines régions comme la Normandie ; soit la persistance du problème tendineux, malgré de nombreuses tentatives thérapeutiques, a incité les patients affectés à consulter leur chirurgien-dentiste afin de trouver une solution pour se soigner.

Cependant, la manière dont ont été posées les questions ne nous informe pas sur le moment de réalisation des soins dentaires dans la chronologie de la pathologie tendineuse. Nous ne savons donc pas, d'une part, depuis combien de temps la tendinopathie était présente au moment des soins ni, d'autre part, au bout de combien de temps les symptômes douloureux ont disparu après les soins du chirurgien-dentiste. Il apparaît donc impossible de dire si l'éradication des foyers infectieux buccaux a accéléré le processus de cicatrisation du tendon ou non. Afin d'évaluer cet impact, l'idéal serait de pouvoir mener une enquête de plus grande envergure, coordonnée entre chirurgiens-dentistes, médecins du sport et autres praticiens spécialistes (kinésithérapeutes par exemple), dans laquelle chaque groupe de population (sexe, tranche d'âge) serait représenté à parts égales. Il serait intéressant que les patients dont la tendinopathie s'avère chronique et récalcitrante soient orientés vers un cabinet dentaire afin de rechercher d'éventuels foyers infectieux bucco-dentaires. Dans

le cadre des différents soins successifs, médicaux et dentaires, il faudrait pouvoir relever la localisation de la tendinopathie, le type de foyer infectieux décelé, la durée de traitement déjà écoulée depuis la survenue du problème tendineux au moment de la réalisation des soins bucco-dentaires puis le temps de cicatrisation tendineuse après la suppression du foyer infectieux.

Une enquête aussi complexe semble difficile à mettre en place mais reste dans le domaine du réalisable. D'une part, elle nécessiterait une parfaite coopération entre les chirurgiens-dentistes et les différents praticiens du sport ainsi qu'avec les patients qui se doivent d'être fiables et assidus. D'autre part, en cas de foyers infectieux dans la cavité buccale, il faudrait que les soins puissent être réalisés immédiatement – et non différés de plusieurs mois, laps de temps pendant lequel les soins médicaux continueraient à être prodigués influençant de ce fait la guérison – afin de mesurer l'impact des soins sur la guérison du tendon.

3.5. CONCLUSION

Dans un sport où la pathologie tendineuse est omniprésente, l'influence de la santé bucco-dentaire sur les systèmes musculo-tendineux reste encore assez méconnue et notamment du jeune public. La recherche de foyers infectieux bucco-dentaires n'est pas la priorité des joueurs affectés, et semble même être un ultime recours devant la persistance des symptômes douloureux. Une communication accrue sur le sujet et des études supplémentaires semblent donc nécessaires.

Finalement, cette enquête auprès des joueurs de tennis nous informe plus sur leur comportement face à une tendinopathie du coude que sur l'incidence des foyers infectieux bucco-dentaires sur ces pathologies. Devant le constat établi que de nombreux sportifs ne retrouvent leur forme optimale qu'après suppression des foyers infectieux bucco-dentaires, une étude pluridisciplinaire et multicentrique appuierait ce constat par des chiffres. Elle apporterait ainsi un intérêt thérapeutique en repositionnant, si nécessaire, le rôle du chirurgien-dentiste dans la prise en charge des pathologies tendineuses chroniques.

CONCLUSION

Devant le constat unanime que de nombreuses pathologies tendineuses ne guérissent qu'après l'éradication de foyers infectieux bucco-dentaires, les mécanismes pathogéniques reliant ces deux affections distantes restent très incertains. Les tendinopathies ont longtemps été différenciées en maladies inflammatoires, d'un côté, et maladies dégénératives, de l'autre. Cependant, les études récentes tendent à associer dégénérescence et inflammation dans les processus pathologiques de ces affections. Les bactéries et leurs toxines contenues dans les foyers infectieux bucco-dentaires chroniques, induisent des mécanismes immunitaires et contribuent à entretenir l'inflammation générale de l'organisme et les effets délétères qui l'accompagnent. Ainsi, les tendons particulièrement exposés à un stress mécanique vont baigner dans un milieu inflammatoire qui aura pour conséquence l'augmentation des dommages et le ralentissement de leur cicatrisation.

Le sport et les activités physiques répétées sont de grands pourvoyeurs de tendinopathies. Toutefois, l'ensemble des enquêtes menées auprès de sportifs amateurs ou professionnels, et notamment celle dans ce travail, nous indique que la santé bucco-dentaire est souvent délaissée dans la thérapeutique globale de ces pathologies. Bien que l'origine infectieuse ne soit pas la première cause recherchée en cas d'atteinte tendineuse, il ne faut pas pour autant la négliger. Une coopération pluridisciplinaire entre chirurgiens-dentistes et praticiens spécialistes du sport semble donc judicieuse face à des troubles récalcitrants. De plus, une place importante doit être accordée à la prévention : des visites de contrôles régulières avec bilan radiographique si nécessaire, une motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que quelques conseils alimentaires.

Une grande partie de la population semble totalement méconnaître l'impact de la santé bucco-dentaire sur l'appareil musculo-tendineux. Bien qu'un consensus ait été établi au sein des professions de santé sur le lien entre infection orale et tendinopathie, les données et publications sur le sujet sont peu nombreuses. Il serait donc intéressant de mener une étude de plus grande envergure auprès de patients atteints de tendinopathies afin de confirmer ce constat par des chiffres et de l'utiliser pour informer le grand public.

Table des illustrations

Figure 1 : Schéma de la composition d'un faisceau fibreux primaire. [66]	17
Figure 2 : Schéma de la composition structurale hiérarchique du tendon, de la molécule à l'unité tendineuse. [150]	18
Figure 3 : Représentation schématique des différents composants d'un tendon pourvu d'une gaine synoviale. [61]	18
Figure 4 : Organe tendineux de Golgi d'un tendon calcanéen humain. [53]	19
Figure 5 : Tableau récapitulatif des différentes tendinopathies.....	23
Figure 6 : Schéma évolutif d'une tendinopathie mécanique illustrant le fait que des lésions infracliniques surviennent avant que la tendinopathie ne devienne symptomatique et la difficulté de connaître le moment où la reprise de l'activité ne provoquera pas de rechute clinique. [90].....	25
Figure 7 : Diagramme de Keyes modifié. [83]	28
Figure 8 : Schématisation de lésions péri-radicales d'origine endodontique. [151]	29
Figure 9 : Schéma d'une parodontite apicale aiguë (illustration du cours du Dr Croze à Rouen).....	30
Figure 10 : Cellulites à point de départ dentaire. [95]	31
Figure 11 : Gingivite d'un secteur antérieur mandibulaire aggravée par la présence de tartre. [23].....	32
Figure 12 : Radio panoramique d'un patient présentant une parodontite agressive modérée généralisée. [44].....	33
Figure 13 : Parodontite ulcéro-nécrotique. [111]	34
Figure 14 : Lésions endo-parodontales schématisées. [151].....	35
Figure 15 : Schéma d'une péri-coronarite de 3 ^e molaire mandibulaire. [110].....	36
Figure 16 : Evolution d'une péri-implantite débutante. [60].....	37
Figure 17 : Schéma récapitulatif des différents foyers infectieux bucco-dentaires. 38	
Figure 18 : Les voies d'entrée bactérienne dans la circulation sanguine à partir du complexe dento-parodontal. [107]	42
Figure 19 : Tableau comparatif des toxines bactériennes. [148]	43
Figure 20 : Les différentes familles de toxines protéiques. [20]	44
Figure 21 : Innervation des dents à partir de subdivisions trigéminales (d'après Leston).....	46
Figure 22 : Nerf trijumeau (V) : noyaux centraux sensitifs, moteurs et végétatifs. [104].....	47

Figure 23 : Les étapes de la réaction inflammatoire. [129]	48
Figure 24 : Les principaux médiateurs de l'inflammation non spécifique. [129]	49
Figure 25 : Les étapes de la réponse immunitaire acquise. [37].....	51
Figure 26 : Les molécules de reconnaissance des lymphocytes B et T. [37].....	52
Figure 27 : Ensemble de la réponse immunitaire humorale. [36].....	53
Figure 28 : Ensemble de la réponse immunitaire cellulaire. [36]	54
Figure 29 : Classification des réactions d'hypersensibilité selon Gell et Coombs. [106].....	54
Figure 30 : Classification révisée des hypersensibilités. [71].....	56
Figure 31 : Organisation générale simplifiée du système immunitaire faisant apparaître les relations entre immunités innée et acquise, ainsi que la situation frontière des lymphocytes non conventionnels.....	58
Figure 32 : Cibles de l'infection focale d'origine bucco-dentaire chez l'Homme. [33]	62
Figure 33 : Théorie de l'iceberg. [2].....	65
Figure 34 : Incidences du choc thermique dans les tendinopathies. [97].....	67
Figure 35 : Schéma récapitulatif de l'influence des foyers infectieux bucco- dentaires sur l'appareil tendineux.....	68
Figure 36 : Répartition hommes/femmes des participants au questionnaire.....	71
Figure 37 : Fréquence de la pratique du tennis par l'ensemble des participants. ..	72
Figure 38 : Répartition des joueurs ayant déjà souffert d'un tennis elbow ou non.	72
Figure 39 : Age de survenue de la tendinopathie chez les participants.	73
Figure 40 : Thérapeutiques utilisées pour se soigner par les participants.	73
Figure 41 : Durée moyenne de guérison chez les participants.	74
Figure 42 : Répartition des joueurs connaissant ou non le lien éventuel entre la santé bucco-dentaire et les tendinopathies.	75
Figure 43 : Fréquence des consultations des participants chez un chirurgien- dentiste.	75
Figure 44 : Taux de consultation chez un chirurgien-dentiste par les joueurs affectés.	76
Figure 45 : Taux de joueurs, ayant consulté, chez qui on a décelé un foyer infectieux buccal.....	76
Figure 46 : Tableau récapitulatif des 20 joueurs affectés ayant consulté un chirurgien-dentiste.....	77

BIBLIOGRAPHIE

1. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the Normal Bacterial Flora of the Oral Cavity. *Journal of Clinical Microbiology*. 1 nov 2005;43(11):5721-32.
2. Abate M, Gravare-Silbernagel K, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Research & Therapy*. 2009;11(3):235.
3. adf.asso.fr. La carie [Internet]. 2004 [consulté le 15 déc 2015]. Disponible sur: <http://www.adf.asso.fr/fr/presse/fiches-pratiques/carie>
4. adf.asso.fr. L'infection à distance : réalités et controverses [Internet]. 2005 [consulté le 15 juin 2015]. Disponible sur: <http://adf.asso.fr/fr/espace-formation/publications/quintessence/detail/796?view=quintessence>
5. Amzalag A. Tendinites : attention à vos dents [Internet]. *jogging-international.net*. 2011 [consulté le 24 nov 2015]. Disponible sur: <http://www.jogging-international.net/sante-forme/articles/tendinite-attention-a-vos-dents-!#>
6. Anonyme. Prévention - En finir avec les idées reçues ! *Le Chirurgien Dentiste de France*. 19 mars 2015;(1655):9.
7. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. déc 1999;4(1):1-6.
8. Arnal CJ (CRRF Pasteur Troyes). La cicatrisation après lésion du tendon et de la fibre musculaire [Internet]. [consulté le 23 nov 2015]. Disponible sur: <http://www.cos-crrfpasteur3.com/cicatrisation.pdf>
9. Bado A, Sobhani I. Physiologie de la sécrétion gastrique. *EMC - Gastro-entérologie*. janv 2011;6(4):1-14.
10. Ballivet de Régloix S, Maurin O, Lisan Q, Pons E, Crambert A, Genestier L, et al. Relations pathologiques entre dents et sinus maxillaire. *EMC - Médecine buccale*. 2015;10(1):1-11 [Article 28-270 - V - 10].
11. Barak S, Oettinger-Barak O, Machtei EE, Sprecher H, Ohel G. Evidence of periopathogenic microorganisms in placentas of women with preeclampsia. *J Periodontol*. avr 2007;78(4):670-6.
12. Bard H. Tendinopathies : étiopathogénie, diagnostic et traitement. *EMC - Appareil locomoteur*. avr 2012;7(2):1-18.

13. Bard H, Morvan G, Vuillemin V. Bursopathies : étiopathogénie, diagnostic et traitement. EMC - Appareil locomoteur. 2013;9(1):1-10 [Article 15-146 - B - 10].
14. Barison S. La tendinite d'origine bucco-dentaire (Mémoire de sport). Université du droit et de la santé de Lille 2; 2000.
15. Baumgartner JC, Siqueira Jr JF, Sedgley CM, Kishen A. Microbiology of endodontic disease. In: Ingle's Endodontics 6. Hamilton, ON; Maidenhead: BC Decker ; McGraw-Hill Education [distributeur]; 2008. p. 221-4.
16. Béjot J. Réactions croisées, immunologie [Internet]. Encyclopædia Universalis. [consulté le 19 févr 2016]. Disponible sur: <http://www.universalis.fr/encyclopedie/reactions-croisees-immunologie/>
17. Benveniste O. Myopathies inflammatoires ou myosites [Internet]. Société Nationale Française de Médecine Interne. 2014 [consulté le 28 févr 2016]. Disponible sur: <http://www.snfmi.org/content/myopathies-inflammatoires-ou-myosites>
18. Binard A, Saraux A. Inflammation rhumatismale. EMC - Appareil locomoteur. janv 2006;1(1):1-20.
19. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. Orthop Clin North Am. juill 1973;4(3):665-78.
20. Bleves S. Les toxines bactériennes. Cours de la Faculté des Sciences - Département de Biologie d'Aix Marseille disponible sur http://biologie.univ-mrs.fr/upload/p62/Cours_Toxines6dia.pdf (consulté le 15/01/16).
21. Bonneau E, Jourde M. Foyers infectieux d'origine bucco-dentaire. Commission de prévention et santé publique. Bulletin de l'Académie nationale de chirurgie dentaire. 2003;46:159-62.
22. Bonnel F, Canovas F, Dusserre F. Traumatologie et microtraumatologie des tendons : Généralités. EMC - Appareil locomoteur. 1998;1-0 [Article 15-152 - A - 10].
23. Boschin F, Boutigny H, Delcourt-Debruyne E. Maladies gingivales induites par la plaque. EMC - Médecine buccale. 2008;1-14 [Article 28-265 - V - 10].
24. Bouchard P. Immunologie. In: Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale. Lavoisier Médecine Sciences; 2014. p. 208-42.
25. Boucher Y. Parodontites apicales et mauvais traitements endodontiques. Revue d'odonto-stomatologie. 2005;34(3):205-17.

26. Boutry N, Cotten A, Bard H. Pathologie rare des tendons et des bourses séreuses. *Tendons et Enthèses Paris: Sauramps médical*. 2003;347-56.
27. Calas-Bennasar I, Jame O, Orti V, Gibert P. Classification des maladies parodontales. *EMC - Médecine buccale*. 2013;8(5):1-9 [Article 28-265 - G - 10].
28. Calvino B. Interactions système nerveux / système immunitaire dans la douleur. In: *Douleur, inflammation et interactions système nerveux / système immunitaire*. Institut UPSA de la douleur; 2007. p. 13-30.
29. Cambon-Palazzo C, Hayem G. Arthrites réactionnelles et rhumatismes poststreptococciques. *EMC - Maladies infectieuses*. 2013;10(4):1-9 [Article 8-003 - A - 41].
30. Cantamessa S. Les problèmes dentaires donnent-ils des tendinites? *Santé Sport Mag*. févr 2010;(4):24.
31. Carpentier J-P, Petrognani R, Morillon M. Bactériémies. *EMC - Maladies infectieuses*. 2001;1-7 [Article 8-003 - S - 10].
32. Centre d'Information et de Recherche sur les Intolérances et l'Hygiène Alimentaires. Classification de Gell et Coombs [Internet]. [consulté le 17 févr 2016]. Disponible sur: <http://ciriha.org/index.php/allergies-et-intolerances-2/classifications/classification-de-gell-et-coombs>
33. Chardin H. *Microbiologie en odonto-stomatologie*. Paris: Maloine; 2006.
34. Claudepierre P, Voisin M-C. Les enthèses: histologie, anatomie pathologique et physiopathologie. *Revue du Rhumatisme*. janv 2005;72(1):34-41.
35. Clauzade M-A, Clauzade N. Dents et performance sportive: [Équilibration occlusale - Traitement - Conseils aux sportifs]. In Paris: Chiron; 2012. p. 82.
36. Clot J. Introduction à l'immunologie. *EMC - Appareil locomoteur*. 2003;1-8 [Article 14-012 - A - 10].
37. Clot J, Sany J. Introduction à l'immunologie. *EMC - Appareil locomoteur*. 1994;1-0 [Article 14-012 - A - 10].
38. Combe B, Lukas C, Morel J. Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte: épidémiologie, clinique et diagnostic. *EMC - Appareil locomoteur*. 2015;10(3):1-16 [Article 14-220 - A - 10].
39. Dakin SG, Dudhia J, Smith R KW. Resolving an inflammatory concept: The importance of inflammation and resolution in tendinopathy. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. avr 2014;158(3-4):121-7.

40. Daligault C. La pathologie musculo-tendineuse d'origine bucco-dentaire chez le sportif (Mémoire de sport). Université du droit et de la santé de Lille 2; 2009.
41. Davido N, Toledo-Arenas R. Foyers infectieux dentaires et complications. EMC - Traité de médecine AKOS. janv 2010;5(4):1-6.
42. Degos V, Chhor V, Gressens P, Mantz J. Neuro-inflammation aiguë et stratégies neuroprotectrices. Réanimation. oct 2009;18(7):556-65.
43. Devoize L, Dallel R. Examen neurologique orofacial. EMC - Médecine buccale. 2013;8(5):1-12 [Article 28-235 - B - 10].
44. Duyninh T, Orti V, Jame O, Bousquet P, Gibert P. Classification des maladies parodontales. EMC - Médecine buccale. 2008;1-6 [Article 28-265 - G - 10].
45. Epepe P. La cavité buccale : une source de bactéries pathogènes pour les infections à distance. Quand les dents provoquent des maladies à distance [Internet]. Nature et Progrès Belgique; 2013 [consulté le 19 janv 2016]. Disponible sur: http://www.natpro.be/pdf/2013/13_41.pdf
46. Fioretti F, Haïkel Y. Caries et sucres. Médecine des maladies métaboliques. oct 2010;4(5):543-9.
47. Flemmig TF. Periodontitis. Ann Periodontol. déc 1999;4(1):32-8.
48. Fourcade O, Geeraerts T, Minville V, Samii K. Infections du système nerveux central chez l'adulte non immunodéprimé : méningite, encéphalite, abcès, empyème. In: Traité d'anesthésie et de réanimation. 4e Edition. Paris: Médecine Sciences, Lavoisier; 2014. p. 1125.
49. Galmiche A, Boquet P. Toxines bactériennes : facteurs de virulence et outils de biologie cellulaire. Médecine / Sciences. 2001;17(6-7):691-700.
50. Gell PG., Coombs RR. Clinical aspects of immunology. In: 2nd ed. Oxford : Blackwell. 1968. p. 575-96.
51. Gendron R, Grenier D, Maheu-Robert L-F. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. Microbes Infect. juill 2000;2(8):897-906.
52. Gomez-Brouchet A. Tendinopathies dégénératives. Annales de Pathologie. nov 2009;29(5):S94-5.
53. Gray H. Anatomy of the Human Body. Twentieth. Philadelphia and New York: Lea & Febiger; 1918. Fig. 938.

54. Gremion G, Zufferey P. Tendinopathies du sportif : étiologie, diagnostic et traitement. *Rev Med Suisse*. mars 2015;11(465):596-601.
55. Grollier G, Le Moal G, Robert R. Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène (*Clostridium difficile* et *Actinomyces* exclus). *EMC - Maladies infectieuses*. 2005;1-13 [Article 8-030 - A - 10].
56. Guyot-Drouot MH, Rouneau D, Rolland JM, Solau-Gervais E, Cotten A, Flipo RM, et al. Arthritis, tenosynovitis, fasciitis, and bursitis due to sea urchin spines. A series of 12 cases in Réunion Island. *Joint Bone Spine*. 2000;67(2):94-100.
57. Haddad A. Tendinopathies du coude. *Revue du Rhumatisme Monographies*. avr 2012;79(2):64-71.
58. Harrington GW. The perio-endo question: differential diagnosis. *Dent Clin North Am*. oct 1979;23(4):673-90.
59. HAS. Recommandations professionnelles : Prise en charge chirurgicale des tendinopathies rompues de la coiffe des rotateurs de l'épaule chez l'adulte [Internet]. 2008 [consulté le 19 nov 2015]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/chirurgie_des_tendinopathies_rompues_de_la_coiffe_des_rotateurs_-_argumentaire.pdf
60. Haus C. Les pathologies dentaires : qu'est ce qu'une péri-implantite? [Internet]. [consulté le 26 déc 2015]. Disponible sur: <http://dr-haus-christophe.chirurgiens-dentistes.fr/infos-patient/les-pathologies-dentaires/qu-est-ce-qu-une-peri-implantite>
61. Hayem G. Tenology: a new frontier. *Joint Bone Spine*. févr 2001;68(1):19-25.
62. Hentati H, Fdhila K, Toumi A, Fdhila W, Chakroun M, Maatouk F, et al. Péricardite aiguë d'origine dentaire. In: Boisramé S, Cousty S, Deschaumes J-C, Descroix V, Devoize L, Lesclous P, et al., éditeurs. EDP Sciences; 2015 [consulté le 16 mars 2016]. p. 03030. Disponible sur: <http://www.sfco-congres.org/10.1051/sfco/20156303030>
63. Holmstrup P. Non-plaque-induced gingival lesions. *Ann Periodontol*. déc 1999;4(1):20-31.
64. Huneke H. Situation actuelle de la neuralthérapie selon Huneke [Internet]. [consulté le 20 janv 2016]. Disponible sur: <http://www.neuraltherienachhuneke.de/downloads/0192.pdf>
65. Iida Y, Honda K, Suzuki T, Matsukawa S, Kawai T, Shimahara T, et al. Brain abscess in which *Porphyromonas gingivalis* was detected in cerebrospinal fluid. *Br J Oral Maxillofac Surg*. avr 2004;42(2):180.

66. Isner-Horobeti M-E. Processus de réparation des tendons, ligaments et muscles : conséquences sur les délais de mise en contrainte [Internet]. [consulté le 25 mars 2016]; Service de Médecine Physique et de Réadaptation CHU Strasbourg-Hautepierre. Disponible sur: <http://www.cofemer.fr/UserFiles/File/Isner%20Processus%20de%20r%C3%A9paration%20des%20tendons,%20muscles%2007-06-2012.pdf>
67. Istria N, Ricbourg B. Anatomie sensitive de la face. EMC - Médecine buccale. 2008;1-8 [Article 28-060 - M - 10].
68. Ito H-O. Infective endocarditis and dental procedures: evidence, pathogenesis, and prevention. J Med Invest. août 2006;53(3-4):189-98.
69. Jarde O, Amouyel T, Amouyel-Castier M. Tendinopathies extrinsèques du pied. EMC - Podologie. 2015;11(3):1-16 [Article 27-090 - A - 15].
70. jogging-international.net. Qu'est-ce qu'une tendinite? [Internet]. 2009 [consulté le 24 nov 2015]. Disponible sur: <http://www.jogging-international.net/sante-forme/articles/qu-est-ce-qu-une-tendinite>
71. Johansson SG, Hourihane JO, Bousquet J, Brujnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T, et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. Allergy. sept 2001;56(9):813-24.
72. Jordana F, Fronty Y, Barbrel P. Relations pathologiques œil-dent : point de vue du stomatologiste et de l'odontologiste. EMC - Médecine buccale. 2013;8(3):1-10 [Article 28-275 - I - 50].
73. Kaplanski G, Bérard F, Lebranchu Y, Miossec P. Cibles immunologiques et mécanismes d'action des glucocorticoïdes. In: Immunologie fondamentale et immunopathologie : enseignements thématique et intégré. 1st Edition. Elsevier Masson; 2013.
74. Kaux J-F, Crielaard J-M. Tendon et tendinopathie. Journal de Traumatologie du Sport. déc 2014;31(4):235-40.
75. Kaux J-F, Forthomme B, Goff CL, Crielaard J-M, Croisier J-L. Current opinions on tendinopathy. J Sports Sci Med. 2011;10(2):238-53.
76. Kaux J-F, Schaus J, Delvaux F, Forthomme B, Joris M, Crielaard J-M, et al. Traumatologie du joueur de tennis. Journal de Traumatologie du Sport. mars 2016;33(1):43-7.
77. Keyes PH, Fitzgerald RJ. Dental caries in the Syrian hamster. IX. Arch Oral Biol. juin 1962;7:267-77.
78. Kinane DF. Periodontitis modified by systemic factors. Ann Periodontol. déc 1999;4(1):54-64.

79. Kipgen L, Kaux J-F, Rompen E, Hérion F. Impact de l'hygiène bucco-dentaire sur le sport. *Revue de la littérature. Journal de Traumatologie du Sport.* mars 2015;32(1):41-5.
80. Kirchgesner T, Larbi A, Omoumi P, Malghem J, Zamali N, Manelfe J, et al. Tendinopathie d'origine médicamenteuse : de la physiologie à l'application clinique. *Revue du Rhumatisme.* janv 2015;82(1):18-24.
81. Kozarov E, Sweier D, Shelburne C, Progulske-Fox A, Lopatin D. Detection of bacterial DNA in atheromatous plaques by quantitative PCR. *Microbes Infect.* mars 2006;8(3):687-93.
82. Krogh TP, Fredberg U, Stengaard-Pedersen K, Christensen R, Jensen P, Ellingsen T. Treatment of lateral epicondylitis with platelet-rich plasma, glucocorticoid, or saline: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Sports Med.* mars 2013;41(3):625-35.
83. de La Dure-Molla M, Naulin-Ifi C, Eid-Blanchot C. Carie et ses complications chez l'enfant. *EMC - Médecine buccale.* 2012;7(5):1-11 [Article 28-260 - P - 10].
84. Lagniaux F. Tendinopathies : les classifications. *Kinésithérapie Scientifique.* déc 2013;(549):45-6.
85. Lagrange PH, Dei-cas E. Relations hôtes-pathogènes (II). *EMC - Maladies infectieuses.* 1994;1-0 [Article 8-001 - B - 15].
86. Lagrange PH, Dei-cas E. Relations hôtes-pathogènes (I) : Bases cellulaires et moléculaires de la physiopathologie des maladies transmissibles. *EMC - Maladies infectieuses.* 1994;1-0 [Article 8-001 - B - 10].
87. Lamendin H. Influence des pathologies bucco-dentaires sur les performances sportives - Infections et affections focales d'origine bucco-dentaire en milieu sportif. In: *Odontologie du sport.* [Rueil-Malmaison]: Éditions CdP; 2004. p. 33-6.
88. Laumailé M. En quoi les infections focales d'origine dentaire peuvent-elles altérer les performances du joueur de tennis? (Mémoire de sport). Université du droit et de la santé de Lille 2; 2009.
89. Laurichesse J-J, Souissi J, Leport C. Abscès du cerveau. *EMC - Traité de médecine AKOS.* janv 2009;4(1):1-5.
90. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med.* juill 1992;11(3):533-78.
91. Lecerf J-M. Lipides et santé. *Cachiers de Nutrition et de Diététique.* 2007;42(HS1):24-33.

92. Leston JM. Anatomie fonctionnelle du nerf trijumeau. *Neurochirurgie*. avr 2009;55(2):99-112.
93. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic Diseases Caused by Oral Infection. *Clinical Microbiology Reviews*. 1 oct 2000;13(4):547-58.
94. Mair A. Sir James Mackenzie MD: 1853-1925 : general practitioner [Internet]. Royal College of General Practitioners; 1986. Disponible sur: <https://books.google.fr/books?id=ohBrAAAAMAAJ>
95. maxillosaintlouis.fr. Infections dentaires [Internet]. Chirurgie maxillo-faciale & Stomatologie. Hôpitaux Universitaires Saint-Louis, Lariboisière, Fernand-Widal. [consulté le 20 déc 2015]. Disponible sur: http://www.maxillosaintlouis.fr/pages/dentaire/page_dentaire_infections.php
96. Michel J-B. Tendinites : et si c'était vos dents ? ; France 2: Télématin du 24/02/2016 (reportage de C. Ballestrero, M. Foquin, P. Genty, N. Gascuel, C. Guez).
97. Millar NL, Murrell GAC. Heat Shock Proteins in Tendinopathy: Novel Molecular Regulators. *Mediators of Inflammation*. 2012;2012:1-7.
98. Millar NL, Wei AQ, Molloy TJ, Bonar F, Murrell G a. C. Cytokines and apoptosis in supraspinatus tendinopathy. *J Bone Joint Surg Br*. mars 2009;91(3):417-24.
99. Miller WD. THE HUMAN MOUTH AS A FOCUS OF INFECTION. *The Lancet*. août 1891;138(3546):340-2.
100. Miller WD. The micro-organisms of the human mouth; the local and general diseases which are caused by them. Basel, New York: S. Karger; 1973. 364 p.
101. Moreau M. Traité de neuralthérapie odonto-stomatologique et bucco-dentaire. Embourg (Belgique): M. Pietteur; 2004.
102. Mussard M. Pourquoi faut-il soigner ses dents pour éviter les blessures ? *Runner's World* [Internet]. mars 2015 [consulté le 12 juin 2015]; Disponible sur: <http://www.runnersworld.fr/4636/pourquoi-faut-il-soigner-ses-dents-pour-eviter-les-blessures/>
103. Nourissat G, Ornetti P, Berenbaum F, Sellam J, Richette P, Chevalier X. Quelle place pour les PRP (plasma riche en plaquettes) dans les tendinopathies ? *Revue du Rhumatisme*. mars 2015;82(2):80-4.
104. Outrequin G, Boutillier B. Neuro-anatomie fonctionnelle [Internet]. [consulté le 27 janv 2016]. Disponible sur: <http://www.anatomie-humaine.com/>

105. Panagakos F, Scannapieco F. Periodontal Inflammation: From Gingivitis to Systemic Disease? In: Panagakos F, éditeur. *Gingival Diseases - Their Aetiology, Prevention and Treatment* [Internet]. 2011 [consulté le 15 mars 2016]. p. 155-68. Disponible sur: <http://www.intechopen.com/books/gingival-diseases-their-aetiology-prevention-and-treatment/periodontal-inflammation-from-gingivitis-to-systemic-disease->
106. Paradis H, Thirion D, Bergeron L. Les allergies croisées aux antibiotiques : comment s'y retrouver? *Pharmactuel*. 2009;42(1):22-33.
107. Parahitiyawa NB, Jin LJ, Leung WK, Yam WC, Samaranayake LP. Microbiology of Odontogenic Bacteremia: beyond Endocarditis. *Clinical Microbiology Reviews*. 1 avr 2009;22(2):386-386.
108. Pellat B. Salives et milieu buccal. *EMC - Médecine buccale*. 2010;1-10 [Article 28-150 - H - 10].
109. Perez-Chaparro PJ, Meuric V, De Mello G, Bonnaure-Mallet M. Bactériémies d'origine buccale. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*. nov 2011;112(5):300-3.
110. Peron J-M. Accidents d'évolution des dents de sagesse. *EMC - Médecine buccale*. 2008;1-9 [Article 28-270 - M - 10].
111. Perrin D. 17e Soirée Scientifique Commune de la FSSOSIF - Tout ce qu'il faut savoir des Urgences Dentaires Infectieuses. In Société Odontologique de Paris; 2010 [consulté le 12 déc 2015]. Disponible sur: <http://www.sop.asso.fr/les-services/comptes-rendus/17e-soiree-scientifique-commune-de-la-fssosif/1>
112. Persac S, Prévost R, Hardy H, Gigon S, Peron J-M. Point actuel sur l'infection focale d'origine buccodentaire. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*. déc 2011;112(6):353-9.
113. Pertuiset E. Rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme post streptococcique. *EMC - Appareil locomoteur*. janv 2007;2(1):1-12.
114. Piette E, Mahy P. Stomatites bactériennes « non spécifiques ». *EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale*. 2005;1-9 [Article 22-045 - A - 10].
115. Prathapachandran J, Suresh N. Management of peri-implantitis. *Dent Res J (Isfahan)*. sept 2012;9(5):516-21.
116. Pruvost J. Pathologie tendineuse du sportif. *EMC - Traité de médecine AKOS*. janv 2011;6(1):1-9.
117. Pulver WH, Taubman MA, Smith DJ. Immune components in normal and inflamed human dental pulp. *Arch Oral Biol*. 1977;22(2):103-11.

118. Pulver WH, Taubman MA, Smith DJ. Immune components in human dental periapical lesions. *Arch Oral Biol.* 1978;23(6):435-43.
119. Ragot JP. Stomatites infectieuses. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris).* 1999;5p.
120. Rashid H, Sheikh Z, Vohra F, Hanif A, Glogauer M. Peri-implantitis: a review of the disease and report of a case treated with allograft to achieve bone regeneration. *Dent Open J.* 2015;2(3):87-97.
121. Reilly J. L'irritation neurovégétative et son rôle en pathologie. *Médecine & Hygiène.* 1954;275:351-64.
122. Reimund JM. Stress oxydant au cours des syndromes inflammatoires chroniques. *Nutrition clinique et métabolisme.* 2002;16(4):275-84.
123. Reychler H, Delmée M. Infections d'origine dentaire. In: *La dent normale et pathologique (Piette & Goldberg).* Bruxelles: De Boeck Université; 2001. p. 177-8.
124. Ricker G. *Pathologie als Naturwissenschaft: — Relationspathologie — Für Pathologen · Physiologen Mediziner und Biologen.* Springer Berlin Heidelberg; 2013.
125. Robinson J-J, Giraud O, Dos Santos S, Turlotte S, Fieschi J-M. Urgences dentaires dans la pratique quotidienne. *EMC - Médecine buccale.* 2008;1-9 [Article 28-700 - M - 10].
126. Rose FC. *Twentieth century neurology the British contribution* [Internet]. London; River Edge, NJ: Imperial College Press ; Distributed by, USA Office, World Scientific Pub.; 2001 [consulté le 21 janv 2016]. Disponible sur: http://www.123library.org/book_details/?id=52563
127. Rouvière H, Delmas A. *Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome I : tête et cou.* 12e éd. Masson; 1985.
128. Rouvière H, Delmas A. *Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome III : membres, système nerveux central.* 12e éd. Masson; 1990.
129. Russo-Marie F. Inflammation. *EMC - Cosmétologie et Dermatologie esthétique.* 2000;1-6 [Article 50-030 - A - 10].
130. Sans N, Boutry N, Demondion X, Lagarde S. [Tendons: inflammatory and degenerative pathology]. *J Radiol.* déc 2005;86(12 Pt 2):1834-44.
131. Schaudel F, Lutz J-C. Accidents d'évolution des dents de sagesse. *EMC - Médecine buccale.* 2013;8(4):1-10 [Article 28-270 - M - 10].

132. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. 1936. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1998;10(2):230-1.
133. Serratrice J, Figarella-Branger D, Schleinitz N, Pellissier J-F, Serratrice G. Myopathies inflammatoires. *EMC - Neurologie.* janv 2008;5(1):1-23.
134. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clinical Microbiology and Infection.* oct 2007;13:3-10.
135. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol.* avr 1972;43(4):202-8.
136. Škaljac-Staudt G, Galić N, Katunarić M, Ciglar I, Katanec D. Immunonopathogenesis of Chronic Periapical Lesions. *Acta Stomatologica Croatica.* 2001;35(1):127-31.
137. Skaug N, Bakken V. Systemic complications of endodontic infections : chronic periapical infections as the origin of metastatic infections. In: *Textbook of endodontology.* 2nd Edition. 2010. p. 135-7.
138. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale.* août 2012;18(3):251-314.
139. Sokolow C, Dabos N, Lemerle JP, Vilain R. Bacterial flexor tenosynovitis in the hand. A series of 68 cases. *Ann Chir Main.* 1987;6(3):181-8.
140. Soler J-M, Amarenco G. Épines irritatives et hyperactivité vésicale neurologique. *Progrès en Urologie.* juin 2015;25(8):455-60.
141. Speransky AD. *A Basis for the Theory of Medicin.* New York: International Publishers; 1943.
142. Tardif A, Misino J, Péron J-M. Traumatismes dentaires et alvéolaires. *EMC - Médecine buccale.* 2008;1-14 [Article 28-500 - G - 10].
143. Thelie N, Claudepierre P. Maladies de l'enthèse. *EMC - Appareil locomoteur.* janv 2007;2(3):1-5.
144. Thivichon-Prince B, Keller J. Immunité du parodonte. *EMC - Médecine buccale.* 2012;7(6):1-7 [Article 28-147 - M - 10].
145. Thoden van Velzen SK, Abraham-Inpijn L, Moorer WR. Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept. *J Clin Periodontol.* avr 1984;11(4):209-20.
146. Toledo Arenas R, Descroix V. *Urgences odontologiques.* Elsevier Masson; 2010. 53-56 p.

147. Van Belle E, Vladimir Ennezat P, Bertrand M. Angine de poitrine stable. EMC - Cardiologie. janv 2011;6(4):1-8.
148. Volmer R. Les toxines protéiques bactériennes. Cours de l'ENVT disponible sur : http://roneo07.free.fr/Toxines_proteiques6.pdf (consulté le 12/01/16).
149. Von Orelli F. La thérapie neurale et les anesthésies locales thérapeutiques [Internet]. [consulté le 22 janv 2016]. Disponible sur: http://www.santh.ch/assets/files/downloadsection/de/2_INFO_MATERIAL/10_Broschuere/Patienteninformation_F.pdf
150. Wavreille G, Fontaine C. Tendon normal : anatomie, physiologie. EMC - Appareil locomoteur. janv 2008;3(3):1-11.
151. Zunzarren R, Devillard R. Aborder les lésions endo-parodontales. Le Fil Dentaire. mars 2011;61:26.

Impact des foyers infectieux bucco-dentaires sur les tendinopathies : le point en 2016 /
BRAYCZEWSKI Thomas.- p. 95 ; ill. 46 ; réf. 151.

Domaines : Pathologie bucco-dentaire – Pathologie générale – Sport

Mots clés Rameau: Tendons ; Tendinites – Etiologie ; Infections focales dentaires ;
Epicondylite

Mots clés FMeSH: Tendons – anatomie et histologie ; Tendinopathies ;
Anatomopathologie buccodentaire ; Foyers infectieux dentaires ; Epicondylite

Grâce aux progrès microbiologiques, le concept d'infection focale a connu un essor ces dernières décennies. Ainsi, les microorganismes pathogènes présents dans les foyers infectieux bucco-dentaires ont été incriminés dans la survenue de nombreuses affections secondaires.

Au-delà de la description des différents mécanismes de transmission d'un foyer infectieux primaire vers un organe cible distant, cette thèse a pour but d'évaluer l'impact des foyers infectieux bucco-dentaires sur les pathologies tendineuses.

Une étude a été réalisée auprès de joueurs de tennis, particulièrement exposés à l'épicondylite du coude, afin d'analyser leur comportement face à cette pathologie. Elle s'inscrit dans la volonté d'informer, patients et professionnels de santé, sur le rôle que peut avoir le chirurgien-dentiste dans la prise en charge globale et pluridisciplinaire des tendinopathies.

JURY :

Président : **Monsieur le Professeur Hervé Boutigny**

Assesseurs : **Monsieur le Docteur Thibault Bécavin**

Madame le Docteur Cécile Olejnik

Monsieur le Docteur Gilbert Nafash