

Relation entre état parodontal et broncho-pneumopathie chronique obstructive à Madagascar

Auteurs : S RAKOTO ALSON*, RA RAKOTOARISON**, LFE RALAIARIMANANA*, OT RANDRIANARISOA*, A RALISON***, G RALISON*.

* Département de Parodontologie, IOSTM, Université de Mahajanga.

** Service ORL-CCMF, CENHOSOA, Antananarivo.

*** Service de Pneumologie, CHU Androva, Mahajanga.

Auteur correspondant : Simone RAKOTO ALSON, Département de Parodontologie, IOSTM, Université de Mahajanga.

Résumé :

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'état parodontal des patients atteints de Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) afin de rechercher une relation entre BPCO et maladies parodontales. Une étude épidémiologique descriptive a été ainsi effectuée auprès de 40 sujets souffrant de BPCO du mois de décembre 2008 au mois de juin 2009 à Antananarivo Madagascar, au Centre Hospitalier de Soavinandriana et au Centre Hospitalier Universitaire de Fenoarivo.

Le degré de l'atteinte du parodonte, le niveau d'hygiène orale et le résultat de l'exploration fonctionnelle respiratoire de ces malades ont été évalués. Ils avaient une BPCO aux stades II (modérée) et III (sévère) selon la classification spirométrique de GOLD (Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease). Tous les sujets présentaient une parodontite, dont 60% sévère, avec une profondeur moyenne de poche parodontale de $4,48 \pm 0,68$ et une perte d'attache moyenne de $5,47 \pm 1,63$. L'indice moyen de plaque était de l'ordre de $44,05 \pm 17,6$. La sévérité de parodontite et le niveau d'hygiène orale étaient proportionnels à la sévérité de la BPCO.

Les maladies parodontales auraient par conséquent une influence sur l'état pulmonaire pouvant entraîner l'exacerbation ou la progression de la BPCO. Il en est de même pour le niveau d'hygiène orale.

Une prise en charge parodontale devrait ainsi être incluse dans le traitement en pneumologie. Dans ce même ordre d'idée, une étroite collaboration serait souhaitable entre médecins généralistes, pneumologues et parodontistes, pour prévenir la progression de la BPCO.

Mots clés : parodontite, hygiène orale, BPCO, Madagascar.

Abstract:

The aim of this study is to evaluate the periodontal status of patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) to find a relationship between periodontal disease and COPD. A descriptive epidemiological study was conducted among 40 subjects with COPD from December 2008 to June 2009 in Antananarivo Madagascar, at the Hospital Center of Soavinandriana and the Hospital University Center of Fenoarivo.

The degree of periodontium involvement, the oral hygiene level and the respiratory function result were evaluated. They were with COPD stages II (moderate) and III (severe) according to the GOLD stage of COPD. All subjects had periodontitis in 60% of severe cases with an average depth of periodontal pocket of 4.48 ± 0.68 and an average attachment loss of 5.47 ± 1.63 . The average plaque index was about 44.05 ± 17.6 . The severity of periodontitis and oral hygiene level was proportionate to the severity of COPD. Periodontal disease and oral hygiene would therefore influence the pulmonary state and can cause exacerbation or progression of COPD.

Thus, a periodontal treatment should be included in the pulmonary treatment. Close collaboration between, pneumologists and periodontists, is important to prevent progression of COPD.

Key words: *periodontitis, oral hygiene, chronic obstructive pulmonary disease, Madagascar.*

Introduction

La Broncho- Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) est définie par une limitation chronique des débits aériens, progressive et incomplètement réversible (1). Il s'agit d'une maladie fréquente, responsable d'une morbidité (handicap, exacerbations, complications, co-morbidités), d'une mortalité et de dépenses de santé importantes et croissantes qui en font une priorité pour la santé publique (2). Elle représentait la 6^{ème} cause de décès en 1990 et deviendra la troisième cause de décès d'ici 2020 (3).

Par ailleurs, des études récentes ont montré une relation entre BPCO et parodontites

(4- 5). Ces études ont montré que le risque d'apparition de BPCO était significativement plus élevé quand le degré de perte d'attache est important et que la prévalence de parodontite (perte d'attache plus de 4mm) est plus élevée chez les patients atteints de BPCO par rapport à ceux qui en sont indemnes. Notre étude a ainsi été menée pour évaluer l'état parodontal et le degré d'hygiène orale des patients atteints de BPCO afin de rechercher une éventuelle relation entre la sévérité de la BPCO et l'état parodontal à Madagascar.

Matériels et Méthode

Il s'agit d'une étude transversale descriptive qui s'est déroulée du mois de décembre 2008 au mois de juin 2009. Les sujets atteints de BPCO, sans distinction d'âge ni de sexe venus en consultation pour contrôle ou hospitalisés au Centre Hospitalier de Soavinandriana (CENHOSOA) et au Centre Hospitalier Universitaire de Fenoarivo à Antananarivo ont été inclus dans l'étude.

Le diagnostic de BPCO a été fait selon la classification de sévérité de BPCO de GOLD (Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease) par exploration fonctionnelle respiratoire (6) :

- BPCO débutante ou stade I si $VEMS / CV < 70\%$ et $VEMS \geq 80\%$
- BPCO modérée ou stade II si $VEMS / CV < 70\%$ et $50\% \leq VEMS < 80\%$
- BPCO sévère ou stade III si $VEMS / CV < 70\%$ et $30\% \leq VEMS \leq 50\%$
- BPCO très sévère ou stade IV si $VEMS / CV < 70\%$ et $VEMS < 30\%$.
(*VEMS : Volume Expiratoire Maximal Seconde, CV : Capacité Vitale*)

Des renseignements généraux concernant les patients, leur niveau d'hygiène orale,

l'état du parodonte apprécié selon le degré d'inflammation de la gencive et l'état du parodonte profond ont été notés. La consommation de tabac a été évaluée en paquet-année (nombre de paquets par jour multiplié par le nombre d'années de tabagisme).

L'hygiène orale a été évaluée par l'indice de plaque d'O'Leary et coll. (7) et l'inflammation de la gencive par l'indice de saignement papillaire de Saxer et coll. (8). L'atteinte du parodonte profond a été évaluée selon la profondeur de poche et le niveau de perte d'attache qui ont été observés sur 4 sites (mésio-vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-lingual ou mésio-palatin et disto-lingual ou disto-palatin). La poche parodontale a été mesurée en millimètres, de la gencive libre marginale à la base du sulcus ou de la poche ; et le point de référence pour la mesure de la perte d'attache a été la jonction amélo-cémentaire.

Une sonde parodontale a été utilisée par un seul examinateur calibré pour mesurer ces valeurs.

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. La parodontite est légère, modérée ou sévère s'il existait

respectivement soit une perte d'attache de 4 à 5mm, soit une perte d'attache de 6 à 7mm ou une perte d'attache de plus de 8mm sur au moins 3 sites sur différentes dents.

La saisie et le traitement des données ont été assistés par ordinateur en utilisant le logiciel SPSS 13.0 for Windows. Une analyse uni-variée a été utilisée pour la

distribution de fréquences et une analyse bi-variée pour voir la relation entre deux variables. Le test de chi-carré et le cas échéant le test exact de Fischer ont été utilisés pour comparer les pourcentages, et le test ANOVA, pour comparer les moyennes. La différence a été significative si $p < 0,05$ pour un degré de confiance de 95 %.

Résultats

Nous avons pu recruter 40 individus atteints de BPCO venus en consultation aux deux Centres Hospitaliers durant 3 mois. Trente cinq pour cent étaient atteints de BPCO au stade II ou modérée et 65% au stade III ou sévère. Il n'y avait pas eu de sujets atteints de BPCO au stade débutant ni au stade très sévère. Tous les sujets étaient de sexe masculin et fumeurs. L'âge moyen était de $66,75 \pm 6,5$ avec un minimum de 52 ans et un maximum de 81 ans. En ce qui concerne l'exposition au tabac, le nombre moyen de paquets/année était de $16,1 \pm 13$ avec un minimum de 4 et un maximum de 50. Les caractéristiques de

cet échantillon sont résumées dans le Tableau 1.

Tous les patients étaient atteints d'une parodontite dont 60% sévère avec une profondeur moyenne de poche parodontale de $4,48 \pm 0,68$ et une perte d'attache moyenne de $5,47 \pm 1,63$. L'indice moyen de plaque était de l'ordre de $44,05 \pm 17,6$.

La sévérité de la BPCO était en rapport avec l'exposition au tabac, et aux paramètres parodontaux sauf pour l'indice de saignement papillaire (Tableau 2). Les paramètres généraux tels que l'âge, le lieu de résidence, la profession et le niveau d'instruction n'avaient pas d'influence sur cette sévérité (Tableau 1)

Tableau 1 : Caractéristiques généraux de l'échantillon.

	Total (N=40,100%)	BPCO Stade II (N= 14, 35%)	BPCO stade III (N= 26 ,65%)	p
Age (ans, moyenne \pm SD)	66,75 \pm 6,7	66,21 \pm 7,8	67,04 \pm 5,9	ns
Exposition au Tabac (paquet/année \pm SD)	16,09 \pm 12,9	8,71 \pm 5,1	20,06 \pm 14,1	<0,01
Lieu de résidence N(%)				ns
Milieu urbain	24(60,0)	10 (41,7)	14 (58,3)	
Milieu rural	16(40,0)	4 (25,0)	12 (75,0)	
Profession N(%)				ns
Bureaucrate retraité	26(65,0)	11(42,3)	15(57,7)	
Paysan / cultivateur	12(30,0)	2(16,7)	10(83,3)	
Fonction libérale	2(5,0)	1(50,0)	1(50,0)	

Tableau 2 : Paramètres parodontaux et sévérité de BPCO.

	Total (N=40,100%)	BPCO Stade II (N= 14 , 35%)	BPCO stade III (N= 26, 65%)	p
Indice de plaque d'O'Leary (%, moyenne \pm SD)	44,05 \pm 17,6	34,36 \pm 16,0	49,29 \pm 16,4	<0,01
Indice de saignement papillaire (moyenne \pm SD)	1,18 \pm 0,5	1,17 \pm 0,5	1,18 \pm 0,5	ns
Profondeur de poche (moyenne \pm SD)	4,48 \pm 0,7	3,68 \pm 0,1	4,92 \pm 0,4	<0,001
Perte d'attache (moyenne \pm SD)	5,47 \pm 1,6	3,65 \pm 0,9	6,46 \pm 0,8	<0,001
Etat parodontal N(%)				<0,001
Parodontite légère	8 (20)	8 (57,1)	0(0,0)	
Parodontite modérée	8(20)	5(37,5)	3(11,5)	
Parodontite sévère	24(60)	1(7,1)	23 (88,5)	

Discussion

Notre échantillon est constitué par deux groupes de sujets : un groupe de sujets présentant une BPCO au stade modéré et un deuxième au stade sévère. Aucun patient n'est venu consulter au stade I. Ce stade passe souvent inaperçu, rendant difficile la prise en charge de cette maladie qui n'est pas diagnostiquée précocement. (1)

Dans la présente étude, les sujets recrutés dans l'étude étaient tous de sexe masculin ayant plus de 50 ans, fumeurs actifs qui ont été exposés à la cigarette pendant plus d'une dizaine d'années. Selon une étude effectuée au Japon, la prévalence de BPCO est effectivement plus élevée chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs, et également plus élevée chez les plus de 40 ans comparés aux moins de 40 ans ainsi que chez les hommes par rapport aux femmes (9).

A part le tabac, le statut socio-économique constitue un des facteurs de risque pour l'exacerbation de la BPCO (10). Par contre, dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de relation entre la sévérité de la BPCO et la profession des patients. Il n'y avait non plus aucune influence sur la sévérité de la BPCO et le fait d'habiter en milieu rural ou urbain, même si l'air pollué en ville est un facteur de risque d'aggravation de BPCO. (6)

Par ailleurs, l'état parodontal est fortement lié à la sévérité de la BPCO, sauf pour le saignement gingival. Comme tous les patients sont des fumeurs, le tabac aurait probablement masqué l'inflammation gingivale en réduisant le saignement (11). En effet, compte tenu de l'effet vasoconstricteur de la nicotine sur la circulation systémique, même si le tabagisme est un facteur de risque majeur des parodontites, le tabac a diminué les symptômes gingivaux de l'inflammation (11).

Les autres paramètres parodontaux liés à la sévérité des lésions au niveau du parodonte profond et le degré d'hygiène orale sont toutefois tous proportionnels à la sévérité de la BPCO.

En 2011, Sharma et Shamsuddin ont également trouvé une association entre parodontites et maladies respiratoires : l'indice de plaque, l'indice gingival, les profondeurs de poche et les pertes d'attache étaient plus élevés chez les personnes souffrant de maladies respiratoires par rapport à ceux des autres (12). D'autres études ont montré plus précisément soit une association entre degré d'alvéolyse et BPCO (5), soit la présence de parodontite et BPCO (4,13). La BPCO est due à un processus inflammatoire chronique siégeant au

niveau distal de l'arbre respiratoire, responsable de fibrose, lié à une augmentation de production des médiateurs inflammatoires tels que les cytokines (6). En outre, une des causes les plus fréquentes d'une exacerbation est l'infection de l'arbre trachéobronchial (14).

D'autre part, au cours des parodontites il y a également sécrétion de plusieurs cytokines, suite aux réactions inflammatoires au niveau du parodonte. Ces cytokines peuvent altérer l'épithélium respiratoire et promouvoir une infection. Par ailleurs, les cellules épithéliales, en réponse à ces cytokines, modifient l'expression de leurs molécules d'adhésion. Les bactéries orales peuvent alors se fixer plus facilement, entraînant localement le recrutement de cellules inflammatoires qui libèrent des enzymes hydrolytiques, altérant l'épithélium en les rendant susceptibles aux infections (15).

Des études récentes ont montré qu'au moins 50% des patients atteints de BPCO ont des concentrations élevées de bactéries

dans les voies respiratoires inférieures au cours des exacerbations (14).

Le biofilm dentaire constitue en effet un réservoir potentiel de pathogènes oraux et respiratoires (16). Les pathogènes arriveraient par aspiration au niveau des poumons et vont produire des enzymes qui vont altérer le mucus (15). En 2007, selon Paju et Scannapieco, une bonne hygiène buccale et un traitement parodontal, chez les sujets à haut risque pour les infections pulmonaires sont primordiaux (16). Des études interventionnelles menées au Japon ont aussi montré une réduction d'incidence de pneumonie chez les patients à risque en améliorant l'hygiène orale (17). Un des quatre composants de la prise en charge des BPCO est la réduction des facteurs de risque (6). La prise en charge parodontale de ces patients comprenant une motivation pour une amélioration de l'hygiène orale et une élimination des foyers infectieux des poches parodontales pourra par conséquent compléter la thérapie de la BPCO en contournant un facteur de risque.

Conclusion.

Il y a ainsi une réponse exagérée du processus inflammatoire conduisant à la

destruction de tissu conjonctif au cours des parodontites et des infections pulmonaires

qui pourraient expliquer l'association entre BPCO et maladies parodontales. Plusieurs études antérieures ont confirmé cette relation, et notre étude en fait partie. Elle souligne en plus que cette association se traduit par la proportionnalité de la sévérité des signes parodontaux et la sévérité de la

BPCO. Ceci implique la nécessité de collaboration entre pneumologues et parodontistes pour une meilleure prise en charge de la BPCO. L'amélioration de la santé parodontale et l'hygiène orale contribueraient à contourner l'exacerbation et la progression d'une BPCO.

Référence

1. Société de Pneumologie de Langue Française. Recommandations pour la prise en charge de la bronchopneumopathie chronique obstructive. Rev Mal Respir. 2003; 20:294-329.
2. N. Roche, M. Zureik, A. Vergnenègre, G. Huchon, F. Neukirch. Données récentes sur la prévalence de la bronchopneumopathie chronique obstructive en France. BEH thématique 27-28 / 3 juillet 2007 : 245-8.
3. Lopez AD, Shibaye K, Rao C, Mathers CD, Hansell AL, Held LS. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: current burden and future projections. Eur Respir J. 2006; 27(2):397-412.
4. Deo V, Bhongade ML, Ansari S, Chavan RS. Periodontitis as a potential risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: A retrospective study. Indian J Dent Res 2009 ; 20:466-70.
5. Leuckfeld I, Obregon-Whittle MV, Lund MB, Geiran O, Bjørtuft Ø, Olsen I. Severe chronic obstructive pulmonary disease: association with marginal bone loss in periodontitis. Respir Med. 2008 Apr; 102(4):488-94.
6. Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD. Update 2009. Medical Resources. Available in website www.goldcopd.org.
7. O'Leary T, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. J Periodontology 1972;43:8.
8. Saxer UP, Mulhemmann HR. Motivation und Aufklärung. Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 1975; 85:905-19.
9. Fukuchi Y, Nishimura M, Ichinose M, Adachi M, Nayai A, Kuriyama T et al. COPD in Japan : the Nippon COPD epidemiology study . Respirology 2004 ;9(4) :458-65.
10. Prescott E, Lange P, Vestbo J. Socio-economic status, lung function and admission to hospital for COPD: result from the Copenhagen City Heart Study. Eur Respir J 1999; 13(5):1109-14.
11. Buyle-Bodin Y. Tabac et implantologie : aspects actuels, prise en charge du patient tabagique. EMC (Elsevier SAS, Paris), Odontologie, 23-330-B-10, 2005.
12. Sharma N, Shamsuddin H. Association between respiratory disease in hospitalized patients and periodontal disease: A cross-sectional study. J Periodontol. 10 January 2011: 1-8.
13. Kowalski M, Kowalska E, Split M, Split W, Wierzbicka-Ferszt A, Pawlicki L, Kowalski J. Assessment of periodontal state in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Pol Merkur Lekarski. 2005 Oct.vol 19(112):537-41.
14. Sethi S , Evans N, Grant BJ, Murphy TF, New strains of bacteria and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N

- Engl J Med 2002; 347(7): 465-71.
15. Michaud C., Ouhayoun JP. Influence des parodontites sur les pathologies systémiques. JPIO Juin 2001 Vol 20 (4 / 01): 293-303.
16. Paju S, Scannapieco FA. Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections. Oral Dis. 2007 Nov; 13(6): 513-4.
17. Mojon P, Oral Health and Respiratory Infection .J Can Dent Assoc 2002; 68(6):340-5.