ÉTAT PARODONTAL ET CIRRHOSE HÉPATIQUE

Rasoariseheno FJ*, Masindahy M*, Randrianazary SE*, Rasoamananjara JA*, Eugène M**
Rakoto Alson S*.

* IOSTM Mahajanga

** Service hépato-gastro-entérologie CHU Mahavoky atsimo Mahajanga

Correspondant : Dr Rasoariseheno FJ IOSTM BP 98 Mahajanga 401

Résumé

L'objectif de cette étude est de rechercher l'influence de la cirrhose hépatique sur l'état parodontal. Une étude épidémiologique descriptive transversale, prospective a été menée au service d'HGE du CHU Mahavoky Atsimo Mahajanga, auprès de 31 patients cirrhotiques déjà diagnostiqués, âgés entre 25 à 69 ans. Les paramètres parodontaux, les étiologies et la sévérité de la cirrhose suivant le score de Child Pugh ont été évalués. La parodontite était présente de façon significative chez les cirrhotiques alcooliques. Chez ces derniers, les paramètres parodontaux étaient significativement élevés par rapport aux autres étiologies de la cirrhose. Il en était de même pour la sévérité de la cirrhose, les paramètres parodontaux étaient proportionnellement significatifs à la sévérité de la cirrhose sauf pour l'indice de saignement papillaire. Les patients cirrhotiques en Child A et B présentaient uniquement de la lésion gingivale tandis que ceux en Child C souffraient de parodontite. La cirrhose hépatique pourrait ainsi avoir une influence négative sur la santé parodontale. Aussi, une prise en charge parodontale serait indispensable pour les patients cirrhotiques.
Mots clés : parodontite, cirrhose hépatique

Summary

The aim of this study is to investigate the influence of hepatic cirrhosis on the periodontal status. A prospective, cross - sectional descriptive epidemiological study was conducted in the HGH department of the Mahavoky Atsimo Mahajanga hospital in 31 already diagnosed cirrhotic patients aged between 25 and 69 years. The periodontal parameters, etiologies and severity of cirrhosis following the Child Pugh score were evaluated. Periodontitis was significantly present in alcoholic cirrhotic patients. In the latter, periodontal parameters were significantly elevated compared to other etiologies of cirrhosis. The same was true for the severity of cirrhosis, the periodontal parameters were proportionally significant to the severity of cirrhosis except for the papillary bleeding index. Child A and B cirrhotic patients had only gingival lesions whereas those of child C were suffering from periodontitis. Hepatic cirrhosis may have a negative influence on periodontal health. Also, periodontal management would be essential for cirrhotic patients.
Keywords: periodontitis, hepatic cirrhosis

Introduction

Selon l'OMS, la cirrhose résulte d'un processus diffus, qui se caractérise par une fibrose mutilante détruisant l'architecture normale du foie et isolant des nodules hépatocytaires de structure anormale [1]. En France, la prévalence de la cirrhose a été estimée entre 2000 et 3300 cas par million d'habitants en 2005[2]. En Afrique, au Bénin, en 2004, la cirrhose a été présente chez 22,6% des sujets hospitalisés [3]. Par ailleurs, à Madagascar, peu de travaux ont été entrepris concernant cette pathologie. En 2012, une étude faite à Antananarivo a montré une prévalence de 33,54% [4]. Plusieurs étiologies sont incriminées dans la cirrhose, dont la consommation excessive et prolongée d'alcool, l'hépatite à virus C et B, syndrome métabolique… [1].

Les maladies parodontales ou parodontopathies correspondent à une destruction du parodonte, tissus incluant la gencive et le parodonte profond (ligament alvéolo-dentaire, cément et os alvéolaire). Elles sont multifactorielles, essentiellement d'origine bactérienne, et largement exacerbée par une mauvaise hygiène buccale. Elles passent par deux stades distincts : les gingivites, lésions confinées au rebord gingival et les parodontites, maladies destructrices du parodonte profond engendrant une perte d'attache, puis la perte des dents [5]. Les maladies parodontales constituent un problème majeur de santé publique pratiquement dans toutes les régions du monde car environ 20 à 50% des individus en sont atteintes [6]. Trente à cinquante pour cent de la population des pays développés présentaient des lésions parodontales [7]. En Inde la prévalence peut atteindre jusqu'à 85% [8]. A Madagascar, une étude menée dans la région Menabe a montré une prévalence de 45% de parodontite [9]. Entre les années 1981 et 2014 ,13 études ont montré une relation entre maladies parodontales et cirrhose hépatique. L'objectif de cette étude est de rechercher une relation entre cirrhose hépatique et maladies parodontales à Madagascar.

Méthodologie

Une étude épidémiologique descriptive transversale prospective a été effectuée dans le service d'Hépato-Gastro-Entérologie du CHU Mahavoky Atsimo Mahajanga en 2016 pendant une durée de 12 mois. La population d'étude était constituée par les patients cirrhotiques diagnostiqués et traités dans ce service.

Ont été inclus dans notre étude ceux qui avaient plus de 18 ans, avaient plus de 10 dents naturelles en bouche et n'ayant reçu aucun traitement parodontal six mois auparavant.

La cirrhose a été évaluée selon ses étiologies : alcoolique, post-virale B ou C et post-bilharzienne. Le score de Child Pugh [1] a été utilisé pour l'évaluation de la sévérité de la cirrhose. Six critères ont été considérés : l'ascite, l'encéphalopathie, l'albuminémie, le taux de prothrombine, et la bilirubine. Le score est obtenu par la somme des valeurs attribuées pour chaque critère suivant le tableau I. La sévérité croît avec la valeur du score :

- entre 5 et 6 points : Child A ;
- entre 7 et 9 points : Child B ;
- entre 10 et 15 points : Child C.

Concernant les paramètres parodontaux, le niveau d'hygiène orale a été évalué par l'indice de plaque d'O'Leary [10] et l'inflammation de la gencive par l'indice de saignement papillaire [11]. L'atteinte du parodonte profond a été évaluée selon la profondeur de poche parodontale et le niveau de perte d'attache.

Le diagnostic de parodontite a été posé si le patient présentait une perte d'attache de plus de 4 mm au moins au niveau de 3 sites sur différentes dents. Il s'agit d'une gingivite s'il y a uniquement modification d'aspect de la gencive et/ou présence de saignement gingival sans atteinte du parodonte profond.

La saisie et le traitement des données ont été assistés par ordinateur en utilisant le logiciel SPSS 20.0 pour Windows. Une analyse bi-variée a été utilisée pour voir la relation entre deux variables. Le test de chi-carré et le test ANOVA ont été utilisés respectivement pour comparer les pourcentages, et les moyennes. La différence a été significative si $p < 0,05$ pour un degré de confiance de 95 %.

Tableau I: Score de Child Pugh [1]

Score de Child-Pugh	1	2	3
Ascite	Absente	Modérée	Volumineuse
Encéphalopathie	Absente	Confusion	Coma
Albuminémie (g/l)	> 35	28-35	<28
Taux de prothrombine (%)	> 50	50-40	< 40
Bilirubine (µmol/l)	< 35	35-50	>50

Résultats

Dans notre étude, nous avons pu recruter 31 patients atteints de cirrhose hépatique diagnostiqués, traités, hospitalisés ou non au CHU Mahavoky Atsimo. Ils avaient une moyenne d'âge de 45 ans, allant de 25 à 69 ans avec une prédominance masculine à 90,3%. Les patients enquêtés avaient une hygiène orale défectueuse se traduisant par un indice moyen de plaque de l'ordre de 74,4% et un saignement gingival moyen modéré (1,1±0,8). Ils étaient tous atteints de maladies parodontales avec une prédominance de parodontite (67, 7%).

Les patients cirrhotiques alcooliques prédominaient, et souffraient tous d'une parodontite. (Tableau II)

Les patients classés Child B prédominaient et ceux classés en Child C étaient tous atteints de parodontite. (Tableau III)

Les étiologies et la sévérité de la cirrhose hépatique influeraient significativement avec le type de maladies parodontales ainsi que tous les paramètres parodontaux à l'exception de l'indice de saignement papillaire (Tableau II et III).

Tableau II : État parodontal et étiologie de la cirrhose hépatique

État parodontal		Étiologie de la cirrhose		
Paramètres parodontaux	Total N=31 (100%)	Alcool N=18(58,1%)	Hépatite N=7(22,6%)	Bilharziose N=6(19,4%)
Indice moyen de saignement papillaire	1,1±0,8	1,1±0,8	1,1±0,8	1,1±0,9
Indice moyen de plaque d'O'Leary (%)	74,4±26,7	87,1±15,3*	55,1±33,8	59,0±27,1
Profondeur moyenne de poche (mm)	2,7±0,6	3,0±0,5***	2,2±0,3	2,2±0,2
Perte d'attache moyenne (mm)	2,7±0,5	3,9±1,1**	2,4±0,7	2,3±0,5
Type de maladies parodontales N(%)				
Gingivite	9 (32,3)	0(0)	5(71,4)	5(83,3)***
Parodontite	22(67,7)	18(100) ***	2(28,6)	1(16,7)

*** p<0,001 ** p<0,01 * p<0,05

Tableau III : État parodontal et sévérité de la cirrhose hépatique

État parodontal		Sévérité de la cirrhose hépatique		
Paramètres parodontaux	Total N=31 (100%)	Child A N=4 (12,9%)	Child B N=18(58,1%)	Child C N=9 (29,0%)
Indice moyen de saignement papillaire	1,1±0,8	1,2±14,1	0,9±0,7	1,4±0,9
Indice moyen de plaque d'O Leary (%)	74,4±26,7	62,0±15,0	66,8±29,7	95,2±4,3*
Profondeur moyenne de poche (mm)	2,7±0,6	2,5±0,2	2,4±0,4	3,2±0,5**
Perte d'attache moyenne (mm)	2,7±0,5	2,7±0,4	2,9±1,1	4,3±1,2**
Type de maladies parodontales N(%)				
Gingivite	9 (32,3)	2(50)	8(44,4)	0(0)*
Parodontite	22(67,7)	2(50)	10(55,6)	9(100)*

** p<0,01* p<0,05

DISCUSSION

Dans la présente étude, nous avons trouvé que les patients cirrhotiques présentaient du saignement gingival modéré (Tableau II) alors que du fait de l'altération des fonctions hépatiques lors de la cirrhose, des saignements plus prononcés devraient apparaître. Ceci peut s'expliquer par le fait que le foie a un rôle prépondérant dans le maintien en équilibre de la balance hémostatique. L'altération des fonctions hépatiques lors de la cirrhose influe sur l'ensemble des étapes de l'hémostase [12]. Cependant, des études récentes ont montré qu'un équilibre de la coagulation s'effectue chez les patients atteints de cirrhose du foie. En contrepartie, nous observons une diminution des facteurs anticoagulants permettant cet équilibre.

Toutefois, le taux de thrombine tend à décroître avec la progression de la maladie.

C'est pour cela qu'en Child C, stade avancé de la cirrhose (Tableau III), le saignement était plus prononcé [13].

Dans la présente étude, tous les patients cirrhotiques présentaient des lésions parodontales : gingivite (32,3%) et parodontite (67,7%) et une mauvaise hygiène orale. Ces résultats corroborent ceux retrouvés par Guggenheimer et al ; ils ont rapporté une prévalence de maladies parodontales de 48-55% [14].

En outre, en Bulgarie, une hygiène orale défectueuse et une présence d'inflammation gingivale ont été observées chez les sujets cirrhotiques [15].

Dans une revue systématique réalisée par Gronkjær en 2011, la prévalence de maladies parodontales variait entre 25% et 68,75% chez les patients cirrhotiques [16].

Ces atteintes parodontales peuvent s'expliquer par la défaillance du système immunitaire des cirrhotiques provoquant la diminution des capacités du parodonte à résister aux bactéries pathogènes augmentant ainsi le risque d'infection parodontale.

De plus, une mauvaise hygiène bucco-dentaire, dû au défaut ou à l'inefficacité du brossage dentaire sont aussi des facteurs importants pour l'infection parodontale.

Ces manifestations parodontales chez les cirrhotiques peuvent aussi être attribuées par la diminution en nombre des capillaires de la muqueuse buccale et parodontale en raison de la congestion portale ou cave qui entraverait l'apport nutritif ou l'apport en oxygène au niveau des tissus parodontaux par rapport aux groupes contrôles [14].

Ces perturbations microcirculaires sont en effet un facteur important dans la diminution du mécanisme d'auto-défense du parodonte, et par conséquent la progression de la maladie parodontale.

De plus l'état psychologique déprimé que les patients atteints de cirrhose pourrait avoir, peut conduire à la négligence de l'hygiène bucco-dentaire. La mauvaise hygiène bucco-dentaire résultante est ainsi responsable de la parodontite.

Enfin, les patients cirrhotiques, en raison d'un dysfonctionnement hépatique ont un taux élevé de cytokines sériques. Ces dernières seraient impliquées dans le processus de destruction parodontale, probablement due à l'augmentation de l'activité de la collagénase et de la métalloprotéinase lors de la cirrhose [16].

La parodontite résulte effectivement de l'interaction du biofilm bactérien pathogène et de la réponse immunitaire de l'hôte qui ont simultanément des effets autodégradables sur le parodonte. Il en résulte alors une production croissante

de cytokines qui est impliquée dans le processus inflammatoire parodontal [14].

L'alcool était dans 58,1% des cas l'étiologie de la cirrhose hépatique (Tableau II). C'était le cas aussi en France en 2015, car la cirrhose hépatique était dans 88 % des cas associée à la consommation excessive et chronique d'alcool [17].

Dans notre étude, l'étiologie bilharzienne était présente chez 19,4% des cas, mais nous n'avons pas trouvé des données dans la littérature évoquant ce thème.

Les cirrhotiques alcooliques étaient tous atteints de parodontite de façon significative par rapport à ceux associés à d'autres étiologies (Tableau II).

Pareillement, une importante perte de l'os alvéolaire et une destruction parodontale croissante ont été décrites par Raghava et coll. en 2013 chez des patients cirrhotiques alcooliques. De plus, ils ont démontré que la destruction parodontale était significativement élevée chez les cirrhotiques alcooliques fumeurs ou non comparés à ceux indemnes, tabagiques ou non [16].

Par ailleurs, Novacek et coll., 18 ans auparavant, en 1995, ont déduit que la présence d'une cirrhose à elle seule ne serait pas un facteur aggravant des lésions parodontales si l'hygiène orale n'est pas défectueuse. D'ailleurs, ils ont démontré que comparativement aux cirrhotiques non alcooliques, l'hygiène orale était défectueuse et les paramètres parodontaux étaient mauvais chez les alcooliques atteints ou non d'une cirrhose hépatique [14]. Ceci pourrait s'expliquer par une baisse du flux salivaire chez les alcooliques pouvant amener à un état de sècheresse buccale (xérostomie). Un changement de la composition de la plaque microbienne s'ensuivrait augmentant la vulnérabilité aux caries et parodontopathies, majorée par une mauvaise hygiène orale des alcooliques.

Par ailleurs, Movin a montré que pour un indice de plaque identique, le degré d'inflammation gingivale était fortement sévère chez les patients cirrhotiques par rapport au groupe contrôle. Masato a même quantifié les bactéries parodontopathogènes dans les poches parodontales et a conclu que les sujets atteints de stéatose hépatique non alcooliques avaient un taux élevé de *Porphyromonas gingivalis* comparés aux patients indemnes [14].

La sévérité des lésions parodontales à travers les valeurs des paramètres parodontaux était significativement proportionnelle à la sévérité de la cirrhose hépatique dans la présente étude (Tableau

III). Nous avons constaté que les patients en Child C, (stade avancé de la cirrhose) souffraient plus de parodontite et avaient une hygiène orale défectueuse comparés aux patients en Child A ou B.

Ceci corrobore les résultats trouvés par Lins Kuster et al en 2011 dans une étude auprès de 80 sujets nécessitant une transplantation hépatique (stade final de traitement de cirrhose hépatique). Ils ont trouvé que 85% des sujets avaient une hygiène orale défectueuse, 45% présentaient une parodontite avancée et 12% une gingivite chronique [18].

Une étude a même montré que les patients souffrant de cirrhose depuis plus de 3 ans présentaient une importante perte d'attache parodontale, plus de plaque et de tartre que ceux ayant atteint de cirrhose en moins de 3 ans [14].

Cette différence pourrait être attribuée par le fait que plus la cirrhose est grave, plus elle est invalidante et plus l'hygiène orale est négligée.

Il est à noter que ce ne sont pas tous les patients cirrhotiques qui présentent une hygiène orale défectueuse , des études ont montré que les patients cirrhotiques avec une quantité égale d'indice de plaque dentaire et d'indice de saignement par rapport aux personnes en bonne santé, présentent encore plus de perte d'attache clinique[16].

Tous ces résultats suggèrent que la pathologie hépatique est un facteur de risque de maladies parodontales.

Néanmoins, Olczak-Kowalczyk et al. , n'ont pas trouvé de corrélation entre les maladies parodontales et les différents stades de la cirrhose, en revanche, ils ont constaté que tous les patients cirrhotiques étaient atteints d'une gingivite sévère [19].

Outre les manifestations cliniques décrites par diverses études, des manifestations biologiques et microbiologiques ont été aussi rapportées [14]. Du point de vue microbiologique, Funatsu a retrouvé d'importantes bactéries virulentes dans les poches parodontales des patients cirrhotiques par rapport aux témoins. D'autres études axées sur les paramètres biologiques ont montré une forte association entre atteinte parodontale et taux de phosphatase alcaline (l'élévation de cette enzyme témoigne la présence d'une atteinte hépatocellulaire) chez les patients cirrhotiques ou une élévation des enzymes hépatiques comparées aux groupes contrôles. Le sérum ASAT (aspartate aminotransferase) augmente avec la présence de lésions parodontales sévères alors que le sérum

ALAT (Alanine aminotransferase) s'accroît en cas de parodontite modérée.

Des études interventionnelles ont aussi prouvées l'efficacité positive de la restauration des fonctions hépatique sur la santé parodontale. Il a été démontré qu'après une prise en charge de la cirrhose par une transplantation hépatique, les paramètres parodontaux étaient maintenus cliniquement stables pendant une longue période. Machtei en 2010 a également déduit que la prise en charge hépatique par transplantation permet de préserver la santé parodontale et la réduction des profondeurs de poches 10 ans après la transplantation . Gargiulo a démontré également qu'un traitement parodontal seul n'a pas amélioré les maladies parodontales. Cependant, 3 mois après transplantation hépatique, les maladies parodontales régressaient.

Cela confirme qu'un foie sain est crucial pour la santé parodontale et que la cirrhose hépatique serait un facteur de risque de maladies parodontale.

En l'occurrence, d'autres études ont montré que les maladies parodontales pourraient avoir un effet néfaste sur la cirrhose hépatique.

En effet, la cavité buccale est un réservoir de plus de 700 espèces bactériennes. Ces bactéries, en particulier les bactéries parodontopathogènes, peuvent se propager à travers le sang et atteindre d'autres organes. Par conséquent, la bactériémie produit à partir de la parodontite pourrait être une source grave d'infection chez les sujets atteints d'une cirrhose hépatique.

Divers travaux ont révélés que certaines bactéries parodontopathogènes anaérobies appartenant dans le complexe orange et rouge comme *Treponema denticola, Prevotella intermedia , Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucleatum* ont été aussi détectées dans les abcès hépatiques. L'infection par ces bactéries serait impliquée dans le mécanisme de formation de la cirrhose.

L'administration orale répétée de *Porphyromonas gingivalis* ou la translocation de ces bactéries elles même, ou les endotoxines et les cytokines libérées par ces bactéries, et ces endotoxines du système intestinal peuvent endommager la paroi épithéliale de l'intestin. Ce qui aurait pour effet de disséminer les bactéries ou leurs produits dans le foie vers la circulation systémique pour atteindre le foie via la veine porte provoquant ainsi une endotoxémie, une inflammation du foie et du tissu adipeux [7, 19].Des chercheurs ont même avancé que le traitement des lésions parodontales pouvait

améliorer la fonction et la sévérité de la cirrhose hépatique [14].

CONCLUSION

La cirrhose hépatique se manifestait au niveau parodontal par une hygiène orale défectueuse, des gingivites et des parodontites. La gravité des maladies parodontales était associée à la sévérité et l'étiologie de la cirrhose. Aussi, une prise en charge parodontale systématique et une hygiène buccodentaire rigoureuse seraient souhaitables pour améliorer la qualité de vie des patients cirrhotiques.

Néanmoins, des études plus approfondies seront encore nécessaires pour confirmer la relation entre ces deux pathologies.

REFERENCES

1- Haute autorité de santé. Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée. 2008
2- Haute autorité de santé. Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée. 2006
3- Sehonou J1, Kodjoh N1, Sake K1, Mouala.Cirrhose hépatique à Cotonou (République du Bénin) : aspects cliniques et facteurs liés au décès. C Med Trop 2010 ; 70 : 375-8.
4- Razafimahefa SH, Rabenjanahary TH, Razanaparany OM, Rakotozafindrabe R, Rakotoarivelo RA, Ramanampamonjy RM. Les maladies digestives dans un service de Médecine à Madagascar: étude rétrospective. J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. 2012; 6:116-27.
5- ANAES. Parodontopathies : diagnostic et traitements. Service des recommandations et références professionnelles mai 2002.
6- Muhammad A N. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. Int J Health Sci (Qassim). 2017; 11(2): 72–80.
7- Han P, Sun D, Yang J. Interaction between periodontitis and liver diseases. Biomed Rep. 2016; 5(3): 267- 76.
8- Akhilesh H Shewale,Deepti R Gattan, Nidhi Bhatia, Rupali Mahajan, SP Saravanan.Prevalence of Periodontal Disease in the General Population of India : systematic review. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2016;10(6) : 4-9.
9- Rakoto Alson S, Ramaroson J, Ralaiarimanana LFE, Rakotoarison RA, Aunezifort P, Ralison G. Santé parodontale dans la région du Menabe à Madagascar. ROSMEL. 2011 ; 3 : 18-28
10- O'Leary T,Drake RB, Naylor JE.The plaque control record.J periodontology 1972 ;43 :8
11- Saxer UP, Malhemmann HR.Motivation und Aufklärung. Schweiz Monattsschr Zahnheilkd 1975;85:905-19.
12- T Sinegre, A Lebreton. Hémostase et cirrhose. RFL. 2014;2014(463) : 65-72.
13- Tripodi A, Mannuccio Mannucci P. Abnormalities of Hemostasis in

Chronic Liver Disease: Reappraisal of their clinical significance and need for clinical and laboratory research, 2007; 46(4): 727-33.

14- Ahmed T E, Syed WP. The Linking Mechanisms between liver and periodontal Diseases. EC Dental Science. 2016; 4(2) : 758-66.

15- J Galabov, A Krasteva, Ea Odiseeva. Dental Management of Patients with Upcoming Liver Transplantation. MedInform. 2014; 11:1.

16- L L Grønkjær. Periodontal disease and liver cirrhosis: A systematic review. SAGE Open Med. 2015; 3.

17- Brakat M. La maladie hépatique quand la modération n'a pas meilleur goût. Le médecin du Québec. 37(10) 2002 : 41-5.

18- Lins Kuster LEF. Oral diseases and liver pre and post-transplantation disorders. J Transplant technol Res. 2011: 1

19- D Olczak-Kowalczyk,W Kowalczyk, E Krasuska-Sławińska, Dądalski, K Kostewicz, J Pawłowska. Oral health and liver function in children and adolescents with cirrhosis of the liver Gastroenterol. 2014; 9(1): 24–31.