

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministre Supérieur et de Recherche Scientifique
UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA

FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE
CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE BLIDA
UNITÉ ZABANA



جامعة البليدة 1

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE
Pour l'obtention
Du Diplôme de Docteur en Médecine Dentaire
03/07/2023

THEME

ASSOCIATION ENTRE MALADIES PARODONTALS ET L'ACCIDENT
VASCULAIRE CEREBRAL.

Réalisé par:

BOUDJEMA Roumaïssa
BOUSLAMI Yamine
CHALOULI Nardjes
GUERDJ Lilia
MEDDAHI Kenza Hayat
OUIDAH Habiba

Encadré par:
Dr. SADAOUI

Composition de jury :

Dr.KERKOUBA

Dr.OUMEDDOUR

Année universitaire 2022/2023

Remerciement

En préambule à ce mémoire, on tient à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné l'audace, la force et la persévérance pour compléter ce modeste travail.

Nul mot ne peut exprimer notre gratitude et nos remerciements les plus distingués à nos très chers parents pour leur soutien incontestable ainsi que leurs encouragements.

Merci à Docteur Sadaoui pour son encadrement, merci pour le partage de ses connaissances et son soutien.

Nous ne pouvons clôturer notre cursus sans adresser nos vifs remerciements à tous les maîtres assistants merci d'ancrer en nous l'amour de ce métier noble.

Nos vifs remerciements aux membres du jury, Dr Kerkouba

et Dr Oumeddour

pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre étude en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

Un grand merci à Dr Zegar, chef de département.

Merci à nos très chers amis qui n'ont pas cessé de nous soutenir et consolider tout au long de cette épreuve truffée d'émotions de travail et de solidarité.

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

Merci à tous.

Dédicace

En tout premier lieu ...

On remercie Allah le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Je dédie ce modeste travail à :

- Mes très chers parents qui ont toujours été là pour moi. Un grand merci pour leur soutien constant et leurs encouragements.
- Mon frère mon bras droit, Sans toi ma vie ne serait que simple. Je voudrais t'exprimer à travers ces quelques lignes tout l'amour et toute l'affection que j'ai pour toi.
- Ma tante Amel qui est une seconde mère pour moi, pour tous les efforts et le temps qu'elle a consacré pour m'apprendre, si je suis là aujourd'hui c'est grâce à elle, les mots ne suffisent pas pour exprimer tout l'amour et la gratitude que j'éprouve pour elle.
- Toute ma famille, plus particulièrement mes grands parents pour les merveilleux souvenirs, l'éducation et les valeurs nobles, vous avez toujours une grande place dans mon cœur, je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.
- A ma meilleure amie et ma sœur Lilia, qui a toujours été là pour moi, je te souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

Que dieu vous protège tous.

Guerdj Lilia

Dédicace

Comme chaque début a une fin, voici venu le jour de clôturer ce long cursus rempli d'émotions, de réussites et d'échecs, c'étaient des années de merveilles, des années où je me suis construit un vaste horizon.

Maintenant puisque l'opportunité m'est venue, je tiens à dédier cet humble et modeste travail avec grand amour, sincérité et fierté à tous ceux qui font ou qui ont fait partie de ma vie, je vous remercie d'avoir fait de moi ce que je suis.

Je commence par mes chers parents dont nulle dédicace ne peut exprimer mes sentiments les plus distingués, merci pour votre soutien, votre patience et votre amour.

Merci à la prunelle de mes yeux, maman "Chenaoui Halima" ; tout simplement merci d'avoir été là pour moi, merci pour tes encouragements et tes douaa.

A la mémoire de mon père "Abdelkader" que Dieu l'accueille dans son vaste paradis.

A mon grand-père, ma grand-mère ; mes sœurs Fatima, Rabiaa, Radia, Amel, Hanane, Sarah, Chaima, Hanaa et mon frère Mohamed, qui eux aussi ont contribué par leur soutien moral, leur humour et leur persévérance avec moi. Que Dieu les protège et leur offre la chance et le bonheur.

Enfin à toutes mes amies et toutes personnes qui ont contribué de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail.

Meddahi Kenza

Dédicace

C'est avec une immense joie que je dédie ce travail à :

Mes parents,

A ma très chère maman, pour tes sacrifices, tes prières et l'amour que tu m'apportes, t'as fait tous pour ma réussite, je ne te remercierai jamais assez .

A mon très cher papa, tu as toujours été à mes côtés pour m'encourager me soutenir, et me pousser pour réaliser mes rêves.

Que vous trouvez ici le témoignage de ma reconnaissance, et que ce travail traduise ma gratitude et mon amour .

A mes très chères sœurs, Safia ,khadidja, Assil et mon très cher frère Ilyes, pour votre chaleureux support et votre soutien permanent, vous êtes mon trésor le plus cher.

A mes petites anges Cila et Dina.

Ouidah Habiba

Dédicace

Je tiens à dédier cet humble travail à :

En tout premier lieu, je remercie Allah et son prophète Mohamed (SAW) de m'avoir guidé afin de pouvoir finir ce travail, de m'avoir accordé la force pour survivre ce parcours, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés et de m'avoir donné une famille exemplaire et extraordinaire. J'en profite aussi pour remercier tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail, notamment :

Mes parents, qui ont fait de moi ce que je suis devenue aujourd'hui, qui m'ont toujours guidée vers le haut. Merci d'avoir toujours été là pour moi, d'avoir supporté tous mes caprices et mes petits maux et surtout de m'avoir transmis les valeurs de la vie et du travail.

Mes grands parents qui ont toujours veillé à ma réussite, à mon bonheur. J'espère que vous êtes si fiers de moi, merci de m'avoir inculqué la morale de la persévérance, la patience et la bienveillance.

A Mes frères et sœurs, Youssouf, Midou, Nada et Nouha. Merci de me supporter, de me soutenir, d'être toujours là pour moi, l'aboutissement de ce travail témoigne, de vos soutiens dans toutes les circonstances. Qu'Allah renforce nos liens de fraternités qui nous lient afin d'assister à la réussite de chacun d'entre nous comme on l'a toujours désiré.

Mes tantes Faiza, Malika et leurs maris, si Aujourd'hui je m'apprêtais à être diplômée, c'est parce qu'il y a plus de 6 ans vous m'avez convaincue, encouragée et soutenue, alors merci.

Ma tante Fatima même si tu n'es plus dans ce monde. *Qu'Allah* te couvre de *Sa* miséricorde et t'accorde le firdawsinshaAllah. J'espère que de là-haut, tu es aussi fière de moi

Mes petits cousins et cousines Fafou, Soraya, Sarah, Chaker, Dania et Zaine, mes oncles et mes tantes qui ont toujours cru en moi.

Mes amies Yousra et Houda merci d'être vous, merci d'avoir toujours été là pour moi dans toutes circonstances.

Dr Benkaakaa, Dr Arbaoui, Dr Bouhenni et Dr Kheddaoui, des rencontres fortuites mais incroyables. Vous n'êtes plus seulement mes collègues mais réellement mes amies. Merci d'être vous, merci pour tout ce que vous m'apportez au quotidien et durant mes études. Merci pour votre gentillesse, votre disponibilité et votre loyauté... merci pour TOUT.

Merci à toi mon chat Oscar de m'avoir accompagné au fil de toutes ces nuits blanches.

Merci à tous ceux qui ont fait de mes études un voyage incroyable avec son lot de difficultés et de fous rires. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

Chalouli Nardjes

Dédicace

C'est avec grand plaisir que je dédie ce modeste travail :

À l'être le plus cher de ma vie, ma mère.

À celui qui a fait de moi un homme, mon père.

À mes chers frères et sœurs et toutes personnes qui occupent une place dans mon cœur, et à

tous les membres de ma famille et toute personne qui porte le nom Bouslami,

Je dédie ce travail à tous ceux qui ont participé à ma réussite

Bouslami Yamine

Dédicace

A ma très chère mère SID AISSA FATMA ZAHRAA quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A mon très cher père BOUDJEMA MOUHAMED Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager.

A ma chère sœur DHOHA pour ses encouragements permanents et son soutien moral,

A mon cher frère, AKRAM, pour son appui et son encouragement

A mon fiancé Mustapha Benyettou qui n'a pas cessé de me conseiller encourager et soutenir.

A mes petites anges AHMED et Liliya qui savent toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.

Que ce travail soit l'accomplissement de toute ma famille et ma belle-famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

Vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible

Merci d'être toujours là pour moi.

Boudjema Roumaissa

Table des matières

LISTE DES TABLEAUX	12
LISTE DES FIGURES	12
LISTE DES ABREVIATIONS	13
Introduction	15
CHAPITRE 1 : LE PARODONTE	17
Rappel sur le parodonte :	17
I- DEFINITION DU PARODONTE :	17
II-ANATOMIE, HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DU PARODONTE :	18
1- LA GENCIVE :	18
A-ASPECT ANATOMIQUE :	18
B-ASPECT HISTOLOGIQUE :	21
C-ASPECT PHYSIOLOGIQUE :	25
C-1-Rôle de protection des tissus sous-jacents (revêtement) :	25
C-2-Rôle émonctoire :	25
C-3- Kératinisation :	25
C-4- Rôle de défense :	25
C-5- Rôle nutritif :	25
C-6- Rôle de l'attache épithéliale :	25
2-L'OS ALVEOLAIRE :	26
2-1-DEFINITION :	26
2-2- ASPECT ANATOMIQUE :	26
2-3-ASPECT HISTOLOGIQUE :	27
2-4- ASPECT PHYSIOLOGIQUE :	30
3- LE CEMENT :	31
3-1 - DEFINITION :	31
3-2-ASPECT ANATOMIQUE :	31
3-3- ASPECT HISTOLOGIQUE :	32
3-4-ASPECT PHYSIOLOGIQUE :	32
4-LE DESMODONTE :	33
4-1-DEFINITION :	33
4-2-ASPECT ANATOMIQUE :	33
4-3-ASPECT HISTOLOGIQUE :	33
4-4-ASPECT PHYSIOLOGIQUE :	35
III-LA SANTE PARODONTALE :	36
IV-LES MALADIES PARODONTALES :	37

V-CLASSIFICATION DES MALADIES PARODONTALES(1999) :	37
IV-LES ETIOLOGIES DES MALADIES PARODONTALES :	40
1-La triade de Weski 1936 :	40
VII-LES ETIOLOGIES CONTITUTIONNELLES :	41
a. L'âge :	41
b. Facteurs héréditaires :	41
c. Le sexe :	41
d. La race, situation géographique, niveau intellectuel et facteurs sociaux-économiques :	41
2-Etiologies locales :	41
CHAPITRE 2 : L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE.	46
Rappel sur le système nerveux :	46
1- LES ELEMENTS CELLULAIRES DU SYSTEME NERVEUX :	46
2-L'ANATOMIE DU SYSTEME NERVEUX :	47
A- Le système nerveux central (SNC) :	48
B- Le système nerveux périphérique (SNP) :	50
C-Tronc sympathique :	51
3-PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX :	51
4- LA VASCULARISATION DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL :	52
4- 1-Vascularisation du cerveau :	52
4-2-Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet :	53
4-3- Le polygone de Willis :	53
4-4-Vascularisation de la moelle :	54
L'accident vasculaire cérébral :	55
1-DEFINITION DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE :	55
2-EPIDEMIOLOGIE DES ACCIDENTS VASCULAIRE CEREBRAUX :	56
3- LES CLASSIFIICATIONS DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX :	61
4-LES SYMPTOMES DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE :	64
5-LES ETIOLOGIES DE L'AVC :	66
6-LES PERSONNES A RISQUE D'AVC SONT :	68
7- LES EFFETS DE L'AVC :	68
8-LES COMPLICATIONS DE L'AVC :	69
9- DIAGNOSTIC DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL :	70
10 –LA PREVENTION DE L'AVC :	73
11-LE TRATEMENT DE L'AVC :	74
12- LA READAPTATION :	85

CHAPITRE 3 : ASSOCIATION ENTRE LES MALADIES PARODONTALES ET L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE.	87
1-Relation entre maladies parodontales et AVC :	87
2-Accidents vasculaires cérébraux et hypothèse infectieuse :	88
3-Hypothèse physiopathologique expliquant le lien entre maladie athéromateuse et parodontite :	89
A-Mécanismes directes :	89
B-Mécanisme indirects :	89
4-Maladies parodontales et marqueurs prédictifs de la maladie athéromateuse :	90
5-Rationnel biologique de lien entre les maladies parodontales et l'athérosclérose :	90
DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES, BIOLOGIQUES ET CLINIQUES :	90
1- LES DONNES EPIDEMIOLOGIQUES :	90
1-1- Incidence des parodontites chez les patients présentant une pathologie liée à l'AVC : 90	
1-2- Facteurs de risque communs :	91
2- LES DONNES CLINIQUES :	92
2-1- Effet du traitement parodontal sur l'AVC :	92
3- LES DONNES BIOLOGIQUES :	92
Les résultats :	93
4- SYNTHESE DES RESULTATS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES :	93
4-1-Inflammation parodontale et l'AVCI :	93
4-2- La perte osseuse et l'AVC :	94
4-3- Les dents extraites et l'AVC :	94
PRISE EN CHARGE D'UN PATIENT AYANT UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE AU CABINET DENTAIRE	94
I. MANIFESTATIONS BUCCALES ASSOCIEES AUX AVC : (67)	94
II. CATEGORIES DE PATIENTS POUVANT ETRE RENCONTRES EN PRATIQUE QUOTIDIENNE : (67)	95
III. PRISE EN CHARGE EN PRATIQUE QUOTIDIENNE : (67)	95
Conclusion :	104
Bibliographie :	106

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N01 : Modifications apportées par la classification de l'International workshop on the classification of periodontal diseases and conditions 1999.

Tableau N02 : La classification des maladies parodontales (Philippe Bouchard)

LISTE DES FIGURES

Figure N01 : Les différents éléments du parodonte.

Figure N02 : Les différents types de gencive.

Figure N03 : Les différentes couches de la membrane basale.

Figure N04 : Les différents tissus constituant la gencive.

Figure N05 : Anatomie de l'os alvéolaire.

Figure N06 : Structure de l'os alvéolaire.

Figure N07 : Structure du desmodonte.

Figure N08 : Les principales causes des maladies parodontales

Figure N09 : Le système nerveux humain

Figure N10 : Neurone (cellule nerveuse)

Figure N11 : Système nerveux situé du côté dorsal

Figure N12 : Le tronc cérébral

Figure N13 : Fiche explicatif du système nerveux humain

Figure N14 : La vascularisation du système nerveux

Figure N15 : Apport du sang provenant du cœur

Figure N16 : Disparités internationales d'incidence annuelle des AVC. Données recueillies à partir de registres de populations de 1985 à 2006

Figure N17 : Etude épidémiologique (fréquence des différents AVC)

Figure N18 : Etude épidémiologique l'inégalité de survenue d'un AVC selon l'Age

Figure N19 : les deux types de l'AVC

Figure N20 : schéma explicatif de l'AVC hémorragique

Figure N21 : l'AVC (site de lésion /coté de symptôme)

Figure N22 : les signes d'alerte d'un AVC

Figure N23 : les facteurs de risques de l'AVC.

LISTE DES ABREVIATIONS

AG : Antigène.

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien.

AIT : Accident ischémique transitoire.

AVC : Accident vasculaire cérébrale.

AVCI : Accident vasculaire cérébrale ischémique.

AVK : Anti vitamine K.

CAO : Carie, absence, obturation.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

CRP : Protéine C réactive.

ECG : Electrocardiographie

HBD : Hygiène bucco-dentaire.

HIC : Hypertension intracrânienne.

HTA : Hypertension artérielle.

IC : Infarctus cérébraux

IDM : Infarctus du myocarde.

IG : Immunoglobuline.

IG : Indice gingival.

IMC : Indice de masse corporelle.

INR: International normalized Ratio.

IP : Immunoprecipitation.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

JAC : Jonction amélo-cémentaire.

JEC : Jonction émail ciment.

LDL : Lipoprotéine de faible densité.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PI : Indice de plaque.

PMA : Gencive papillaire, marginale, attachée.

TA : Tension artérielle.

TDM : Tomodensitométrie.

SBI : Indice de saignement sulculaire.

SNC : Système nerveux central.

SNP : Système nerveux périphérique.

Introduction

La maladie parodontale est une maladie infectieuse résultant de la rupture de l'équilibre qui existe entre les bactéries du biofilm dentaire et la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte induite par ces micro-organismes. L'inflammation est un phénomène naturel de défense contre les lésions ou les infections provoquées par des organismes vivants. Lors de la maladie parodontale, la réponse est inadaptée et conduit à une perte tissulaire pouvant aller jusqu'à la perte des dents. Cette maladie, a priori locale, exerce néanmoins des effets au niveau systémique. Il a été suggéré que la parodontite serait impliquée dans les pneumopathies obstructives chroniques, les maladies rénales chroniques, la polyarthrite rhumatoïde, l'obésité, les syndromes métaboliques ou encore dans certaines formes de cancer oro-pharyngés (Linden et Herzberg 2013).

Les maladies cardiovasculaires, dont l'étiologie principale est l'athérosclérose, représentent la cause majeure de mortalité dans les pays industrialisés. L'athérosclérose est une maladie inflammatoire qui se développe tout au long de la vie de l'individu, avec des phases d'activité et de repos. A un certain stade de développement, la plaque d'athérome peut se rompre et causer une thrombose avec des conséquences différentes selon la localisation, pouvant entraîner la mort si elle n'est pas prise en charge rapidement. On estime que la moitié des cas de maladies cardiovasculaires ne sont pas associés aux facteurs de risque classique (Freitas et al. 2012). Il apparaît donc nécessaire de rechercher d'autres facteurs de risque impliqués dans l'apparition de ces maladies cardiovasculaires.

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC), qui représentent une des causes majeures de décès et d'handicap, regroupent différentes entités cliniques caractérisées par une perte brutale et plus ou moins sévère de la fonction du système nerveux central résultant d'une atteinte vasculaire cérébrale. L'AVC est défini comme un déficit neurologique aigu persistant plus de 24 heures ou par un décès dû à une soudaine altération de la circulation cérébrale. L'accident vasculaire cérébral ischémique, qui est le plus fréquent (85 % des AVC) résulte de l'occlusion d'une artère à destinée cérébrale entraînant ischémie et nécrose. Les accidents vasculaires cérébraux constituent la cause la plus fréquente des décès d'origine neurologique. L'absence d'irrigation du cerveau se manifeste par une nécrose qui, en cas de survie du patient, laisse des séquelles au niveau de la fonction motrice, de la parole et de l'intellect.

Au cabinet dentaire, les AVC peuvent être une cause possible de perte de connaissance durant les soins. En raison des manifestations associées, tout particulièrement des paralysies unilatérales, le médecin dentiste doit penser à un éventuel AVC qui est une urgence diagnostique et thérapeutique. En fait, la prise en charge immédiate d'un accident peut éviter un décès. C'est pourquoi la connaissance des signes d'alerte (troubles du langage, de l'équilibre, déficit moteur et/ou sensitif focalisé, troubles de la déglutition, de la conscience) par le praticien peut être salvatrice pour le patient.

CHAPITRE 1 : LE PARODONTE

Rappel sur le parodonte :

I- DEFINITION DU PARODONTE :

Le parodonte se définit par l'ensemble des tissus qui entourent la dent, l'origine de ce mot vient de l'ancien grec formé de deux mots : para (à côté de) et odous (dent). (10)

Il est constitué de 4 tissus :

-la gencive, en surface ;

-le cément, comme un crépi à la surface de la racine dentaire ;

-l'os alvéolaire, qui reçoit la racine dentaire

-le ligament alvéolo-dentaire, réseau de fibres qui maintient la dent dans son alvéole par son ancrage sur le cément et sur l'os alvéolaire. (52)



Figure N01 : Les différents éléments du parodonte.

II-ANATOMIE, HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DU PARODONTE :

1-LA GENCIVE :

La gencive est la partie de la muqueuse buccale masticatoire qui recouvre les procès alvéolaires des maxillaires et sertit les collets des dents. C'est le seul tissu parodontal visible à l'inspection. (52)

A-ASPECT ANATOMIQUE :

La gencive est divisée anatomiquement en 03 zones :

- Gencive attachée qui se fixe directement à l'os alvéolaire sous-jacent.
- Gencive libre, nous distinguons :

§ Gencive marginale située coronairement à la gencive attachée, correspondant à une petite bordure de muqueuse qui entoure la dent sans y adhérer ;

§ Gencive interdentaire qui se trouve entre les dents sous le point de contact.

§ □sillon gingivo-dentaire.

La structure des différents types de gencives reflète l'efficacité de chacun comme une barrière à la pénétration des micro-organismes et des agents nocifs dans les tissus profonds du parodonte. (59)

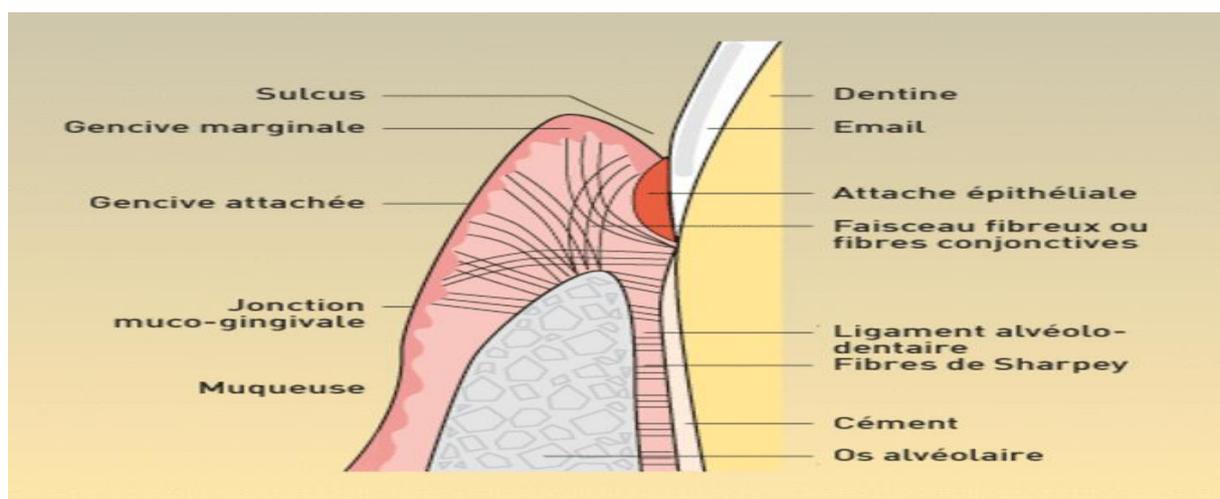


Figure N02 : Les différents types de gencive.

A-1- LA GENCIVE MARGINALE :

La gencive marginale ou non attachée est le bord terminal ou la bordure de la gencive qui entoure les dents comme un collier.

Dans environ 40% des cas, la gencive marginale se démarque de la gencive attachée adjacente par une dépression linéaire peu profonde appelée « sillon gingival ».

La hauteur de la gencive marginale mesure habituellement environ 1,5 mm et forme la paroi molle du « sulcus gingival ». (52)

- Sillon gingivo dentaire :

La forme de la gencive libre ou marginale donne naissance à une petite dépression entre le tissu gingival et la dent appelée « sulcus gingival ». Il est en forme de « V » et permet à peine l'entrée d'une sonde parodontale.

Il est considéré comme étant un parodonte sain lorsque la profondeur du sulcus est comprise entre 0,5 et 03 mm, toute profondeur supérieure à 03 mm est considérée comme pathologique ; il peut s'agir d'une augmentation de volume de la gencive ou la présence d'une poche parodontale.

Quand la dent entre en fonction, le fond du sulcus est situé à la jonction amélo-cémentaire de la dent.

La détermination de la profondeur du sulcus gingival est un paramètre diagnostique important et se fait à l'aide d'une sonde parodontale. (42)

A-2-LA GENCIVE ATTACHEE :

La gencive attachée prolonge la gencive marginale. Elle est ferme, résiliente et étroitement liée au périoste sous-jacent.

La gencive attachée s'étend jusqu'à la muqueuse alvéolaire relativement lâche et mobile ; où elle se démarque par la « jonction mucogingivale ».

La hauteur de la gencive attachée est un autre paramètre clinique important. C'est la distance entre la jonction mucogingivale et la projection sur la surface externe du fond du sulcus gingival.

La hauteur de la gencive attachée varie de (1- 9 mm) en fonction des zones de la cavité buccale. Elle est généralement plus importante au maxillaire qu'a la mandibule ses valeurs moyennes de (4 - 6 mm), elle présente également une grande variabilité d'épaisseur pour une moyenne de (1,5 mm). (52)

A-3-LA GENCIVE PAPILLAIRE (INTERDENTAIRE) :

La gencive papillaire occupe l'embrasure gingivale (espace interproximal sous les points ou les zones de contact interdentaires).

La gencive papillaire est de forme pyramidale dont le sommet épouse le contour de la partie inférieure de la zone de contact interdentaire.

Dans le sens vestibulo-lingual ou palatin ce type de gencive est formé de 02 papilles séparées par une dépression appelée : « col gingival inter papillaire ». (52)

La forme de la gencive dans un espace interdentaire donné dépend de :

- . La présence ou de l'absence d'un point de contact entre les dents adjacentes ;
- . La distance entre le point de contact et la crête osseuse ;
- . La présence ou l'absence d'un certain degré de récession.

Les surfaces vestibulaires et linguales sont effilées vers la zone de contact, alors que les surfaces mésiales et distales sont légèrement concaves.

Les bords latéraux et les extrémités des papilles interdentaires sont formés par la gencive marginale des dents adjacentes. (32)

B-ASPECT HISTOLOGIQUE :

Histologiquement, la gencive est constituée d'épithélium, de membrane (lame) basale et du tissu conjonctif (appelé également chorion ou lamina propria).

B-1-Epithélium gingival :

Il comprend l'épithélium oral, l'épithélium sulculaire et l'épithélium jonctionnel.

Ø Épithélium buccal (oral) :

Il s'étend de la partie la plus coronaire de la gencive marginale à la ligne muco-

gingivale. Il est orthokératinisé (entièrement kératinisé) ou parakératinisé (presque kératinisé), présente d'abondantes digitations dans le tissu conjonctif sous-jacent.

C'est un épithélium squameux, stratifié et kératinisé. Selon le degré de différenciation de ses cellules productrices de kératine, également connues sous le nom de kératinocytes, il peut être divisé en les couches ou strates de cellules suivantes :

- Couche basale germinative (stratum basale) ; ses cellules sont cylindriques ou cuboïdes et sont en contact avec la membrane basale ou la lame qui sépare l'épithélium du tissu conjonctif. Les cellules basales se reproduisent par mitose et migrent vers les couches les plus superficielles de l'épithélium devenant dans les kératinocytes.
- Couche épineuse (stratum spinosum ou corps muqueux de MALPIGHI) ; se compose de 10 à 20 couches de cellules de forme polyédrique. Les cellules des couches basale et épineuse adhèrent entre elles principalement par des jonctions desmosomes.

Dans la strate épineuse et basale de l'épithélium oral, il y a autres cellules que les kératinocytes : mélanocytes, cellules de LANGERHANS, cellules de MERKEL et peuvent également être trouvées, des cellules inflammatoires telles que les lymphocytes.

- Couche granuleuse (stratum granulosum); comporte des cellules aplaties et granuleuses avec un noyau aplati et condensé, qui contiennent une accumulation accrue de kératine intracellulaire, de granules kératohyaline et granules intra et extracellulaires.
- Couche cornée (stratum corneum) ; au-dessus de la couche granuleuse se trouve une couche kératinisée de cellules aplaties remplies de kératine. Dans certains cas, les cellules de la couche kératinisée n'ont pas de noyau distinctif (épithélium orthokératinisé), tandis que dans d'autres, un noyau dense est visible (épithélium parakératinisé).

Les kératinocytes mettent environ un mois à arriver à la couche la plus superficielle de l'épithélium buccal où ils sont répandus. Dans des conditions normales, il y a un équilibre entre renouvellement cellulaire et desquamation.

Les cellules épithéliales gingivales agissent comme une barrière contre les bactéries pathogènes. (25) (21)

❖ **Epithélium sulculaire :**

Il correspond à la paroi molle du sulcus gingival, il est en continuité avec l'épithélium oral.

C'est aussi un épithélium squameux, stratifiée et généralement non kératinisé, bien que certaines cellules parakératinisées puissent être observées dans sa partie la plus coronaire.

Il chevauche apicalement la bordure coronaire de l'épithélium jonctionnel.

L'épithélium du sillon gingivodentaire a une couche basale et une couche épineuse et ne présente pas la strate granulaire ni la strate cornée.

Cependant, les couches les plus superficielles de l'épithélium sulculaire contiennent des filaments de kératine et un noyau aplati correspondant à la couche granulaire. (25)

❖ **Epithélium de jonction (attache épithéliale) :**

C'est une mince couche épithéliale située sous le fond du sillon gingival contre la surface de l'émail. L'épithélium de jonction s'étend jusqu'à une zone proche du collet, près de la J.A.C.

L'épaisseur de cette attache épithéliale varie de 15 à 30 cellules dans le fond du sillon gingivodentaire pour atteindre une épaisseur de quelques cellules, 2 ou 3 au niveau du collet. Les cellules de l'attache sont disposées parallèlement à la surface de l'émail.

Dans ce type d'épithélium, les digitations épithéliales vers le chorion sont peu présentes ou absentes et les cellules jouxtant la basale interne et externe ont l'apparence des cellules basales d'un épithélium stratifié. (25)

B-2-MEMBRANE BASALE :

La membrane basale sépare l'épithélium du tissu conjonctif.

Au microscope optique ; elle est d'aspect sinueux.

Au microscope électronique, la lame basale présente :

- Un espace électrodense (lamina densa) du côté du conjonctif ;
- Un espace électroclair (lamina lucida) du côté de l'épithélium. (25)

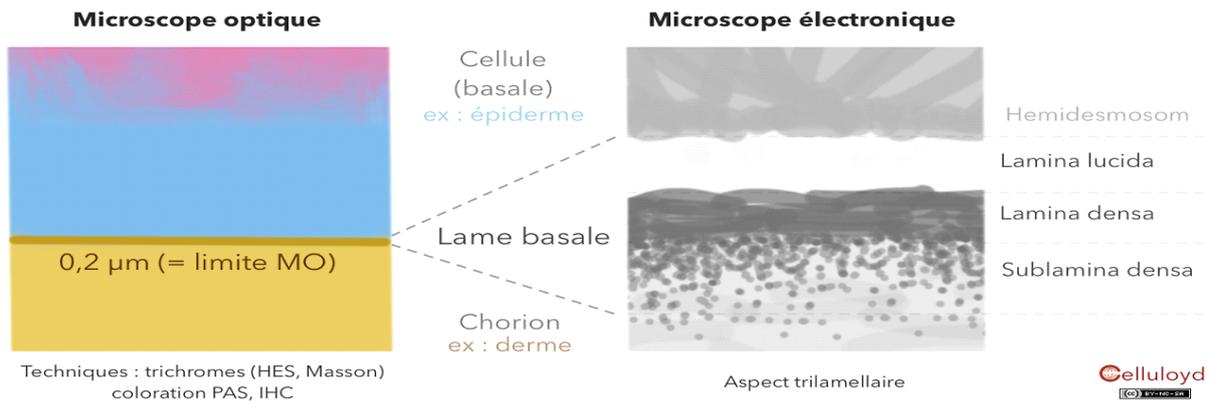


Figure N03 : Les différentes couches de la membrane basale.

B-3-CHORION GINGIVAL :

C'est un tissu conjonctif, il comprend :

- Une substance fondamentale : C'est une substance visqueuse, constituée essentiellement de mucopolysaccharides et de glycoprotéines dont le rôle est la distribution d'eau, d'électrolytes et des métabolites dans le tissu.
- Des cellules (fibroblastes et fibrocytes en plus grand nombre, des polymorphonucléaires neutrophiles, monocytes, des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes),
- Des fibres (surtout des fibres collagènes organisées en faisceaux, fibres oxytalane et réticuline) et l'insertion des fibres gingivales dans le ciment (faisceaux dento-cémentogingivaux) constitue l'attache conjonctive.
- Des éléments vasculaires et nerveux et drainage lymphatique se retrouvent également dans le chorion gingival. La vascularisation de ce dernier se fait à partir des faisceaux suprapériostés. Les nerfs supra-périostés assurent l'innervation de la gencive (7).

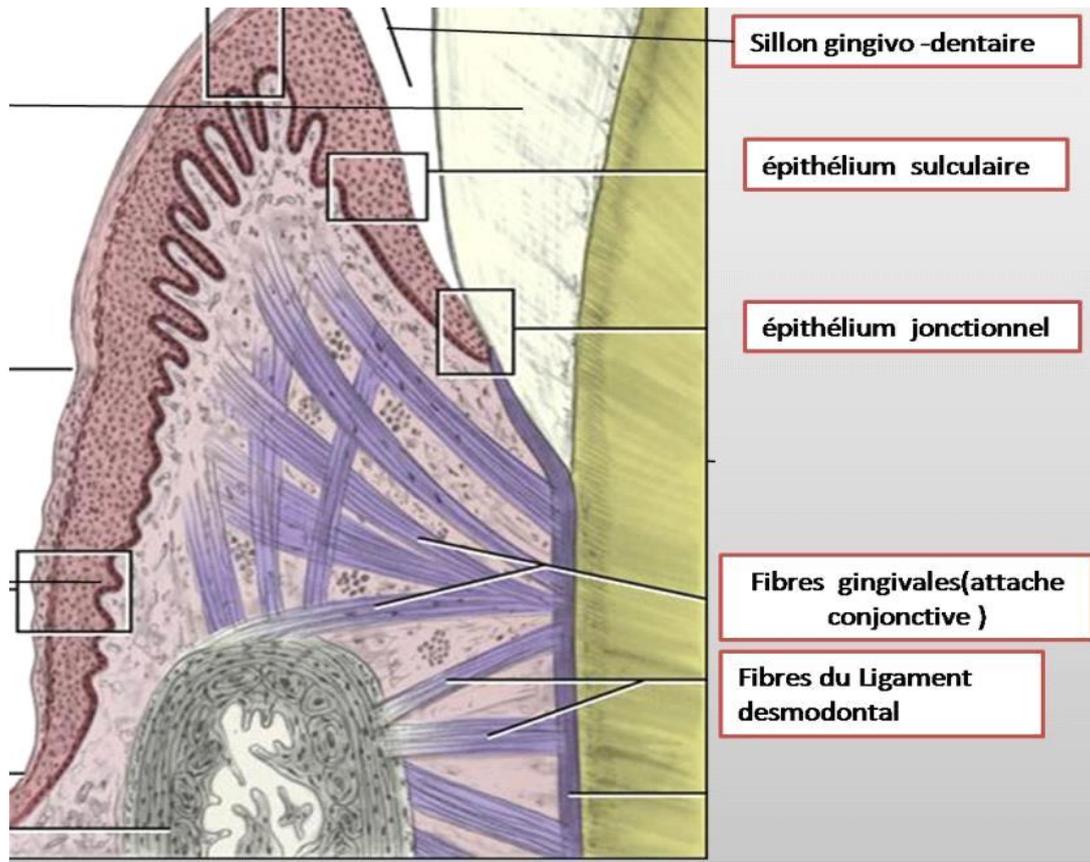


Figure N04 : Les différents tissus constituant la gencive.

C-ASPECT PHYSIOLOGIQUE :

C-1-Rôle de protection des tissus sous-jacents (revêtement) :

Par sa densité importante en fibres, le tissu gingival :

- Assure la fermeté, l'élasticité de la gencive et sa résistance aux tractions exercées par les muscles et les freins muqueux ;
- Fixe la gencive à l'os ;
- Maintient les espaces interdentaires ;
- Répartit les stimuli et stress de l'occlusion et de la mastication à toute la denture ;
- Revêt les structures profondes du parodonte. (35)

C-2-Rôle émonctoire :

L'épithélium desquame en permanence ce qui assure l'homéostasie épithéliale ; ce

renouvellement présente un potentiel important de régénération de la surface gingivale ; il se fait par un phénomène de « TURN OVER ». (35)

C-3- Kératinisation :

C'est une adaptation fonctionnelle protectrice qui offre à l'épithélium une résistance aux agressions mécaniques, thermiques et chimiques. (35)

C-4- Rôle de défense :

Grâce aux cellules immunitaires qu'elle contient. (35).

C-5- Rôle nutritif :

Ce rôle est assuré par la membrane basale qui joue un rôle important dans le renouvellement, la différenciation, le métabolisme et la défense. (35)

C-6- Rôle de l'attache épithéliale :

- Isolement des éléments du parodonte profond du milieu buccal ;
- Perméabilité des ions et des molécules qui transitent depuis le tissu conjonctif vers l'espace sulculaire;
- Phagocytose des cellules desquamées qui s'accumulent au fond du sulcus ;
- Défense contre les agressions bactériennes. (35)

2-L'OS ALVEOLAIRE :

2-1-DEFINITION :

C'est la partie de l'os maxillaire et de l'os mandibulaire qui forme les alvéoles dentaires. (16)

2-2- ASPECT ANATOMIQUE :

L'os alvéolaire est situé dans le prolongement de l'os basal, il entoure la racine sur tout son pourtour.

On distingue :

- Une portion vestibulaire : table vestibulaire ou externe.
- Une portion linguale : table linguale ou interne.
- Une portion entre les racines de 2 dents adjacentes : septum interdentaire

- Une portion entre les racines d'une même dent : septum interradiculaire. (7)

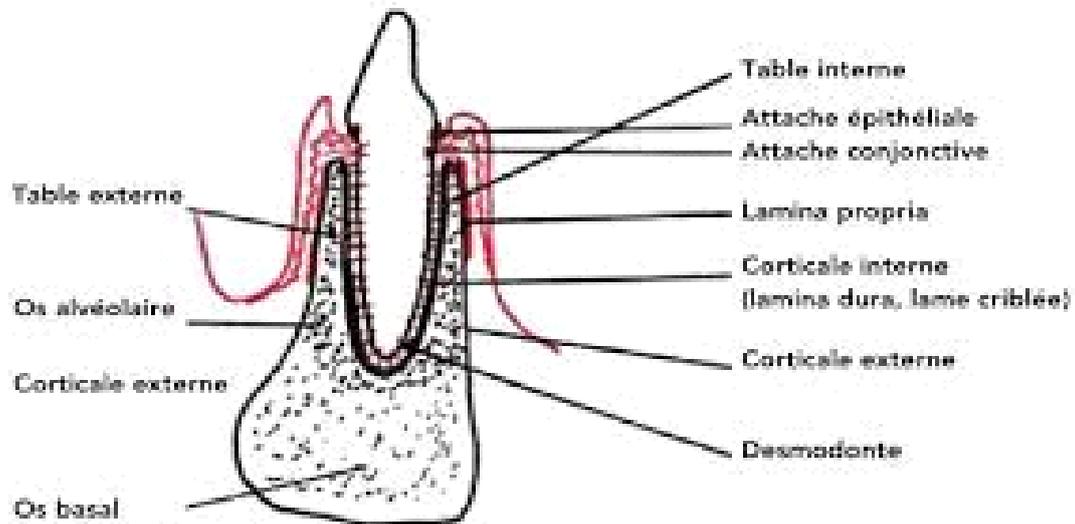


Figure N05 : Anatomie de l'os alvéolaire.

2-3-ASPECT HISTOLOGIQUE :

L'os alvéolaire est une enveloppe d'os compact à la périphérie entourant au centre un os spongieux parsemé d'espaces médullaires. (7)

On distingue de l'extérieur à l'intérieur :

A-Périoste :

C'est une membrane blanchâtre et fibreuse recouvrant la surface externe de l'os auquel elle adhère.

Le périoste est constitué de deux couches :

- L'une superficielle riche en fibres ;
- L'autre ostéoprogénitrice contenant des cellules osseuses jeunes (ostéoblastes) et joue un rôle très important dans les remaniements osseux superficiels. (30)

B- Corticale externe :

Elle forme une enveloppe continue qui se prolonge avec celui de l'os basal, constituée d'os compact.

La corticale externe est plus épaisse du côté palatin ou lingual par rapport au côté vestibulaire.

(14)

C-Couche intermédiaire :

Constituée d'os spongieux parsemé par les espaces médullaires. Sa quantité est variable ; elle est moins importante à la mandibule qu'au niveau maxillaire, elle peut être complètement absente → corticales fusionnées. (56)

D-Corticale interne (Lame criblée):

Elle est discontinue (présence des canaux de VOLKMAN permettant le passage d'éléments vasculonerveux).

Elle permet l'ancrage des fibres ligamentaires appelées à son niveau : Fibres de SHARPEY.

Radiologiquement, appelée : Lamina dura, elle se manifeste par une image radio-opaque entourant les racines dentaires.

Les types d'os constituant les 2 corticales :

- Os compact :

Composé d'os lamellaire et d'os haversien.

-Os lamellaire :

Ce type d'os est très dense, constitué de fines lamelles signant les appositions osseuses successives.

-Os haversien :

Constitué de lamelles osseuses enroulées de manière concentrique autour du canal de HAVERS. Ce type d'os est doté d'une architecture tubulo- lamellaire conférant à l'os sa rigidité. (56)

- Os spongieux :

Il contient de nombreux espaces médullaires contenant de la moelle osseuse rouge hématopoïétique dans l'os jeune qui par la suite devient jaune graisseuse, et des éléments vasculo-nerveux. Il permet le soutien de la dent. En outre, il constitue des réserves nutritives pour la paroi externe. (30)

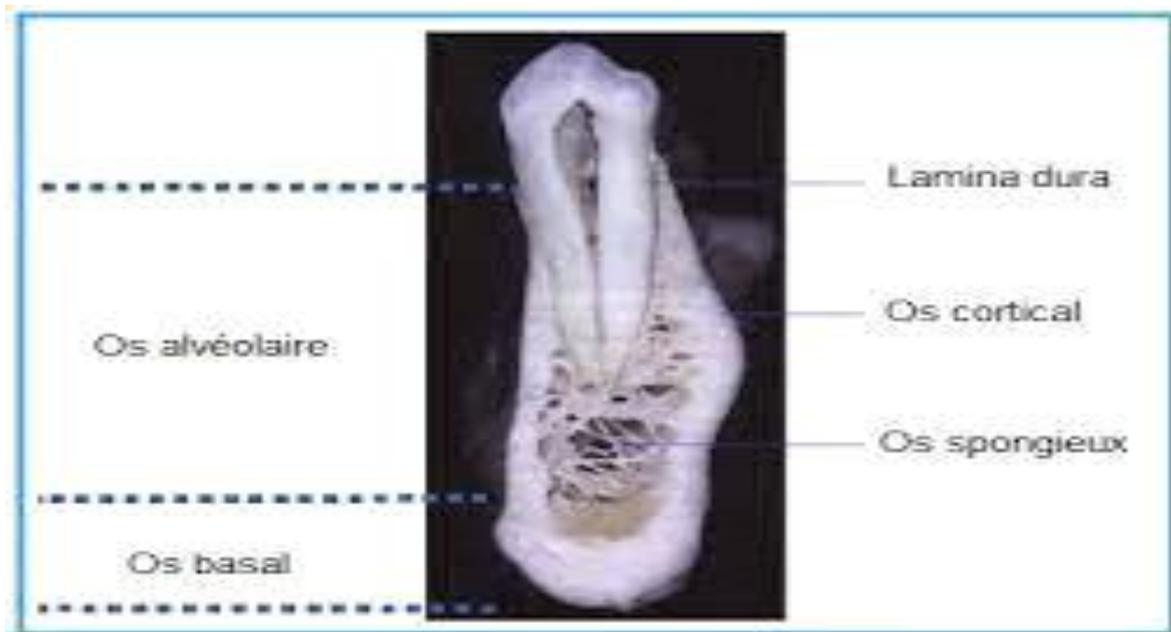


Figure N06 : structure de l'os alvéolaire.

E- Matrice extracellulaire (substance fondamentale) :

La matrice extracellulaire représente 92 à 95 % du volume tissulaire. Elle est constituée d'une trame organique à 25%, de minéraux à 60%, et d'environ 15% d'eau (varie selon l'âge et le degré de minéralisation). Elle est à l'origine des propriétés mécaniques de l'os grâce à son organisation tridimensionnelle.

E.1. Trame organique :

La composante organique de l'os alvéolaire forme la matrice ostéoïde, elle comprend :

a/ Une phase fibrillaire (90%), composée de :

-Protéines fibreuses structurales (essentiellement du collagène type I et de l'élastine).

- Protéines adhérentes (fibronectine et chondroïtine, fibronectine, ostéopontine, vitronectine, ostéocalcine) .

b/ Une phase interfibrillaire (10%), comprenant :

- Les glycosaminoglycanes et protéoglycanes qui jouent un rôle important dans la rétention des molécules d'eau.

- Des protéines non collagéniques et des lipides en faible quantité. (30)

E.2. Trame minérale :

L'os compact est plus riche en minéraux que l'os spongieux, on retrouve principalement des ions : Calcium Ca^{2+} et Phosphate PO_4 qui sous forme de cristaux d'hydroxyapatites ($Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$) et autres minéraux tels que : Hydroxyde de carbonate, Citrate, Magnésium, Potassium, Des traces de sodium. (30)

F.-Cellules osseuses :

F.1. Ostéoblastes :

Ce sont des cellules d'origine mésenchymateuse, grossièrement prismatiques, avec un noyau volumineux, excentré, opposé au tissu ostéoïde.

La fonction principale de l'ostéoblaste est de synthétiser et minéraliser le tissu ostéoïde au cours de la croissance osseuse, de son renouvellement chez l'adulte et de la réparation osseuse tout au long de la vie. Ils synthétisent également un grand nombre de protéines matricielles dont l'ostéocalcine et l'ostéopontine qui représentent 50 % des protéines non collagéniques de l'os, les molécules d'adhésion, les protéoglycanes et des facteurs de croissance. (30)

F.2. Ostéocytes :

Sont appelés ostéocytes ; des ostéoblastes incorporés dans la substance calcifiée qu'ils ont eux mêmes édifiée. Chaque ostéocyte est enclos dans une lacune, appelée : ostéoplaste.

Ces cellules forment un système anastomosique favorisant les échanges d'oxygène et d'éléments nutritifs. Les ostéocytes ont un rôle de signalisation matricielle et de communication. Ils sont sensibles aux stimuli mécaniques et détectent le besoin d'une augmentation ou d'une diminution de la formation osseuse dans le processus d'adaptation fonctionnelle et la cicatrisation osseuse. (30)

F.3. Ostéoclastes :

Ce sont des cellules géantes, multinucléées, à dimensions variées, avec de nombreuses mitochondries, présentant une disposition en bordure en brosse au contact de l'os. Leur rôle principal est la résorption osseuse au sein des lacunes de HOWSHIP, notamment dans le processus de remodelage. (30)

2-4- ASPECT PHISIOLOGIQUE :

A- Labilité de l'os alvéolaire :

L'os alvéolaire est l'élément le moins stable des tissus parodontaux. Sa structure est en perpétuel remaniement. Il est maintenu par un équilibre sensible et constant entre apposition et résorption qui sont réglées par des influences locales et générales. (30)

B- Forces occlusales et os alvéolaire :

L'os alvéolaire est conçu afin de supporter les dents au cours de leurs fonctions. La préservation de la structure osseuse dépend de la stimulation fonctionnelle qu'elle reçoit ;

- Si la force occlusale ne dépasse pas la capacité d'adaptation de l'os alvéolaire : peut causer un accroissement des travées spongieuses associée à une apposition osseuse.
- Si la force occlusale dépasse la capacité d'adaptation de l'os alvéolaire : peut causer un traumatisme occlusal.
- Si la force occlusale est inférieure au seuil de stimulation de l'os alvéolaire : peut causer une atrophie par hypofonction. (36)

C-Ancrage :

L'os alvéolaire permet la fixation des fibres de SHARPEY qui sont enchâssées également dans le tissu calcifié cémentaire, assurant le maintien de la dent dans son alvéole.

D-Calage des dents :

L'os alvéolaire contribue au calage des dents face aux forces masticatrices.

E-Nutrition :

L'os alvéolaire permet l'échange entre le ligament parodontal et le tissu gingival.

F-Equilibre calcique :

L'os alvéolaire est un réservoir calcique, et il participe au maintien de l'équilibre calcique du corps (52)

3- LE CEMENT :

3-1 - DEFINITION :

C'est un tissu conjonctif minéralisé qui recouvre la dentine radiculaire. Il n'est ni vascularisé ni innervé et permet l'ancrage de la dent dans son alvéole, grâce à l'insertion des fibres ligamentaires.

Sa composition se rapproche de celle du tissu osseux. Il est formé de :

-une fraction minérale (65 % des constituants du ciment) représentée par les phosphates de calcium sous formes de cristaux d'hydroxyapatites et une forte teneur en fluor.

-fraction organique (23 % des constituants) à prédominance collagénique, des glycoprotéines et des protéoglycanes.

-L'eau représente le reste (12% des constituants du ciment). (41)

3-2-ASPECT ANATOMIQUE :

- Situation : Le ciment recouvre la dentine radiculaire.
- Couleur : Beige crémé ou jaune clair. Cela le différencie de la couleur de la dentine qui est plus foncée et de celle de l'email qui est plus claire marqué par sa brillance et par sa translucidité.
- Epaisseur : L'épaisseur du ciment varie selon :

- L'âge de l'individu ; elle est réduite chez le sujet jeune et augmente avec l'âge grâce à son rôle de compensateur de la perte de substance.

- Localisation ; elle est variable depuis le collet jusqu'à l'apex où elle augmente graduellement : mince au niveau cervical et épais au niveau apical. (6)

3-3- ASPECT HISTOLOGIQUE :

-Cément primaire ou acellulaire : souvent trouvé au niveau de deux tiers coronaires de la surface radiculaire, comprenant des fibres de collagène de type I synthétisées par

des fibroblastes desmodontaux ou dérivant du sac folliculaire, partiellement minéralisées, il est constitué de 2 types de fibres : Intrinsèque, et extrinsèque (le grand pourcentage).

-Cément secondaire ou cellulaire : Il recouvre la dentine au niveau du tiers apical de la surface radiculaire, ainsi qu'au niveau des surfaces inter-radiculaires des dents pluri-radiculées.,comprenant des fibres de collagène de type I synthétisées par les cémentoblastes, Il est moins calcifié que le cément acellulaire.

Le cément est caractérisé par une apposition continue tout le long de la vie, indépendamment de la vitalité pulpaire de telle sorte que l'épaisseur du cément augmente progressivement au cours du vieillissement, et ne subit jamais de résorption physiologique sauf au cours du phénomène de « rhizalyse » en denture lactéale. (6)

Il existe d'autre type de cément acellulaire mais afibrillaire, il se dépose en taches isolées sur l'email et le long de la jonction amélocémentaire, il consiste en une matrice minéralisée dépourvue de fibres de collagène et de cellules. (6)

3-4-ASPECT PHYSIOLOGIQUE :

- Rôle d'ancrage : Le cément a pour fonction essentielle de maintenir la dent dans son alvéole en emprisonnant une extrémité des fibres de sharpey.
- Rôle de protection : Le cément protège la dentine radiculaire ⇒ pas d'hyperesthésie du collet.
- Rôle de réparation radiculaire : Par apposition cémentaire.
- Rôle dans l'échange entre pulpe et desmodonte.
- Rôle de compensation : L'abrasion dentaire et la perte de substance qui apparaissent avec l'âge sont compensées par une « éruption passive » ; la hauteur coronaire sera compensée par une apposition de cément au niveau apical. (41)

4-LE DESMODONTE :

4-1-DEFINITION :

Représente l'enveloppe fibreuse qui relie la racine de la dent par l'intermédiaire du cément aux parois de l'os alvéolaire. (64)

4-2-ASPECT ANATOMIQUE :

Il mesure entre 0.1 et 0.4 mm d'épaisseur selon les individus, son épaisseur est plus réduite dans le tiers moyen, et sa largeur est plus importante dans la région cervicale que la région moyenne lui conférant la forme d'un sablier.

Radiologiquement, le desmodonte apparaît comme un espace radioclaire situé à 1mm de la jonction émail-cément entre la racine et la paroi alvéolaire. (8)

4-3-ASPECT HISTOLOGIQUE :

Comme tous les tissus conjonctifs fibreux ; le desmodonte est principalement constitué de : fibres ; cellules ; nerfs ; vaisseaux sanguins. Le tout baignant dans une substance fondamentale. (8)

A-LES CELLULES :

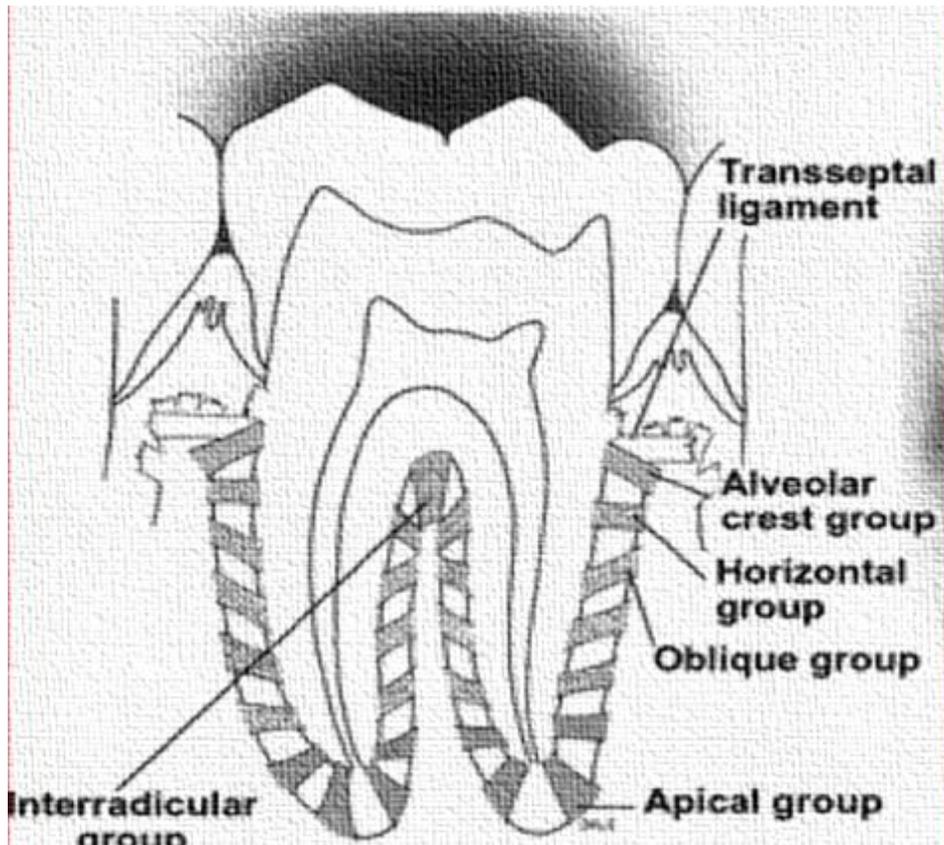
- Cellules conjonctives (Fibroblastes, fibrocytes, ostéoblastes, ostéoclastes, cémentoblastes, cellules mésenchymateuses indifférenciées).
- Cellules épithéliales (la gaine épithéliale de Hertwig).
- Cellules de défense (Macrophages, mastocytes, lymphocytes, plasmocytes). (52)

-B-LES FIBRES :

Qui sont l'élément majeur du desmodonte, elles représentent 80 % de son volume ; on trouve : des fibres de collagène, élastines et oxytalanes.

Organisées et disposées en cinq groupes selon leur situation et orientation :

Groupe trans-septal ; groupe du rebord alvéolaire ; groupe horizontal ; groupe oblique ; groupe apical et groupe inter- radiculaire.(52)



FigureN07 : structure du desmodonte.

C-LA SUBSTANCE FONDAMENTALE :

Est un gel polysaccharidique qui présente un état colloïdal visqueux de volume très important ; les constituants principaux sont : les protéoglycanes ; les glycoprotéines et les acides hyaluronique. (8)

D-LES VAISSEAUX :

D-1/ vaisseaux sanguins :

L'irrigation provient de l'artère dentaire inférieure ou supérieure et elle atteint le parodonte à partir des vaisseaux apicaux ; les vaisseaux perforants de l'os alvéolaire et les vaisseaux anastomosés de la gencive. Le drainage veineux accompagne cette irrigation. (35)

D-2/Système lymphatique :

Le drainage se fait vers les ganglions sous maxillaires ; sous mentonniers et cervicaux (35)

E-LES NERFS :

L'innervation du parodonte est assurée par la deuxième branche du nerf trijumeau pour le maxillaire et la troisième branche pour la mandibule. La gencive et le ligament alvéolodentaire sont éternés par les branches ubiquitaires du sympathique et aussi par des mécanorécepteurs et des fibres nerveuses nociceptives. Les tissus parodontaux sont abondamment vascularisés, même en absence de pathologie surtout le ligament parodontal, ce phénomène est lié au métabolisme important du tissu et aussi aux activités mécaniques et fonctionnelles du parodonte. (35)

4-4-ASPECT PHYSIOLOGIQUE :

Le desmodonte joue plusieurs rôles :

- Mécanique et protecteur par ces fibres : l'adaptation et la réorganisation de fibres qui permet de lever les contraintes mécaniques et de disperser les forces de mastications.
- Nutritif par son système artério-veineux : le ligament est richement vascularisé, les vaisseaux donnent naissance à un plexus capillaire près de la surface radiculaire et un plexus post capillaire veineux près de la paroi alvéolaire qui se drainent vers l'espace médullaire.
- Sensoriel par les éléments du système nerveux qu'il contient : les restes de malassez présentent ont une fonction neuroendocrine et sont en relation étroite avec les fibres nerveuses.

Les cellules ligamentaires perçoivent les forces et les transforment en messages biochimiques déclenchant ainsi des cascades métaboliques qui induisent la formation de fibres de stress et deviennent aptes à la détection de la direction des forces et de leur magnitude.

- Rôle dans la cicatrisation du parodonte : grâce aux différents types de cellules : fibroblastes, cémentoblastes, les ostéoblastes ostéoclastes actives sur la paroi alvéolaire.
- Participation à l'immunité : grâce aux cellules immunitaires comme monocytes,

macrophages ; qui participent à la protection. (52)

III-LA SANTE PARODONTALE :

DEFINITION :

La santé parodontale est définie comme un état exempt de maladie parodontale inflammatoire qui permet à un individu de fonctionner normalement et de ne subir aucune conséquence (mentale ou physique) résultant d'une maladie antérieure. Aussi, les conditions morphologiques altérées résultant d'une exposition antérieure à des processus pathologiques (récession parodontale, perte d'attache et perte osseuse, par exemple) doivent être redéfinies comme de nouvelles conditions saines en l'absence de signes cliniques et de symptômes inflammatoires. (65)

Pour parler d'une santé parodontale, on doit se référer aux caractéristiques cliniques d'une gencive saine : (59)

- Couleur : varie du rose pâle au rose corail. Cependant, elle change en fonction du degré de vascularisation, de kératinisation, épaisseur de l'épithélium et les pigmentations présentes.
- Consistance : ferme et résiliente, elle résulte de la grande quantité de fibres de collagène et par la substance fondamentale du tissu conjonctif sous-jacent.
- Forme : la gencive marginale se fond en lame de couteau tandis que la gencive attachée suit la forme festonnée de l'os alvéolaire qui, à son tour, suit la forme des racines abritées.
- Texture : lisse dans sa partie marginale et piquetée semblable à celle d'une peau d'orange dans sa partie attachée ; cet aspect est dû à l'interdigitation de l'épithélium avec le tissu conjonctif, généralement à la base de la papille.
- Volume : dépend de l'abondance des éléments cellulaires et vasculaires.
- Contour : festonné sertissant les collets des dents. Sa forme est liée à la position et la trajectoire reliant les jonctions email-cément et de la crête osseuse.

Et aux caractéristiques radiologiques :

- une lamina dura intacte (à la fois latéralement et au niveau de la crête alvéolaire)
- aucun signe de perte osseuse dans les zones de furcation.
- et une distance moyenne de 2 mm de la partie la plus coronaire de la crête osseuse alvéolaire (os) jusqu'à la jonction émail-cément (JEC). La distance de la JEC à l'os chez les individus en bonne santé peut varier entre 1,0 et 3,0 mm (52)

IV-LES MALADIES PARODONTALES :

DEFINITION :

« Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire) d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses différentes structures. » (65)

En raison de l'hétérogénéité clinique des maladies parodontales, de nombreuses classifications ont été établies dans le but de dresser un diagnostic précis et ainsi de cibler au mieux les thérapeutiques parodontales.

V-CLASSIFICATION DES MALADIES PARODONTALES(1999) :

Le World Workshop in Periodontics tenu par l'AAP en 1996 échoue à fournir une nouvelle classification pour les raisons suivantes : « chevauchement considérable entre les catégories certains patients ne rentrent dans aucune des catégories, et beaucoup de caractéristiques microbiologiques et de réponses de l'hôte sont partagées par différentes catégories ». C'est sur cette problématique que s'ouvre, en 1999, l'International Workshop on the Classification of Periodontal Diseases and Conditions, première collaboration américano-européenne sur le sujet. Lors de cette conférence, une nouvelle classification est établie : la classification des maladies parodontales 1999 (Armitage).

Les modifications apportées sont rapportées dans le tableau suivant :

Modifications apportées par la classification de l'International Workshop on the classification of Periodontal Diseases and Conditions (1999)
<ul style="list-style-type: none">- Disparition des « parodontites de l'adulte » et remplacement par le terme de « parodontites chroniques ».- On remplace « maladie parodontale à début précoce » par « parodontite agressive »- Disparition de la forme clinique « parodontite réfractaire »- Clarification de la notion de « parodontite comme manifestation d'une maladie systémique »- Apparition de nouvelles entités : « abcès parodontal et lésions endo-parodontales »- Création de la catégorie « anomalies congénitales ou acquises » qui regroupent : facteurs dentaires locaux, anomalies muco-gingivales des zones dentées et édentées, et les traumatismes occlusaux.

Tableau N01 : Modifications apportées par la classification de l'International workshop on the classification of periodontaldiseases and conditions 1999. (65)

La classification d'Armitage (1999) est présentée ci-dessous : (52)

<p>Maladies gingivales</p> <p>1. Maladies gingivales induites par la plaque</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gingivites uniquement associées à la plaque <ul style="list-style-type: none"> Sans facteurs locaux aggravants Avec facteurs locaux aggravants - Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques <ul style="list-style-type: none"> Associées au système endocrinien <ul style="list-style-type: none"> Gingivites pubertaires Gingivites menstruelles Gingivites gravidiques <ul style="list-style-type: none"> Granulome pyogénique ou pseudo-tumeur de la grossesse Gingivites associées au diabète Associées à une dyscrasie sanguine <ul style="list-style-type: none"> Gingivites associée à la leucémie Autre - Maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments <ul style="list-style-type: none"> Accroissement gingival Gingivites médicamenteuses <ul style="list-style-type: none"> Associée à la prise de contraceptifs oraux Autre - Maladies gingivales modifiées par la malnutrition <ul style="list-style-type: none"> Gingivites associées à la carence en vitamine C Autre <p>2. Maladies gingivales non induites par la plaque</p> <ul style="list-style-type: none"> - Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique <ul style="list-style-type: none"> Lésions associées à <i>Neisseria gonorrhoea</i> Lésions associées à <i>Treponema pallidum</i> Lésions associées à certaines espèces de streptocoques Autre - Maladies gingivales d'origine virales <ul style="list-style-type: none"> Infections dues au virus herpès <ul style="list-style-type: none"> Gingivostomatite herpétique de primo-infection Herpès buccal récurrent Infections type varicelle-zona Autre - Maladies gingivales d'origine fongique <ul style="list-style-type: none"> Infections à <i>Candida</i> (candidose gingivale généralisée) Érythème gingival bordant Histoplasmose Autre - Lésions gingivales d'origine génétique <ul style="list-style-type: none"> Fibromatose gingivale héréditaire Autre - Manifestations gingivales d'origine systémique <ul style="list-style-type: none"> Troubles cutanéomuqueux <ul style="list-style-type: none"> Lichen plan, pemphigus, érythème polymorphe, lupus érythémateux, médicamenteux, autres. Réactions allergiques <ul style="list-style-type: none"> Matériaux d'origine dentaire (mercure, nickel, résine, autres) Réactions attribuables à : dentifrices et pâtes dentaires, bains de bouche, chewing-gum et additifs alimentaires, autres - Lésions traumatiques (origine iatrogène, automutilation, accidentelle) : chimique, physique, thermique - Réactions à corps étranger - Autres <p>Parodontites chroniques</p> <p>1. Généralisées (légère, modérée, sévère)</p> <p>2. Localisées (légère, modérée, sévère)</p>	<p>Parodontites agressives</p> <p>1. Généralisées (légère, modérée, sévère)</p> <p>2. Localisées (légère, modérée, sévère)</p> <p>Parodontites consécutives à d'autres maladies</p> <p>1. Associées à une hémopathie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neutropénie acquise - Leucémies - Autre <p>2. Associées à des troubles génétiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neutropénie cyclique et familiale - Trisomie 21 - Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes - Syndrome de Papillon-Lefèvre - Syndrome de Chediak-Higashi - Syndrome d'histiocytose - Maladie de stockage du glycogène - Agranulocytose génétique infantile - Syndrome de Cohen - Syndrome d'Ehlers-Danlos (types IV et VIII) - Hypophosphatasie - Autre <p>3. Non spécifiées</p> <p>Maladies parodontales nécrotiques</p> <p>1. Gingivite ulcéronécrotique</p> <p>2. Parodontite ulcéronécrotique</p> <p>Abcès parodontaux</p> <p>1. Abcès gingival</p> <p>2. Abcès parodontal</p> <p>3. Abcès péri-coronaire</p> <p>Parodontites associées à des lésions endodontiques</p> <p>1. Lésion endoparodontales</p> <p>Anomalies congénitales ou acquises</p> <p>1. Facteurs locaux associés à la dent prédisposant aux maladies parodontales induites par la plaque</p> <ul style="list-style-type: none"> - Facteurs anatomiques - Restaurations dentaires/bagues orthodontiques - Fractures radiculaires - Résorptions radiculaires cervicales et perles d'émail <p>2. Anomalies mucogingivales péri-dentaires</p> <ul style="list-style-type: none"> - Récession gingivales/tissus mous <ul style="list-style-type: none"> Vestibulaires ou palatines/linguales Interproximales (papillaire) - Absence de tissu kératinisé - Profondeur réduite du vestibule - Position aberrante des freins et insertions musculaires <p>Anomalies gingivales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pseudo-poche - Contour anormal de la gencive - Sourire gingival - Accroissement gingival - Dyschromie gingivale <p>3. Anomalies mucogingivales des zones édentées</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déficit horizontal et/ou vertical - Absence de tissu kératinisé - Accroissement gingival et/ou des tissus mous - Position aberrante des freins et insertions musculaires - Profondeur réduite du vestibule - Dyschromie gingivale <p>4. Traumatisme occlusal</p> <ul style="list-style-type: none"> - Primaire - Secondaire
--	---

Tableau N02 : La classification des maladies parodontales (Philippe Bouchard)

IV-LES ETIOLOGIES DES MALADIES PARODONTALES :

La maladie parodontale est une maladie multifactorielle dont certains de ses facteurs interviennent directement dans le déclenchement de la morbidité, alors que d'autres étiologies aggravent, et amplifient et/ou entretiennent l'évolution de différentes phases de la maladie parodontale. (60)

Weski 1936	Clarke et hirsch 1995	Page 1997
------------	-----------------------	-----------

1-La triade de Weski 1936 :

C'est la plus adoptée, Weski en 1936, a décrit les principales causes des maladies parodontales sous forme de **triade** :

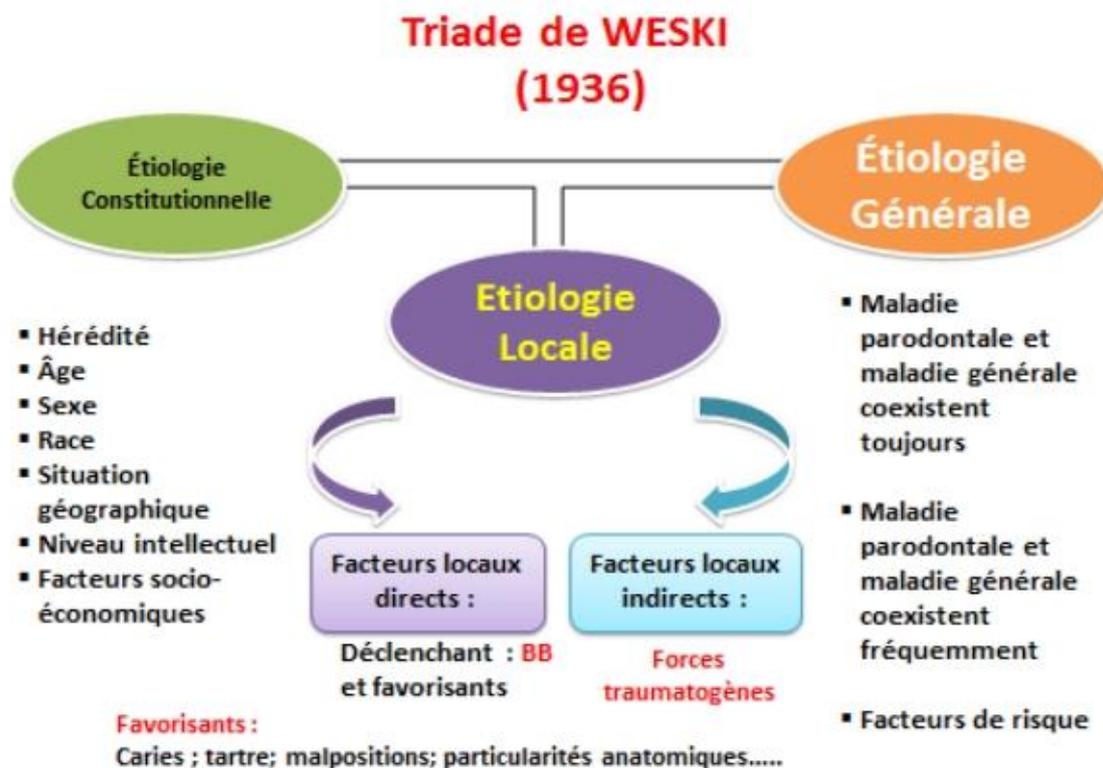


Figure N08 : les principales causes des maladies parodontales.

VII-LES ETIOLOGIES CONTITUTIONNELLES :

Sont des facteurs qui sont liés aux sujets lui-même et a son mode de vie, ils prédisposent a la maladie parodontale ou l'entretiennent mai en au cas, à eu seule de la déclenchent :

a. L'âge :

Les gingivites sont plus fréquentes chez les enfants, alors que les parodontolyses sont plus étendues chez les adultes, cependant on peut observer des formes sévères chez l'enfant et l'adolescent.

b. Facteurs héréditaires :

Les maladies parodontales ne sont pas transmissibles à travers les générations, cependant certaines maladies génétique ou métabolique héréditaires peuvent s'accompagner de parodontolyses

L'ensemble des études épidémiologiques concernant le caractère familial héréditaire de certaines parodontites s'accordent à suspecter qu'il existe une susceptibilité héréditaire a la plupart des parodontites précoces et sévères.

c. Le sexe :

Le facteur hormonal est à prendre en considération (puberté, grossesse, ménopause), ce qui rend la femme plus prédisposée à certaines affections parodontales que l'homme.

d. La race, situation géographique, niveau intellectuel et facteurs sociaux-économiques : Beaucoup d'études épidémiologiques se sont penchées sur ces caractères mes seul la notion d'hygiène et la malnutrition de certains pays sont a prendre en considération.

2-Etiologies locales :

a. Facteurs locaux directs :

a.1 Facteur local direct déclenchant :

Le biofilm bactérien : le facteur déterminant de la maladie parodontale

***Selon LOE :** la plaque bactérienne est un dépôt mou non calcifié bactérien que se forme sur les dents insuffisamment nettoyées.

***Selon Frank :** c'est une jungle microbienne extrêmement polymorphe comprenant des bactéries aérobie et anaérobie reliées par une matrice inter-microbienne ou intercellulaire accolée a la surface de l'email PAE amorphe amicrobienne et d'origine salivaire on trouve aussi des cellules épithéliales desquamées et des leucocytes.

a.2 Facteurs locaux directs favorisant la rétention du biofilm bactérien :

-Facteurs dentaires :

***Morphologique :** -Coronaire : bombé excessif, dysplasie, tubercule de carabelli.

-Radiculaire : rapport corono-radiculaire inadéquat.

***Malposition dentaires**

-Pathologies corono-radiculaires : caries, fêlures, fractures...

-Facteurs muqueux et musculaires : insertion anormal des freins et des brides, hypertrophies lingual ou jugal...

-Facteurs iatrogènes : obturation débordante, prothèse inadéquate, traitement ODF inadéquat ... permettant ainsi la rétention de plaque.

-Alimentation collante et riche en glucides.

-Hygiène défectueuse et contrôle de plaque inadéquate.

b. Facteur local indirect :

Tous les facteurs irritatifs directs agissent au-dessus de l'attache épithéliale en irritant le parodonte superficiel, déclenchant ainsi ou favorisant l'évolution d'une réaction inflammatoire.

Mes différents facteurs vont pouvoir se manifester au-dessous de cette attache épithéliale, au-dessous du hamac « supra-crestal » par l'intermédiaire du bras de levier coronaire : ce sont **les facteurs irritatifs indirects** ou **les facteurs locaux indirects**, encore appelés « **facteurs de co-destruction** ».

Ce sont des facteurs d'origine occlusal et non pas bactérienne qui agissent au niveau des tissus de soutiens de la dent (cément, desmodonte, os alvéolaire)

Les facteurs de risque :

***Le stress :** il fait intervenir une cascade de réactions qui implique le système nerveux centrale et périphérique, le système immunitaire et endocrinien. Il y'aurait une corrélation entre stress et libération importante d'adrénaline, cela provoquerait une ischémie relative au niveau de la gencive rendant plus facile l'invasion microbienne.

***Le tabac :** chez les fumeurs, il faut noter que l'inflammation est diminuée, ainsi qu'un faible saignement du a l'effet vasoconstricteur de la nicotine sur la circulation périphérique. Le tabac influence la réponse de l'hôte.

D'autre part la nicotine peut inhiber le chimiotactisme et la phagocytose des leucocytes polymorphonucléaires.

Traitement de la maladie parodontale :

La thérapeutique d'urgences :

Le terme urgence décrit la survenue d'un phénomène aigue douloureux nécessitant l'établissement d'un diagnostic précis pour la mise en place d'un traitement rapide et adéquat.

1. La thérapeutique initiale (étiologique) :

Il s'agit de la première phase du traitement, c'est l'ensemble des actes qui reposent sur plusieurs approches : psychiques, pratiques et médicales que visent à éliminer les étiologies de la maladie parodontale, de stopper sa progression et d'éliminer sa récurrence.

Son objectif sera :

- ❖ La réduction et l'élimination de la plaque bactérienne et du tartre et ceci se fera par une motivation, une sensibilisation, et un enseignement à l'HBD du patient
- ❖ Élimination de l'inflammation gingivale, cette étape comprendra ;
 - Un enseignement à l'hygiène
 - Contrôle de la plaque bactérienne
 - Remise en état de la cavité buccale (extraction des dents irrécupérables, des soins dentaires)
 - Traitement fonctionnel (occlusal)
 - Traitement médicamenteux
 - Restauration provisoire
 - Traitement endodontique

- Traitement orthodontique mineur
- Contention temporaire

2. La phase de réévaluation :

Elle permet de tester le degré de motivation du patient, de la réponse tissulaire de l'hôte ceci implique donc une réévaluation de :

- La quantité de plaque et du tartre
- Des indices PI, GI, SBI, PMA
- De l'inflammation gingivale
- LA profondeur des poches

Si cette phase donne de bons résultats on passe à la phase correctrice

3. La phase correctrice :

Son principal objectif est la restauration de la fonction et de l'esthétique par la thérapeutique non chirurgicale ou chirurgicale, et la réhabilitation occlusal

❖ Thérapeutique non chirurgicale :

Basée sur l'approche mécanique et l'approche médicamenteuse pour les vraies poches inférieures ou égales à 05 mm. Le traitement mécanique par différentes méthodes (instrumentation manuelle, sonique, ultrasonique) peut parfois être associé en complément, à des agents antibactériens (antiseptique ou antibiotique) L'objectif du parodontiste n'est pas l'élimination de la totalité des bactéries de la cavité buccale mais de maintenir une flore compatible avec le maintien de la santé parodontale. (15)

❖ Thérapeutique chirurgicale :

C'est pour les vraies poches supérieures à 05 mm

Chez un patient qui présente des lésions osseuses sévères associées à des poches parodontales profondes, le traitement chirurgical va permettre l'accès direct et visuel aux lésions, la réduction des poches et dans certains cas le remodelage ou le comblement osseux.

Les techniques sont devenues mini-invasives, avec des incisions intra-sulculaires et un décollement à minima des lambeaux, pour préserver au maximum les tissus parodontaux. (15)

❖ **Réhabilitation occlusale :**

- Traitement prothétique définitif
- Traitement orthodontique
- Gouttière occlusale
- Contention définitive
- Meulage sélectif.
-

4. Phase de Maintenance :

Elle vise à maintenir les résultats obtenus et à prévenir la récurrence de la maladie parodontale. Il s'agit d'un contrôle périodique où le praticien devra évaluer tous les indices, l'intervalle de ces contrôles est déterminé en fonction de la sévérité de la maladie parodontale et du degré de coopération et de motivation du patient. Au cours de cette phase tous les traitements effectués auparavant peuvent se répéter (détartrage, motivation ...)

CHAPITRE 2 : L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE.

Rappel sur le système nerveux :

Le système nerveux est un réseau complexe de nerfs et de cellules nerveuses (neurones) qui font circuler des signaux et des messages provenant du cerveau et de la moelle épinière vers différentes parties du corps et vice versa. Il est constitué du système nerveux central et du système nerveux périphérique.(4)(61)

Le système nerveux

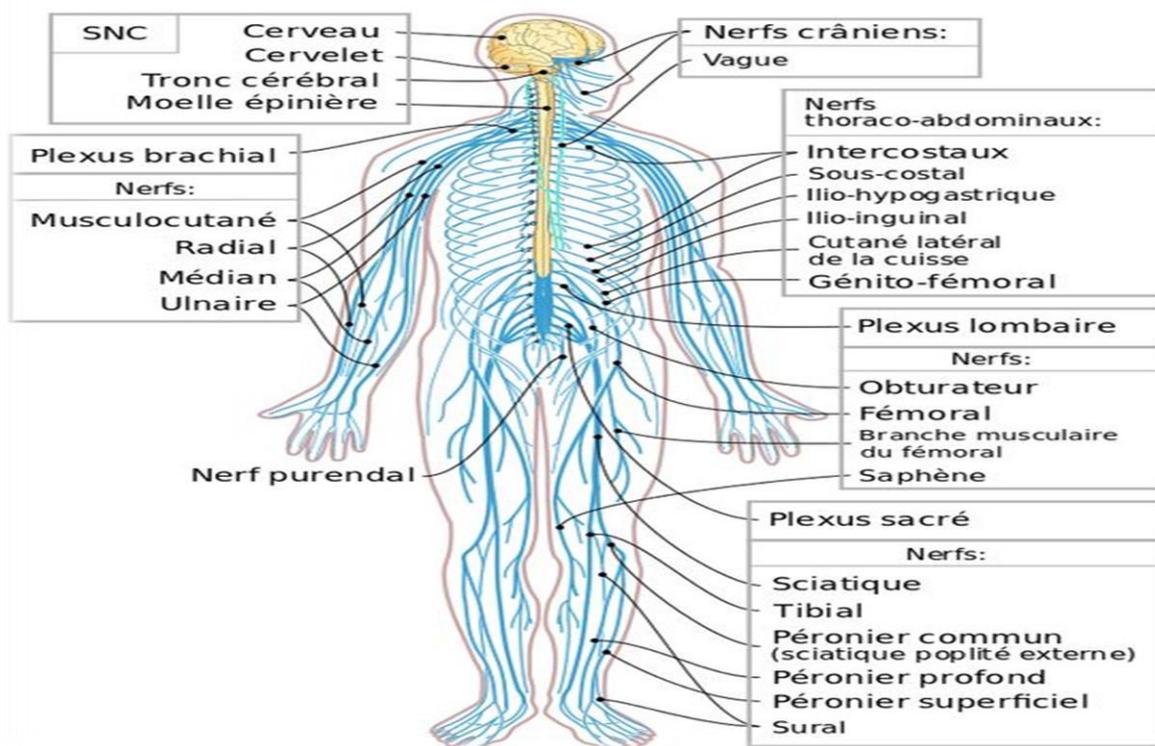


Figure N09 : Le système nerveux humain

1- LES ELEMENTS CELLULAIRES DU SYSTEME NERVEUX :

La substance blanche est formée de fibres tandis que la substance grise est formée de cellules. À l'échelle cellulaire, la cellule et la fibre sont les deux parties d'un même élément essentiel au système nerveux :

Les neurones, qui ont la capacité de véhiculer un signal électrochimique. Les informations sensorielles (goût, toucher, vue, audition, odorat) ainsi que les muscles sont traitées dans le cerveau par ces neurones. Au-delà de ces fonctions simples, d'autres réseaux de neurones sont chargés de tâches plus complexes :

La mémoire, le langage, le raisonnement, le comportement, la concentration, la réalisation de gestes complexes. (4)(61)

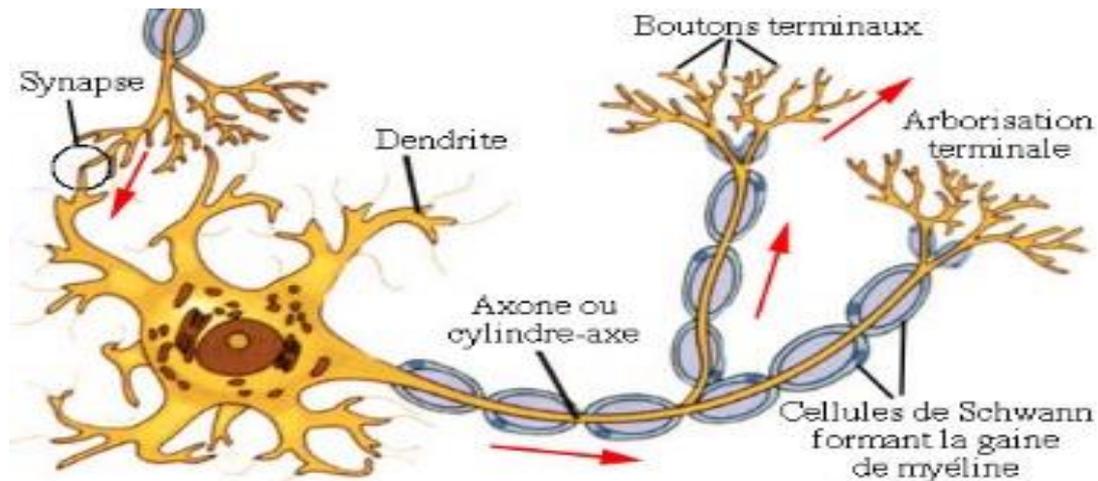


Figure N10 : Neurone (cellule nerveux)

2-L'ANATOMIE DU SYSTEME NERVEUX :

On distingue le système nerveux central, composé de l'encéphale (cerveau, cervelet et tronc cérébral) qui est l'organe d'intégration et de traitement de l'information et de la moelle épinière et le système nerveux périphérique constitué des nerfs et des ganglions (nerfs rachidiens ou périphériques qui naissent de la moelle épinière et nerfs crâniens qui naissent du noyau du tronc cérébral). Par ailleurs, selon sa fonction, on distingue le système nerveux somatique et le système nerveux végétatif ou autonome comprenant le système sympathique et le système parasympathique. (4)(61)

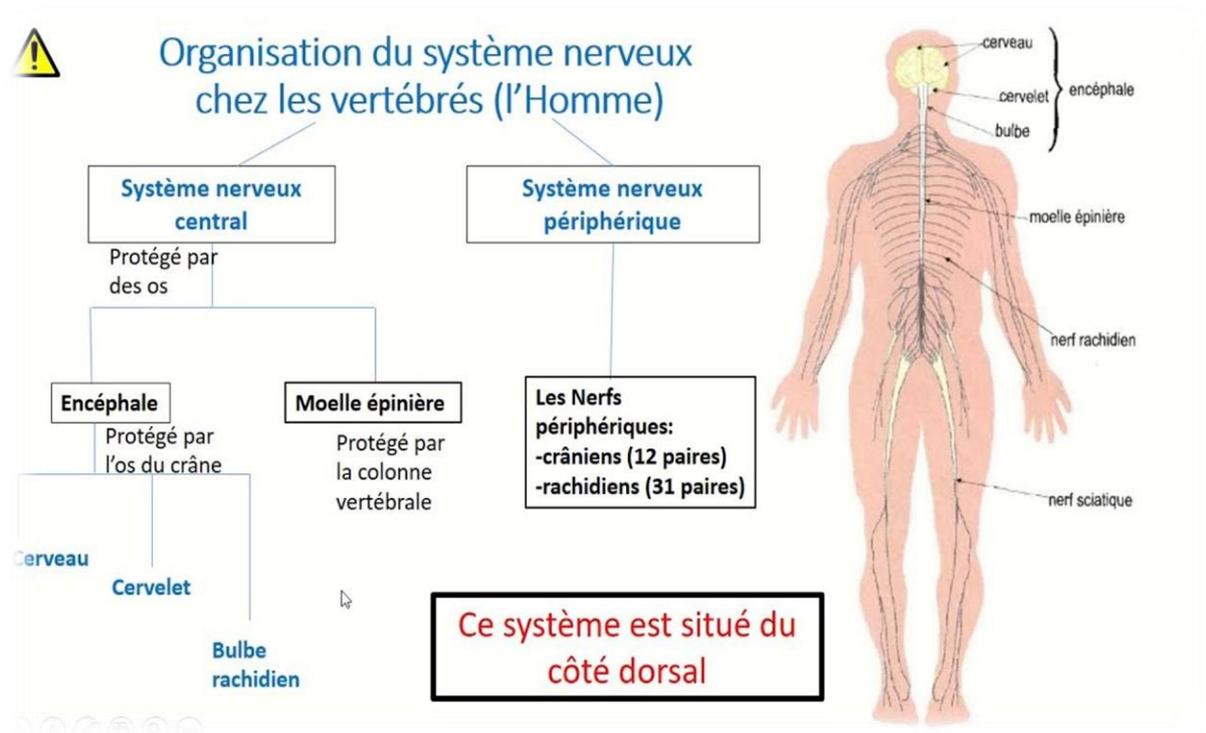


Figure N11 : Système nerveux situé du côté dorsal.

A- Le système nerveux central (SNC) :

Comprend l'encéphale et la moelle épinière. L'encéphale contrôle la plupart des fonctions du corps, dont la perception, les mouvements, les sensations, les pensées, la parole et la mémoire. La moelle épinière se rattache à l'encéphale au niveau du tronc cérébral et est protégée par les vertèbres, qui forment la colonne vertébrale. Les nerfs émergent de la moelle épinière pour innervier les deux côtés du corps. La moelle épinière fait circuler les signaux nerveux, leur permettant d'aller et venir entre l'encéphale et les nerfs du reste du corps (4)(40)

a-L 'encéphale :

Parmi tous ces composants, l'encéphale constitue l'organe principal du système nerveux. Situé à l'intérieur de la boîte crânienne, il est relié à l'extrémité supérieure de la moelle épinière (au travers du trou occipital du crâne). Il est responsable de l'envoi des influx nerveux moteurs, du traitement des données transmises par les influx nerveux sensitifs ou sensoriels (audition, odorat, ...), du langage et des processus de pensée (4)(40)

L'encéphale est composé de trois parties :

Le cerveau, de taille importante (ou hémisphères cérébraux);

Le cervelet, plus petit

Le tronc cérébral, qui relie le tout à la moelle épinière, et qui est séparé en trois parties : le bulbe rachidien, la protubérance et le bulbe rachidien (4)(40)

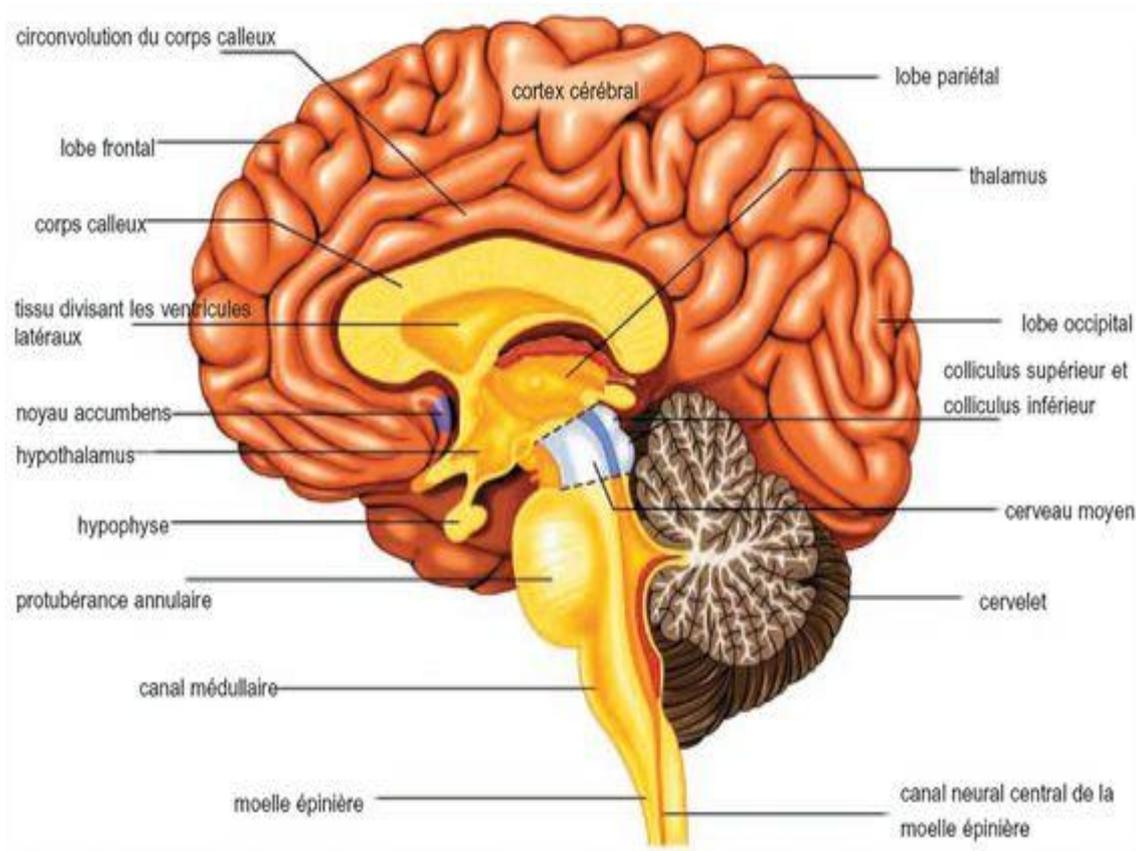


Figure N12 : Le tronc cérébral

b-La moelle épinière :

La moelle épinière prolonge le tronc cérébral et le bulbe rachidien. Elle est située dans le canal rachidien et se termine environ au niveau de la première vertèbre lombaire (L1). Les nerfs spinaux, qui sont constitués d'une racine antérieure (motrice) et d'une racine postérieure (sensitive) sortent au niveau de chaque espace intervertébral. En dessous de L1 et jusqu'au sacrum, le canal rachidien est occupé par les racines des nerfs spinaux issues de la moelle lombaire ; ce que l'on appelle par ressemblance "la queue-de-cheval"(4)(40)

c - La substance grise et la substance blanche :

Le système nerveux central est formé de 2 parties différentes caractérisées par leur teinte lors d'une coupe anatomique : la substance grise et la substance blanche. Au niveau du cerveau, on décrit (4)

Une couche de substance grise recouvrant l'ensemble des hémisphères dont elle suit les sillons (écorce cérébrale ou cortex cérébral) (40)

Une couche de substance blanche immédiatement sous l'écorce grise (40)

Une zone centrale plus complexe avec une partie de substance blanche aux commissures unissant les deux hémisphères, et des structures d'amas de substance grise, les noyaux gris centraux. (40)

B- Le système nerveux périphérique (SNP) :

Est la partie du système nerveux qui se trouve à l'extérieur du SNC. Il est formé de nerfs et de ganglions qui envoient des signaux au SNC et qui reçoivent des signaux du SNC.

Le SNP est composé du système nerveux somatique et du système nerveux autonome.

Le système nerveux somatique dirige les mouvements volontaires du corps (ceux que nous contrôlons, comme la marche).

Le système nerveux autonome dirige les fonctions involontaires du corps (celles que le corps contrôle de lui-même, comme la respiration et la digestion).

Le système nerveux autonome se subdivise en système nerveux sympathique et système nerveux parasympathique.

Le système nerveux sympathique prépare le corps à des situations qui exigent de la force et une perception accrue ou qui éveillent la peur, la colère, l'excitation ou la gêne. C'est ce qu'on appelle la réaction de lutte ou de fuite.

Le système nerveux sympathique augmente la fréquence cardiaque, accélère la respiration tout en la rendant moins profonde, dilate les pupilles et stimule le métabolisme. À l'inverse, le système nerveux parasympathique a un effet apaisant sur le corps. Il permet à la fréquence cardiaque et à la respiration de revenir à la normale, aux pupilles de rétrécir et au métabolisme de ralentir afin de préserver l'énergie. (4)(40)(60)

C-Tronc sympathique :

Le tronc sympathique est composé de chaînes ganglionnaires sympathiques situées le long de chaque côté de la colonne vertébrale, depuis la tête jusqu'au coccyx.

Les ganglions sont des amas de corps cellulaires de neurones.

Les ganglions des chaînes sympathiques transmettent des messages nerveux à la tête, au cou, au bas du corps (tronc) et aux extrémités lors de la réaction de lutte ou de fuite. (43)

Les ganglions du tronc sympathique ont un effet sur les nerfs rachidiens et sur les nerfs de la cavité thoracique. Leur action contribue à augmenter l'apport sanguin aux muscles squelettiques et au cerveau, à activer la production d'énergie que les muscles squelettiques peuvent utiliser, à libérer des réserves de graisse et à stimuler les glandes sudoripares. De plus, elle augmente la fréquence cardiaque, intensifie le pompage du cœur et permet à davantage d'air de pénétrer dans les poumons (43)(9)

3-PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX :

L'ensemble des structures du système nerveux permettent les commandes qui vont faire fonctionner les différents organes et aussi de recevoir des messages sensitifs et sensoriels de l'extérieur (61).

Des informations sensitives (chaud, froid, douleur, vibration, etc..) et sensorielles (visuelles, auditives, gustatives, etc..) dites afférentes arrivent au système nerveux central par l'intermédiaire du système nerveux périphérique. (61).

Le cerveau traite alors ces informations et peut produire une réponse motrice dite efférente. Cette réponse chemine par la moelle épinière puis par les nerfs périphériques moteurs. Ces nerfs proviennent de la moelle et vont vers les différents organes ou muscles ils ramènent les signaux des différents récepteurs sensitifs (61)

Les nerfs périphériques afférents ou sensitifs apportent l'information au système nerveux central, à l'inverse les nerfs périphériques moteurs ou efférents véhiculent la réponse du système nerveux central vers les muscles, permettant la création d'un mouvement. (61)

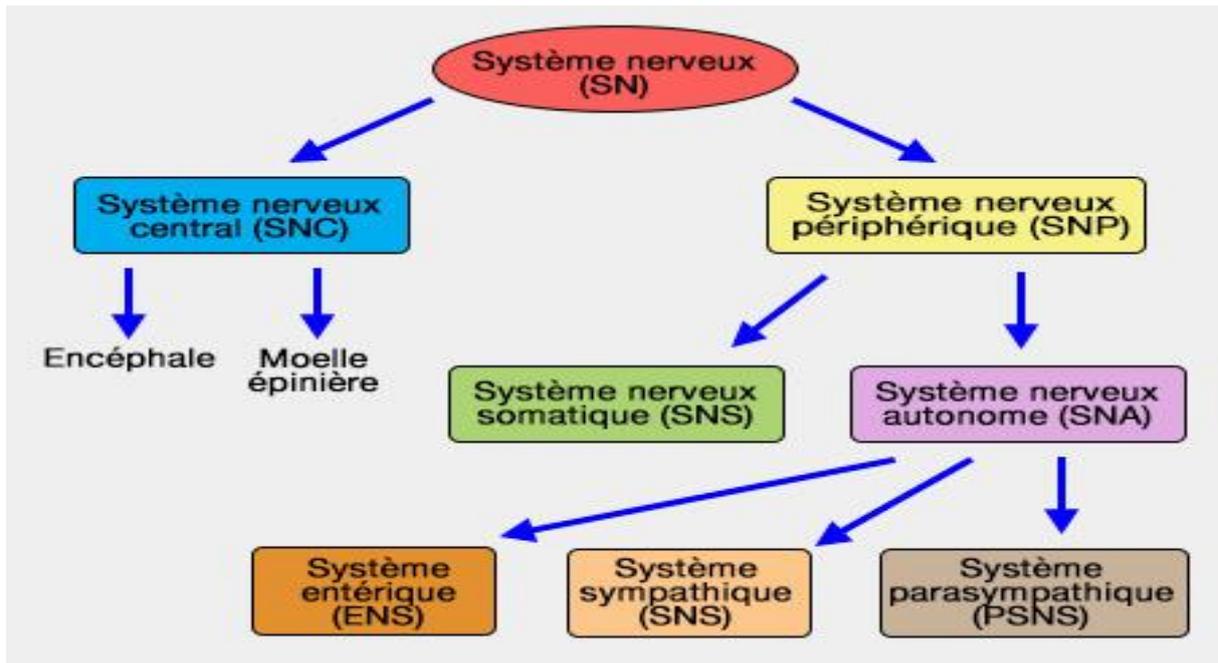


Figure N 13 : Fiche explicatif du système nerveux humain.

4- LA VASCULARISATION DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL :

4- 1-Vascularisation du cerveau :

La vascularisation du cerveau dépend des deux artères carotides internes et des deux artères vertébrales. (40)

L'artère carotide gauche primitive naît directement de la crosse de l'aorte.

L'artère carotide primitive droite est une branche de division du tronc brachio-céphalique droit, première branche artérielle naissant de la crosse aortique(40)

Dans la région cervicale, chaque artère carotide primitive se divise en une artère carotide interne et une artère carotide externe (destinée à la vascularisation du cou et de la face). (40)

Les artères vertébrales naissent des deux troncs axillaires ; elles ont un trajet particulier le long des vertèbres cervicales traversant un canal osseux creusé dans l'apophyse latérale de chaque corps vertébral, et se réunissent dans le crâne pour donner le tronc basilaire.(38) (40)

Chaque hémisphère cérébral est vascularisé par trois troncs artériels : l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne toutes deux branches de l'artère carotide interne et l'artère cérébrale postérieure (artères perforantes thalamiques). (40)

Ces artères perforantes sont terminales, et n'ont pas de suppléance. Carotide, et l'artère cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire(40)

Les branches de division de ces trois artères sont destinées au cortex cérébral antérieur et médian interne pour l'artère cérébrale antérieure, au cortex cérébral externe antérieur et moyen pour l'artère cérébrale moyenne, et au cortex cérébral postérieur et inférieur pour l'artère cérébrale postérieure. Les territoires de chacune de ces artères se recoupent partiellement, et la possibilité d'une suppléance existe entre elles. (voir polygone de Willis). Des branches perforantes destinées aux noyaux gris centraux naissent des artères cérébrales moyenne (artères perforantes lenticulo-striées).(40)(9)

4-2-Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet :

La vascularisation du tronc cérébral et du cervelet dépend du système vertébro-basilaire constitué par les deux artères vertébrales et le tronc basilaire.

Le tronc basilaire qui naît de la réunion des deux artères vertébrales donne au niveau de sa terminaison les deux artères cérébrales postérieures, et de chaque côté de son tronc principal les trois artères cérébelleuses destinées au cervelet : artères cérébelleuses supérieure, antéroinférieure et postéro-inférieure (la PICA, pour postero-inferiorcerebellarartery). Les artères perforantes destinées aux structures du tronc cérébral naissent perpendiculairement tout le long du tronc basilaire. Ces artères perforantes, très nombreuses, sont des artères terminales, c'est-à-dire ne reçoivent pas de (suppléance (38)(40)(34)

4-3- Le polygone de Willis :

On décrit à la base du cerveau un polygone artériel faisant communiquer le territoire artériel carotidien et le système vertébro-basilaire par un ensemble de trois artères communicantes/ Les territoires droit et gauche des artères carotides internes communiquent entre eux grâce à une artère communicante antérieure située entre les deux artères cérébrales antérieures. Les territoires carotidiens antérieurs communiquent avec le système vertébro-basilaire par les artères communicantes postérieures droite et gauche qui font communiquer la face postérieure de la carotide avec la terminaison du tronc basilaire.

Ces artères communicantes ont un diamètre variable d'un côté à l'autre, d'un sujet à l'autre. La perméabilité du polygone de Willis joue son rôle essentiel de suppléance en cas d'accident vasculaire cérébral. (28)(43)

4-4-Vascularisation de la moelle :

La vascularisation artérielle de la moelle est assurée par une artère spinale antérieure et une artère spinale postérieure. (37)

Dans la région cervicale, la vascularisation est assurée par une artère spinale antérieure, des branches des artères cervicales ascendantes, et enfin de quelques branches directement issues des artères vertébrales. Pour la région dorsale, les artères grêles sont formées par des branches artérielles issues des artères radiculaires, branches des artères intercostales qui naissent directement de l'aorte. Au niveau de la région du cône médullaire terminal, l'artère spinale antérieure d'Adamkiewicz est une artère plus importante en diamètre qui naît d'un ou plusieurs rameaux radiculaires situés entre T8 et T12 ; elle a une forme particulière en épingle à cheveu très reconnaissable sur une angiographie médullaire. (37)

Ces artères spinales entrent par de nombreuses artéριοles au sein de la moelle par les sillons antérieurs, postérieurs et latéraux. (43)

Cette vascularisation est segmentaire, et n'assure qu'un faible territoire de recouvrement entre les segments ; ceci rend la vascularisation de la moelle très fragile ou précaire par endroits. Le drainage veineux de la moelle se fait par des veines radiculaires et par une veine dorsale principale de la moelle. (37)(34)

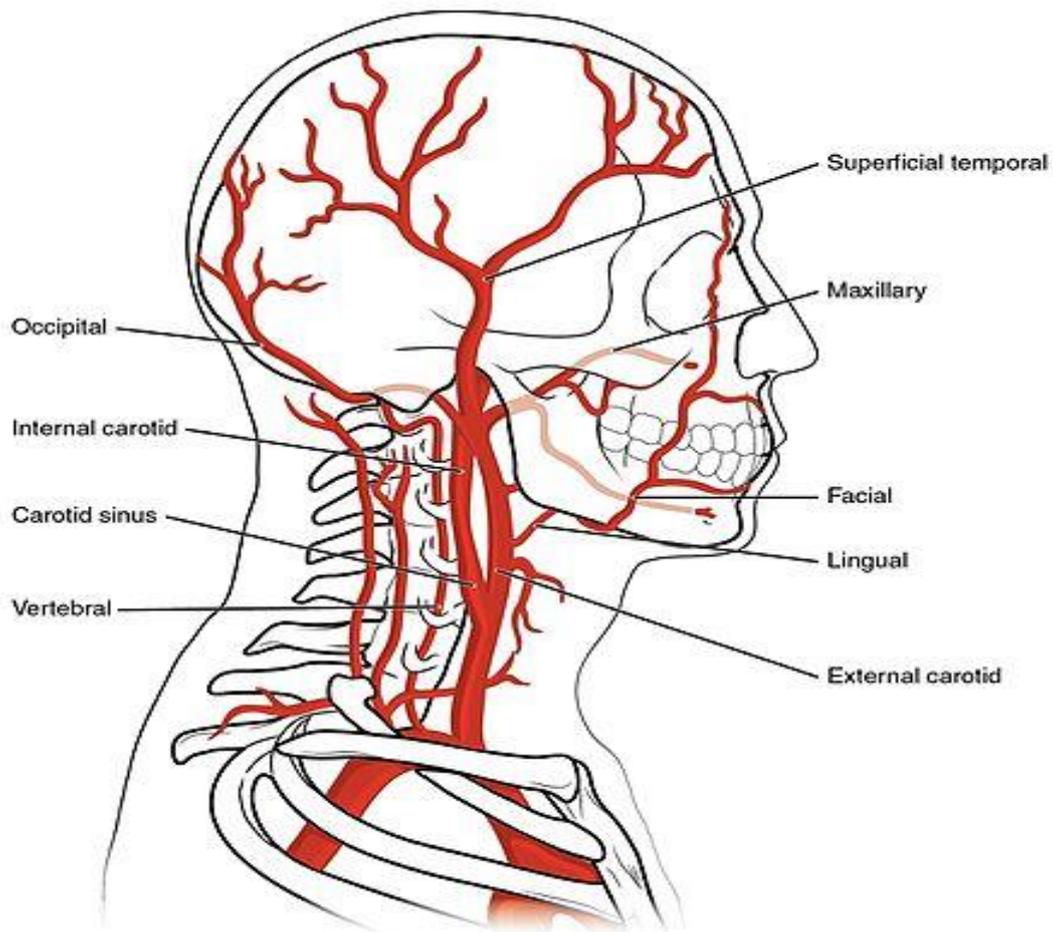


Figure N 14 : La vascularisation du système nerveux.

L'accident vasculaire cérébral :

1-DEFINITION DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE :

- Un accident vasculaire cérébral ou AVC, ou attaque cérébrale, est une défaillance de la circulation du sang qui affecte une région plus ou moins importante du cerveau. Il survient à la suite de l'obstruction ou de la rupture d'un vaisseau sanguin et provoque la mort des cellules nerveuses, qui sont privées d'oxygène et des éléments nutritifs essentiels à leurs (26)
- Les AVC sont définis par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause

apparente qu'une origine vasculaire ». Ce terme désigne en fait des affections très hétérogènes : les infarctus cérébraux (IC), représentant 80 à 90 % des AVC, les hémorragies intracérébrales (HIC) dans 10 à 20 % des cas, et les hémorragies méningées qui comptent pour moins de 2 % des AVC Bien que les IC et les HIC partagent certains facteurs de risque, leurs causes sont très différentes (26)

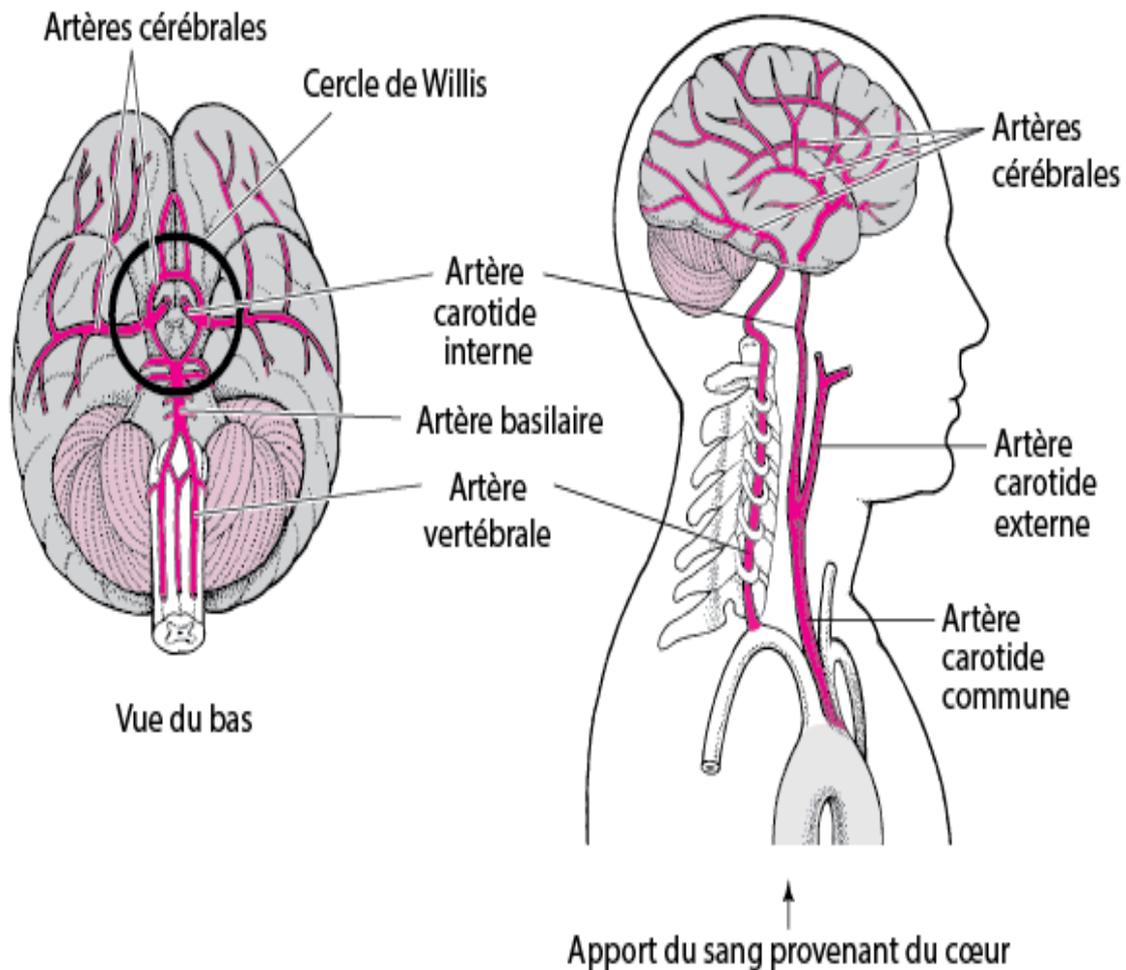


Figure N15 : Apport du sang provenant du cœur.

2-EPIDEMIOLOGIE DES ACCIDENTS VASCULAIRE CEREBRAUX :

-À travers le monde, ce sont 16 millions de nouveaux cas qui sont observés chaque année, responsables de 5,7 millions de décès. (5)

Des disparités d'incidence annuelle des AVC ont été mises en évidence, celle-ci variant de 113 à 410 cas/100 000 personnes/an. (5)

Il existe un gradient décroissant nord-sud et est-ouest qui implique probablement à la fois des facteurs génétiques et environnementaux qui sont mal identifiés.

Des incidences élevées ont également été constatées dans les pays nordiques (Danemark, Norvège). Aucune donnée d'incidence provenant de registres de population n'est disponible pour les pays d'Afrique sub-saharienne. Néanmoins, les études épidémiologiques hospitalières font état d'une incidence globale plus faible que celle qui est observée dans les pays développés, sauf chez les sujets jeunes, et le développement économique de ces régions pourrait conduire à une forte augmentation de cette dernière dans les années à venir.(5)

Dans le monde, l'AVC est la deuxième plus grande cause de décès.

Aux États-Unis, l'AVC est la cinquième plus grande cause de décès et la plus grande cause de lésions invalidantes du système nerveux chez l'adulte.

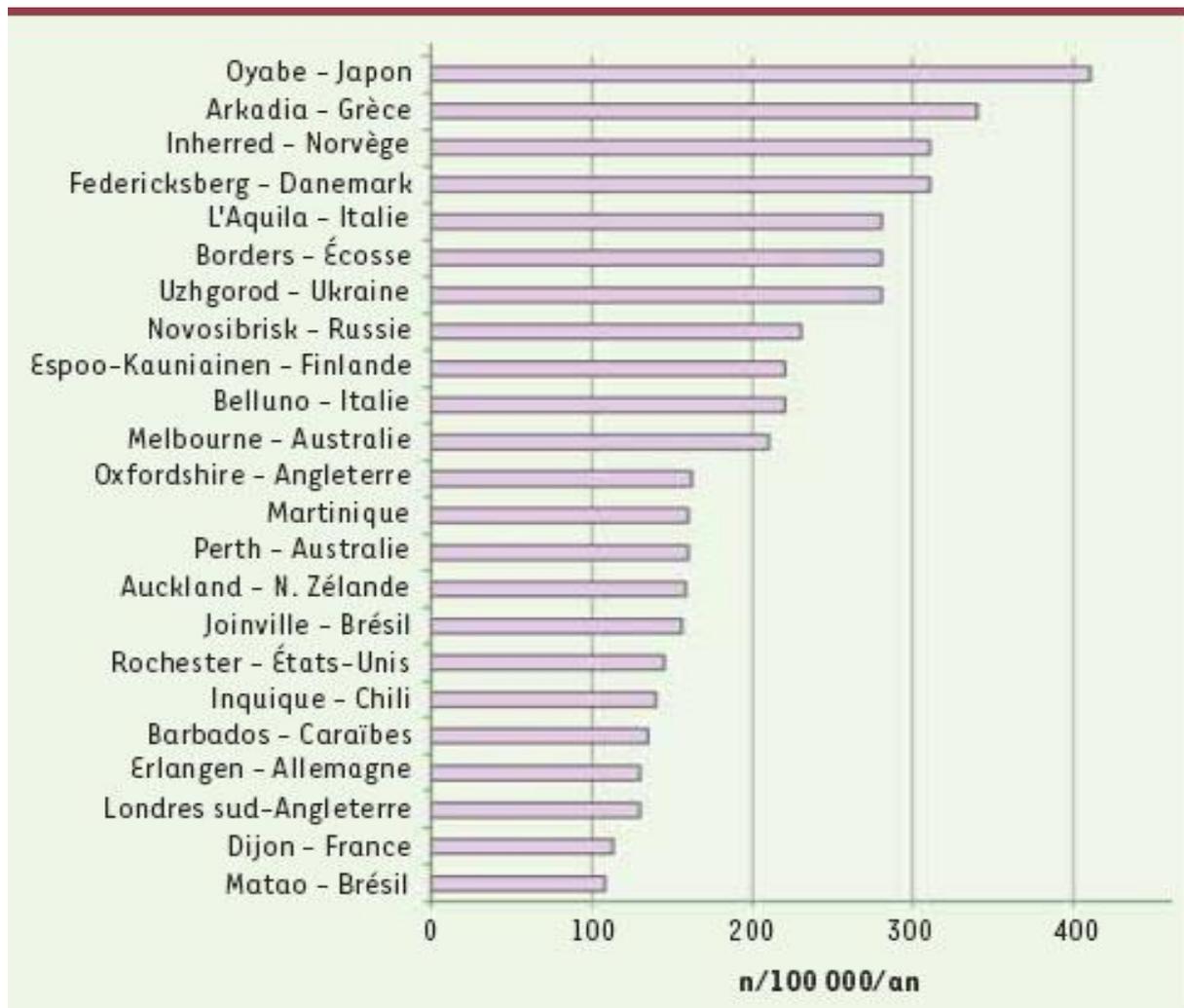


Figure N 16 : Disparités internationales d'incidence annuelle des AVC. Données recueillies à partir de registres de populations de 1985 à 2006

Aux États-Unis, environ 795 000 personnes sont touchées chaque année et 130 000 environ en meurent. L'AVC est beaucoup plus fréquent chez les personnes âgées que chez les adultes jeunes, car les facteurs favorisants augmentent avec l'âge. Plus des deux tiers de tous les AVC surviennent chez des personnes de plus de 65 ans. L'AVC est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes, et environ 60 % des décès dus à un AVC concernent des femmes, probablement parce que ces dernières sont plus âgées au moment de l'accident. (5)(29)(27)

Les populations noires, hispaniques, amérindiennes et autochtones d'Alaska sont plus susceptibles de faire un AVC que les populations blanches non hispaniques ou que les

populations asiatiques. Le risque de premier AVC est pratiquement deux fois plus élevé pour les populations noires que pour les populations blanches. (27)

Le risque de décès dû à un AVC est plus élevé pour les populations noires que pour les populations blanches.(29)

La plupart des accidents vasculaires cérébraux sont ischémiques (généralement dus à l'obstruction d'une artère), mais certains sont hémorragiques (dus à la rupture d'une artère).(27)

Les accidents ischémiques transitoires ressemblent aux AVC ischémiques, si ce n'est qu'il n'y a pas de lésion cérébrale permanente et que les symptômes disparaissent généralement dans l'heure.(27)(37)

Les symptômes apparaissent soudainement et peuvent inclure une faiblesse musculaire, une paralysie, une sensation anormale ou un manque de sensation d'un côté du corps, des troubles de l'élocution, une confusion, des troubles de la vision, des étourdissements, une perte d'équilibre et de coordination, et, dans certains AVC hémorragiques, des céphalées soudaines et sévères(37)

Le diagnostic repose principalement sur les symptômes, mais l'imagerie et des analyses de sang sont également effectuées.(27)(50)

Le rétablissement après un accident vasculaire cérébral dépend de nombreux facteurs, comme la localisation et l'importance des lésions cérébrales, l'âge de la personne et la présence d'autres pathologies.(62)

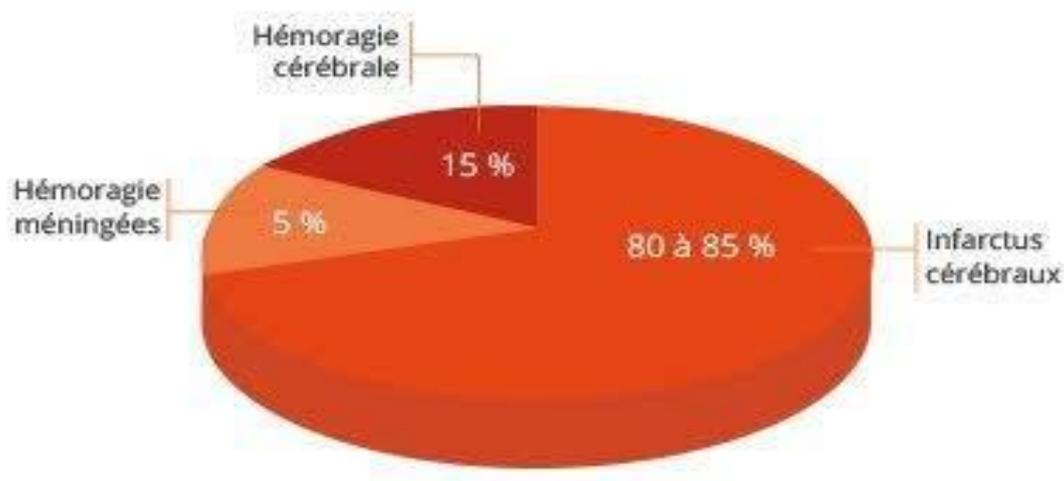


Figure N 17 : Etude épidémiologique (fréquence des différents AVC)

Contrôler l'hypertension artérielle, les taux de cholestérol élevés, les niveaux élevés de glycémie et ne pas fumer aide à prévenir les accidents vasculaires cérébraux.(27)

Le traitement peut inclure des médicaments limitant la formation de caillots sanguins ou permettant de dissoudre les caillots, et parfois diverses interventions chirurgicales pour traiter les artères obstruées ou rétrécies ou une chirurgie pour éliminer un caillot (angioplastie par exemple).(27)(37)

L'AVC est appelé trouble cérébrovasculaire, car il affecte le cerveau et les vaisseaux sanguins (vasculaire) qui irriguent le cerveau. L'AVC est beaucoup plus fréquent chez les personnes âgées que chez les adultes jeunes, car les facteurs favorisants augmentent avec l'âge. Plus des deux tiers de tous les AVC surviennent chez des personnes de plus de 65 ans. L'AVC est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes, et environ 60 % des décès dus à un AVC concernent des femmes, probablement parce que ces dernières sont plus âgées au moment de l'accident.(23)

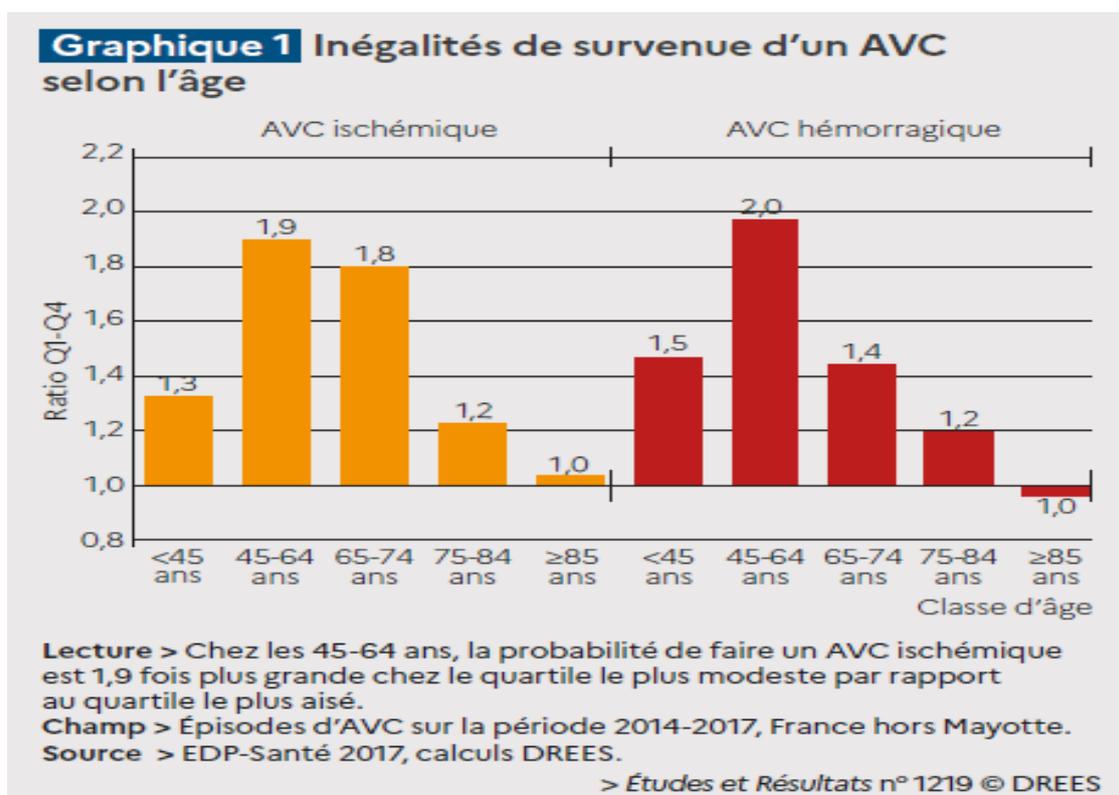


Figure N 18 : Etude épidémiologique l'inégalité de survenue d'un AVC selon l'âge.

3- LES CLASSIFICATIONS DES ACCIDENTS VASCULAIRES

CEREBRAUX :

Environ 80 % des AVC sont ischémiques et sont liés à une artère obstruée, souvent en raison d'un caillot sanguin.

Les cellules cérébrales ne sont plus irriguées et ne reçoivent pas suffisamment d'oxygène et de glucose, normalement véhiculés par le sang.

Les lésions qui en résultent dépendent de la durée pendant laquelle les cellules du cerveau sont privées de sang. Si elles en sont privées pour une courte période seulement, les cellules du cerveau sont fragilisées, mais elles peuvent retrouver leur fonction initiale. Si les cellules cérébrales sont privées de sang sur une plus longue période, elles meurent et l'on peut observer une perte fonctionnelle, parfois permanente.

Le délai entre la privation de sang et la mort des cellules cérébrales est variable. Dans certaines parties du cerveau, elles meurent après seulement quelques minutes, mais dans d'autres, il leur faut 30 minutes ou plus. Dans certains cas, après la mort des cellules cérébrales, une autre zone du cerveau peut apprendre à effectuer les fonctions précédemment effectuées par la zone endommagée. (63)(68)

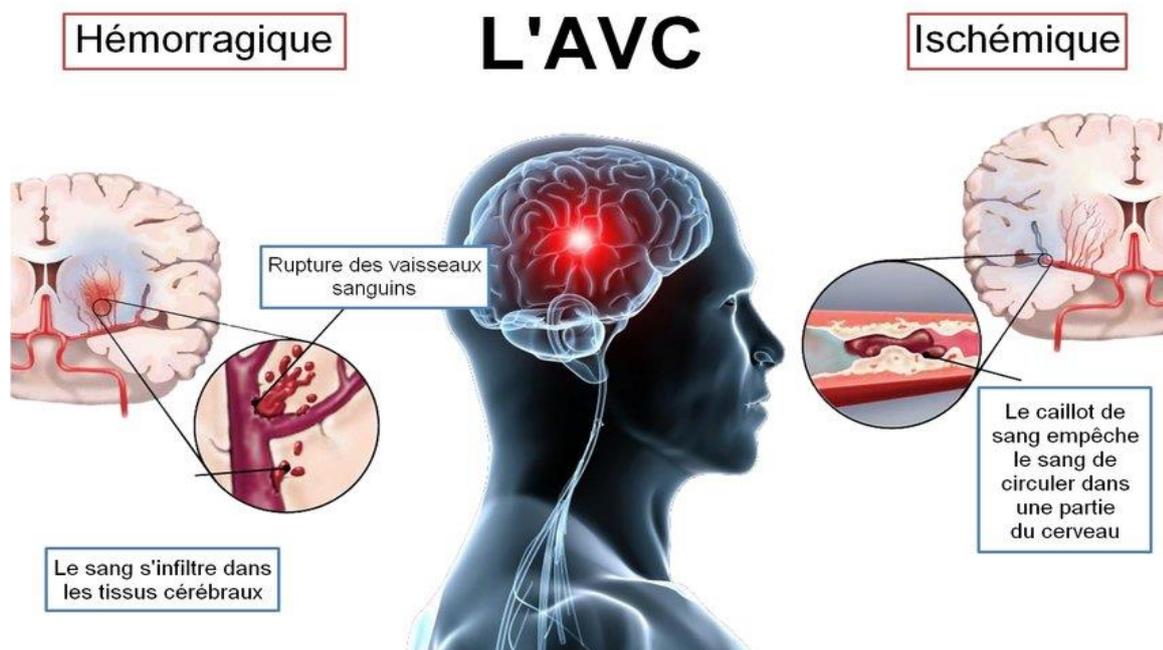


Figure N19 : Les deux types de l'AVC.

a- L'accident vasculaire cérébral ischémique :

Celui-ci est causé par le blocage d'une artère cérébrale, à savoir une thrombose cérébrale ou une embolie cérébrale. C'est le plus fréquent. Il représente environ 80% des AVC. (34)(63)

a.1.La thrombose cérébrale :

La thrombose cérébrale représente de 40 à 50% des cas. Elle se produit quand un caillot sanguin se forme dans une artère cérébrale, sur une plaque de lipides appelée athérosclérose. (34)(63)

a.2. L'embolie cérébrale :

L'embolie cérébrale représente environ 30% des cas. Comme dans le cas de la thrombose, une artère cérébrale est bloquée. Cependant, ici, le caillot qui bloque l'artère s'est formé ailleurs et a été transporté par la circulation sanguine. Il provient souvent du cœur ou d'une artère carotide dans le cou..(34)(63)

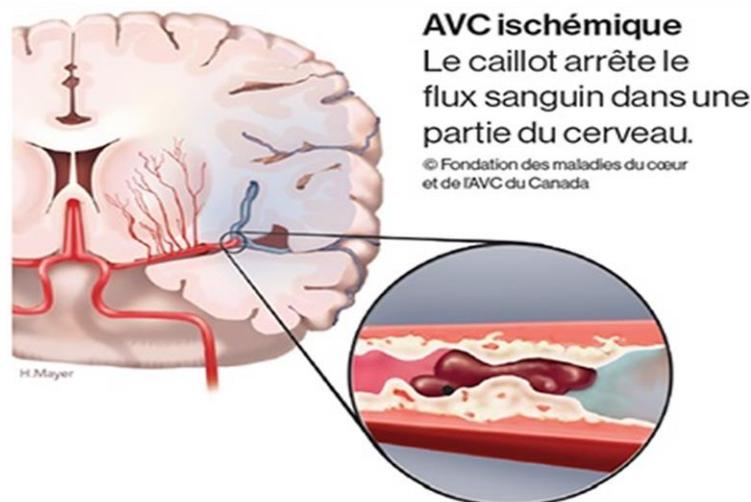


Figure N 20 : Schéma explicatif de l'AVC ischémique

b- L'accident vasculaire cérébral hémorragique :

C'est la rupture d'une artère qui va déclencher un hématome intra cérébral ou autour de l'encéphale. L'hémorragie cérébrale représente environ 20% des cas, mais c'est la forme d'AVC la plus grave. Généralement causée par une hypertension de longue date, elle peut aussi résulter de la rupture d'une artère du cerveau, là où se situe un anévrisme. En plus de priver une partie du cerveau d'oxygène, l'hémorragie détruit d'autres cellules en exerçant de la pression sur les tissus. Elle peut se produire au centre ou à la périphérie du cerveau, tout juste sous l'enveloppe crânienne.(5)(18)

Les causes d'hémorragies cérébrales :

- les crises d'hypertension ;
- une hémorragie dans une tumeur cérébrale ;
- des problèmes de coagulation sanguine.

Il peut arriver que l'obstruction d'une artère cérébrale ne soit que temporaire et qu'elle se résorbe naturellement, sans laisser de séquelles. On appelle ce phénomène un accident ischémique transitoire ou AIT, ou mini-AVC. (29)

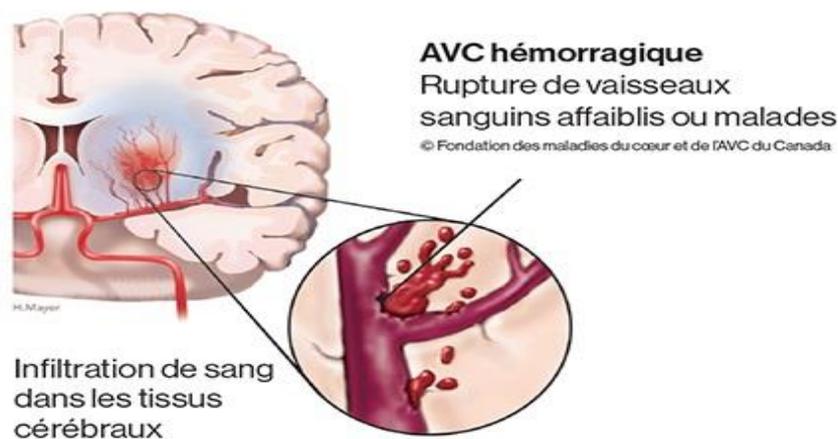


Figure N20 : Schéma explicatif de l'AVC hémorragique

4-LES ETIOLOGIES DE L'AVC :

•**L'hypertension** : L'hypertension est le facteur de risque le plus important. La haute pression sanguine affaiblit la paroi des vaisseaux sanguins, y compris ceux du cerveau. (29)

•**L'hypercholestérolémie** correspond à un taux élevé de cholestérol LDL, le cholestérol lowdensitylipoproteins, dit « mauvais cholestérol » ou de triglycérides. Elle contribue à l'athérosclérose et au durcissement des artères. (29)

•L'obésité ;

•une mauvaise alimentation ;

•la sédentarité ;

•un stress chronique ;

•l'excès d'alcool ou de drogues dures, comme la cocaïne ;

•la prise de contraceptifs oraux, surtout dans le cas des femmes qui sont à risque et qui ont plus de 35 ans ;

•l'hormonothérapie de remplacement administrée au moment de la ménopause qui augmente légèrement le risque ;

•le tabagisme. Ce dernier contribue à l'athérosclérose. De plus, la nicotine agit comme un stimulant cardiaque et augmente la pression sanguine. Quant au monoxyde de carbone présent dans la fumée de cigarette, il réduit la quantité d'oxygène qui parvient au cerveau, parce qu'il se fixe sur les globules rouges à la place de l'oxygène. (29)(51)

FACTEURS DE RISQUE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL (AVC)

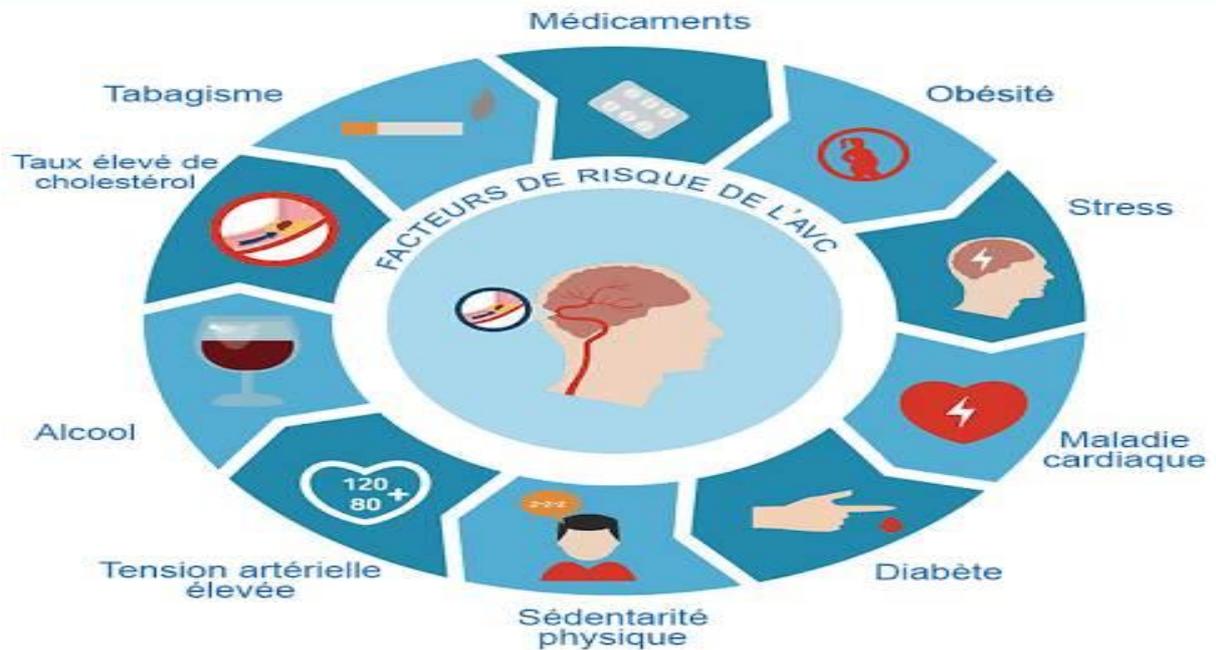


Figure N23 : Les facteurs a risques de l'AVC.

5-LES SYMPTOMES DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE :

Un AVC peut causer une paralysie ou une perte de conscience. Parfois, il se détecte grâce à l'un ou l'autre des signes suivants (5) (24) :

- Des étourdissements ; une perte soudaine d'équilibre ;
- Un brusque engourdissement ;
- Une perte de sensibilité ;
- Une paralysie du visage, d'un bras, d'une jambe ou d'un côté du corps ;
- De la confusion ;
- Une difficulté soudaine à s'exprimer ou à comprendre ;
- Une perte soudaine de la vue ;
- Une vision trouble dans un seul œil ;

- Un mal de tête subit, d'une intensité exceptionnelle, accompagné parfois de vomissements.

5-1- Pourquoi les AVC ne touchent-ils qu'un seul côté du corps !

Les accidents vasculaires cérébraux ne touchent habituellement qu'un seul côté du cerveau.

Puisque les nerfs dans le cerveau passent de l'autre côté du corps, les symptômes apparaissent du côté du corps à l'opposé du côté endommagé du cerveau.(24)(5)

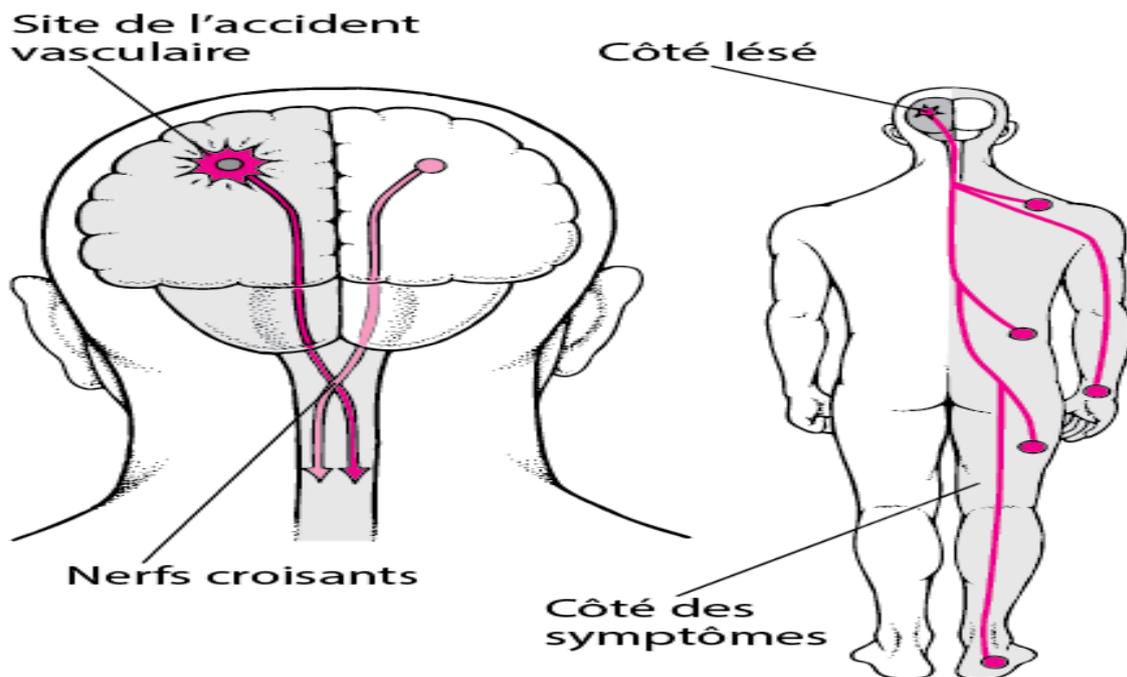


Figure N 21 :L'AVC (site de lésion /coté de symptôme).

5-2- Signes avant-coureurs d'un AVC :

Dans la mesure où un traitement précoce peut aider à limiter la perte de fonction et de sensation, il serait utile que chacun connaisse les signes précurseurs d'un AVC(24).

La détection de l'un des symptômes qui suivent doit amener le patient à voir un médecin immédiatement, et ce même si le symptôme est temporaire (5)

- Faiblesse ou paralysie soudaine d'un côté du corps (par exemple, la moitié du visage, un bras ou une jambe ou la totalité d'un côté)
- Perte de sensation subite ou sensations anormales d'un côté du corps

- Soudain trouble de l'élocution, y compris difficulté à trouver ses mots et parfois discours inarticulé(24)

- Confusion subite, avec des difficultés de compréhension du langage

- Étourdissement subit ou perte d'équilibre et de coordination, conduisant à des chutes Un ou plusieurs de ces symptômes sont généralement présents dans les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques et ischémiques. Les symptômes d'un accident ischémique transitoire sont les mêmes, mais, en général, ils disparaissent en quelques minutes et durent rarement plus d'une heure. (29)

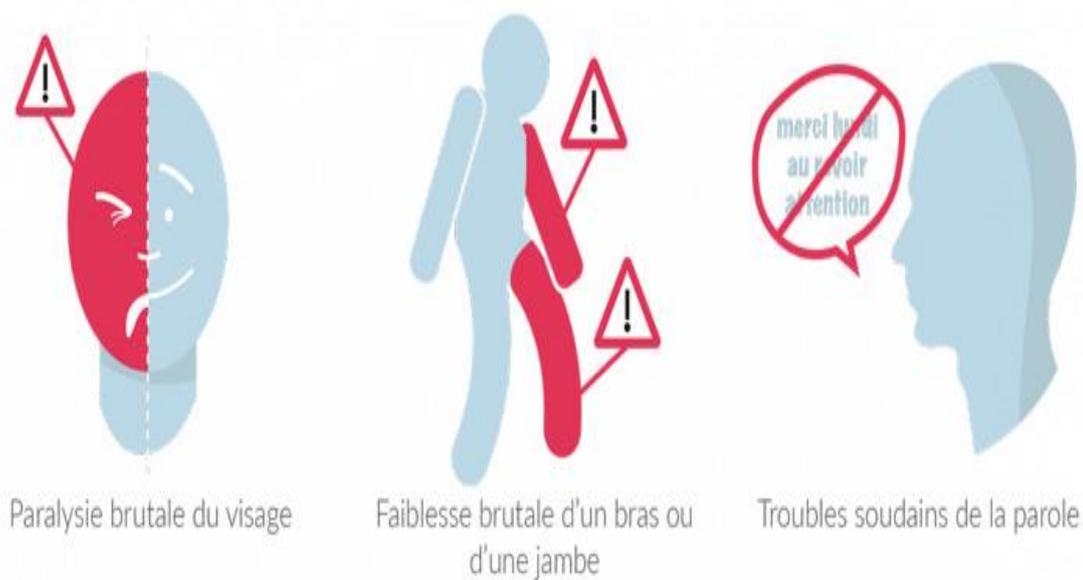


Figure N22 : Les signes d'alerte d'une AVC.

6-LES PERSONNES A RISQUE D'AVC :

- les personnes ayant déjà eu un accident ischémique transitoire ou mini-AVC (24)
- les personnes ayant déjà eu un accident ischémique transitoire un AVC ;
- les personnes diabétiques, le diabète contribuant à l'athérosclérose et réduisant la capacité de l'organisme à dissoudre les caillots sanguins ;
- les personnes qui souffrent de migraines ;

- les personnes atteintes d'apnée du sommeil, celle-ci pouvant entraîner une hausse de la pression sanguine et contribuer à la formation de caillots sanguins ;
- les personnes ayant un nombre élevé de globules rouges dans le sang ou polyglobulie ;
- les personnes dont un proche parent a été atteint d'un AVC ;
- les personnes atteintes d'un trouble cardiaque tel qu'une anomalie d'une valve cardiaque, une insuffisance cardiaque ou une arythmie cardiaque ;(24)
- les personnes qui ont récemment eu un infarctus du myocarde. La fibrillation auriculaire, une forme d'arythmie cardiaque, est particulièrement dangereuse, parce qu'elle amène le sang à stagner dans le cœur. Cela entraîne la formation de caillots sanguins. Si ces caillots circulent jusqu'aux artères du cerveau, ils peuvent causer un AVC. (24)

7- LES EFFETS DE L'AVC :

- Chez la plupart des personnes qui ont fait un AVC ischémique, la perte de fonction est à son degré le plus important immédiatement après l'accident. Cependant, dans 15 à 20 % des cas environ, l'évolution est progressive et entraîne une perte de fonction plus prononcée au bout d'un jour ou deux. Ce type d'AVC est appelé évolutif. Chez les personnes qui font un AVC hémorragique, la perte de fonction s'installe souvent de façon progressive sur quelques minutes ou quelques heures. (27)(5)
- Une récupération fonctionnelle survient souvent en quelques jours ou quelques mois, car bien que certaines cellules cérébrales meurent, d'autres, qui ne sont que fragilisées, peuvent retrouver leur fonction initiale. De plus, par une caractéristique appelée plasticité, certaines zones du cerveau peuvent acquérir les fonctions auparavant remplies par une zone lésée. Cependant, des signes précoces d'un AVC, comme la paralysie, peuvent devenir permanents. Les muscles qui ne sont pas habituellement utilisés deviennent spastiques et raides en permanence, et des spasmes musculaires douloureux peuvent survenir. Marcher, déglutir, prononcer clairement des mots et réaliser les activités quotidiennes peut rester difficile. Divers troubles de la mémoire, de la pensée, de l'attention, de l'apprentissage ou du contrôle des émotions peuvent également persister.(27)

Une dépression, des troubles de l'écoute ou de la vue, ou des vertiges peuvent être des problèmes persistants. Les fonctions sphinctériennes et vésicales peuvent être compromises de façon permanente (5)

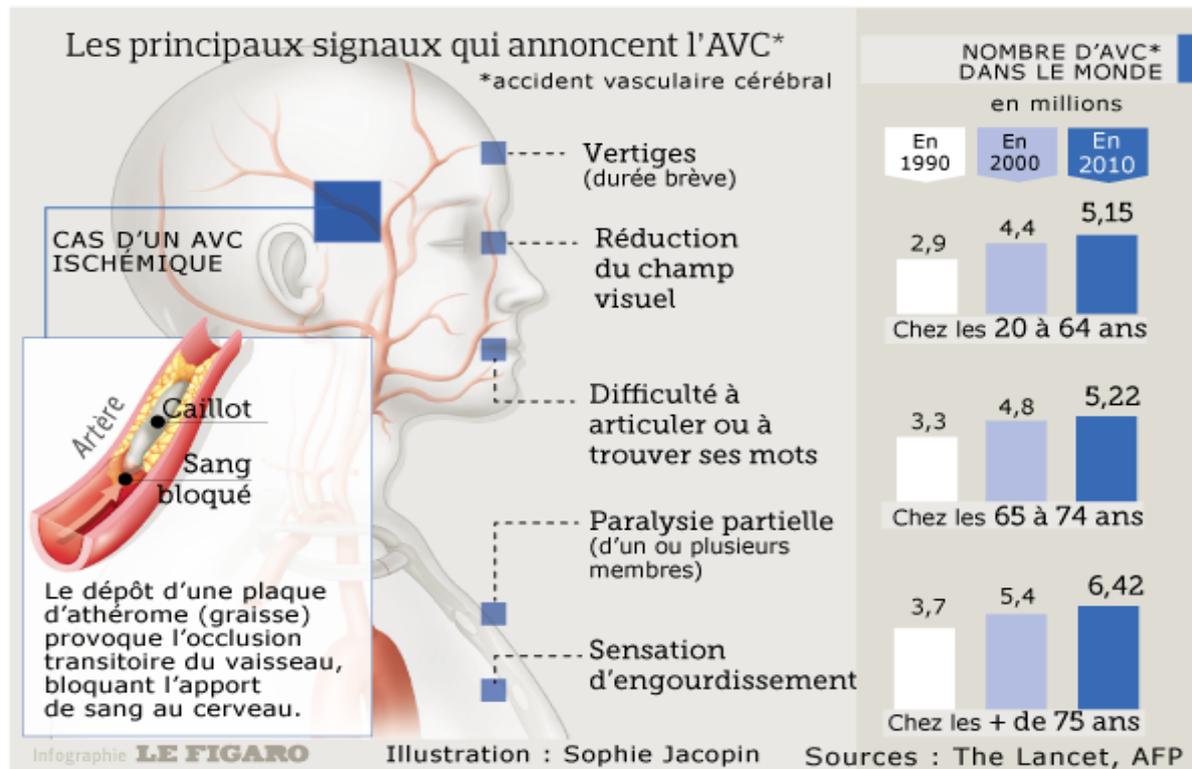


Figure N24 : Les principaux signaux qui annoncent l'AVC.

8-LES COMPLICATIONS DE L'AVC :

- lorsqu'un AVC est sévère, le cerveau gonfle, ce qui provoque une augmentation de la pression intracrânienne (27)
- Les AVC hémorragiques impliquent un saignement dans le cerveau ou dans les tissus qui le recouvrent. Ce sang peut accroître la pression dans le crâne. Une pression accrue peut endommager le cerveau directement ou indirectement en appuyant sur le cerveau sur les côtés et vers le bas dans le crâne. Le cerveau peut être poussé à travers les structures rigides qui séparent le cerveau en compartiments, ce qui entraîne un problème dangereux appelé hernie. La pression affecte les zones qui contrôlent la conscience et la respiration dans le tronc cérébral (qui connecte le télencéphale à la moelle épinière)
- . Une hernie peut entraîner une perte de connaissance, un coma, une respiration irrégulière et le décès. (29)

•Les symptômes causés par un AVC peuvent conduire à d'autres problèmes.

9- DIAGNOSTIC DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL :

•Examen clinique

•Tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique Une tomodensitométrie (TDM) ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau est réalisée aux fins suivantes :

•Déterminer si un AVC a eu lieu et estimer quand il a eu lieu

•Déterminer s'il est ischémique ou hémorragique

•Identifier toutes les grosses artères obstruées par un caillot pouvant être retiré mécaniquement, ce que l'on appelle thrombectomie endovasculaire (mécanique)

•Rechercher les signes d'augmentation de la pression au niveau du crâne (pression intracrânienne).(24)(27)(5)

•Analyses biologiques, notamment pour mesurer la glycémie Les symptômes et les résultats de l'examen clinique suggèrent le diagnostic d'AVC, mais des examens sont nécessaires pour aider les médecins à déterminer ce qui suit :

•Si un AVC a eu lieu

•S'il est ischémique ou hémorragique

•Si un traitement immédiat est requis

•Le meilleur moyen de prévenir les accidents vasculaires cérébraux futurs

•La nécessité ou non d'une rééducation et, le cas échéant, ce qu'elle doit inclure (24)(27)(5)
Le taux de glycémie est immédiatement mesuré, car un faible taux de sucre (hypoglycémie) cause parfois des symptômes semblables à ceux d'un AVC, comme la paralysie d'un côté du corps. (24)(5)

Ces examens peuvent détecter la plupart des AVC hémorragiques, sauf certaines hémorragies sous-arachnoïdiennes. Lorsque la TDM ne détecte aucun AVC, une ponction lombaire peut être réalisée pour rechercher la présence de sang due à une hémorragie sous-arachnoïdienne.

La TDM et l'IRM peuvent aussi détecter de nombreux AVC ischémiques, mais parfois pas avant plusieurs heures après l'apparition des symptômes. (29)(24)

D'autres examens d'imagerie incluent l'angiographie par résonance magnétique, l'angiographie par tomodensitométrie (TDM) et l'angiographie cérébrale.

Scan de cerveau en cas d'AVC L'angiographie cérébrale est réalisée au moyen d'une fine sonde souple (cathéter) introduite dans une artère de l'aîne, qui passe par l'aorte pour aboutir à l'artère carotide dans le cou et dans le crâne. Toutefois, l'angiographie par TDM a largement remplacé l'angiographie cérébrale, car elle est moins invasive.

L'angiographie par TDM implique l'injection d'un produit de contraste dans une veine, une option légèrement plus sûre que l'insertion d'un cathéter dans une artère, comme cela est le cas dans l'angiographie cérébrale. (5)(27)(46)

Si nécessaire pour confirmer le diagnostic, un type d'IRM spécial, appelé IRM pondérée en diffusion, peut montrer les zones du tissu cérébral qui sont sévèrement, et généralement irréversiblement, atteintes et qui ne fonctionnent plus. L'IRM pondérée en diffusion peut souvent permettre aux médecins de différencier un accident ischémique transitoire d'un AVC ischémique. Cependant, cette procédure n'est pas toujours disponible. Pour identifier la cause de l'AVC, les médecins essaient de déterminer où se situe le problème :

- Cœur : une électrocardiographie (ECG), une échocardiographie et des analyses de sang sont réalisées à la recherche d'une lésion cardiaque. (46)
- Vaisseaux sanguins : une TDM, une IRM et une échographie sont réalisées pour contrôler les vaisseaux sanguins du cœur au cerveau. (51)
- Sang : des analyses de sang sont réalisées pour rechercher des troubles qui provoquent la coagulation du sang. (63)

Les médecins réalisent également des examens à la recherche de problèmes qui peuvent favoriser ou provoquer un AVC, comme une infection cardiaque, un faible niveau d'oxygène dans le sang et une déshydratation. Les médecins analysent l'urine pour détecter la présence éventuelle de cocaïne. (68)(63)

Des examens supplémentaires sont réalisés si besoin. La capacité à déglutir est évaluée dès qu'un AVC est suspecté, parfois en réalisant des radiographies après que la personne a ingurgité une substance visible à la radiographie (produit de contraste radio-opaque), telle que le baryum. Si la personne a des difficultés à déglutir, elle ne prend rien par voie orale, sauf parfois des médicaments, jusqu'à ce que sa déglutition s'améliore. (68)(63)

En fonction du type d'AVC suspecté par les médecins, d'autres examens sont effectués pour en identifier la cause. (46)

Les médecins utilisent souvent une série de critères normalisés afin de déterminer la sévérité de l'AVC et les chances de rétablissement.

Celle-ci inclut l'évaluation du niveau de conscience, la capacité à répondre à des questions, la capacité à obéir à des ordres simples, la vision, la fonction des bras et des jambes, ainsi que le discours. (68)

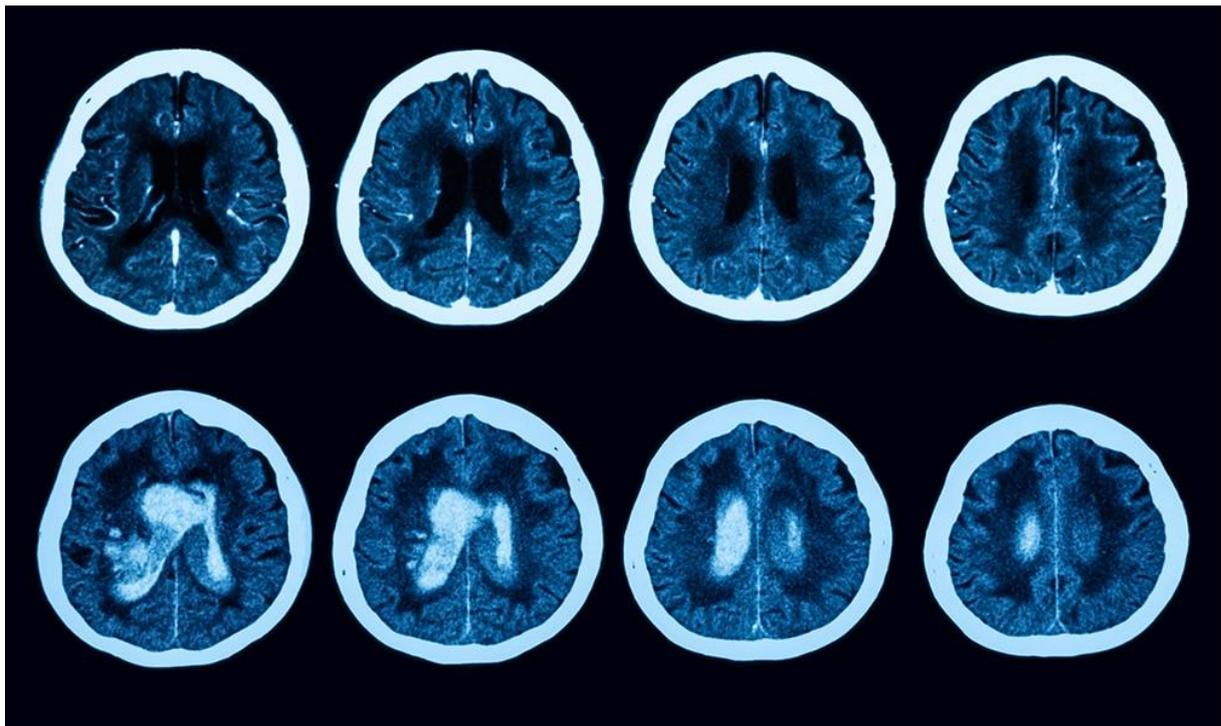


Figure N 25 : Scan de cerveau en cas d'AVC.

10 –LA PREVENTION DE L’AVC :

La prévention d’un AVC est de loin préférable à son traitement.

La meilleure mesure préventive d’un premier AVC est la gestion des principaux facteurs de risque.

Si les personnes ont été victimes d’un AVC, des mesures préventives additionnelles sont généralement nécessaires. (11)(31).

La Gestion des facteurs de risque de L’hypertension artérielle et le diabète doivent être contrôlés Le taux de cholestérol doit être mesuré et, s’il est élevé, des médicaments visant à le réduire (médicaments hypolipémiants) sont utilisés pour réduire le risque d’athérosclérose. (24)

Le tabagisme et la consommation d’amphétamines ou de cocaïne doivent être arrêtés, et la consommation d’alcool doit être limitée à 2 verres par jour.

Une activité physique régulière et, en cas de surpoids, la perte de poids aide les personnes à contrôler leur hypertension artérielle, le diabète et les taux élevés de cholestérol. (31)

Des bilans de santé réguliers permettent au médecin d’identifier les facteurs de risque d’AVC, ce qui permet de les traiter rapidement. (51)

Médicaments antiplaquettaires Pour les personnes ayant fait un AVC ischémique, prendre un médicament antiplaquettaire peut réduire le risque d’un autre accident vasculaire cérébral ischémique. (24)

Les médicaments antiplaquettaires empêchent l’agrégation des plaquettes et la formation de caillots, cause fréquente des AVC ischémiques. (Les plaquettes sont de minuscules cellules sanguines qui permettent normalement au sang de coaguler pour arrêter le saignement en cas de lésion vasculaire.)

L’aspirine, l’un **des antiagrégants** les plus efficaces dans ce domaine, est habituellement prescrite. Un comprimé adulte ou un comprimé enfant (soit le quart de la dose pour adulte) est pris chaque jour.

L'une ou l'autre de ces doses semble prévenir les AVC tout aussi bien. Prendre un comprimé qui contient une faible dose d'aspirine et de dipyridamole (médicament antiplaquettaire) est légèrement plus efficace que de prendre seulement de l'aspirine.(31)(11)

Le clopidogrel, un autre médicament antiplaquettaire, peut être administré aux personnes qui ne tolèrent pas l'aspirine. Si les personnes ont été victimes d'un AIT ou d'un AVC mineur, la prise simultanée de clopidogrel et d'aspirine semble davantage réduire le risque de futurs AVC que la prise d'aspirine seule, mais uniquement au cours des 3 mois suivant l'AVC.

Après cela, l'association ne présente aucun avantage par rapport à la prise d'aspirine seule. En outre, la prise simultanée de clopidogrel et d'aspirine pendant plus de 3 mois accroît légèrement le risque de saignement. (63)(24)

Certaines personnes sont allergiques aux médicaments antiplaquetitaires ou à des médicaments semblables et ne peuvent pas les prendre. Aussi, les personnes qui ont des saignements gastro-intestinaux ne doivent pas prendre de médicaments antiplaquetitaires. (9)(13)(22)

Anticoagulants Si un AVC ischémique ou un accident ischémique transitoire est dû à un caillot de sang d'origine cardiaque, on peut prescrire de **la warfarine** (également appelée **coumadine**), un anticoagulant, pour inhiber la coagulation sanguine. Étant donné que l'association de la warfarine et d'un médicament antiplaquettaire accroît le risque de saignement, ces médicaments ne sont que peu utilisés ensemble pour la prévention des AVC. (24)

Le dabigatran, l'apixaban et le rivaroxaban sont de nouveaux anticoagulants que l'on utilise parfois pour remplacer la warfarine. (24)

11-LE TRAITEMENT DE L'AVC :

a- Prise en charge initiale :

A la phase aiguë, la prise en charge des AVC ischémiques est une urgence, car plus tôt les traitements sont débutés, meilleures sont les chances de récupération.(12)

La prise en charge du patient s'inscrit dans une filière, qui débute par la reconnaissance à domicile des symptômes par le patient ou l'entourage. (12)

Une véritable course contre la montre débute pour les différents intervenants (médecin régulateur du Samu, urgentiste, neurologue), qui doivent être les plus réactifs

possible pour identifier la symptomatologie d'AVC, réaliser le bilan d'imagerie parenchymateuse et vasculaire le plus rapidement possible afin de décider d'un traitement en urgence. (66)

La thrombolyse intraveineuse, qui consiste en l'injection d'un puissant fibrinolytique, est validée depuis plus de 10 ans pour les AVC ischémiques. (66)

Le délai maximal entre les symptômes et l'injection du produit est actuellement de 4h30.

Ce traitement doit être validé par un neurologue ou par un médecin titulaire du DIU de neurovasculaire. Afin de répondre aux besoins croissants et de pouvoir maintenir l'égalité des chances, la télémédecine, entre un urgentiste et un neurologue, se développe dans certaines régions.(12)

Depuis 2015, suite à plusieurs études, la prise en charge radio interventionnelle par thrombectomie a été validée dans les 6 h du début des symptômes. Il s'agit d'une procédure visant à retirer mécaniquement le caillot de sang à l'aide d'un cathéter introduit dans le système vasculaire.

La thrombectomie peut-être soit complémentaire, soit l'unique traitement si la thrombolyse n'est pas réalisable. Il est nécessaire d'acheminer le plus rapidement possible le patient, par ambulance ou par hélicoptère, dans le centre le plus proche ayant un service de neuroradiologie interventionnelle.

Les équipes de radiologues spécialisés en neuro-radiologie, formés au neuro-vasculaire et d'astreinte 24 h/24 sont presque toutes en CHU. (12)(66)

En cas de dépassement du délai, de contre-indication de ces traitements ou de régression des symptômes, un traitement par antiagrégant plaquettaire est mis en place et un bilan exhaustif étiologique doit rapidement être réalisé afin d'ajuster les thérapeutiques. (12)

Il persiste peu de contre-indication absolue à la thrombolyse intraveineuse, notamment un AVC ischémique datant de moins de 3 mois, un antécédent d'AVC hémorragique, une insuffisance rénale terminale dialysée, une thrombop

Les AVC hémorragiques sont bien entendu pris en charge différemment. (66)

La mesure la plus importante validée actuellement repose sur la diminution rapide de la pression artérielle, au-dessous de 140 mm Hg de systolique, afin de limiter la croissance de l'hématome. On utilise généralement des traitements intraveineux d'action rapide. (12)(66)

Il y a peu de place pour la neurochirurgie à la phase aiguë des AVC, mais certaines indications permettent d'améliorer l'état clinique du patient : Pour les AVC de fosse postérieure, hémorragique ou ischémique, un effet de masse sur le tronc cérébral avec risque d'engagement des amygdales cérébelleuses et d'une hydrocéphalie est possible, pouvant justifier d'une craniectomie postérieure décompressive et/ou d'une dérivation ventriculaire. (12)

Certains AVC malins (ischémie de tout le territoire sylvien) du sujet jeune peuvent être traités par hémicraniectomie décompressive afin de limiter les complications liées à l'hypertension intracrânienne. Tous les patients doivent, dans la limite possible du nombre de lits, être pris en charge dans une UNV, puisque, comme expliqué précédemment, une prise en charge dans ce service spécialisé a montré une diminution de la mortalité et des complications à la phase aiguë d'AVC. (66)

Traitement de l'étiologie et prévention secondaire La prévention secondaire a pour but de diminuer le risque de récurrence après un premier AVC. Il faut prendre en charge la cause de l'AVC et les facteurs de risque associés. Il existe les traitements médicamenteux : L'anticoagulation curative, par antivitamines K ou NACO selon les indications (nouveaux anticoagulants), L'antiagrégation plaquettaire, par Aspirine ou Plavix, si l'anticoagulation n'est pas indiquée. (12)

Une intervention chirurgicale par endartériectomie peut être discutée pour les patients ayant une sténose serrée symptomatique de plus de 70 %. Quelle que soit la cause de l'AVC, il faut s'assurer d'une bonne maîtrise des facteurs de risque cardiovasculaire : traitement antihypertenseur, hypolipémiants avec un objectif de LDL cholestérol au-dessous de 1 g/L (surtout pour les causes athéromateuses), traitement du diabète, sevrage total du tabac, règles hygiéno-diététiques. Certains centres, comme le centre hospitalier de la Roche-sur-Yon, proposent un programme d'éducation thérapeutique, permettant d'informer les patients et leur entourage des signes d'alerte de l'AVC et de renforcer la compréhension des règles hygiéno-diététiques. (12)(66)

b-Le traitement d'urgence :

Lorsqu'un AVC survient, chaque minute compte. Plus le flux sanguin vers le cerveau est réduit ou arrêté pendant longtemps, plus l'atteinte cérébrale sera importante. (31) (51)

La détection d'un ou plusieurs symptômes suggérant un AVC ischémique doit amener le patient à appeler immédiatement le SAMU et à se rendre aux urgences.

Le traitement visant à retirer ou dissoudre les caillots sanguins est plus efficace lorsqu'il est réalisé dès que possible. (51)(31) (24)

Pour que ces traitements médicamenteux soient efficaces, ils doivent être commencés dans les 4,5 heures suivant le début de l'AVC (24)

Les procédures visant à retirer les caillots au moyen d'un cathéter (thrombectomie mécanique) peuvent être efficaces jusqu'à 6 heures après le début d'un AVC, et parfois même plus tard. (24)

Il est essentiel d'instaurer le traitement dès que possible car plus le flux sanguin vers le cerveau sera restauré rapidement, moins les lésions cérébrales seront nombreuses et plus les chances de rétablissement seront bonnes. (24)

Les médecins essaient donc de déterminer rapidement quand l'AVC a commencé et de confirmer que l'AVC est ischémique et non hémorragique, car le traitement est différent. (24)

Une autre priorité est de rétablir la respiration, le rythme cardiaque, la tension artérielle (si elle est basse) et la température du patient à la normale. Des médicaments et des liquides sont administrés par voie intraveineuse, au besoin.

En cas de fièvre, on administre du paracétamol, de l'ibuprofène ou on utilise une couverture de refroidissement, les lésions cérébrales étant plus graves lorsque la température corporelle est élevée. (51)

Généralement, les médecins ne traitent pas immédiatement l'hypertension artérielle, sauf si elle est très élevée (plus de 220/120 mm Hg), car lorsque les artères sont obstruées, la tension artérielle doit être supérieure à la normale pour que suffisamment de

sang puisse passer dans les artères pour atteindre le cerveau. Cependant, une tension artérielle très élevée peut endommager le cœur, les reins, les yeux et doit être réduite. (24)(51)

En cas d'AVC sévère affectant une zone importante du cerveau, des médicaments, tels que **le mannitol**, permettent de réduire le gonflement et la pression à l'intérieur du cerveau. Certains patients doivent être ventilés afin de respirer adéquatement. (24)(26)

Le traitement spécifique d'un AVC peut inclure des médicaments pour dissoudre les caillots de sang (médicaments thrombolytiques), des médicaments pour rendre le sang moins susceptible de coaguler (médicaments antiplaquettaires et anticoagulants), suivis d'une rééducation. Dans certains centres spécialisés, les caillots de sang sont physiquement retirés des artères (on parle de thrombectomie mécanique). (24)(51)

Des mesures sont prises pour prévenir les problèmes pouvant être provoqués par l'AVC, tels que caillots sanguins dans les jambes et escarres de décubitus. Les mesures visant à prévenir un autre AVC incluent le contrôle des facteurs de risque (tels qu'hypertension artérielle, diabète et hypercholestérolémie), l'utilisation de médicaments diminuant la capacité de coagulation du sang, et parfois la chirurgie ou l'angioplastie dans le but d'ouvrir les artères obstruées. (24)(61)(68)

c -Médicaments thrombolytiques (fibrinolytiques) :

Dans certains cas, un médicament, appelé activateur tissulaire du plasminogène (tPA), peut être administré par voie intraveineuse pour dissoudre les caillots et rétablir le flux sanguin cérébral. (24)(11)

Les tPA pouvant induire une hémorragie dans le cerveau ou ailleurs, et de façon générale, ils ne doivent pas être utilisés chez les personnes atteintes de certains troubles, tels que (24)(11)

- Antécédents d'un AVC hémorragique, d'un saignement dans le cerveau ou d'une tumeur cérébrale (11)
- Hémorragie dans le cerveau ou très grande zone de tissu cérébral mort décelée par TDM ou IRM(11)
- Une suspicion d'AVC hémorragique, même si la TDM n'en détecte aucun signe (11)

- Tendance à saigner (indiquée par une numération plaquettaire faible ou des résultats anormaux d'autres analyses de sang) (11)
- Saignement (hémorragie) au niveau du tube digestif au cours des 21 derniers jours (11)
- AVC ou un traumatisme crânien récent (dans les 3 mois antérieurs)
- Glycémie très faible
- Infection cardiaque (telle qu'une endocardite bactérienne)
- Prise d'un anticoagulant (tel que warfarine ou héparine) au cours des 24 dernières heures (11)
- Un accident vasculaire cérébral ischémique important
- Une tension artérielle qui reste élevée après le traitement par un médicament antihypertenseur (11)
- Intervention chirurgicale du cerveau ou de la moelle épinière au cours des 3 derniers mois (11)
- Parfois, symptômes dont la résolution est rapide (11)
- Parfois, convulsions au début de l'AVC (11)
- Parfois, chirurgie lourde ou blessure grave au cours des 14 derniers jours
- Parfois, saignement dans les voies urinaires au cours des 21 derniers jours (11)
- Parfois, grossesse
- Parfois, crise cardiaque au cours des 3 derniers mois.(11)
- Éventuellement, insertion d'une aiguille dans une artère au cours des 7 derniers jours si l'artère ne peut pas être comprimée pour contrôler le saignement.(11)(24)

Avant d'administrer un tPA, une TDM est effectuée pour éliminer un saignement cérébral. Pour être efficace et sans danger, un tPA par voie intraveineuse doit être instauré dans les 3 heures qui suivent le début de l'AVC ischémique. Certains experts recommandent l'utilisation d'un tPA jusqu'à 4,5 heures après la survenue d'un AVC ischémique. (11)(24)

Mais lorsque l'on administre un tPA entre 3 et 4,5 heures, d'autres facteurs peuvent en interdire l'utilisation. À savoir : (11)(24)

- Âge supérieur à 80 ans
- Prise d'un anticoagulant par voie orale (quel que soit son effet sur la coagulation)
- AVC sévère ayant entraîné une perte fonctionnelle significative
- Antécédents d'AVC et de diabète sucré Au bout de 4,5 heures, l'administration d'un tPA par voie intraveineuse n'apporte aucun bénéfice. (11)(24)

Déterminer avec précision le moment auquel l'AVC a commencé peut être difficile. Les médecins supposent que l'AVC a commencé la dernière fois où l'on savait que la personne allait bien. Par exemple, si une personne se réveille avec des symptômes d'un AVC, les médecins supposent que l'AVC a débuté la dernière fois que la personne a été aperçue éveillée et en bonne santé. Ainsi, un tPA ne peut être utilisé que pour quelques personnes qui ont fait un AVC.(27)

Si les personnes arrivent à l'hôpital jusqu'à 6 heures (parfois jusqu'à 24 heures) après le début d'un AVC dû à une obstruction d'une grosse artère, elles peuvent recevoir un tPA, avec ou sans traitement invasif supplémentaire. Dans ces situations, un médicament ou un dispositif doit être administré/inséré via un cathéter placé directement dans l'artère obstruée. Pour ce traitement (appelé thrombectomie), les médecins font une incision dans la peau, généralement dans l'aîne, et insèrent un cathéter dans une artère. Le cathéter est ensuite dirigé à travers l'aorte et d'autres artères pour parvenir au thrombus. Le caillot est partiellement dissous avec le fil sur le cathéter, et il est possible d'y injecter un tPA.

Ce traitement est habituellement disponible uniquement dans les centres d'AVC spécialisés. (27)(61)

d –Thrombectomie mécanique :

Pour la thrombectomie mécanique, les médecins utilisent un dispositif visant à retirer physiquement le caillot de sang. Cette procédure est souvent réalisée en cas d'AVC sévère et chez les personnes inefficacement traitées par tPA, administré par voie intraveineuse ou par cathéter. De nouvelles preuves suggèrent que la thrombectomie mécanique peut traiter efficacement les personnes qui font un AVC, quelle que soit sa sévérité. (27)(61)

La thrombectomie mécanique est généralement réalisée dans les 6 heures suivant le début des symptômes. La procédure peut être réalisée jusqu'à 24 heures après l'apparition des

symptômes si les examens d'imagerie montrent des tissus cérébraux non endommagés. Par conséquent, dans certains centres d'AVC, les médecins commencent à utiliser un type spécial d'IRM (IRM de perfusion) et d'autres examens d'imagerie pour déterminer la progression de l'AVC plutôt que de procéder strictement dans le temps. (24) (27)

Ces examens peuvent montrer dans quelle mesure la circulation sanguine a été réduite et indiquer la proportion de tissu cérébral pouvant être sauvée. Cette approche (basée sur l'état du tissu cérébral et non le temps) est tout spécialement utile lorsque les médecins ne sont pas certains du début de l'AVC, par exemple, lorsque les personnes se réveillent le matin et ont des symptômes d'AVC. Si les examens d'imagerie montrent que le flux sanguin n'est que légèrement réduit, le traitement par thrombectomie mécanique, jusqu'à 24 heures après l'apparition des symptômes, peut encore sauver du tissu cérébral. Cependant, si le flux sanguin est significativement réduit ou s'est arrêté, même après seulement 1 heure le traitement peut ne pas permettre de sauver de tissu cérébral. (27)(61)

Différents types de dispositifs peuvent être utilisés. Par exemple, le stent retriever (dispositif de récupération de stent) peut être utilisé. Il ressemble à une minuscule cage grillagée. Il peut être fixé à un cathéter, qui est introduit au travers d'une incision, souvent dans l'aîne, et acheminé vers le caillot. La cage est ouverte, puis se referme autour du caillot, qui est tiré au travers d'un cathéter plus gros. Si la procédure est réalisée dans les 6 heures suivant le début de l'AVC, l'utilisation de la thrombectomie mécanique et d'un stent retriever peut significativement améliorer les résultats chez les personnes présentant une obstruction importante. Les dispositifs peuvent rétablir le flux sanguin dans 90 à 100 % des cas. (24)(27)

La thrombectomie mécanique n'est réalisée que dans les centres d'AVC.

E– Médicaments antiplaquettaires et anticoagulants :

Si un médicament thrombolytique ne peut pas être utilisé, de l'aspirine (médicament antiplaquettaire) est administrée à la plupart des personnes dès leur arrivée à l'hôpital. Les médicaments antiplaquettaires empêchent l'agrégation des plaquettes et la formation de caillots. (Les plaquettes sont de minuscules cellules sanguines qui permettent au sang de coaguler pour arrêter le saignement en cas de lésion vasculaire. (24)(27)(61)

Si les symptômes semblent s'aggraver malgré d'autres traitements, on utilise des anticoagulants tels que l'héparine et la warfarine. Ils peuvent également être utilisés pour traiter des types spécifiques d'AVC (comme ceux dus à un caillot sanguin dans une veine cérébrale, à une fibrillation atriale ou à une dissection d'une artère du cou). Les anticoagulants inhibent les protéines dans le sang qui favorisent sa coagulation (facteurs de coagulation).(24)

Si des médicaments thrombolytiques ont été administrés, les médecins attendent souvent au moins 24 heures avant d'administrer des médicaments antiplaquettaires ou des anticoagulants, car ces médicaments augmentent le risque déjà élevé de saignement dans le cerveau. Les anticoagulants ne sont cependant pas indiqués en cas d'une hypertension artérielle non contrôlée ou en cas d'AVC hémorragique. (61)

Le traitement à long terme de l'AVC se compose généralement d'aspirine ou d'un autre antiplaquettaire visant à réduire le risque de caillots sanguins et donc d'AVC ultérieurs. Le clopidogrel (un autre médicament antiplaquettaire) est utilisé à la place de l'aspirine chez les personnes allergiques à l'aspirine. En cas d'AVC mineur, les personnes peuvent recevoir du clopidogrel plus de l'aspirine. Cette association, administrée dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes, peut être plus efficace que l'aspirine seule pour réduire le risque d'AVC, mais uniquement au cours des 3 mois suivant l'AVC (24)(27)

Après cela, l'association ne présente aucun avantage par rapport à la prise d'aspirine seule. En outre, la prise simultanée de clopidogrel et d'aspirine accroît légèrement le risque de saignement. (61)

Des anticoagulants (comme la warfarine) sont administrés aux personnes qui souffrent de fibrillation atriale ou de maladie des valvules cardiaques à la place des médicaments antiplaquettaires, qui semblent ne pas prévenir la formation de caillots de sang dans le cœur. Parfois, les personnes présentant un risque élevé de développer un autre AVC reçoivent à la fois de l'aspirine et un autre anticoagulant. (24)(27)

f – La Chirurgie :

Une fois qu'un AVC ischémique est terminé, le retrait par voie chirurgicale des dépôts graisseux (athéromes ou plaques) dus à une athérosclérose ou des caillots dans une artère carotide interne peut être effectué (voir le schéma Irrigation sanguine du cerveau).

Cette procédure, appelée **endartériectomie carotidienne**, peut être avantageuse si chacun des éléments suivants est présent.(24)

- L'AVC a été causé par l'obstruction de plus de 70 % d'une artère carotide (plus de 60 % chez les personnes victimes d'accidents ischémiques transitoires).(61)

- Certaines zones du tissu cérébral irrigué par l'artère touchée fonctionnent toujours après l'AVC. (61)

- L'espérance de vie de la personne est d'au moins 5 ans. Chez ces personnes, l'endartériectomie carotidienne peut réduire le risque d'AVC ultérieurs. Cette procédure rétablit également l'apport en sang à la zone touchée, mais elle ne peut pas restaurer les capacités fonctionnelles perdues, car des zones du tissu cérébral sont mortes. (61)

Pour l'**endartériectomie carotidienne**, on utilise une **anesthésie générale**.

Le chirurgien fait une incision dans le cou au-dessus de la zone de l'artère qui contient l'obstruction et une incision dans l'artère. L'obstruction est retirée et les incisions sont suturées. Pendant quelques jours, le cou peut être douloureux et la déglutition peut être difficile. La plupart des personnes restent à l'hôpital 1 ou 2 jours. Il convient de ne pas soulever de charges pendant environ 3 semaines. Au bout de quelques semaines, les personnes peuvent reprendre leurs activités habituelles.(24)(27)

L'endartériectomie carotidienne peut déclencher un AVC, car elle peut décoller des caillots ou d'autres éléments qui peuvent alors migrer dans la circulation sanguine et obstruer une artère. Néanmoins, après l'intervention, le risque d'AVC est inférieur par rapport au risque après un traitement médicamenteux, et ce risque est inférieur pendant plusieurs années. Cette procédure peut entraîner une crise cardiaque, car les personnes qui font l'objet de cette procédure présentent souvent des facteurs de risque de coronaropathie. (24)(61)

Les personnes doivent trouver un chirurgien qui a de l'expérience avec cette opération et qui a un faible taux de complications graves (comme une crise cardiaque, un accident vasculaire cérébral et le décès) après l'opération. (24)(61)

g- Cathéter :

Si l'endartériectomie est trop risquée ou ne peut être réalisée en raison de l'anatomie de l'artère, une procédure moins invasive peut être effectuée. Un cathéter peut être utilisé pour mettre en place une tubulure métallique (stent) comportant un filtre parapluie à son extrémité dans l'artère carotide partiellement obstruée. Une fois en place, le stent est déployé pour maintenir l'artère ouverte. Le filtre récupère les débris qui peuvent se détacher pendant la procédure. Une fois le stent en place, le filtre est retiré. (24)(61)(63)

Après une anesthésie locale, le cathéter est inséré à travers une petite incision dans une grosse artère à proximité de l'aîne ou dans le bras et est dirigé vers l'artère carotide interne au niveau du cou. Une substance visible sur les radiographies (produit de contraste radio-opaque) est injectée, et des radiographies sont réalisées afin de situer la zone obstruée. Une fois le stent en place, le filtre et le cathéter sont retirés. Les personnes restent éveillées pendant l'intervention, qui dure généralement 1 à 2 heures. (24)(11)

La mise en place d'un stent semble être aussi sûre que l'endartériectomie et aussi efficace dans la prévention des AVC et des décès. Une procédure similaire peut être réalisée pour d'autres types de grosses artères obstruées.(24) (6 1)

- Traiter tous les troubles également présents Pendant la période de rétablissement, une glycémie élevée (hyperglycémie) et de la fièvre peuvent aggraver les lésions cérébrales après un AVC. La diminution de l'hyperglycémie et de la fièvre limite les lésions et entraîne un meilleur fonctionnement. (24)(61)

Avant que les personnes qui ont fait un AVC ne commencent à manger, boire ou prendre des médicaments par voie orale, elles sont examinées à la recherche d'éventuels problèmes de déglutition. Les problèmes de déglutition peuvent entraîner une pneumonie par inhalation.

Les mesures visant à prévenir ce problème sont instaurées très tôt. Si des problèmes sont détectés, un thérapeute peut apprendre aux personnes à déglutir en toute sécurité. Parfois, les personnes doivent être alimentées avec une sonde (alimentation par sonde). (24)(61)

Si les personnes ne peuvent pas bouger seules ou si elles ont des difficultés à bouger, elles risquent de développer des caillots sanguins dans les jambes (thrombose

veineuse profonde) et des escarres. Des bas de compression pneumatiques peuvent être utilisés pour empêcher les caillots de sang. Actionnés par une pompe électrique, ces bas compriment de façon répétée les mollets et font circuler le sang dans les veines. On peut également administrer un anticoagulant (comme l'héparine), par injection sous la peau de l'abdomen ou du bras, aux personnes à haut risque de développer des caillots sanguins. Parfois, un anticoagulant en comprimé est administré par voie orale. (24)(61)

Les mesures de prévention des escarres sont instaurées très tôt. Par exemple, les membres du personnel modifient leur position dans le lit à intervalles réguliers pour empêcher la formation d'escarres. Ils inspectent également régulièrement la peau à la recherche d'éventuels signes d'escarres. (24)(11)

Le fait de contrôler ou de traiter les facteurs de risque d'AVC (tels qu'hypertension artérielle, diabète, tabagisme, consommation excessive d'alcool, cholestérolémie élevée et obésité) peut permettre de prévenir les futurs AVC. (24)(11)

Les statines (comme l'atorvastatine) sont des médicaments qui diminuent les taux de cholestérol et d'autres graisses (lipides). Elles sont souvent administrées en cas d'AVC consécutifs à une accumulation de dépôts graisseux dans une artère (athérosclérose). Ce type de traitement peut contribuer à prévenir les récurrences d'AVC. (24)(11)

12- LA READAPTATION :

La réadaptation vise, notamment, à entraîner les cellules nerveuses d'une partie non atteinte du cerveau à remplir des fonctions qui étaient remplies, avant l'AVC, par d'autres cellules nerveuses. Selon les besoins, les services de divers thérapeutes sont requis (24)(61)

- une infirmière ;
- un diététicien ;
- un kinésithérapeute ;
- un orthophoniste ;
- un ergothérapeute ;
- un psychologue ;
- un psychiatre ;

•un travailleur social ;

CHAPITRE 3 : ASSOCIATION ENTRE LES MALADIES PARODONTALES ET L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE.

I-RELATION ENTRE MALADIES PARODONTALES ET AVC:

Les maladies parodontales et les AVC peuvent sembler dissociés mais les chercheurs ont constaté que les infections buccales sont en effet un facteur de risque pour l'AVC, les recherches menées sur ce sujet ont mis en évidence un lien entre les grands paramètres des maladies parodontales (pertes osseuses, pertes de dents, saignement, poches parodontales) et le risque d'apparition de l'AVC.

Les études ont conclu que :

- Les patients atteints de parodontites présentent 2 fois plus de risque de développer un AVC que le risque d'une maladie coronarienne (2,85 pour l'AVC et 1,44 pour les maladies coronariennes).

-La présence d'une gingivite ou d'une parodontite sévère peut conduire à un AVC fatal touchant surtout les grandes artères, et une hausse de risque d'athérosclérose de la carotide liée à la présence de parodontites.

-Les pertes osseuses causées par les parodontites augmentent de façon accrue le risque d'apparition de l'AVC en particulier chez les hommes moins de 65 ans.

-Par ailleurs la perte de dent s'est révélée être un facteur prédictif de l'AVC, en effet les études montrent que les pertes de dents entre 7 et 9 dents sont associées à un risque élevé d'AVC ischémique et hémorragique et une perte de 17 à 24 dents serait associée à une augmentation significative des marqueurs inflammatoires et à un risque d'AVC fatal. Tandis qu'une perte de dent qui est supérieure à la normale est associée à un risque plus élevé de mortalité liée à l'AVC et de toutes autres causes.

-D'autre part un saignement gingival et des poches parodontales supérieures à 4,5 mm sont eux aussi liées à l'apparition de l'AVC.

-D'autres études ont démontré que les soins dentaires réguliers et une bonne hygiène buccodentaire diminueraient l'apparition de l'AVC d'où la nécessité d'effectuer un bon traitement parodontal et le suivi chez le médecin dentiste traitant.

-Le lien entre les maladies parodontales et l'AVC ne fait plus aucun doute, mais comment ces maladies sont-elles impliquées dans l'apparition de l'AVC ? et Pour répondre à cette question les chercheurs ont proposé quelques hypothèses :

1-Accidents vasculaires cérébraux et hypothèse infectieuse :

- Les AVC sont la deuxième cause de mortalité dans le monde, après les cardiopathies ischémiques. Ils sont également responsables d'invalidité importante et à long terme.

Dans de nombreux cas l'athérosclérose est l'étiologie principale , elle est caractérisée par les atteintes cérébrales ,menant à l'épaississement de la paroi vasculaire ,elle aboutit à la thrombose par rupture ,si l'implication des lipides dans le développement précoce de la plaque n'est plus à démontrer et si de nombreux facteurs de risques (tabac , diabète , hypertension artérielle , âge ,sexe ..etc.) sont déjà connus, de nombreuses interrogations persistent quant aux événement biologiques apparaissant aux stades tardifs de la pathologie, et conduisent à la plupart des complications cliniques. L'hypothèse infectieuse émise dès le XIXème siècle, est particulièrement discutée depuis les années 1980.

Le développement des techniques de la microbiologie et la biologie moléculaire (amplification de l'ADN) a permis une meilleure compréhension de la relation athérosclérose - bactérie, la cavité orale, la porte d'entrée du tractus digestif, est le siège de nombreuses pathologies d'origine infectieuses tell que les maladies parodontales.

Dès les années 1990, des travaux se sont intéressés à l'association entre infection orale et pathologie systémiques en générale, et pathologies cardiovasculaires en particulier, depuis l'impact de la mauvaise santé orale, comprenant le nombre de dents absentes, et la mauvaise hygiène buccodentaire, a fait l'objet de nombreuses investigations. Les maladies parodontales, parce qu'elles sont intimement associées au contrôle de la plaque dentaire et aboutissent, en l'absence de traitement, à la perte des dents sont les plus étudiées.

Explorer l'implication de ces maladies et du microbiote orale dans le développement des pathologies cérébro-vasculaires est de la plus haute importance en raison de la grande prévalence des maladies parodontales et de la facilité avec laquelle il est possible de les prévenir.

Loesche et Al. En (1998) montrent que l'association état dentaire et risque d'AVC demeure faible, avec un risque relatif de 1,02 à 1,04 toutefois, les patients n'ayant pas de

détartrages réguliers ou ayant une mauvaise hygiène buccodentaire auraient plus de chances de développer un AVC.

Les bactériémies associées aux parodontites sont responsables de l'activation de la réponse immuno-inflammatoire favorisant la formation, la maturation et la complication des plaques d'athéromes.

Il existe un risque accru de maladies cardiovasculaires chez les patients atteints de parodontites chronique indépendamment des autres facteurs de risques cardiovasculaires.

Le traitement parodontal réduit le niveau d'inflammation systémique et améliore la fonction endothéliale mais ne modifie pas la dyslipidémie.

2-Hypothèse physiopathologique expliquant le lien entre maladie athéromateuse et parodontite :

A-Mécanismes directs :

Certains pathogènes parodontaux ont la capacité de franchir la barrière épithéliale gingivale, pénétrer le tissu conjonctif sous-jacent, traverser l'endothélium vasculaire et migrer des sites parodontaux vers les plaques d'athéromes via le réseau vasculaire périphérique. L'ADN de bactéries parodonto-pathogènes a été retrouvé dans les plaques d'athéromes après endartériectomie chirurgicale, parmi ces bactéries : *Prophyromonas gingivales* et *Tannerella forsythias* ont été particulièrement étudiées. Elles possèdent de nombreux facteurs de virulence (gingivipaines, lipopolysaccharides, fimbriae, etc.), qui leur confèrent une pathogénicité élevée à la fois au cours du développement des lésions parodontales, et au cours de celui des lésions athéromateuses, la capacité de recrutement et d'activation des neutrophiles de ces bactéries laisse penser qu'elles participeraient activement à la progression de l'athéromatose.

B-Mécanisme indirects :

L'inflammation locale principalement induite par les polysaccharides bactériens, entraîne une réponse immunitaire classique innée et adaptative, se traduisant par la sécrétion de médiateurs de l'inflammation (cytoxines, prostaglandines, métalloprotéinases matricielles...ect) au sein du tissu conjonctif gingival. Ces médiateurs solubles (TNF-alpha, IL-1beta, IFN oméga, IL -8, MCP -1, protéine c réactive), via la circulation sanguine, pourraient entraîner l'activation des cellules endothéliales vers un état prothrombotique se traduisant par la sécrétion de molécules (MCP-1, ICAM, VCAM, etc.) Et de protéines transmembranaires

(TLR2) accélérant la formation de la plaque d'athérome. Cette état prothrombotique pourrait également être favorisé par l'évasion dans la circulation sanguine de macrophages (infectés), contenant le /ou leur antigènes. Enfin la possibilité d'une réponse auto-immune locale a été évoquée.

3-Maladies parodontales et marqueurs prédictifs de la maladie

athéromateuse :

Certains marqueurs biologiques et cliniques associés à un risque augmenté de survenue des maladies cardiovasculaires ont été associés positivement aux maladies parodontales. Ainsi les patients atteints d'une maladie parodontale présentent une augmentation de l'épaisseur de l'intima-media - carotidienne, une altération de la fonction endothéliale de l'artère brachiale et une élévation de l'activité plasmique de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1, ainsi que du taux de protéine C réactive.

4-Rationnel biologique de lien entre les maladies parodontales et

l'athérosclérose :

Les maladies parodontales sont a l'origine de bactériémie et d'endotoxémies (lipopolysaccharides (LPS) des bactéries a gram négatif) transitoires. Des lors, les effets à distance de ces expositions répétées sont biologiquement possibles.

Deux mécanismes majeurs immuno-inflammatoires indirects et bactériens (directs).

II-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES, BIOLOGIQUES ET CLINIQUES :

1-LES DONNES EPIDEMIOLOGIQUES :

1-1- Incidence des parodontites chez les patients présentant une pathologie liée à l'AVC :

Une maladie inflammatoire chronique comme la parodontite peut être considérée comme un facteur complémentaire important dans l'apparition de maladies cardiovasculaires (Freitas et al. 2012). En 1989, Mattila et al ont été les premiers à observer que les patients qui ont fait un infarctus du myocarde (IDM) et les patients qui ont subi un accident vasculaire cérébral avaient un très mauvais état dentaire et parodontal par rapport aux gens sains du même âge et sexe. Des analyses multiples ont montré que la parodontite est un nouveau facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires, indépendamment de l'âge, du cholestérol total, des triglycérides, de l'hypertension artérielle, du diabète et des antécédents tabagiques, et certaines études ont montré une association significative entre les parodontites et les maladies cardiovasculaires (Mattila et al. 1989, Tang et al. 2011)

Plusieurs études épidémiologiques ont mis en évidence une association faible mais constante entre maladie parodontale et cardiovasculaires. En effet, les patients qui sont atteints de parodontite auraient un risque de développer un évènement cardiovasculaire de 1,2 à 3,9 fois plus élevé que les personnes indemnes de parodontite, Les études montrent que l'incidence d'AVC et de maladies cardiovasculaires en général est significativement plus élevée chez les personnes qui présentent une parodontite ou un mauvais état parodontal par rapport aux personnes sans parodontite, ou avec un meilleur état parodontal. Cette association semble également plus forte chez les sujets jeunes (moins de 60 ans) par rapport aux plus âgés (Dietrich et al. 2013).

1-2- Facteurs de risque communs :

Les maladies parodontales et les maladies cardiovasculaires liées à un AVC partagent de nombreux facteurs de risque, parmi les facteurs de risque non modifiables qui peuvent être cités : l'âge et le sexe alors que les facteurs de risque modifiables comprennent :

- Le tabagisme et la consommation d'alcool (13) : ils aggravent la sévérité, la prévalence et l'évolution des maladies parodontales.
- Le stress : il agirait surtout par acquisition de comportements à risque(17) (tabac, réduction du brossage...) mais aussi par impact sur la réaction inflammatoire et en altérant la réponse de l'hôte aux agressions bactériennes.
- La présence d'un diabète : le diabète est un facteur de risque majeur des maladies parodontales et multiplie par deux à trois (39) la mortalité cardiovasculaire.
- L'indice de masse corporelle (IMC) (58) : des méta-analyses et des revues systématiques ont montré une association entre maladies parodontales et IMC pour l'obésité et le surpoids.

2-LES DONNES CLINIQUES :

2-1- Effet du traitement parodontal sur l AVC :

Une étude prospective basée sur la population, utilisant des données de système national d'assurance maladie,(cohorte nationale de dépistage de la santé, dont 247 696 participants indemnes de tout antécédent cardiovasculaire recrutés entre 2002 et 2003), a montré qu'une augmentation du nombre de lésions carieuses dentaires, la présence de parodontite et un plus grand nombre de dents perdues, étaient associés à un risque accru de futurs événements cardiovasculaires majeurs (décès, infarctus aigu du myocarde, insuffisance cardiaque et accident vasculaire cérébral) (Park et al., 2019).(1.3)Un brossage de dents supplémentaire par jour et le nettoyage prophylactique régulier chez un professionnel sont associés à une incidence réduite d'événements cardiovasculaires.

Concernant l'augmentation du risque cardiovasculaire suite à un traitement parodontal non chirurgical, le groupe d'experts a conclu à l'absence de risque. (1.3) De même, chez les patients avec un risque cardiovasculaire, le traitement parodontal peut être mené sans augmenter ce risque, dans le respect des recommandations professionnelles à noter néanmoins que la full-mouththerapy (détartrage-surfaçage radiculaire en 24h de la bouche complète) peut activer une réponse inflammatoire systémique avec une dysfonction endothéliale transitoire. L'effet à distance sur les cellules endothéliales n'est pas observé quand le traitement parodontal se déroule par quadrant en plusieurs séances espacées, avec un nombre de dents surfacées limité à chaque séance (Graziani et al. 2015). (1.3)

3-LES DONNES BIOLOGIQUES :

À partir d'une étude observationnelle de type cas témoins a été intégrée au registre des AVC du CHU de Dijon en 2008 réalisée par un groupe de chercheurs portant sur deux groups 48 cas d'AVCI (Dévisé lui-même en deux sous groupes :de parodontite faible et sévère) et 4 témoins a été conduite au CHU de Dijon.

Un examen clinique odontologique et un panoramique dentaire ont été effectués un mois après l'AVCI

Les résultats :

- Montrent que le risque de développer un AVCI est plus élevé en cas d'atteinte parodontale sévère par rapport à une atteinte parodontale faible.
- L'indice CAO était significativement plus important chez les cas d'AVCI.
- L'indice gingival et l'indice de plaque sont plus élevés chez les cas d'AVCI
- Le niveau de perte osseuse augmentait de façon graduelle dans les deux sous groupes d'AVCI soit la parodontite sévère ou faible mais avec une différence significative.
- Les données biologiques montrent aussi un taux de CRP supérieur à 5 mg/l significativement plus important chez les cas d'AVCI (38 %) contre seulement 13 % chez les témoins.
- Le bilan lipidique apparaît à risque d'athérosclérose chez les cas d'AVCI avec un taux moyen de cholestérol mais les triglycérides et de LDL augmentaient par rapport aux témoins.
- Les résultats montrent également une augmentation du taux de triglycérides dans le groupe d'atteinte parodontale sévère par rapport au taux de triglycérides du groupe d'atteinte parodontale faible.

4-SYNTHESE DES RESULTATS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES :

4-1-Inflammation parodontale et l'AVCI :

L'étude suggère que l'augmentation simultanée du taux de CRP et du taux de triglycéride (48.55) joué un rôle indirect comme des marqueurs inflammatoires favorisant la composition de la plaque d'athérome et a son tour provoqué au AVC (44.49). L'hypothèse d'une augmentation des médiateurs inflammatoires stimulés par les bactéries parodonto-pathogènes

(57) est également confirmée déjà par les résultats. En effet, les marqueurs cliniques (IG, IP) et les marqueurs radiographiques (perte osseuse supérieure à 20 %) de l'inflammation buccale suggèrent que l'augmentation de la CRP est liée à la présence des bactéries parodonto-pathogènes donc le CRP serait le lien entre l'inflammation buccale et la survenue d'éventuel AVCI. (19)

4-2- La perte osseuse et l'AVC :

L'étude de Dörfer et al(23) montrant une association significative du risque augmenté d'AVC pour les individus ayant une perte osseuse supérieure à 5,5 mm ; leur étude montre aussi une augmentation graduelle du risque d'AVCI en fonction de la perte osseuse (41 % des patients ayant un AVCI ont une perte osseuse supérieure à 20 % et 33 % des cas ayant un AVCI ont une parodontite sévère qui correspond à une moyenne de 63 % de perte osseuse).

Beck et coll. (33), ont montré qu'une augmentation de la sévérité de l'alvéolyse de 20% entraîne une augmentation de l'incidence des cardiopathies ischémiques de 40%, et l'incidence des accidents ischémiques mortels est 2,7 fois plus importante chez les patients présentant des alvéolyses de plus de 40%.

4-3- Les dents extraites et l'AVC :

L'étude de Pihlstrom et al suggère(53) que la perte de plus de 15 dents semble constituer un facteur de risque significatif de développer un AVCI(54.53-45.22), Ces résultats sont en accord avec les données expérimentales qui montrent une association forte entre le nombre de dents extraites et la survenue d'un AVCI. Ces résultats s'expliquent par le fait que la perte dentaire est en majorité imputable à la maladie parodontale : elle peut donc être considérée comme l'évolution terminale d'un état inflammatoire.

III-PRISE EN CHARGE D'UN PATIENT AYANT UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE AU CABINET DENTAIRE

1. MANIFESTATIONS BUCCALES ASSOCIEES AUX AVC : (67)

Les manifestations buccales, durant l'accident ou qui font suite à l'accident, sont essentiellement des :

- troubles de la musculature faciale (affaiblissement mais aussi paralysies) ;
- des troubles ou des pertes de la sensibilité des tissus de la cavité buccale (le patient rapporte notamment des troubles, voire une perte, des sensations gustative et tactile au niveau des muqueuses buccales) ;
- troubles de la déglutition (prédisposant aux fausses routes) ;
- troubles des mouvements volontaires ;
- difficultés vis-à-vis des sécrétions buccales ;
- insuffisances d'hygiène notamment unilatérale du côté opposé au siège de l'accident cérébral potentiellement à l'origine d'halitose, de parodontopathies (que certains auteurs ont mis en cause dans les AVC) ;
- problèmes dentaires.
- Déviation et/ou protrusion linguale.
- Manifestations d'origine médicamenteuse (xérostomie, interférences sur l'hémostase).

2. CATEGORIES DE PATIENTS POUVANT ETRE RENCONTRES EN PRATIQUE QUOTIDIENNE : (67)

Cette évaluation permet de définir deux catégories de patients qui peuvent être rencontrés en pratique quotidienne : patient à risque faible et patient à risque élevé.

Patient à risque faible

Patient ayant fait un accident il y a plus de 6 mois, suivi, sans traitement et asymptomatique.

Patient à risque élevé

- ayant fait un accident il y a moins de 6 mois ;

- ayant fait un accident il y a plus de 6 mois, non suivi ou qui est symptomatique sous traitement ;
- non diagnostiqué mais symptomatique.

3. PRISE EN CHARGE EN PRATIQUE QUOTIDIENNE : (67)

3-1-Prévention des problèmes et précautions à prendre :

A-Prévention des problèmes :

La prévention des problèmes consiste à :

- identifier, selon les modalités présentées ci-dessus, les patients ayant fait un AVC ou reconnaître ceux à risque d'AVC ;
- identifier les facteurs de risque (HTA, diabète, athérosclérose, tabagisme...) ;
- savoir reconnaître les premiers signes (céphalées, troubles du langage, diplopie...) et être prêt à faire face à un accident en sachant réagir vite, efficacement et calmement ;
- prendre en considération les effets secondaires des médicaments qui s'inscrivent dans le traitement (AVK, antiagrégants plaquettaires...) ;
- limiter le stress lié aux soins ;
- prendre en considération le risque de nouvel accident y compris pendant les soins ;
- prendre en considération les troubles de la déglutition pouvant être à l'origine de fausses routes.

B-Précautions à prendre :

Dans le cadre des soins buccodentaires, il n'existe à ce jour aucun protocole standard de prise en charge des patients ayant fait un AVC. Les recommandations reposent essentiellement sur des données issues de la littérature médicale.

Dans tous les cas, le praticien peut contribuer à la prévention par l'identification des patients exposés et leur sensibilisation aux facteurs de risque.

C-Précautions générales :

a-Consultation et informations médicales :

Une consultation médicale sera demandée au patient :

- lorsque des signes associés à des facteurs de risque font suspecter que le patient est exposé à un AVC ;
- pour tout patient qui, ayant un antécédent d'AVC, rapporte des maux de tête, des vertiges, ou qui est sujet à des attaques ischémiques transitoires ;
- lorsque le traitement n'est pas suivi par le patient ou qu'il paraît non satisfaisant.

Le médecin traitant sera consulté par le praticien :

- pour connaître précisément l'état de santé du patient et la nature du traitement (prescriptions et posologies) suivi par celui-ci ;
- pour définir, selon la nature des soins envisagés, les éventuelles modifications concernant le traitement en cours ;
- lorsqu'il y a une incertitude dans les propos du patient ou une incertitude de la part du médecin-dentiste quant à la nature et/ou la sévérité de la pathologie ;
- lorsque d'autres pathologies sont présentes et/ ou lorsque le patient est polymédiqué.

b-Précautions à l'égard de l'anxiété et du stress :

Le stress doit être réduit au minimum. Les soins, si possible de courte durée, seront réalisés le matin.

L'usage des sédatifs oraux n'est pas contre-indiqué. Cependant, le praticien évitera les sédatifs pouvant être à l'origine d'hypotension, car celle-ci peut précipiter une attaque ischémique transitoire. Les benzodiazépines la veille au soir et une heure avant le début du traitement sont tout à fait appropriées ainsi que la sédation consciente par inhalation d'un mélange oxygène protoxyde d'azote. Le silence opératoire reposera entre autres sur une anesthésie locale profonde avec vasoconstricteur.

c-Précautions dans le cadre de l'anesthésie :

L'usage des anesthésiques locaux, aux doses usuelles, est sans risque. Les vasoconstricteurs, sauf dans la rétraction gingivale, sont sans contre-indication à condition d'en faire un usage raisonné en termes de dosage (concentration inférieure à 0,04 mg par séance) et de modalités d'administration (injection lente après aspiration).

Chez le patient sous antiagrégants plaquettaires et/ou sous AVK, l'anesthésie locorégionale est déconseillée. Si elle est indispensable, l'injection réalisée avec une aiguille < 27 gauges (0,4 mm) sera lente.

En cas d'anesthésie générale, l'intubation nasotrachéale est aussi déconseillée chez le patient sous antiagrégants plaquettaires.

d-Précautions à l'égard du traitement suivi par le patient :

Ces précautions sont essentiellement liées aux traitements suivis. Il s'agit des traitements à base d'AVK, d'antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidogrel, ticlopidine...) et de corticoïdes (en cas d'œdème cérébral). En effet, ces différentes médications peuvent notamment interférer sur l'hémostase et la coagulation.

e-Précautions à l'égard des troubles de l'hémostase et de la coagulation :

Dans le cadre des AVC d'origine ischémique, la prévention, y compris celle des récurrences, et le traitement font appel aux antiagrégants plaquettaires et aux anticoagulants, qui exposent le patient à des troubles de l'hémostase et de la coagulation lors d'actes invasifs.

- **Patients sous médication chronique à base d'acide acétylsalicylique et dérivés ou autres antiagrégants plaquettaires**

Ces patients doivent pouvoir recevoir des soins buccodentaires, y compris chirurgicaux (chirurgie buccale, chirurgie implantaire, chirurgie parodontale) sans que leur traitement antiagrégant soit suspendu, mais tout en considérant le risque hémorragique. En effet, bien que durant de nombreuses années, l'arrêt du traitement des antiagrégants pendant 8 à 10 jours ait été de règle, de nouveaux protocoles, reposant sur la poursuite du traitement pour maintenir la prévention du risque thromboembolique, ont été récemment proposés. De nombreuses études ont montré que l'arrêt des antiagrégants, même de courte durée, peut exposer le patient à un accident athérombotique. Par contre, le risque hémorragique per et/ ou postopératoire, résultant du maintien des antiagrégants, qui reste tout à fait contrôlable par des mesures rigoureuses d'hémostase locale, est considéré comme mineur par rapport à la gravité du risque de récurrence thromboembolique.

Dans le cadre des soins buccodentaires invasifs, les recommandations pour une prise en charge adaptée des patients sous aspirine prescrite à titre d'antiagrégant (doses quotidiennes comprises entre 75 et 325 mg) sont celles proposées par la Société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale et celles du 4e Workshop mondial de médecine orale.

➤ **Recommandations concernant les soins invasifs chez le patient sous aspirine à titre d'antiagrégant plaquettaire ou sous autre antiagrégant plaquettaire (20)**

Patients sous doses antiagrégants d'aspirine comprises entre 75 et 325 mg

- évaluation préopératoire (interrogatoire médical, examen clinique, recherche de facteurs aggravants, appréciation et étendue de l'acte invasif) ;
- contact éventuel avec le praticien traitant ;
- prise en charge ambulatoire sauf si traitement associé interférant aussi sur l'hémostase ou s'il y a une autre anomalie de l'hémostase ou que la pathologie sous-jacente n'est pas stabilisée ou si haut risque hémorragique.
- poursuite du traitement antiagrégant qui ne contre-indique pas la chirurgie buccale (dentoalvéolaire, implantaire ou parodontale) sous anesthésie locale. L'anesthésie locorégionale est déconseillée sauf si indispensable (injection lente avec diamètre externe de l'aiguille < 27 gauges [0,4 mm]). Si AG, l'intubation nasotrachéale est déconseillée;
- hémostase locale rigoureuse ;
- conseils postopératoires et modalités à suivre remis (par écrit) au patient ;
- visite de contrôle postopératoire dans les 24 à 48 heures ;
- si complications hémorragiques postopératoires : reprise chirurgicale de l'hémostase (Révision plaie et hémostase). Patients sous autre antiagrégant plaquettaire Poursuite du traitement et mêmes modalités à suivre que pour l'aspirine.

• **Patients sous AVK**

En ce qui concerne les patients sous anticoagulants, il est à noter que le risque d'accident thromboembolique, dû à une interruption des anticoagulants, est supérieur au risque de saignement notamment en cas de chirurgie buccale de routine. En fait, les mesures locales

destinées à contrôler le saignement (compression digitale, applications topiques d'agents hémostatiques locaux résorbables à base de cellulose régénérée ou de collagène, réalisation de sutures, compression par mise en place de gouttière, application de colle biologique, usage de vasoconstricteurs...) sont suffisantes pour contrôler le saignement et permettent d'éviter une diminution ou une interruption des anticoagulants, quant l'INR est inférieur ou égal à 3. Dans le cadre des soins buccodentaires invasifs. Les recommandations pour une prise en charge adaptée des patients sous AVK sont celles proposées par la Société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale et celles du 4e Workshop mondial de médecine orale.

➤ **Recommandations concernant les soins invasifs chez le patient sous AVK (20)**

- Un contact doit être pris avec le praticien en charge du traitement par AVK.
- L'arrêt systématique des AVK avant une intervention de chirurgie buccale (chirurgie dento-alvéolaire, implantaire, parodontale) n'est pas justifié. Les actes invasifs peuvent être réalisés en ambulatoire si l'INR (dans les 24 heures avant l'acte) est inférieur ou égal à 3 ; en milieu hospitalier si l'INR est compris entre 3 et 4 ou si le risque hémorragique est élevé et/ou s'il existe un risque médical associé.
- En cas de complication hémorragique post opératoire, le patient doit pouvoir prendre contact avec un praticien capable de prendre en charge le patient et son problème, ou être hospitalisé si l'hémorragie persiste après la reprise chirurgicale.
- Le relais par héparine relève du milieu hospitalier et doit être exceptionnel.
- L'anesthésie locorégionale est contre-indiquée, l'anesthésie locale doit, sauf contre-indication, contenir un vasoconstricteur.
- Après avulsion dentaire, un matériau hémostatique résorbable doit systématiquement être placé dans l'alvéole. Toute plaie doit être suturée, colle et/ou agent fibrinolytique sont recommandés et une compression d'au moins 10 minutes doit être faite.
- Concernant les prescriptions, l'acide acétylsalicylique et les AINS sont contre-indiqués, il en est de même pour le miconazole.

g-Précautions à l'égard du risque infectieux :

Le maintien d'une hygiène buccodentaire satisfaisante doit s'inscrire dans les précautions à prendre vis-à-vis du risque infectieux. Chez le patient présentant une déficience physique secondaire, l'hygiène pourra être facilitée par l'usage d'une brosse électrique, des restaurations facilement accessibles au nettoyage et des visites de contrôle fréquentes.

Chez les patients ayant un antécédent récent de méningite bactérienne ou d'abcès cérébral, une antibioprophylaxie sera réalisée selon les modalités appliquées à la prévention des endocardites d'origine bactérienne. Les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie doivent être respectées pour réduire au minimum le risque de transmission croisée de pathologies infectieuses bactériennes et/ou virales.

h-Précautions dans le cadre de la prescription :

Les narcotiques et les barbituriques, qui sont des dépresseurs de la ventilation, seront à utiliser avec prudence.

Chez le patient sous anticoagulants, sous aspirine ou antiagrégants plaquettaires, le paracétamol représente l'antalgique de choix en postopératoire. Il faut noter que le métronidazole, l'érythromycine et les tétracyclines, qui peuvent augmenter l'INR, sont à éviter chez le patient sous anticoagulants.

i-Précautions à l'égard de pathologies concomitantes et/ou de complications associées :

La présence de pathologies et/ou de complications associées (diabète, manifestations ischémiques transitoires, HTA, etc.) nécessite de prendre, en plus, les précautions qui sont spécifiques à ces pathologies et/ou complications ainsi que vis-à-vis des prescriptions qui s'inscrivent dans leurs traitements.

j-Autre(s) précaution(s) :

Compte tenu du risque d'attaque ischémique transitoire lié à l'hypotension, le patient sera replacé, après les soins, de la position de décubitus dorsal en position assise de façon progressive. Une surveillance de la tension artérielle est souhaitable en cas de malaise de type lipothymie.

En cas de trouble du contrôle de la déglutition chez le patient ayant fait un AVC, la digne ainsi qu'une aspiration efficace pourront minimiser les risques de fausses routes.

La pression artérielle de chaque patient sera évaluée et servira de valeur de référence pour comparaison en cas d'événement d'urgence. En cas de difficulté d'hygiène, notamment si le patient présente un handicap ou en cas de dépression après AVC (dépression à l'origine entre autres d'un laisser-aller sur le plan de l'hygiène buccodentaire et de fréquents rendez-vous manqués), le contrôle de l'hygiène sera renforcé. La prévention des pathologies induites par la xérostomie, les changements alimentaires, l'hygiène buccale limitée nécessite non seulement un renforcement de l'hygiène mais aussi l'application de fluor et la réalisation de bains de bouche à base de chlorhexidine.

Les prothèses fixes seront toujours préférables aux prothèses mobiles et les restaurations occlusales en porcelaine seront à éviter. Dans tous les cas, les restaurations devront pouvoir être nettoyées facilement.

Il sera aussi souhaitable d'accorder à ce type de patient des rendez-vous plus longs.

Chez le patient asymptomatique et à risque d'AVC, une radiographie panoramique peut révéler la présence de plaques calcifiées d'athéromes sur les carotides internes. C'est pourquoi le praticien est invité à rechercher ce type de manifestations et à adresser le patient pour évaluation médicale et ultrasonique si de telles plaques sont présentes.

L'enregistrement des signes vitaux et le monitoring de la pression artérielle, du pouls et la saturation sanguine en oxygène durant les soins est souhaitable.

Les patients hémiplésiques seront assistés dans leur déplacement et leur mise au fauteuil.

D-Précautions spécifiques :

Chez le patient ayant fait un accident dans les six derniers mois, les soins électifs seront reportés. Il en est de même en cas d'attaque transitoire ou de déficit neurologique ischémique réversible.

E-Stratégie globale des soins en pratique quotidienne chez le patient ayant fait un AVC :

La stratégie globale des soins en pratique quotidienne chez le patient ayant fait un AVC

- En cas d'accident antérieur à 6 mois, les soins électifs (non urgents) seront reportés.
- Identifier les facteurs de risque (HTA, diabète...) et encourager leur contrôle.
- Déterminer la date de l'accident, l'état de santé actuel du patient et les séquelles.
- Identifier les médications prises (nature, posologies).
- Réduire le stress et l'anxiété avant et pendant les soins qui seront de courte durée et réalisés de préférence en milieu de matinée.
- Utiliser des anesthésies profondes en faisant un usage judicieux des vasoconstricteurs.
- Enregistrer les signes vitaux avant traitement et monitorer de façon continue pendant les soins la TA, le pouls et la saturation en oxygène.
- Évaluer le risque de saignement en cas de soins invasifs chez le patient sous anticoagulants/ antiagrégants plaquettaires et prendre les mesures locales d'hémostase.
- Assister le patient présentant des séquelles en termes de mobilité et/ou d'aptitude à l'hygiène buccodentaire.
- Ne réaliser que les soins urgents pendant les 6 premiers mois qui suivent un accident.

Le risque d'inhalation pendant les soins sera minimisé par une utilisation continue de l'aspiration chirurgicale.

F-Accident vasculaire cérébral au fauteuil :

En cas d'AVC pressenti ou avéré au fauteuil, la conduite à tenir est la suivante :

Les soins seront arrêtés, le patient placé dans une position confortable, la tête élevée et il sera fait appel à une aide médicale d'urgence pour transfert en milieu hospitalier, si possible dans un service spécialisé.

Le patient sera rassuré et de l'oxygène lui sera administré dans l'attente des secours. Les signes vitaux seront évalués, les fonctions vitales surveillées. Dès l'arrivée de l'aide médicalisée, le patient sera évacué d'urgence et les circonstances de l'accident, en particulier l'heure, seront précisées.

Conclusion :

La cavité orale, porte d'entrée du tractus digestif, est le siège de nombreuses pathologies d'origine infectieuse, telles que les maladies parodontales. Des travaux se sont intéressés à l'association entre infection orale et pathologie systémique et cardiovasculaire en particulier l'accident vasculaire cérébral. Depuis, l'impact de la mauvaise santé orale, comprenant le nombre de dents absentes, et de la mauvaise hygiène buccodentaire, a fait l'objet de nombreuses investigations. Les maladies parodontales, parce qu'elles sont intimement associées au contrôle de la plaque dentaire et aboutissent, en l'absence de traitement, à la perte des dents, sont les plus étudiées. Explorer l'implication de ces maladies et du microbiote oral dans le développement des pathologies cérébrovasculaires est de la plus haute importance en raison de la grande prévalence des maladies parodontales et de la facilité avec laquelle il est possible de les prévenir.(22)

Un risque accru d'AVC est associé à la présence de parodontite sévère (Sen et al. 2018).

De nombreuses études rapportent une influence significative du traitement parodontal sur les marqueurs des événements cardiovasculaires ; le traitement parodontal déclenche une courte réponse inflammatoire, suivi d'une réduction de l'inflammation systémique ainsi qu'une amélioration de la fonction endothéliale, diminuant le risque de maladie cardiovasculaire. Des soins dentaires réguliers sont associés à un risque cardiovasculaire plus faible. Le traitement des maladies parodontales semble donc avoir la possibilité d'affecter également les maladies systémiques, comme les maladies cardiovasculaires.

Prendre en charge sur le plan parodontal un patient atteint de parodontite sévère nécessite une visite de contrôle chez un médecin, dans le but de dépistage d'un éventuel risque cardiovasculaire. L'infection parodontale peut influencer la formation et la progression de la plaque d'athérome par une voie directe dirigée par la bactériémie et l'invasion bactérienne de sites distants, et une voie indirecte consistant en des niveaux accrus de médiateurs inflammatoires systémiques, de lipides et de facteurs hémostatiques et thrombotiques, du point de vue épidémiologique. Il est prouvé qu'il existe une association entre la parodontite et les maladies cardiovasculaires, et cette relation semble être indépendante des autres facteurs de risque classiques (Herrera et al. 2020, Sanz et al. 2020).

De nouvelles preuves suggèrent une association directe entre la gravité de la parodontite et un risque plus élevé d'accident vasculaire cérébral (Sen et al. 2018). Le traitement parodontal a démontré qu'il réduisait les médiateurs inflammatoires sériques et qu'il induisait des

changements positifs pour d'autres marqueurs des maladies cardiovasculaires. Ces maladies sont également faciles à prévenir en respectant des conseils d'hygiène dentaire quotidiens.

Bibliographie :

1/-Aarabi G, Zeller T, Seedorf H, et al. Genetic susceptibility contributing to periodontal and cardiovascular disease. J Dent Res. 2017 ; 96 (6) : 610-617

- 2/-Agence de la santé publique du Canada. Guide canadien de médecine clinique préventive. Réduction du taux de cholestérol total pour prévenir les cardiopathies ischémiques. [Consulté le 14 avril 2022].www.phac-aspc.gc.ca
- 3/-Albuquerque-Souza E, Sahingur SE, Periodontitis, chronic liver diseases, and the emerging oral-gut liver axis, *Periodontol 2000*. 2022 Jun ; 89 (1) : 125-141. D
- 4/American Society of Clinical Oncology. Neuroblastoma. 20186.
- 5/-A randomized controlled trial of mental imagery augment generalization of learning in acute poststroke patients. Liu KP, Chan CC, Wong RS, Kwan IW, Yau CS, Li LS, Lee TM. *Stroke*. 2009 Jun ;40(6):2222-
- 6/-Ashvin Kumar, Toofanny. Le ciment: embryologie et histologie. 1992.
- 7/-AURIOL M.-M., LE CHARPENTIER Y., LE NAOUR G., *Histologie du parodonte*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-007-C-10, 2000, Médecine buccale, 28-115-P-10, 2008.
- 8/-Bayon Bénédicte. Le desmodonte: structure et rôle dans l'éruption dentaire. 1980 .
- 9/- baron, R., Janig, W. and With, H. (1995). "Sympathetic and afferent neurones projecting into forelimb and trunk nerves and the anatomical organization of the thoracic sympathetic outflow of the rat." *J Auton Nerv Syst* 53(2-3): 205-214.
- 10/-Borghetti A, Monnet-Corti V. *Chirurgie plastique parodontale*. Paris: Edition CdP; 2001.
- 11/-Boulé C. Le traitement de l'anévrisme intracrânien non rompu : un dilemme à résoudre !, *L'actualité médicale*, vol. 28, no 14, 18 avril 2007.
- 12/-Bousser M-G, Mas J-L. *Accidents vasculaires cérébraux*. Doin ; 2009. [5]
- 13/-Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P. Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci*. 1996 Aug;104(4 (Pt 1)):327-34
- 14/- Budgell, B. (2000) "Reflex effects of subluxation : the autonomie nervous system". *J Manipulative Physiol Ther* 23(2) :104-106.
- 15/- Bull ,acad,vét .France – 2014tome 167-N1 /25.

16/-Carranza, F. La parodontologie clinique selon Glickman traduit en français par Azzi, R. Paris, CDP, 1988, 1987-977.

17/- Chávarry NGM, Vettore MV, Sansone C, Sheiham A. The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease: a meta-analysis. Oral Health Prev Dent. 2009;7(2):107– 27.

18/- Coote, J. H. (1975). "Physiological significance of somatic afferent pathways from skeletal muscle

19/- D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, Tonetti MS. Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. J Dent Res2004;83:156-60.

20/- D'après les recommandations de la société francophone de médecine dentaire et chirurgie buccale .medbuc , chirbuc 2006 , 12 : 187-212- et 4^e . workshop mondial de médecine orale , oral surg , oral med, oral pathol , oral radio end2007 ,103 : s45e1-11.

21/-Dermatologie buccale- nice.fr : anatomie et histologie de la muquesebuccale .

22/-DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. BMJ 1993;306:688-91.

23/- Dörfer CE, Becher H, Ziegler CM, Kaiser C, Lutz R, Jörss D, Lichy C, Buggle F, Bültmann S, Peusch M, Grau AJ. The association of gingivitis and periodontitis with ischemic stroke. J Clin Periodontol2004;31:396-401.

24/-Ding EL, Mozaffarian D. Optimal dietary habits for the prevention of stroke. SeminNeurol. 2006 Feb ;26(1):11-23. Review.

25/-Dridi,S.M, Meyer J.partie 1 : Atlas Anatomie et histologie de la gencive saine.

26/- Dr Weil, Polaris Health (Ed). Q & A Library – Strokes : New routes to recovery, DrWeil.com. [Consulté le 14 avril 2022]. www.drweil.com

27/-- Effect of Reiki treatments on functional recovery in patients in poststroke rehabilitation: a pilot study. Shiflett SC, Nayak S, Bid C, Miles P, Agostinelli S. *J Altern Complement Med*. 2002 Dec ;8(6):755-63.

28/- EMG biofeedback for the recovery of motor function after stroke. Woodford H, Price C. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Apr 18 ;(2) :CD004585.

29/- Ernst E, Pittler MH et Wider B (Ed). *The Desktop Guide to Complementary and Alternative Medicine : an evidence-based approach*, Mosby Elsevier, Angleterre, 2006.

30/-FORMATION CONTINUE :Morphologie, croissance et remaniement du tissu osseux : TOPPETS V.1, PASTORET V.2, DE BEHR V.3, ANTOINE N.1, DESSY C.1, GABRIEL A.2

31/- Fazalbhoy, A., Birznieks, I., Macefield, V. G. (2012). "Individual differences in the cardiovascular responses to tonic muscle pain : parallel increases or decreases in muscle sympathetic nerve activity, blood pressure, and heart rate" *Exp Physiol* published ahead of print May 11.

32/- Gestion Esthétique des Papilles interdentaires par l'acide hyaluronique : Revue bibliographique en 2018 par Mathild Hamon .

33/-.. Gorelick PB. New horizons for stroke prevention: PROGRESS and HOPE. *Lancet Neurol* 2002;149-56.

34/- Guidelines for the primary prevention of stroke : a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, Creager MA, Culebras A, Eckel RH, Hart RG, Hinchey JA, Howard VJ, Jauch EC, Levine SR, Meschia JF, Moore WS, Nixon JV, Pearson TA ; American Heart Association Stroke Council ; Council on Cardiovascular Nursing ; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research,; Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. *Stroke*. 2011 Feb ;42(2):517-84.

35/- Herbert F. Wolf, Edith M. Rateitschak, Klaus H. Rateitschak. *Parodontologie* 2005.

- 36/-Implantologie : Bases fondamentales, Conséquences cliniques chapitre 4: l'osteo-architecture, marc bert
- 37/- Jain S, Janssen K, DeCelle S. Alexander technique and Feldenkrais method: a critical overview. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2004 Nov ;15(4):811-25, vi. Review
- 38/- Janig, W. (2006). *The integrative action of the autonomic nervous system*. Cambridge university press, Cambridge, UK, pp. 331-349.
- 39/-Keller A, Rohde JF, Raymond K, Heitmann BL. Association between periodontal disease and overweight and obesity: a systematic review. *J Periodontol*. 2015 Jun;86(6):766–76.
- 40/-Kimura, A, Ohsawa, H., Sato, A and Sato, Y. (1995). "Somatocardiovascular reflexes in anesthetized rats with the central nervous system intact or acutely spinalized at the cervical level." *NeurosciRes* 22(3): 297-305.
- 41/-La dent embryologie, histologie, physiologie Par Raoul Dubois-Prévost · 1949.
- 42/-Le diagnostic parodontal en orthodontie Solenn Hourdin*, Dominique Glez, Olivier Sorel
- 43/- Loewy, A. and Spyer, K. (1990). *Central regulation of autonomic functions*. Oxford University Press, Oxford, UK, pp. 4-10.
- 44/-Lundberg AM, Hansson GK. Innate immune signals in atherosclerosis. *Clin Immunol* 2010;134:25-4.
- 45/-Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, Rasi VP, Kesäniemi YA, Syrjälä SL. Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ* 1989;298:
- 46/- Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. *Human Anatomy*. 7th ed. San Francisco : Pearson Benjamin Cummings ; 2012.
- 47/- Mayo Foundation for Medical Education and Research (Ed). *Diseases& Conditions - Stroke* [Consulté le 14 avril 2022].
- 48-Monteiro AM, Jardim MAN, Alves S, Giampaoli V, Aubin ECQ, Figueiredo Neto AM. Cardiovascular disease parameters in periodontitis. *J Periodontol* 2009;80:378-88.
- 49/-Moutsopoulos NM, Madianos PN. Low-grade inflammation in chronic infectious diseases: paradigm of periodontal infections. *Ann N Y Acad Sci* 2006;1088:251-64.

stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci.* 1996 Aug;104(4 (Pt 1)):327–34.

50/- Moxibustion for stroke rehabilitation: systematic review. Lee MS, Shin BC, Kim JI, Han CH, Ernst E. *Stroke.* 2010 Apr ;41(4):817-20

51/- PDQ® Pediatric Treatment Editorial Board. Neuroblastoma Treatment (PDQ®)–Patient Version. Bethesda, MD : National Cancer Institute ;

52/-Phillipe bouchard parodontologie et dentisterie implantaire volume 1 medicine .

53/- Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet* 2005;366:1809-20.

54/-Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation. *J Am Dent Assoc* 2009;140:178-84.

55/-Pussinen PJ, Jauhiainen M, Vilkuna-Rautiainen T, Sundvall J, Vesanen M, Mattila K, Palosuo T, Alfhan G, Asikainen S. Periodontitis decreases the antiatherogenic potency of high density lipoprotein. *J LipidRes*2004;45:139-47. [1]Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P. Emotional

56/-Racadot, J. Weill, R. Structure et développement de l'organe dentaire. Paris, Masson et J. Prélat, 1973.

57/-Saito A, Inagaki S, Kimizuka R, Okuda K, Hosaka Y, Nakagawa T, Ishihara K. *Fusobacterium nucleatum* enhances invasion of human gingival epithelial and aortic endothelial cells by *Porphyromonasgingivalis*. *FEMS Immunol Med Microbiol*2008;54:349-55

58/-Schenkein HA, Loos BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *J Clin Periodontol.* 2013 Apr;40:S51–69.

59/- Sophie Myriam Dridi, Anne-Laure Ejeil, Frédérick Gaultier, Jean Meyer. La gencive

60/- T Duyninh. O JAMES , p Bousquet ,p gibert ; v Orti –EMC – odontologie1 -2005 /58-elsevier .

61/- Tortora, G. J. and Grabowski S. R. (2001). Principes d'anatomie et de physiologie. Éditions du RenouveauPédagogique, Montréal, Canada. pp. 619-622.

- 62/-Use of mental practice to improve upper-limb recovery after stroke : a systematic review. Nilsen DM, Gillen G, Gordon AM. Am J OccupTher. 2010 Sep-Oct; 64(5):695-708.
- 63/- Use of mental imagery to improve task generalisation after a stroke. Liu KP. Hong Kong Med J. 2009 Jun ;15(3 Suppl 4):37-41.
- 64/-Vigouroux F. Guide pratique de chirurgie parodontale. 2011, 2p..
- 65/-yaelBellahcen - la nouvelle classification des maladies parodontales . 2009/04-09 .
- 66/-.Yelnik A-P, Bonan I-V, Simon O, Gellez-Leman M-C. Rééducation après accident vasculaire cérébral. EMC Neurologie, Paris: Elsevier Masson SAS; 2008 [17-046-U-10].
- 67/-Yvon Roche , Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne , Chapitre37 Accident Vasculaire Cérébrale .
- 68/- Zhang S, Liu M, Asplund K, Li L. Acupuncture for acute stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2005(2):CD003317.