

**Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique**



**République du Mali  
Un Peuple Un But Une Foi**

**UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES  
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

**FACULTE DE MEDECINE D ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

(FMOS)

Année universitaire : 2013-2014

N°/177/

**THESE**

**Evaluation de l'état bucco-dentaire chez les patients  
hémodialysés chroniques dans le service de  
Néphrologie et d'hémodialyse du  
CHU Point G.**

**Présentée et soutenue publiquement le 07/08/2014 devant la Faculté de  
Médecine et d'Odontostomatologie**

Par :

**Mlle Anouzo KONE**

**Pour obtenir le grade de Docteur Chirurgie Dentaire**

**(DIPLOME D'ÉTAT)**

**Jury**

**Président : Pr Tiémoko Daniel COULIBALY**

**Membre : Dr Djénéba DIALLO**

**Co-directeur : Dr Boubacar BA**

**Directeur : Pr Saharé FONGORO**

## **DEDICACES**

### *Je DEDIE CE TRAVAIL*

#### **Au Seigneur mon Dieu**

Père très Saint, de tout cœur je te rends grâce pour toutes les merveilles que tu ne cesses d'accomplir dans ma vie de tous les jours. Pardonne-moi mes iniquités et guide mes pas tout au long de ce labeur que tu me confies dès aujourd'hui afin que tous mes actes tendent à accomplir ta loi de sainteté. Père entre tes mains je remets mon esprit.

#### **A mon grand-père feu Kana KONE (<< in memoriam >>)**

Grand-père, c'est l'occasion pour moi de rendre hommage à ton courage, ton sens de l'équité et ton altruisme. Tu as su créer en nous l'amour du travail bien fait. Par ta rigueur, ta sagesse et ta compréhension tu m'as conduit à ce que je suis devenue aujourd'hui. Bref, tes qualités humaines ont forcé la sympathie et le respect de ceux qui ont eu l'occasion de nous côtoyer réellement. Ton sens élevé de l'honneur et ton grand amour pour nous font que ton absence laisse un vide qui ne sera jamais comblé. Que DIEU te récompense par son paradis. Ce travail t'est personnellement dédié.

#### **A mon papa Kary et ma maman Hakiry KONE**

Chers parents que ce travail qui représente le couronnement de vos efforts consentis, de vos encouragements et de votre patience soit le fruit de mon éternelle reconnaissance qui, si grande qu'elle soit, ne pourra être à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour moi. Mon vœu le plus cher est de vous voir longtemps cueillir le fruit de vos peines. Je suis si fière d'être votre enfant et j'espère qu'en ce jour je fais également votre fierté. Que DIEU fasse que je ne vous déçoive pas, qu'il vous bénisse abondamment et vous garde unis.

### **A ma grand-mère OUOBAYE**

Par ta douceur, ton affection tu m'as démontré le sens du pardon. Merci pour tes multiples bénédictions et ton soutien à ma maman. Que DIEU renouvelle ton souffle de vie et t'accorde santé et tranquillité d'esprit.

### **A tous mes frères et Sœurs: Issa, Sawé, Kadiata...**

C'est avec les yeux remplis de larmes que je vous écris ce passage chers frères et sœurs. L'amour et la rigueur dans laquelle nous avons été éduqués doivent être notre force indestructible. Le chemin est encore long et parsemé d'embûches. Que le Seigneur notre Dieu nous garde unis dans les liens de la fraternité, Lui qui est notre dernier recours.

### **A mes deux grand-mères défuntés**

Vos prières et vos bénédictions m'ont toujours accompagné lorsque vous étiez encore parmi nous. Reposez en paix.

**Mes remerciements s'adressent :**

**A mon oncle Berdougou Moussa KONE et ses épouses**

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de ma profonde gratitude. Il est le vôtre. Merci pour votre accueil, vos conseils, vos encouragements et votre soutien.

**A ma tante Ouahan Rosine et son époux Jean De Dieu**

Ma tante merci pour ton amabilité, ton attention soutenue depuis mon jeune âge et pour tous tes efforts ménagés pour mon bien être. Que Dieu bénisse votre foyer.

**A mes Oncles YISSIBE Malick, Tamou Emmanuel et Dabé, Kalifa KONE**

C'est le moment pour moi de vous dire merci. Vous avez toujours été là pour répondre à mes différents besoins. Que Dieu le Tout Puissant vous comble encore.

**A mon Ami TOURE Ibrahim Sory et sa famille**

Merci à toi d'avoir été si patient avec moi, d'avoir trouver les mots justes pour m'apaiser. Merci pour ta disponibilité, ta compréhension, merci simplement de faire partie de ma vie. Reçois ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Que le Seigneur t'inonde de ses grâces.

**Au Colonel KEITA Soumaïla**

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer tout le respect, toute la reconnaissance que je vous porte, pour les sacrifices que vous avez consentis pour me soutenir. Par votre grande compassion pour les personnes en besoin, vous avez fait naître en moi l'espoir au sein des moments les plus sombres de ma vie. Que le Très Haut vous protège et vous procure santé, bonheur et longue vie afin de pouvoir intervenir en faveur des pauvres.

### **Au Docteur Haïdara Mohamed Cheick**

Je vous remercie cher docteur pour votre encadrement et vos conseils qui m'ont été si précieux. Merci pour le soutien que vous m'avez toujours apporté.

### **Au docteur Touré Kadidia Oumar**

Votre simplicité, votre courage et votre franchise m'ont beaucoup séduit durant mon apprentissage auprès de vous. Trouve dans ce travail le symbole de mon profond attachement, mon respect et de mon affection pour vous. Ce fut un grand honneur pour moi d'étudier à vos côtés.

### **Au Dr Boubacar Ba**

Merci pour tous les efforts que vous avez fourni ainsi que votre attention soutenue à mon égard. Sincères reconnaissances.

### **Au Dr Diawara Ousseynou**

Cher maître vos encouragements, vos conseils pertinents, votre disponibilité et votre volonté de transmettre le savoir ont été indispensables pour la réalisation de cette thèse. Le mérite de ce travail vous revient. Que le Seigneur vous bénisse abondamment.

### **A mes mères au village, tous mes oncles, mes tantes, l'ensemble de mes cousins et cousines et mes belles-sœurs : Mme Diarra Madji et Yvette**

Sans citer de nom pour ne pas en oublier, merci pour vos encouragements. Je ne saurai assez vous exprimer ma gratitude. Ce travail est le vôtre.

### **A ma cadette Assétou Y. Diarra**

Merci à toi ma chérie de m'avoir aidé au bon moment pour la réalisation des enquêtes. Que le Seigneur te couronne de succès dans tes études.

**A mes amies: Fatoumata L.S. Diakité, Aminata Bah, Tata Ly**

**Aux docteurs Kanientao Kassoum, Joël Anicet, Sacko Seydou, Issa Doumbia, Cheick Oumar Sanogo.**

**A Mme Diallo Geneviève Ouattara**

Les expressions me font défaut pour vous témoigner ma reconnaissance. Merci pour vos conseils et votre encadrement. Vous avez été pour moi une bonne mère.

**A mes camarades de la promotion Professeur Tiémoko Daniel Coulibaly**

Chers camarades, ce fut un réel plaisir pour moi de partager avec vous ces années d'études. Nous avons appris à nous apprécier les uns les autres et à nous accepter. Que le Tout Puissant nous garde toujours unis afin qu'ensemble nous puissions construire une part de l'édifice sanitaire de notre chère nation.

**Aux enseignants de la filière Chirurgie dentaire et de la FMOS**

C'est un honneur et un grand plaisir pour moi d'avoir appris auprès de vous. Trouvez ici chers maîtres l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

**L'ensemble du personnel du centre de soins et de prothèse dentaire à la place du souvenir (CSPD) : Seydou DIALLO, Bakary TRAORE**

**Tout le personnel du CHUOS et le personnel du cabinet 2 en particulier Mme MAIGA Fatoumata N, CISSE Mohamed S, Fatim Djiguiba**

Tous vous avez participé à notre formation. Merci pour votre aide appréciable tout au long de ces études et stages.

**A l'ensemble du personnel du service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G**

Professeur Fongoro Saharé, Dr Diallo Djénéba, Dr Yattara Hamadoun, Dr Djiguiba Karamoko, Dembelé Abdou, Dr Mody Sidibé, Dr Alkaya, Mariam Koné, Bourama Diakité, Fousseyni

**A l'Association des Etudiants en Odontostomatologie (AEOS) du MALI.**

**A la première promotion de la filière Odontostomatologie.**

**Au président de l'association des patients hémodialysés et tous les patients vivant avec une maladie des reins au CHU du Point G**

Que le Père Très Haut reconforte et console les cœurs.

**A l'ensemble du peuple malien**

La nature nous a certes défavorisés, mais remettons-nous au travail et réunissons-nous autour du seul but de retour à la paix et à la justice.

Que la grâce du Dieu Tout Puissant abonde notre pays et l'Afrique toute entière.

**Tous ceux qui ont été involontairement omis, ne m'en portez pas rigueur, je vous porte tous dans mon cœur.**

**A notre Maître et Président du Jury: Pr. COULIBALY Tiémoko Daniel**

- Maître de conférences d'odontostomatologie et de chirurgie maxillo-faciale à la FMOS.**
- Spécialiste d'odontologie chirurgicale.**
- Diplômé de Réhabilitation et Prothèse Maxillo-Faciale.**
- Chef du service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du CHU-OS de Bamako.**
- Coordinateur du C.E.S de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale à la FMOS.**
- Coordinateur de la filière d'odontostomatologie à la FMOS.**
- Chef de service d'odontologie chirurgicale du CHU-OS.**

Cher Maître,

Soyez rassuré de notre déférente gratitude pour le très grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse.

Honorable maître, l'honnêteté, l'altruisme, la probité, le souci constant du travail bien fait, le sens de l'équité, le respect pour la vie humaine, votre disponibilité pour la deuxième promotion de la filière odontostomatologie qui porte aujourd'hui votre nom que nous sommes, la faculté d'écoute sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un professeur exemplaire.

Bien plus qu'un maître, vous êtes pour nous un guide à qui nous demandons lumière pour aller vers le savoir ultime de la recherche.

Merci infiniment.



**A notre Maître et Directeur de thèse : Pr. FONGORO Saharé**

**Maître de conférences de Néphrologie à la FMOS**

**Chevalier de l'ordre de mérite de la santé du Mali**

**Chef de Service en Néphrologie au CHU du point G**

Honorable Maître,

- Nous avons été très sensible à la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de suivre ce travail.

- En vous remerciant très sincèrement, permettez-nous de souligner vos multiples qualités professionnelles et humaines, la précision et la rigueur de votre enseignement au sein de notre faculté, votre franchise ainsi que votre qualité d'homme simple qui font de vous un maître admiré et respecté.

Recevez ici cher maître, notre profonde reconnaissance et nos vifs remerciements.

**A notre Maître et Juge : Dr DIALLO Djénéba :**

**-Spécialiste en Néphrologie**

**-Diplômée en Néphrologie pédiatrique**

**-Praticienne hospitalière**

Chère Maître,

Le grand plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce modeste travail, nous offre l'occasion de vous exprimer notre profonde admiration pour vos qualités scientifiques, humaines et surtout pour vos compétences dans l'exercice de l'art.

Au cours de ce travail, nous avons pu nous imprégner de votre caractère social, de votre amour de la médecine qui font de vous un être de classe exceptionnelle, toujours à l'écoute et à l'attention des autres.

Soyez rassurée cher maître, de notre profond attachement.

**A notre Maître et Co-directeur : Dr BA Boubacar :**

- Spécialiste en chirurgie buccale.**
- Maître-assistant d'odontostomatologie et chirurgie buccale à la FMOS.**
- D.U en carcinologie buccale et membre du comité national de greffe.**
- Praticien hospitalier au CHU-OS**

Cher Maître

Nous sommes très honorées de la confiance que vous nous avez accordée en nous confiant ce travail dont vous avez suivi l'édifice en dépit de vos lourdes responsabilités. Il est le fruit de votre volonté de parfaire.

Efficace, infatigable, les beaux gestes chirurgicaux que vous effectuez à longueur de journée et surtout votre grande compassion pour les personnes en besoin font de vous le maître qui attire la sympathie, la confiance et le respect de ceux qui ont le privilège de vous côtoyer.

Les mots nous manquent pour vous remercier de votre encadrement.

## **SIGLES ET ABREVIATIONS**

**ANAES:** Agence Nationale d'Accréditation et Evaluation en Santé

**CCC:** Communication pour le Changement de Comportement

**CFU-E:** Colony Forming Unit-Erythroid

**CHUOS:** Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie

**CHU Pt G:** Centre Hospitalier Universitaire du Point G

**GFR :** débit de filtration glomérulaire

**EER :** Epuration extra rénale

**ECBU:** Examen cytbactériologique de l'urine

**EPO:** Érythropoïétine

**FAV :** Fistule artério-veineuse

**GR:** Globules rouges

**HAS:** Haute Autorité de Santé

**Hb:** Hémoglobine

**Ht:** Hématocrite

**HTA :** Hypertension artérielle

**HVG:** hypertrophie ventriculaire gauche

**Ig A :** immunoglobulines A

**IEC :** Information Education Communication

**IR:** Insuffisance rénale

**IRCT:** Insuffisance rénale chronique terminale

**IRM:** Imagerie par résonance magnétique

**K/DOQI:** Kidney disease outcomes quality initiative

**OAP :** Œdème aigu pulmonaire

**OHIS** : Indice d'hygiène orale simplifiée

**PTH**: Parathormone

**SPSS**: Statistique Package for the Social Sciences

# SOMMAIRE

---

<b>I. INTRODUCTION</b> .....	1
<b>A. PREAMBULE</b> .....	1
<b>B. INTERET</b> .....	3
<b>II. OBJECTIFS</b> .....	4
1. Objectif général.....	4
2. Objectifs spécifiques.....	4
<b>III. GENERALITES</b> .....	5
<b>1. Définitions</b> .....	5
1.1. La cavité buccale.....	5
1.2. La dent.....	5
1.3. L'insuffisance rénale.....	5
1.4. L'insuffisance rénale chronique.....	6
2. Classification de la maladie rénale chronique.....	6
3. Rappels anatomo-physiologiques.....	8
3.1. Les éléments bucco-dentaires.....	8
3.2. Les pathologies buccodentaires.....	15
3.3. Le rein et les voies urinaires.....	20
3.3.1. Le rein.....	20
3.3.2. Les voies urinaires.....	22

3.3.3. Physiologie rénale.....	25
4. Physiopathologie.....	25
4.1. Epidémiologie de l'IRC.....	26
4.2. Etiologie.....	27
4.3. Les signes cliniques.....	27
4.3.1. Les signes généraux.....	27
4.3.2. Les signes hématologiques.....	28
4.3.3. Les signes cardiovasculaires.....	29
5.3.4. Les signes osseux.....	31
4.3.5. Les signes digestifs.....	31
4.3.6. Les signes neurologiques.....	31
4.3.7. Les signes endocriniens et métaboliques.....	32
4.3.8. Les signes biologiques .....	32
4.4. Diagnostic de l'IRC.....	34
4.5. Traitement.....	36
4.5.1. Buts du traitement.....	36
4.5.2. Types de traitement.....	37

<b>5. Manifestations buccodentaires de l'IRC.....</b>	<b>39</b>
5.1. Répercussions sur la muqueuse buccale et péri-buccale.....	40
5.2. Répercussions sur les dents et le parodonte.....	41
5.3. Répercussions sur les os maxillaires.....	42
5.4. Répercussions sur la salive.....	43
<b>6. Risques encourus par les patients hémodialysés lors des soins bucco-</b>	
<b>dentaires.....</b>	<b>43</b>
6.1. Risque infectieux.....	43
6.2. Risque hémorragique.....	44
6.3. Le problème pharmacologique.....	44
<b>IV. PATIENTS ET METHODES.....</b>	<b>46</b>
1. Cadre et lieu de l'étude.....	46
2. Type et période d'étude.....	48
3. Échantillonnage.....	48
4. Critères de sélection.....	48
4.1. Critères d'inclusion.....	48
4.2. Critères de non inclusion.....	48
5. Collecte des données.....	49
6. Méthodes.....	50
7. Retombées scientifiques anticipées.....	53
8. Considérations éthiques.....	53
9. Limites de l'étude.....	53
10. Analyse des données.....	54



<b>V. RESULTATS</b> .....	55
<b>VI. DISCUSSION ET COMMENTAIRES</b> .....	70
<b>VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	76
1. Conclusion.....	76
2. Recommandations.....	77
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	79
<b>ANNEXES</b>	

## I. INTRODUCTION

### A.PREAMBULE

Les affections bucco-dentaires sont fréquentes dans la population générale et sont souvent associées à un pronostic moins favorable. Non traitées, elles ont des effets nocifs sur la santé générale. Les micro-organismes et les endotoxines qui sont associés à ces affections provoquent une réaction immunitaire de l'hôte, s'accompagnant d'une destruction tissulaire qui se répand dans la circulation sous forme de bactériémies ou d'endotoxémie [1].

De nos jours, elles posent un problème de santé publique majeur car elles révèlent les signes évocateurs de plusieurs pathologies systémiques (cardiovasculaires, pulmonaires, rénales, articulaires etc.). Une prise en charge toute particulière s'impose dans la pratique odontostomatologique lorsque les atteintes bucco-dentaires déplorables observées sont induites par une pathologie systémique.

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est le stade terminal de la majorité des néphropathies chroniques. Elle se définit par la perte progressive et définitive des fonctions rénales suite à une altération irréversible des structures du rein. Ce syndrome physiopathologique, qui en l'absence de tout traitement aboutit à un défaut de maintien d'une homéostasie normale, et a aussi des répercussions sur le milieu buccal, le parodonte avec apparition de caries et de plusieurs lésions sur les muqueuses [2]

Le tableau clinique révélateur de l'IRC est latent. Ses premiers signes cliniques apparaissent lorsque le stade ultime est atteint et d'une façon générale peuvent concerner tous les organes. La prévalence de l'IRC reste méconnue dans plusieurs pays du fait de l'absence du registre national. En Afrique, elle est estimée entre 82 et 192 par million d'habitants [3]

Au Sénégal, la prévalence hospitalière est d'environ 7 % d'après DIOUF et coll [4].

L'hémodialyse, traitement de l'IRC au stade terminal, existe au Mali depuis 1997 et traite un nombre de patients de plus en plus important. Pendant leur prise en charge par des méthodes appropriées, l'hémodialyse en particulier, les patients vivant avec l'IRC présentent souvent un état bucco-dentaire défectueux.

Les affections buccodentaires décrites chez les patients hémodialysés peuvent être engendrées par les modifications cellulaires et humorales occasionnées par leur état pathologique ou par les diverses médications qui leurs sont administrées. Beaucoup d'études ont démontré le lien entre les maladies bucco-dentaires et l'IRC terminale au cours du traitement par hémodialyse ainsi que leur prise en charge diversement appréciée dans le monde [5, 6, 7, 8].

Une prise en charge efficace est indispensable chez les patients hémodialysés pour éviter des complications infectieuses, nutritionnelles, cardiovasculaires ou iatrogènes.

Au Mali aucune étude n'a été réalisée sur ces problèmes d'où l'intérêt de ce travail.

## **B.INTERET**

L'intérêt de cette étude réside dans le fait que les maladies bucco-dentaires sont fréquentes ; au cours de l'insuffisance rénale chronique leur fréquence peut augmenter car les expressions odonto-stomatologiques de cette pathologie sont importantes et variées. La complexité thérapeutique des affections bucco-dentaires chez les hémodialysés et l'instauration de la prise en charge pluridisciplinaire et interprofessionnelle ont motivé le choix de l'étude.

Des traitements peuvent être envisagés en vue des différentes pathologies décelées au cours de l'étude afin d'améliorer la santé des patients urémiques.

Ce travail peut servir d'ébauche à d'autres futures études.

## **C. OBJECTIFS**

### **1. Objectif général**

Evaluer l'état bucco-dentaire chez les patients hémodialysés chroniques dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence des pathologies buccodentaires chez les patients hémodialysés chroniques du service néphrologie et d'hémodialyse du Point G.
- Déterminer l'indice CAO chez les hémodialysés chroniques du CHU Point G,
- Déterminer les types de lésions bucco-dentaires rencontrées,
- Proposer des conduites à tenir lors de la prise en charge odontostomatologique de ces patients hémodialysés.

## **II. GENERALITES**

### **1. Définitions**

#### **1.1 La cavité buccale**

C'est la cavité de la partie inférieure de la face, la première partie du tube digestif. Elle est délimitée par la voute palatine, la langue, les lèvres, les joues, le voile du palais et le pharynx. La partie périphérique de la cavité buccale (vestibule de la bouche) est séparée du reste de la bouche par les gencives et les arcades dentaires [9].

#### **1.2 L'organe dentaire :**

L'organe dentaire est constitué de :

-la dent ou Odonte

-le parodonte (ensemble de tissus de soutien et de maintien de la dent) [10].

#### **1.3 L'insuffisance rénale [11, 12, 13, 2]**

L'insuffisance rénale est un syndrome qui exprime l'adaptation de l'organisme à la suppression plus ou moins totale du fonctionnement rénal.

Cliniquement :

-si l'agression rénale est brutale (diminution rapide de la filtration glomérulaire), se constituant en quelques heures ou jours, on parle d'insuffisance rénale aigüe (IRA) qui peut être réversible. L'IRA se traduit par une anurie ou une oligurie associée à des désordres hydro électrolytiques.

-si l'agression est progressive (des mois voire des années), on parle d'insuffisance rénale chronique.

#### **1.4. L'insuffisance rénale chronique**

L'insuffisance rénale chronique **IRC** est l'altération progressive, prolongée et irréversible des fonctions exocrines et endocrines du rein. Elle se manifeste par une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire, c'est-à-dire par une élévation du taux sanguin en substances toxiques, dont la créatinine et l'urée sont les plus importantes. Cet abaissement va aboutir au défaut de maintien de l'homéostasie normale et à l'association d'autres pathologies systémiques, constituant ainsi un syndrome physiopathologique fatal en absence de traitement, connu sous le nom de **syndrome urémique [11]**.

#### **2. Classification de la maladie rénale chronique:**

Il est important de considérer le degré de gravité de l'insuffisance rénale (tableau I). Celle-ci peut être démontrable que par une étude fine des fonctions rénales avec mesure de clairances. L'urée et la créatinine s'élèvent quand l'atteinte porte sur la moitié des néphrons, à ce stade le malade est dans un état d'équilibre précaire que peuvent rompre par exemple une maladie infectieuse ou une intervention chirurgicale. A un stade avancé la diminution de la fonction rénale devient symptomatique avec l'apparition d'anomalies chroniques dans l'environnement interne comprenant une azotémie, une acidose métabolique, une hypocalcémie, une hyperphosphorémie. Le retentissement sur les autres grands appareils, système nerveux, système circulatoire (sang), appareil digestif entraîne des troubles d'un grand polymorphisme.

**Tableau I : classification de la maladie rénale chronique [14]**

<b>Stade IRC</b>	<b>Description</b>	<b>GFR (ml/min/1.73m<sup>2</sup>)</b>
Stade 1	Lésion rénale avec GFR normale ou élevée	> 90
Stade 2 Destruction de 50% des Néphrons	Lésion rénale avec GFR légèrement diminuée	60 – 89
Stade 3	GFR modérément diminuée	30 – 59
Stade 4	GFR sévèrement diminuée	15 – 29
Stade 5	Insuffisance rénale terminale (IRT)	< 15 (ou dialyse)

**Une lésion rénale** est définie comme des anomalies rénales biologiques et/ou histologiques et/ou morphologiques persistants pendant plus de trois mois.

**GFR = taux de filtration glomérulaire**



### **3. Rappels anatomo-physiologiques**

#### **3.1. Les éléments bucco-dentaires**

##### **3.1.1. Anatomie de la cavité buccale (fig. 1)**

La cavité buccale l'une des composantes de l'appareil digestif à laquelle sont associés le pharynx et les glandes salivaires [15].

Elle est limitée en avant par le sphincter labial, en arrière sur l'axe aérodigestif du pharynx, en haut par le palais dur qui la sépare des fosses nasales.

Plus postérieur, le voile formé d'une structure musculaire complexe, est l'élément indispensable à la formation des sons.

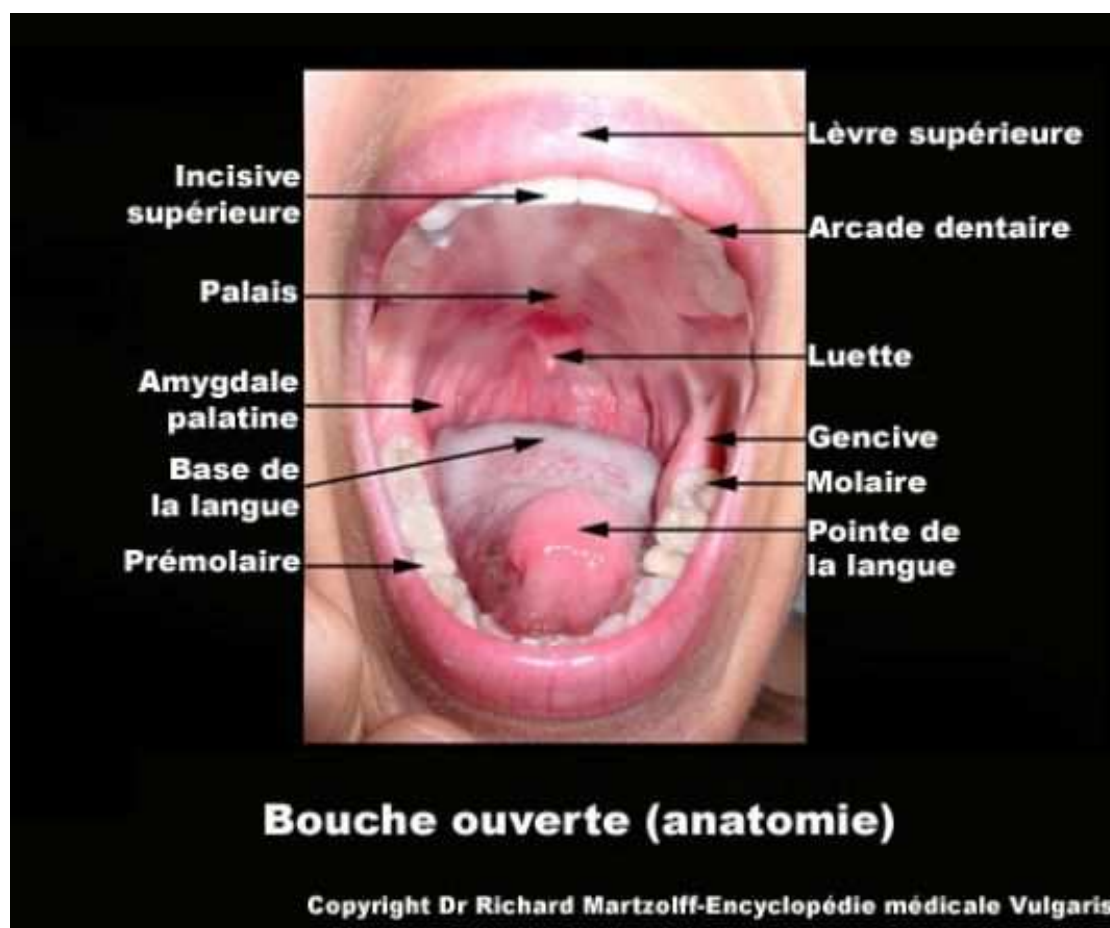
La langue occupe l'espace de cette cavité buccale, dans la concavité de l'arche mandibulaire, dont elle est séparée par le plancher buccal, puis la gencive.

Les joues constituent les parois latérales de la cavité buccale. Le muscle buccinateur est traversé par le canal de Sténon, qui suit un trajet en baïonnette pour s'ouvrir en regard du collet de la première ou deuxième molaire supérieure.

##### **Physiologie de la muqueuse [16,17]**

Tapissant totalement l'intérieur de la cavité buccale par ces différentes couches, la muqueuse buccale assure :

- la protection des tissus profonds contre les compressions et les abrasions provoquées par les forces mécaniques ;
- la fonction sensorielle assurée par de nombreux récepteurs à la température ;
- la fonction gustative et
- la fonction de régulation thermique.



**Figure1 : schéma topographique de la cavité buccale [18]**

### **3.1.2. Les tissus dentaires**

#### **L'émail [19,10]**

Tissu très dur, cassant, insensible ; il est le plus minéralisé de l'organisme et le plus pauvre en trame organique. Une fois formé l'émail est le siège d'un métabolisme réduit et est incapable de réparation spontanée. Il participe à des échanges continus avec les ions salivaires. L'émail recouvre toute la dentine coronaire de la dent et entre en contact avec le ciment selon des modalités variables. Son épaisseur est plus importante au niveau des cuspides et des bords incisifs et, devient très faible au niveau des puits et fissures. Il est constitué de :

- une phase minérale (92 à 96,5%) dont le constituant principal est l'hydroxyapatite  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  auquel s'ajoutent du sodium, du magnésium, des carbonates et des traces de fer, du fluor, de l'oxyde de magnésium ;
- une phase organique (1 à 2%) sous forme de gel complexe comportant des protéines, des protéoglycanes, des citrates ;
- de l'eau (3 à 4%).

#### **La dentine [10,19]**

Tissu conjonctif minéralisé et non vascularisé, la dentine est moins dure que l'émail mais plus dure que l'os et le ciment. Sa partie coronaire est recouverte par l'émail et sa partie radiculaire par le ciment, elle constitue la masse la plus importante de la dent. Sa couleur jaunâtre contribue de manière importante à la coloration de la couronne clinique, par suite de translucidité de la couche d'émail. Comme l'os, la dentine est constituée essentiellement de :

- une matrice collagène minéralisée par du phosphate de calcium sous forme d'apatite (70%)

- une phase organique 18% formé essentiellement de collagène (dentine inter tubulaire), de protéines non collagéniques, de glycoprotéines, de protéoglycanes, de lipides.

- l'eau (12%)

L'aspect structural met en évidence :

- les odontoblastes

- les canalicules dentinaires

- la dentine péri-canaliculaire et inter-canaliculaire

- la prédentine

On distingue différentes formes de dentine

- la dentine primaire élaborée lors de l'organogénèse

- la dentine secondaire formée dans les physiologiques et durant la vie de la dent

- la dentine tertiaire ou dentine cicatricielle ou dentine réactionnelle consécutive à la minéralisation de la prédentine sécrétée au cours des atteintes dentinaires.

## **La pulpe [20]**

Tissu conjonctif richement vascularisé et innervé, la pulpe communique avec le périodonte et reste de l'organisme par le foramen apical et les canaux accessoires dans la partie apicale de la racine. La substance fondamentale de la pulpe de consistance mucoïde contient des cellules, des fibres et des vaisseaux. La pulpe contient deux types de fibres : des fibres de collagène et des fibres élastiques.

La vascularisation de la pulpe résulte des vaisseaux pulpaux nés de l'artère dentaire qui pénètrent dans la pulpe par le foramen apical et éventuellement par

les canaux accessoires. Son innervation est assurée par des nerfs afférents qui conduisent les stimuli sensitifs et des nerfs du système autonome.

### 3.1.3. Le parodonte [21, 22, 23, 24]

Le parodonte est composé du :

- Parodonte superficiel : formé par **la gencive** qui est le seul tissu visible à l'examen clinique.

La gencive se divise en trois parties : la gencive libre ou marginale, la gencive attachée, la papille gingivale ou gencive papillaire.

- Parodonte profond, formé par : **le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire** est un tissu conjonctif non minéralisé. C'est un constituant du parodonte situé entre le cément et l'os alvéolaire. Il entoure toute la racine dentaire. D'épaisseur variable selon la force occlusale appliquée à la dent et selon l'âge du sujet, son tissu conjonctif est composé principalement de fibres, de cellules, de substance fondamentale de nerfs, de vaisseaux sanguins et lymphatiques. et le cément. Il a trois fonctions essentielles : mécanique, nutritive et sensorielle.

**Le cément** : c'est un tissu calcifié et minéralisé, semblable à l'os. Il recouvre toute la dentine radiculaire de l'apex à la jonction amélo-cémentaire. Il n'est ni vascularisé ni innervé. On distingue quatre types de ciments :

- le cément acellulaire afibrillaire,
- le cément acellulaire à fibres extrinsèques,
- le cément cellulaire à fibres intrinsèques,
- le cément cellulaire à fibres extrinsèques

**L'os alvéolaire** : il se définit comme la partie du maxillaire et de la mandibule qui forme et supporte les alvéoles dentaires. Formé par la réunion de deux

corticales vestibulaire et linguale, sa morphologie varie en fonction des formes et des positions des racines. Il se développe avec les dents et s'efface presque totalement après leur disparition. Il se présente sous la forme d'une enveloppe d'os compact dense entourant un os spongieux à grands espaces médullaires assurant une vascularisation très importante. On distingue de l'extérieur vers l'intérieur:

- le périoste, fine membrane jaunâtre très adhérent sur la surface osseuse,
- la corticale périphérique vestibulaire, constituée par un os compact continu,
- la paroi alvéolaire interne, constituée par une lame criblée de pertuis permettant le passage de structures vasculaires et nerveuses entre les espaces médullaires et le ligament parodontal est appelée également la lamina dura car, elle apparaît à la radio autour de la dent comme une ligne dense,
- la corticale périphérique linguale, identique à la vestibulaire.

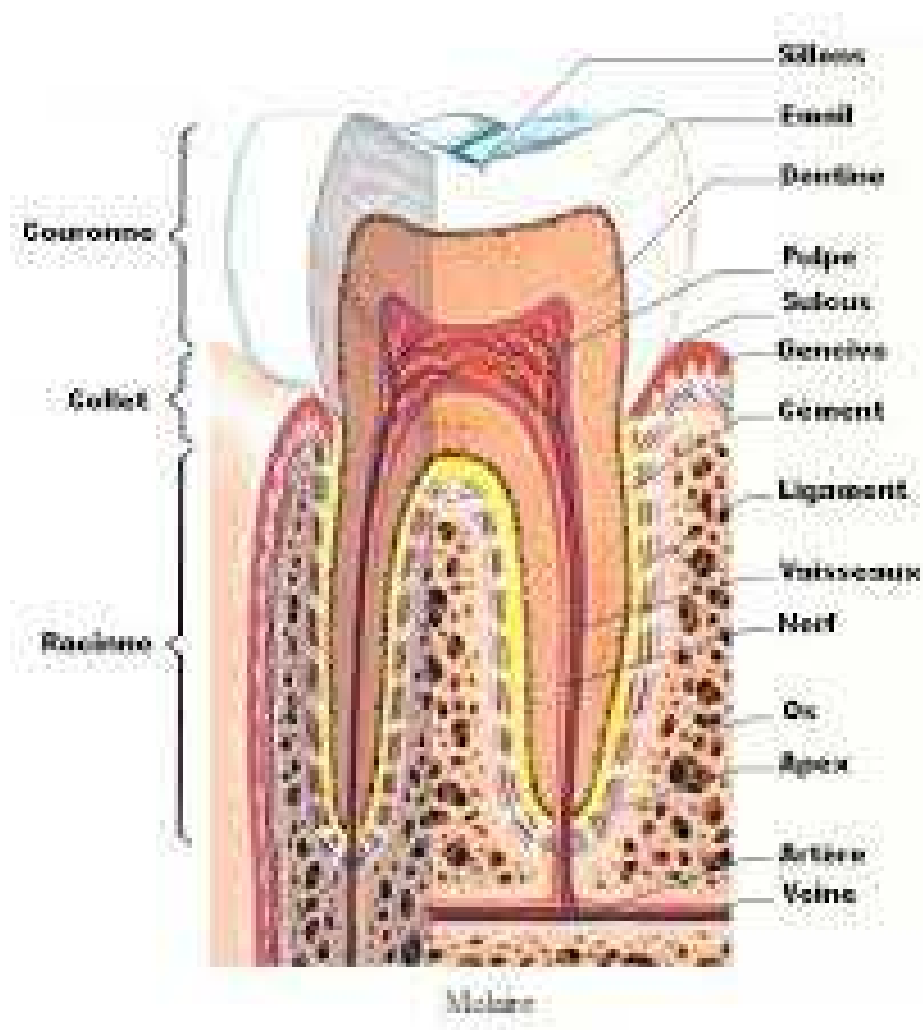


Figure2: vue anatomique d'une dent et du parodonte [18]

## **Physiologie du parodonte [25]**

Le rôle du parodonte est de solidariser la dent à l'os sous-jacent, de remodeler les structures soumises aux modifications dues à la fonction et à l'âge, de préserver l'intégrité de ses différents constituants en séparant l'environnement externe de l'interne.

La gencive joue le rôle fondamental de protection des structures parodontales sous-jacentes.

Le desmodonte ou ligament parodontal assure la fixation de la dent dans l'alvéole grâce à ses fibres. Sa présence est essentielle pour la mobilité dentaire.

L'os alvéolaire constitue avec le cément et les fibres desmodontales le système d'ancrage de la dent dans son alvéole.

Le cément permet l'insertion des fibres principales du desmodonte et contribue au processus de réparation qui intervient après lésion de la surface radiculaire.

### **3.2. Les pathologies bucco-dentaires**

#### **3.2.1. La carie dentaire et ses complications [10; 26] :**

La carie est la plus fréquente des pathologies de la dent d'où une forte incidence économique. C'est un processus pathologique, localisé, d'origine bactérienne, entraînant la déminéralisation progressive des tissus durs de la dent et la formation d'une cavité.

L'origine bactérienne est le plus souvent associée à la présence de la plaque dentaire non éliminée lors du brossage. Les bactéries vont transformer les sucres des débris en acides. Ces acides attaquent l'émail de la dent en provoquant une déminéralisation, l'effondrement des tissus et la formation d'une cavité : la carie. Elle débute par une lésion microscopique qui peut évoluer vers une cavité macroscopique. C'est une pathologie multifactorielle, c'est-à-dire qu'elle peut



avoir plusieurs facteurs d'origine qui sont: le facteur alimentaire (qui est le facteur dominant), le facteur bactérien, le facteur héréditaire, le facteur hormonal, le facteur immunologique et les facteurs iatrogènes.

Les complications de la carie sont [26] :

- Des complications d'ordre locales ou par extension avec la pulpite, la desmodontite ou arthrite, l'abcès gingival « parulique », les granulomes et les kystes apicaux dentaires.
- Des complications d'ordre régionales qui sont l'abcès, la cellulite cervico-faciale, l'ostéite et la sinusite.
- Des complications d'ordre générales qui sont: l'atteinte rénale (les glomérulonéphrites), la polyarthrite et l'endocardite streptococciques, les abcès à distance, la thrombophlébite de la face et la septicémie.

### **3.2.2. L'inflammation pulpaire ou pulpite : [27; 28]**

Les causes des pulpites sont multiples, elles peuvent être la résultante d'une agression microbienne, biochimique, mécanique ou thermique. Ainsi nous pouvons distinguer :

Les pulpites infectieuses dues aux caries ou à l'exposition de la dentine ou de la pulpe aux germes de la bouche,

- les pulpites traumatiques dues aux lésions traumatiques des dents,
- les pulpites iatrogènes dues à certains traitements dentaires.

La symptomatologie est rarement corrélée avec les lésions histologiques.

L'inflammation pulpaire peut être réversible ou irréversible aboutissant à la nécrose pulpaire.

### **3.2.3 La nécrose pulpaire : [27; 28]**

La nécrose est la mort localisée des cellules. Les causes de la nécrose pulpaire sont les mêmes que celles de l'inflammation pulpaire.

Nous distinguons :

- la nécrose par liquéfaction ;
- la nécrose ischémique.

Nous signalerons les atteintes du parodonte apical qui sont une extension de l'inflammation pulpaire et/ou de la nécrose pulpaire au niveau du parodonte apical.

En plus des maladies carieuses la dent peut être soumise à d'autres pathologies qui sont les lésions non carieuses (lésions d'usures) telles les érosions, les abrasions et les abfraction.

### **3.2.4. Les parodontopathies [21] :**

Au même titre que les caries dentaires, les maladies parodontales occupent de plus en plus une place importante et considérable dans notre pratique quotidienne. Par définition les maladies parodontales ou parodontopathies sont des affections des tissus de soutien de la dent ; elles peuvent être inflammatoires ou dégénératives.

La classification des maladies parodontales de 1999, issue d'une conférence de consensus mondial est aujourd'hui celle utilisée pour la recherche clinique et épidémiologique. Selon cette classification, on distingue les gingivites qui n'atteignent que le parodonte superficiel et les parodontites qui atteignent le parodonte profond [29; 30; 31; 32].

## ➤ Les gingivites

La gingivite habituelle est l'inflammation de la gencive causée par la plaque dentaire. Les gingivites ont été classées par **MARIOTTI [29]** en 1999 en maladies gingivales induites ou non induites par la plaque.

- Maladies gingivales induites par la plaque dentaire :

-Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques,

-Maladies gingivales modifiées par la prise des médicaments,

-Maladies gingivales modifiées par la malnutrition.

- Maladies gingivales non induites par la présence de plaque :

-Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique,

-Maladies gingivales d'origine virale,

-Maladies gingivales d'origine fongique,

-Maladies gingivales d'origine génétique,

-Maladies gingivales de conditions systémiques.

Les gingivites sont les affections parodontales les plus fréquentes. Un ou plusieurs des signes cliniques suivants peuvent être observés lors d'une gingivite : changement de forme, de texture et de couleur, inflammation, œdème, saignement (au brossage et/ou au sondage, spontané), douleur et/ou sensibilité gingivale, prurit gingival. A la clinique, il n'existe pas de perte d'attache et, à la radiographie il n'y a pas d'alvéolyse. Les gingivites sont des processus inflammatoires qui n'affectent que le parodonte superficiel sans destruction des structures parodontales profondes qui sont : l'os alvéolaire, le desmodonte et le ciment. Il s'agit d'une réponse normale de défense du parodonte à la plaque bactérienne.

### ➤ **Les parodontites [1; 23; 25]**

Les parodontites sont définies comme des atteintes de la totalité des tissus parodontaux, c'est-à-dire à la fois, le parodonte superficiel et les structures profondes du parodonte. Elles se caractérisent par des pertes d'attache plus ou moins importantes, très facilement décelables cliniquement et radiologiquement. Elles comprennent :

- La parodontite chronique,
- La parodontite agressive,
- La parodontite due maladies systémiques,
- La parodontite ulcéro-nécrotique,
- La parodontite associée à des lésions endo-parodontales.

### **3.2.5. Les pathologies des muqueuses [33]**

Elles sont surtout fréquentes chez le sujet âgé et chez les sujets immunodéprimés. Elles comprennent :

- les ulcérations traumatiques

Ce sont les lésions dues au port de prothèses amovibles défectueuses, aux dents délabrées mais également aux troubles comportementaux du sujet atteint de troubles cognitifs (tics, para fonctions),

- les lésions blanches qui sont soit d'origine infectieuse (les candidoses), soit d'origine traumatique (kératoses réactionnelles) ;
- les candidoses qui sont dues aux champignons ; leur apparition est favorisée par la sécheresse buccale, les prothèses défectueuses, le diabète sucré déséquilibré, une antibiothérapie prolongée,

- les kératoses réactionnelles sont dues à des facteurs irritatifs, mécaniques, chimiques ou thermiques.
- les tumeurs bénignes qui sont dues à des prothèses mal adaptées ou à la succion des muqueuses à travers un espace vide laissé par une dent extraite et non remplacée.
- les ulcérations médicamenteuses qui peuvent apparaître suite à la prise orale de certains médicaments.

### **3.3. Le rein et les voies urinaires : [34; 35]**

#### **3.3.1. Le rein**

##### **Macroscopiquement**

- Les reins sont deux organes quelque peu aplatis en forme de haricot situés :
  - en arrière du péritoine contre le diaphragme,
  - de chaque côté de la colonne vertébrale,
  - contre la paroi abdominale postérieure,
  - latéralement contre la paroi lombo-costale, le grand psoas, le carré des lombes et le tendon du transverse de l'abdomen.
- Le pôle supérieur du rein droit est situé au niveau de la douzième côte, alors que celui du rein gauche se situe entre la onzième et la douzième.

Chaque rein mesure 12x6x3cm et est coiffé par la glande surrénale. Ensemble, les reins pèsent environ 300g.

- Le rein est entouré d'une capsule collagène résistante et qui ne se laisse pas distendre. Les reins sont encastrés dans une masse de tissu adipeux et lâche qui les entoure.

-Au niveau du hile :

.les artères rénales et les nerfs entrent.

.les veines, les lymphatiques et les uretères sortent.

-le hile est une fente longitudinale occupant le bord interne du rein qui s'ouvre dans le sinus rénal.

-la paroi du sinus est garnie de saillies coniques : les papilles rénales.

Le sommet de la papille est percé d'orifices : les ouvertures des canaux collecteurs. L'urine coule à partir des orifices dans un petit calice, s'écoule ensuite dans les calices, puis dans le bassin et, par l'intermédiaire des uretères, dans la vessie.

Le tissu fonctionnel rénal se compose de deux parties : une zone corticale périphérique et une zone centrale médullaire.

Chaque rein est vascularisé à partir d'une artère rénale qui naît de l'aorte, au-dessous de l'artère mésentérique supérieure et des artères surrénales moyennes. La topographie du drainage veineux principal du rein correspond à celle de la vascularisation artérielle. Les veines rénales rejoignent la veine cave inférieure.

### **Aspects microscopiques**

Chaque rein est composé d'environ un million de néphrons. Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque néphron comprend :

.le glomérule (corpuscule rénal), formé d'un bouquet d'anses capillaires, alimenté par une artériole afférente et drainé par une artériole efférente,

.les tubules : tube proximal, anse de Henlé, tube distal, tube collecteur.

### **3.3.2. Les voies urinaires : [35]**

#### **Les uretères**

Situés dans l'espace rétro péritonéale de la cavité abdominale, dans la région lombaire puis dans le bassin, les uretères sont les deux conduits qui drainent l'urine des bassinets à la vessie. Ils pénètrent dans la vessie à environ 2 cm de la ligne médiane et traversent la paroi vésicale obliquement et se terminent chacun par un méat.

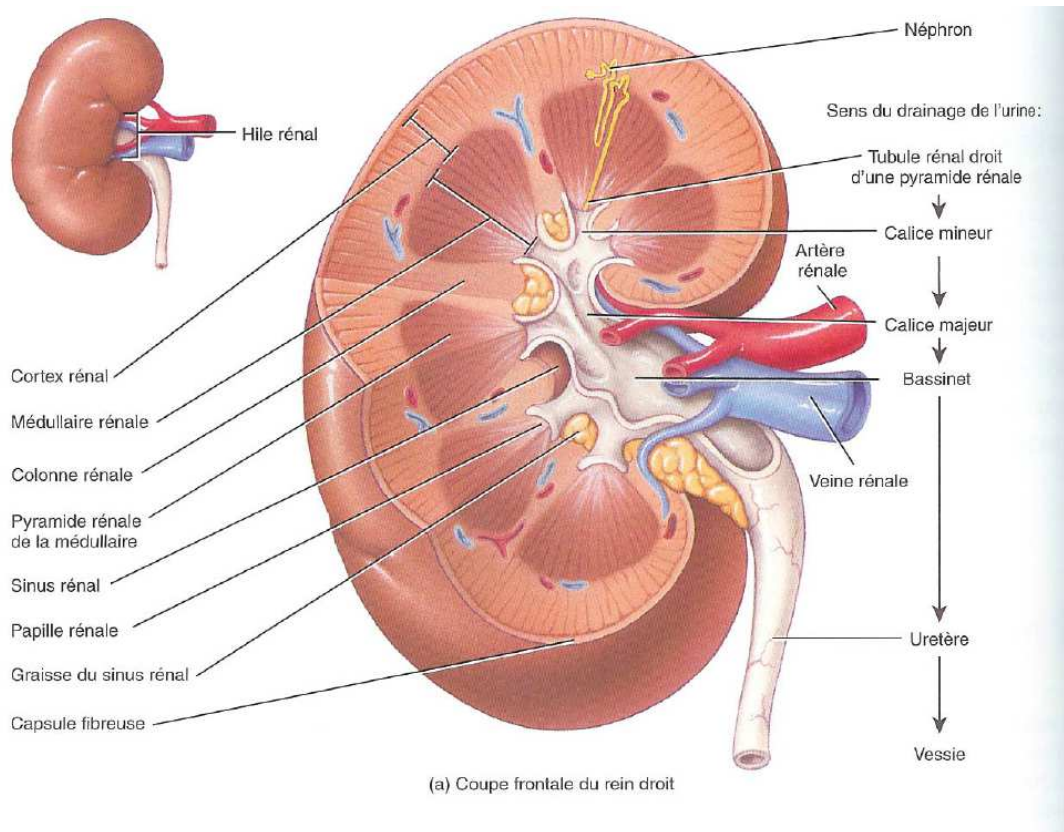
#### **La vessie**

La vessie est un organe creux qui contient l'urine entre les mictions. Sa situation générale dépend de la quantité d'urine qu'elle contient :

- .vide : elle est uniquement pelvienne,
- .pleine : elle devient abdomino-pelvienne.

Sa capacité physiologique est de 150 à 500ml (300ml en moyenne). Sa capacité maximum peut atteindre en pathologie 2 à 3 litres. Le trigone vésical présente trois orifices à la base :

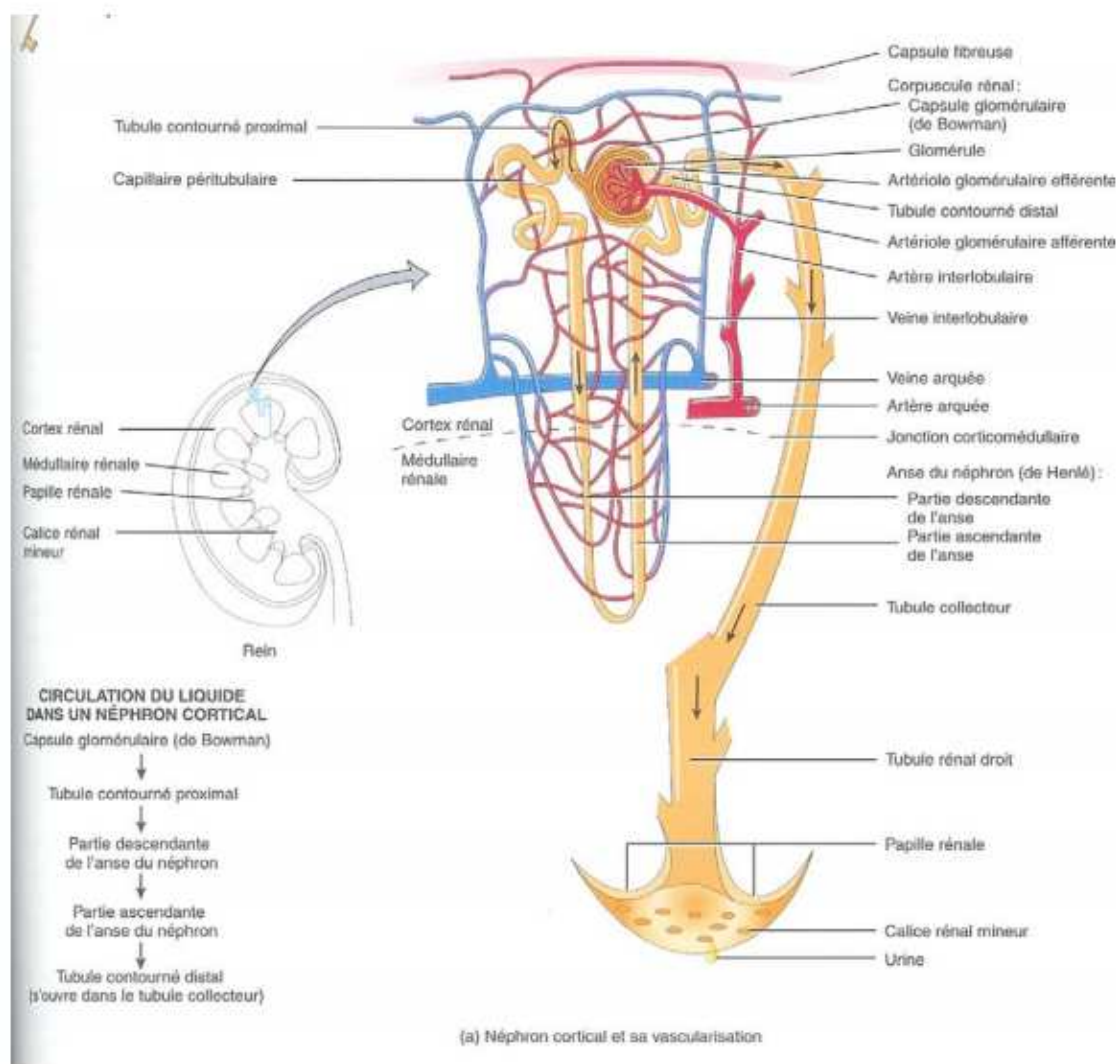
- les deux méats urétéraux supérieurs, en arrière
- l'orifice urétral antérieur et médian qui donne naissance (au col de la vessie) à l'urètre conduisant l'urine à l'extérieur du corps.



D'après Tortora Grabowski

**Figure 3 : vue anatomique du rein [36]**





D'après Tortora Grabowski

**Figure 4 : schéma d'un néphron [36]**

### **3.3.3. Physiologie rénale : [37; 38]**

La principale fonction des reins est d'épurer l'eau, les impuretés et les déchets de l'organisme (acides organiques, urée) grâce à leur capacité d'excrétion. Le sang entre dans le rein par les artères rénales. Une fois dans le rein, le sang passe à travers les néphrons, là où les déchets et l'excès d'eau sont évacués. Le sang purifié retourne dans le corps par les veines rénales. Les déchets filtrés sont ensuite concentrés pour former l'urine qui est d'abord recueillie par le bassinnet du rein. Les uretères amènent l'urine dans la vessie où elle est emmagasinée. L'urine est enfin évacuée de la vessie par l'urètre.

Les reins agissent également comme des glandes endocrines en produisant certains types d'hormones :

- .l'érythropoïétine EPO, qui incite la moelle osseuse à fabriquer les hématies ou globules rouges (GR).

- .le calcitriol, la forme active de vitamine D, qui aide le colon à absorber le calcium alimentaire.

- .la rénine sécrétée par l'appareil juxta glomérulaire, qui aide à régulariser la pression artérielle.

### **4. Physiopathologie : [39]**

Lors de l'IRC débutante, il demeure des néphrons indemnes (fonctionnellement sains) qui vont s'adapter de manière à compenser la perte de filtration glomérulaire. Mais cette adaptation induit une modification des structures des néphrons restants, et devient un important facteur dans les mécanismes de la progression de l'IRC.

Pour expliquer cette adaptation, N Bricker a proposé l'hypothèse du néphron intact : la diminution progressive du nombre de néphrons s'accompagne d'une

augmentation compensatrice du travail par unité néphrotique restante. L'hyperfiltration des néphrons indemnes permet à la maladie de passer inaperçue jusqu'à la limite de 25 % des néphrons fonctionnels. Cette capacité d'adaptation n'est cependant vraie que dans les situations stables, les facteurs de déséquilibre étant nombreux. Lors de variations brutales de l'apport en eau, sel, les patients IRC peuvent développer des anomalies hydro électrolytiques graves. En raison de l'incapacité à concentrer les urines lorsque l'apport hydrique est restreint, le patient peut développer une déshydratation, une hyper natrémie et une aggravation de la fonction rénale. Inversement si l'apport hydrique est excessif par rapport aux capacités rénales de dilution, une hyponatrémie peut survenir avec une intoxication par l'eau.

#### **4.1. Epidémiologie : [40]**

L'insuffisance rénale chronique terminale concerne plus de 50 000 personnes en France, soit près de 1 ‰, dont 60 % sont en dialyse et 40 % ont un greffon rénal fonctionnel. Son incidence est stable, sauf chez les plus de 75 ans chez lesquels elle ne cesse d'augmenter. Près d'une fois sur 2, l'insuffisance rénale terminale est secondaire à une hypertension artérielle ou à un diabète, principalement de type 2, non insulino-dépendant. Environ 30 % des malades débutent la dialyse en urgence, témoignant d'une fréquence élevée de prise en charge inadéquate de l'insuffisance rénale chronique en pré-dialyse, quelle qu'en soit la cause.

En France, l'insuffisance rénale chronique constitue un enjeu de Santé Publique important dont la loi de Santé Publique du 9 août 2004 et le plan 2007-2011 d'amélioration de la qualité de vie des patients atteints de maladies chroniques font une priorité (observatoire régionale de la santé la réunion 2011).

## **4.2. Etiologies : [41]**

Les maladies rénales conduisant à l'insuffisance rénale terminale sont très variées. Les unes sont primitives, touchant uniquement les reins ; les autres sont secondaires à une maladie affectant l'ensemble de l'organisme, telle que le diabète.

Les néphropathies primitives comportent les maladies glomérulaires (notamment la glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'Ig A, ou maladie de Berger, particulièrement fréquente dans le sud-est asiatique), les néphropathies interstitielles chroniques (d'origine obstructive, infectieuse, toxique ou iatrogène), la néphroangiosclérose d'origine hypertensive, la maladie polykystique rénale et les autres néphropathies héréditaires.

Parmi les néphropathies secondaires, les plus fréquentes sont l'atteinte rénale du diabète de type 1 ou 2 et les atteintes rénales associées à des autres maladies systémiques telles que le lupus érythémateux disséminé, les vascularites et le myélome multiple.

## **4.3. Les signes cliniques : [42; 43; 44]**

Les premiers signes d'insuffisance rénale chronique apparaissent à partir d'une réduction de 30% de la valeur normale de la fonction rénale.

### **4.3.1. Les signes généraux : [45]**

Il s'agit de signes non spécifiques au début; souvent aucun signe n'est observé. Progressivement le patient va ressentir une fatigue excessive à l'effort, un manque d'appétit, un besoin d'uriner plusieurs fois par nuit. Une HTA et/ou des œdèmes peuvent être présents.

Plus tard plusieurs signes seront révélateurs de la maladie avec :

Une asthénie physique et psychique, des troubles digestifs (dégoût pour la viande, nausées, vomissements), des crampes, des démangeaisons parfois intenses auxquels s'associent des troubles de sommeil.

#### 4.3.2. Les signes hématologiques :

##### ✓ l'anémie : [46; 47; 48]

L'anémie en IRC est liée à la baisse de synthèse de l'érythropoïétine (EPO) par les reins. L'EPO est une hormone glycoprotéique synthétisée principalement par le rein (90% de la production) et faiblement par le foie. L'EPO synthétisée va être véhiculée par voie sanguine vers les cellules cibles de la lignée érythrocytaire et va agir au niveau de la moelle osseuse en stimulant les cellules jeunes CFU-E (colony forming unit-erythroid), permettant ainsi la différenciation, la maturation et la production d'érythrocytes [49].

Le rein étant la principale source de production d'EPO, une insuffisance rénale chronique entraîne un déficit en EPO, par conséquent en hémoglobine (Hb) et provoque une anémie ferriprive normochrome et normocytaire.

L'anémie est définie par un taux d'Hb < **11g/dl** ou un taux d'hématocrite (Ht) < **33%** d'après les recommandations de la HAS en 2004 [46].

Un bilan d'anémie doit consister en la mesure de l'Hb, de l'Ht, du nombre de GR, du nombre de réticulocytes, des paramètres en fer c'est-à-dire le taux de fer ionisé, la saturation de la transferrine ou la ferritinémie [47]. Les signes évocateurs d'une anémie sont : l'asthénie inexplicée, l'essoufflement, la faible tolérance à l'effort, la pâleur du teint, la tachycardie, les maux de tête.

La baisse de 1g/dl d'Hb va favoriser l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), l'insuffisance cardiaque, mais responsable d'une forte altération de l'état de la qualité de vie.

Par ailleurs, l'anémie de l'IRC est une anémie ferriprive qui se caractérise par une ferritinémie basse ( $< 100\mu\text{g/L}$ ) [50].

✓ **les anomalies leucocytaires : [43]**

Au cours de l'IR, nous avons une véritable altération des fonctions leucocytaires caractérisée par une diminution du pouvoir phagocytaire des polynucléaires neutrophiles, contribuant au déficit immunitaire fréquemment observé.

**- les troubles hémostatiques : [51]**

Le syndrome hémostatique des urémies chroniques est essentiellement lié à un défaut de l'agrégation et de l'adhésion plaquettaire car il s'accompagne d'un allongement du temps de saignement. Les manifestations essentielles de cette anomalie de l'hémostase sont des ecchymoses, des épistaxis, des hémorragies digestives, des hémorragies lors des interventions chirurgicales.

**- le déficit immunitaire : [51; 52]**

Les patients urémiques ont également des perturbations de l'immunité cellulaire et humorale et présentent à cet effet une faible réponse aux vaccinations, un risque accru d'infections, et de cancers. La fréquence de ces infections est due à des facteurs exogènes (accès répétés au sang) mais surtout à diverses altérations du processus immunitaire, observés chez les patients hémodialysés.

### **4.3.3. Les signes cardio-vasculaires**

✓ **L'hypertension artérielle : [47; 51]**

L'HTA est la première cause d'IRC terminale. Actuellement, l'ensemble des sociétés savantes (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) 2004, ANAES 2004) [53] recommandent que la pression artérielle soit inférieure ou égale à 130 mm Hg de systolique et 80 mm Hg de diastolique chez les patients ayant une IRC [51]. Or, l'hypertension artérielle HTA est présente chez environ

90% des patients ayant une insuffisance rénale chronique au stade terminal [47]. Les 10% de patients restants, atteints de néphrite interstitielle chronique, sont normotendus jusqu'à un stade très avancé de la maladie du fait des lésions médullaires avec perte de sel. A la fois cause, symptôme et facteur d'aggravation de l'insuffisance rénale chronique, l'HTA est secondaire à de nombreux facteurs tels que:

- l'activation du système Rénine-Angiotensine
- une diminution de la capacité d'excrétion sodée par le rein,
- la surcharge hydrosodée
- l'activation du système sympathique.

✓ **l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie urémique : [42; 45; 54]**

Les atteintes cardiaques de l'urémie sont habituellement révélées par une cardiomégalie ou par des troubles du rythme.

Une défaillance cardiaque gauche ou globale peut s'observer au cours de l'insuffisance rénale chronique. Cette défaillance cardiaque s'accompagne généralement d'un débit cardiaque élevé. Elle est multifactorielle et peut être induite par :

- surcharge hydro sodée
- HTA mal contrôlée,
- hyperparathyroïdie secondaire,
- les toxines urémiques,
- l'anémie
- fistule artério-veineuse.

### ✓ **La péricardite : [49]**

Moins observée de nos jours chez les hémodialysés, grâce à la prise en charge précoce de l'IRC, la péricardite survient en cas d'urémie dépassée ou de dialyse insuffisante.

#### **4.3.4. Les signes osseux : [49]**

Les manifestations osseuses de l'IRC sont dues à une carence en vitamine D active. L'hyperparathyroïdisme secondaire qui en résulte est stimulé par l'hypocalcémie et l'augmentation du taux de phosphore qui entraîne une ostéodystrophie rénale à laquelle s'associent des lésions d'ostéomalacie et des lésions de résorption osseuse.

#### **4.3.5. Les signes digestifs : [46]**

La dénutrition protéino-énergétique est fréquente au cours de l'IRC et son impact sur le pronostic vital est important, surtout à un stade avancé de l'IRC. La surveillance régulière des ingesta et de l'état nutritionnel ainsi que le respect des apports recommandés en protéines doivent permettre de prévenir son installation. La survenue d'une dénutrition au cours de l'IRC avancée est un argument pour l'initiation à la dialyse. Chez le dialysé, la dénutrition justifie l'intensification du conseil diététiques et la mise en route d'un support nutritionnel.

#### **4.3.6 Les signes neurologiques : [55]**

Les manifestations neurologiques qui accompagnent l'insuffisance rénale chronique ont évolué au cours des dernières années avec le vieillissement des patients. Elles sont à la fois centrales et périphériques. Certaines sont induites par le traitement que reçoit le patient.



## **Les signes centraux :**

Dominés par l'encéphalopathie urémique, ils sont non spécifiques et sont la conséquence de l'HTA. Ils peuvent être source de désordres électrolytiques, d'un syndrome de déséquilibre, d'un hématome sous-dural, d'altération des fonctions intellectuelles, des troubles du sommeil. Une intoxication médicamenteuse peut survenir.

### **✓ Les signes périphériques :**

Ces derniers sont dominés par la neuropathie urémique qui est une polynévrite sensitivomotrice distale qui atteint surtout les membres inférieurs. Cette polynévrite est tardive, d'évolution lente. Elle se manifeste par une paresthésie au niveau des pieds, une dysesthésie douloureuse, une faiblesse à la marche.

De nos jours la neuropathie urémique clinique a disparu parce que l'indication de la dialyse est plus précoce qu'elle ne l'était il ya des décades.

### **4.3.7. Les signes endocriniens et métaboliques : [51; 56]**

Des troubles endocriniens sont aussi évoqués dans les complications de l'insuffisance rénale chronique comme la stérilité, la résistance à l'insuline, à l'hormone de croissance [51].

Au niveau de la fonction thyroïdienne, les toxines urémiques vont entraîner un dysfonctionnement thyroïdien. L'hypothyroïdie semble plus fréquente chez les insuffisants rénaux que dans la population générale [56].

### **4.3.8. Les signes biologiques**

#### **- L'urée sanguine et l'acide urique : [46]**

L'hyperuricémie est due à un défaut d'élimination rénale de l'acide urique. L'acide urique dans l'organisme résulte, pour partie, de la dégradation des acides nucléiques alimentaires, mais aussi et surtout de la dégradation des acides

nucléiques organiques. L'élimination de l'acide urique se fait essentiellement par voie rénale. Il en résulte donc un défaut d'élimination chez le patient IRC terminal. Les conséquences de l'hyperuricémie sont des risques de lithiase urinaire, responsables de coliques néphrétiques; des risques de goutte, responsables de douleurs articulaires de type inflammatoire, touchant préférentiellement les gros orteils; ainsi que des risques de tophi, associés à la goutte, et qui sont les dépôts d'urate de sodium essentiellement au niveau du pavillon de l'oreille, des doigts, des pieds.

L'accumulation de l'acide urique peut provoquer également des nausées ainsi que du prurit.

#### **- La créatinine plasmatique : [45]**

La créatinine provient de la destruction normale des cellules musculaires de l'organisme qui sont en perpétuel renouvellement. Elle est excrétée totalement par les reins par filtration (85%), et une partie est sécrétée au niveau tubulaire (15 %).

Lors d'une IR, son élimination devient insuffisante, entraînant une élévation de son taux dans le sang. Son dosage est le moyen le plus simple pour évaluer le degré de l'IR. En pratique clinique, le DFG est estimé par la clairance de la créatinine.

#### **- Le métabolisme phosphocalcique : [56; 57]**

L'IRC entraîne des perturbations du métabolisme phosphocalcique à l'origine, des répercussions osseuses et des troubles de la croissance chez l'enfant urémique (nanisme rénal).

L'hyperphosphorémie est précoce et est la conséquence de la baisse du débit de la filtration glomérulaire, parfois aggravée par une lyse cellulaire. Elle provoque une élévation de la sécrétion de la parathormone (PTH). L'hypocalcémie est

secondaire à l'hyperphosphorémie et à une carence aiguë de la 1-25 OH vitamine D3 (1-25 dihydroxycholecalciférol).

#### **- Troubles hydro-électrolytiques : [55]**

Les troubles hydro-électrolytiques sont fonction de la néphropathie causale et du degré de l'insuffisance rénale. Ils deviennent majeurs au stade terminal.

Le défaut d'élimination de l'eau peut entraîner une hyperhydratation extracellulaire et intracellulaire.

L'accumulation du sodium en quantité suffisante conduit également à une hyperhydratation extracellulaire et une HTA accompagnée d'œdème.

L'hyperkaliémie est une complication habituelle de l'urémie qui menace le pronostic vital. Elle est provoquée par la réduction néphronique ou un transfert interne (une acidose, une hémolyse) dont les conséquences sont des troubles du rythme cardiaque voire un arrêt cardiaque.

#### **- Trouble du métabolisme hydrocarboné et lipidique [47;58].**

Dans les facteurs de risque «traditionnels » des accidents cardio-vasculaires chez les patients en IRC terminale, les dyslipidémies jouent un rôle majeur [58].

Trente pour cent (30 %) des patients IRCT présentent une dyslipidémie [47]. Ces patients doivent être considérés comme étant des patients à haut risque cardiovasculaire.

#### **4.4. Diagnostic de l'IRC : [45]**

Le tableau clinique est le plus souvent trompeur et longtemps latent. Le diagnostic est facilité par le dosage de la créatininémie qui doit être systématique chez tout patient en consultation néphrologique.

Le diagnostic positif de l'IRC se fera avec certitude sur les critères biologiques suivants :

- ✓ élévation du taux de l'urée plasmatique (la normale étant égale à 0,15-0,45g/l ou 2,5-7,5mmol/l),
- ✓ élévation de la créatininémie : les valeurs normales étant comprises entre:

Chez l'homme (62 - 124 $\mu$ mol/l ou 7- 14mg/l) ;

Chez la femme (53 – 62 $\mu$ mol/l ou 5 – 15mg/l).

- ✓ Le calcul de la clairance de la créatinine:
  - soit par la mesure de la clairance de la créatinine à partir du dosage de la créatinine dans le sang et dans les urines de 24 heures selon la formule :

Créatininurie ( $\mu$ mol/l) x débit urinaire (ml/min)

Clairance de la créatinine (ml/min) = -----

Créatininémie ( $\mu$ mol/l)

- soit, pour éviter le recueil des urines pendant 24 heures, le calcul du débit de la filtration glomérulaire (DFG) en utilisant la formule de Cockcroft et Gault qui tient compte du poids, de l'âge et du sexe chez l'adulte et celle de Schwartz chez l'enfant :

Formule de Cockcroft :

(140-âge) X poids (kg) X K

DFG (ml/min/1,73m<sup>2</sup>) = -----

Créatininémie ( $\mu$ mol/l)

K = 1,23 pour l'homme ;      K = 1,04 pour la femme

Formule de Schwartz (2009) :

$$\text{DFG (ml/min/1,73m}^2\text{)} = \frac{\text{K X taille (cm)}}{\text{Créatininémie (}\mu\text{mol/l)}} \quad \text{où } K=36,5$$

Cette formule ne peut pas être utilisée :

- ✓ en cas d'insuffisance rénale aiguë,
- ✓ dans les circonstances où le poids ne reflète pas la masse musculaire :  
sujet obèse, sujet très maigre, et en cas de troubles de l'hydratation,
- ✓ aux âges extrêmes

#### **4.5. Traitement**

Quand l'insuffisance rénale chronique arrive au stade terminal, les reins n'assurent plus leurs fonctions, et il va donc être indispensable de suppléer les fonctions rénales défaillantes par un traitement de suppléance. Sinon, il s'en suit la mort rénale qui conduit à la mort du patient.

##### **4.5.1. Buts du traitement**

Le traitement de l'IRC a pour but de :

- ralentir la progression de l'IRC
- rechercher les facteurs d'aggravation,
- maîtriser mieux les manifestations extra rénales de l'IRC,
- suppléer les fonctions rénales.

## 4.5.2. Types de traitement

### a) Traitements conservateurs

#### ✓ La diététique : [44]

La diminution de la ration protidique, sans provoquer une dénutrition, est estimée à 0,8g/kg/j. Elle diminue la phosphorémie, l'urémie et la kaliémie. Le régime désodé strict s'impose en cas d'œdème. Les apports hydriques doivent être adaptés aux sorties en évitant les apports excessifs en un temps bref. L'apport en potassium est restreint, et devant l'hyperphosphorémie un régime hypophosphorique devient nécessaire. L'apport en bicarbonate doit être adapté aux risques d'acidose afin de maintenir un taux de bicarbonates plasmatiques compris entre 22 et 28 mEq/l.

#### ✓ Les médicaments : [44]

Ils ont pour but de corriger l'hypocalcémie, l'hyperphosphorémie, l'hypertension artérielle, hyperuricémie et l'anémie.

### b) Traitements de suppléance : [45]

La prise en charge des patients urémiques dans le cadre de la suppléance peut être effectuée par deux méthodes qui assurent leur survie au stade ultime de leur maladie. Il s'agit de l'épuration extra rénale (**EER**) comprenant:

- l'hémodialyse périodique et la dialyse péritonéale ; et
- la transplantation rénale.

Ces techniques se complètent ou s'alternent chez un même patient ; mais dans la majorité des cas c'est l'hémodialyse qui sera le premier recours.

## ➤ **L'hémodialyse périodique [45] :**

### **Définition**

L'hémodialyse repose sur un échange de différentes molécules entre le sang du malade et le dialysat de composition proche de celle du plasma normal, au travers d'une membrane semi perméable. C'est une méthode d'épuration extra corporelle du sang, proposée aux patients ayant une insuffisance rénale chronique terminale. Elle remplace la fonction de filtration du sang normalement assurée par les reins. On l'appelle périodique parce qu'elle n'est pas continue comme la fonction rénale naturelle, elle se fait le plus souvent à raison de 3 séances par semaine pendant une durée de 4 heures chacune.

### **Principe**

Le principe est le suivant : le sang du patient en dialyse circule à l'intérieur d'une cartouche qui contient une membrane très fine: la membrane dialysante.

A l'intérieur de ce dispositif circule à contre courant un liquide à base d'eau et de sels minéraux, c'est le liquide de dialyse ou dialysat. Le sang et le dialysat ne sont jamais en contact direct dans la cartouche : ils sont séparés par la membrane dialysante.

## ➤ **La dialyse péritonéale : [45]**

C'est une technique d'épuration intra corporelle qui consiste à introduire environ deux litres de dialysat dans l'abdomen par l'intermédiaire d'un petit tuyau (le cathéter). Le péritoine fait office de membrane semi-perméable naturelle. Là les échanges qui ont lieu entre le sang et le dialysat permettent l'élimination des déchets métaboliques, de l'eau et la régulation du milieu intérieur. En quelques heures, le dialysat est saturé. C'est pourquoi il faut renouveler régulièrement le liquide contenu dans la cavité abdominale. Il est livré prêt à l'emploi dans des sacs en matière plastique stériles, apyrogènes et à usage unique.

### ➤ **La transplantation rénale : [45]**

La greffe rénale consiste à transplanter chez le receveur un rein prélevé sur un donneur en état de mort cérébral ou chez un donneur vivant (jumeau, parent ou, dans certaines circonstances, une personne ayant un lien affectif étroit et stable avec le receveur).

La greffe permet non seulement de libérer le patient de la dialyse mais aussi de retrouver les hormones déficitaires : érythropoïétine, calcitriol corrigeant ainsi l'anémie et les troubles phosphocalciques. Néanmoins elle impose de prendre sans interruption des médicaments permettant d'éviter le rejet du rein transplanté.

## **5. Manifestations bucco-dentaires de l'IRC**

Des progrès considérables ont été réalisés dans l'étude des relations entre les pathologies bucco-dentaires et les affections générales. Les maladies rénales de manière générale et l'insuffisance rénale chronique en particulier, entraînent des perturbations dans l'organisme, comme nous l'avons vu ci-dessus. En outre, les traitements, qu'il s'agisse de la dialyse ou de la transplantation toutes deux accompagnées d'une prise médicamenteuse importante, entraînent des modifications dans tout le corps bien qu'ils sauvent la vie de nos patients.

Il est donc possible de retrouver des répercussions au niveau de la zone péri-buccale et dans la cavité buccale.

### **5.1. Répercussions sur la muqueuse buccale et péri-buccale: [13; 59]**

Chez les patients urémiques, une muqueuse atrophiée et des téguments pâles caractéristiques seront visibles. Ceci s'explique principalement par l'anémie fréquente dans cette maladie. Les lèvres sont sèches et gercées, probablement à cause de la diminution du flux salivaire [60].



Les mycoses buccales ne sont pas des complications de l'IRC mais une manifestation secondaire aux traitements immunosuppresseurs qui vont diminuer les défenses immunologiques du malade créant ainsi un terrain fragilisé favorable au développement des levures, en particulier *Candida albicans*, saprophyte habituel des muqueuses. Des ulcérations buccales non spécifiques parfois larges et profondes, une gingivostomatite ulcéreuse et une augmentation du volume des glandes salivaires sont fréquentes. On note également des gingivorragies et ecchymoses buccales liées à une inhibition des fonctions plaquettaires [13]. Une macroglossie (langue parfois gonflée sur laquelle s'inscrivent des empreintes dentaires) est observée en cas d'urémie grave. Il a été observé surtout à la phase terminale de la maladie chez les patients non hémodialysés une stomatite urémique de type ulcéreuse.



**Figure 5: vue endobuccale: sécheresse buccale [61]**

## **5.2. Répercussions sur les dents et le parodonte**

Les répercussions dentaires (hypoplasies de l'émail et de la dentine, dyschromie, malpositions) s'observent surtout chez les enfants atteints d'insuffisance rénale chronique [62]. Une baisse de l'activité carieuse a été également observée chez le patient urémique [63]. Cette baisse de l'activité carieuse semble en relation

directe avec le début de l'insuffisance rénale. En effet, lorsque la maladie se déclare, précocement le nombre de caries est faible alors que si la déclaration est tardive la fréquence carieuse est semblable à celle des sujets non malades. Radiologiquement les modifications dento-parodontaux de l'ostéodystrophie rénale comprennent [64; 52; 65] :

- une perte de la lamina dura,
- des zones radio claires dans l'os alvéolaire,
- un rétrécissement pulpaire pouvant conduire à sa calcification,
- une résorption radiculaire,
- des lésions intra dentaires radio claires.

Les perturbations dentaires engendrées par cette ostéodystrophie rénale comprennent [64; 65] :

- la mobilité dentaire,
- les dyschromies dentaires,
- les hypoplasies de l'émail,
- les malocclusions.



**Figure 6 : vue endobuccale d'une parodontite chronique avec mobilité et une accentuation des dépôts tartriques [61]**

### **5.3. Répercussions sur les os maxillaires : [54; 66]**

L'une des manifestations de l'ostéodystrophie rénale est la déminéralisation des os maxillaire et mandibulaire. Ses répercussions sur l'os alvéolaire sont objectivées par un examen radiologique. Un cliché panoramique au mieux, ou rétro-alvéolaire nous permettra de cerner les troubles dus à la maladie [66] :

- une alvéolyse horizontale ou verticale souvent importante,
- une perte partielle ou totale de la lamina dura, d'autant plus sévère que l'IRC dure depuis longtemps,
- une diminution de la trabéculatation osseuse avec une apparence de « peau d'orange » et l'existence de calcifications métastatiques de tissu mou.

Des lésions intra-osseuses d'apparence kystique peuvent être rencontrées. Cliniquement, on peut observer chez l'insuffisant rénal une mobilité des dents ancrées dans un os alvéolaire résorbé. Toutes ces modifications étant dues à l'hypocalcémie qui en stimulant la sécrétion d'hormones parathyroïdiennes (PTH) aggrave la mobilisation du calcium osseux.

### **5.4. Modifications de la salive : [59]**

Il existe chez l'insuffisant rénal des modifications à la fois quantitatives et qualitatives de la salive. Chez l'adulte, il est décrit tantôt des hyposialies, tantôt des sialorrhées. Il semblerait que l'importance du flux salivaire varierait en fonction du stade de l'urémie [59]. L'étude de **GAVALDA C.** [67] en 1999 et celle de **CIRRINCIONE** [62] en 2001 ont montré que l'écoulement de la salive est plus faible chez les patients urémiques. Cette baisse serait due à la restriction hydrique imposée aux malades, cause de la sécheresse buccale [59; 68].

Les modifications qualitatives de la salive sont dues à une concentration élevée en urée par diffusion passive du sang à la salive, cela entraîne une halitose

prononcée (odeur ammoniacale par la concentration salivaire d'urée qui se dégrade en ammoniaque par les uréases bactériennes). De la même façon, l'acide urique dont le taux est plus élevé dans le sang, traverse passivement les capillaires pour arriver dans la salive. Il existe également une alcalinité de la salive car le pH salivaire est supérieur à 8 alors qu'il est normalement de 6,5 à 7. A coté de ces variations essentielles, il faut noter un taux significativement élevé de protéines salivaires, des phosphates, et du potassium [60; 67].

## **6. Risques encourus par les patients hémodialysés lors des soins bucco-dentaires**

### **6.1. Le risque infectieux : [69]**

Il existe un état immuno-déficient chez les hémodialysés ; il est donc nécessaire de prévenir ou de supprimer avec certitude tout foyer infectieux chez ces patients. Le risque de surinfection de la fistule artério-veineuse (FAV) utilisée chez les hémodialysés n'est pas négligeable.

Il faut insister sur la prévention ou le contrôle des bactéries d'origine dentaire par une parfaite asepsie lors des soins buccodentaires et l'utilisation des médicaments non néphro-toxiques et à métabolisme hépatique. L'infection est une des principales causes de morbidité et de mortalité chez les patients hémodialysés.

### **6.2. Le risque hémorragique: [70 ; 71]**

Les problèmes hématologiques habituellement rencontrés chez les patients hémodialysés sont l'anémie et la tendance au saignement.

Les tendances au saignement chez ces patients sont attribuées à une combinaison de facteurs, comprenant les anticoagulants utilisés pour la thérapie de l'hémodialyse et le maintien de l'accès vasculaire [72] L'augmentation de la tendance hémorragique peut être exacerbée par l'anémie [65].

### **6.3. Le problème pharmacologique:**

Tous les médicaments avec une élimination essentiellement ou exclusivement rénale risquent de s'accumuler chez ces patients. Leurs posologies doivent être adaptées à la clairance de la créatinine.

L'utilisation d'antibiotiques doit être prudente et seuls les macrolides peuvent être prescrits à des doses habituelles. Les pénicillines et le métronidazole doivent être prescrits à des doses adaptées au fonctionnement rénal.

Les antalgiques, type paracétamol, peuvent être utilisés aux doses usuelles. Les salicylés, en raison de leur effet antiagrégant plaquettaire, seront évités [11; 12; 73].

Les anti-inflammatoires stéroïdiens seront également utilisés avec la plus grande prudence en raison de leur tendance à induire une rétention hydro sodée.

Les formes effervescentes seront évitées en cas d'hypertension artérielle car toutes contiennent des sels de sodium.

En cas de prescription, tous ces médicaments devront être administrés à la fin de la dialyse car celle-ci peut les éliminer ou réduire leur concentration sérique [74]. Les anesthésiques utilisés chez ces patients seront sans vasoconstricteurs.

### **III. PATIENTS ET METHODES**

#### **1. Cadre de l'étude :**

Le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G a servi de cadre d'étude. Le CHU du Point G est une structure de dernier recours dans l'échelle des services de soins au Mali. Le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G est la première structure spécialisée de prise en charge des affections rénales de notre pays. Il est secondé par l'hôpital Mali-GAVARDO de Sébénikoro.

#### **Description**

Le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G comporte deux départements, l'un ancien et l'autre nouveau. A ces deux départements s'ajoute un bâtiment annexe où séjournent des patients hospitalisés.

Situé au centre de l'hôpital, l'ancien département du service de néphrologie et d'hémodialyse est limité à gauche par le pavillon Bairé Guindo de l'ancien service de cardiologie A, à droite par le nouveau service de neurologie et fait face au bloc opératoire. Ce département comprend :

- Deux unités de dialyse, d'une capacité de 10 générateurs chacune,
- Deux salles de traitement d'eau produisant de l'eau totalement déminéralisée pour la préparation du dialysat,
- Une salle d'attente, une salle de repos pour le personnel, un magasin
- Une toilette pour le personnel et les toilettes du service de néphrologie pour les patients dialysés et leurs parents...

Le nouveau département du service de néphrologie est un bâtiment R+1. Situé entre le laboratoire d'analyse de l'hôpital et le laboratoire (Ana-Path)

Anatomie- Cytologie- Pathologie; il fait face à l'ancien service de Médecine interne (pavillon Diabé N'Diaye).

Ce département dispose de :

- une unité de dialyse avec une capacité de 10 générateurs et sa salle de traitement d'eau,
- deux salles d'attente,
- une salle réservée pour la transplantation,
- un bureau de consultation,
- quatre salles VIP contenant chacune un lit d'hospitalisation
- trois salles contenant chacune deux lits d'hospitalisation,
- une salle contenant trois lits d'hospitalisation,
- une salle de quatre lits d'hospitalisation,
- dix bureaux pour médecins, techniciens et CES,
- et des toilettes pour le personnel et des toilettes pour les patients et leurs parents.

Le bâtiment annexe dispose de :

- 18 lits d'hospitalisation,
- 5 bureaux pour médecins, techniciens et CES,
- des toilettes pour le personnel et les patients.

### **Le personnel**

Le personnel du service de néphrologie et d'hémodialyse du point G est reparti comme suit :

.huit médecins dont six médecins néphrologues et deux médecins généralistes,

.une dizaine d'infirmiers,

.sept aides soignants,

.sept manœuvres,

.une secrétaire,

.trois internes et une quinzaine de médecins en CES.

## **2. Type et période de l'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale prospective et descriptive conduite de Mars à Juin 2014 dans les unités d'hémodialyse du service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Elle est basée sur l'observation de l'état bucco-dentaire des patients hémodialysés.

## **3. Echantillonnage :**

Notre étude a porté sur un échantillon de 125 patients.

## **4. Critères de sélection :**

### **4.1. Critère d'inclusion :**

Ont été inclus dans cette étude tous les malades admis dans le dit service pour hémodialyse, et chez qui on a obtenu un consentement libre, éclairé et verbal.

### **4.2. Critère de non inclusion :**

-Tout patient venu en consultation néphrologique ou recevant un traitement autre que l'hémodialyse

-Tout patient hémodialysé n'ayant pas accepté de répondre au questionnaire et d'être examiné.

- Les patients ayant les dossiers et le bilan incomplets n'ont pas été pris en compte.



Notre échantillon d'étude était constitué de 125 sujets ; mais 86 fiches d'enquêtes ont été retenues pour l'étude.

## **5. Collecte des données :**

### **5.1. Support des données :**

Nous avons utilisé :

- le carnet individuel de suivi des patients hémodialysés,
- les dossiers médicaux des patients hémodialysés,
- la fiche d'enquête.

### **5.2. Moyens matériels :**

Pour l'examen bucco-dentaire, l'étudiant examinateur a disposé d'un plateau stérile composé de :

- une sonde 6,
- une sonde parodontale graduée,
- un miroir dentaire,
- une précelle,

Le matériel sorti du stérilisateur chaque matin est décontaminé dans un bain contenant une solution d'hypochlorite de sodium (soit 5 volume d'eau pour 1 volume d'hypochlorite de sodium) après examen de chaque patient. Ensuite il est lavé avec du savon et une brosse et ramené en stérilisation à la fin de chaque journée de consultation. L'examen bucco-dentaire a été réalisé par un seul examinateur. La fiche d'enquête élaborée pour la circonstance a permis de collecter les informations et les données cliniques.

## **6. Méthodes**

L'enquête s'est déroulée pendant 8 semaines, durant les principaux jours de dialyse qui se tient tous les jours de la semaine à l'exception du dimanche. Les patients ont été inclus dans l'étude le jour de leur séance d'hémodialyse. Pour chaque patient inclus dans l'étude une fiche d'enquête a été administrée, dans laquelle les renseignements suivants ont été consignés :

### **-L'état civil du patient,**

Nous permet d'identifier et de classer nos patients selon l'âge et le sexe, l'occupation professionnelle, la nationalité et la résidence.

### **-Les aspects néphrologiques,**

.un bilan sanguin composé du taux de calcium, de phosphore, de parathormone et de l'hémoglobine ;

.la date de début de la dialyse,

.le nombre de séances/semaine

.la durée en dialyse

### **-Les habitudes d'hygiène,**

Dans ce paramètre figurent les instruments de brossage utilisé par le patient, la fréquence et la durée de brossage. Il nous renseigne sur le degré d'hygiène bucco-dentaire du patient.

### **-L'examen bucco-dentaire**

#### **➤ Indice de plaque**

Pour évaluer ce paramètre, nous avons utilisé l'Indice d'Hygiène Orale Simplifiée (IHOS) de Green et Vermillon. Il tient compte de la présence de

dépôts mous et durs (tartre) sur les faces vestibulaire et palatine des 16, 11 et 26 et ; les faces vestibulaire et linguale des 36, 31 et 46. L'échelle de classement d'hygiène suggérée par **WILKINS [75]** en 1991 a été utilisée pour apprécier le degré de plaque :

- 0 :           Excellent (pas de plaque)
- 0,1 à 0,9 :   Bon (présence de couche mince de plaque)
- 1 à 1,9 :    Moyen (dépôt de plaque visible à l'œil nu)
- 2 à 3:       Faible (accumulation importante de plaque)

### ➤ **Etat dentaire**

Nous avons utilisé l'indice CAO/D de Klein et Palmer, appliqué aux dents permanentes. Cet indice représente le nombre des dents cariées (C), des dents absentes (A), et des dents obturées (O) dans un groupe d'individus et ses éléments sont ainsi définis :

#### **.Dent cariée**

Une dent sera notée cariée lorsque, au fond d'un puits ou d'un sillon ou sur la surface unie d'une dent, on peut déceler un ramollissement. Une dent obturée provisoirement sera incluse dans cette catégorie.

#### **. Dent absente**

Une dent est absente si elle n'existe pas sur l'arcade après sa date normale d'éruption, suite à une extraction, une inclusion, etc....

#### **. Dent obturée**

Une dent est considérée comme obturée lorsqu'elle a subi une ou plusieurs restaurations permanentes.

➤ **La mobilité dentaire :**

Elle est évaluée par le test de mobilisation utilisant la technique de Miller. Ce test consiste à apprécier l'amplitude de la mobilité dentaire dans le sens vestibulo-lingual en mobilisant la dent :

-soit entre deux doigts (pouce et index) ;

-soit entre un doigt et un instrument ;

-soit entre deux instruments rigides.

Elle a été appréciée par l'indice de MUHLEMANN [76] :

- 0 = pas de mobilité,
- 1 = mobilité qui dépasse la normale perceptible mais non visible à l'œil nu,
- 2 = mobilité visible à l'œil nu mais inférieure à 2 mm,
- 3 = mobilité supérieure à 2 mm,
- 4 = mobilité axiale ou verticale.

➤ **Les abrasions et la dyschromie dentaires :**

Les abrasions indiquent toute atteinte du volume de l'émail dentaire différente de la pathologie carieuse tandis que la dyschromie définie tout changement de la coloration de l'émail dentaire.

**-les pathologies buccales associées**

La connaissance de l'existence de ces pathologies permet une meilleure prise en charge du patient. Elles ont été rapportées à partir du dossier médical et de notre examen bucco-dentaire: il s'agit des pathologies rapportées aux muqueuses bordantes, masticatoires et spécialisées (langue). Pour faire cette évaluation, nous avons noté au niveau de chacun de ces types de muqueuse, les anomalies observées. Les termes pathologiques suivants ont été utilisés :

La gingivorragie ou saignement spontané de la gencive,

Les lésions de la muqueuse (pâleur de la muqueuse, kératoses, etc.)

La macroglossie (augmentation du volume lingual souvent observée chez les hémodialysés)

La sécheresse buccale, ou des lèvres.

L'halitose.

## **7. Retombées scientifiques anticipées**

L'étude permettra d'avoir une cartographie des répercussions bucco-dentaires de l'IRC chez les hémodialysés chroniques du Mali et par conséquent d'élaborer un plan de traitement issu des besoins de traitement. Tous les patients examinés ont bénéficié des enseignements sur l'hygiène buccale. Cette étude permettra de renforcer la prise en charge pluridisciplinaire et interprofessionnelle qui contribue fortement à l'amélioration de la santé de nos patients et l'élaboration d'un document qui pourra être d'un apport précieux pour d'autres études sur l'hygiène bucco-dentaire des hémodialysés.

## **8. Considérations éthiques**

Tous les patients qui ont participé à l'étude ont reçu une information détaillée sur les objectifs et les modalités de l'étude. Les patients ont bénéficié de la gratuité de la consultation bucco-dentaire. L'anonymat et la confidentialité des données ont été préservés pour assurer le respect des droits et libertés des sujets de l'étude.

## **9. Limites de l'étude**

Le recrutement des patients se faisait accidentellement ; compte tenu du chronogramme (malades repartis en groupes) de la dialyse. Ainsi tous les patients n'ont pas pu être inclus dans notre étude.

Les patients des groupes du soir ont été moins inclus dans l'étude compte tenu de l'heure et les conditions d'examen bucco-dentaires.

Le bilan incomplet (surtout sanguin) ont été les difficultés majeures par rapport aux paramètres néphrologiques.

## **10. Analyse des données**

L'analyse des données a été faite grâce au logiciel SPSS (Statistique Package for the Social Sciences), les diagrammes ont été réalisés à partir du logiciel Microsoft Excel 2013, et la saisie grâce au logiciel Microsoft Word 2012. Les calculs sont réalisés par le test de Khi2 de Pearson selon leur condition d'application avec une valeur de P inférieure à 0,05 considérée comme statistiquement significative.

**Tableau I:** Répartition de l'effectif des patients selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence(%)
< 25	7	8,14
[25 - 34]	19	22,09
<b>[35 - 44]</b>	<b>26</b>	<b>30,23</b>
[45 - 54]	17	19,77
[55 - 64]	9	10,47
[65 - 74]	7	8,14
75 et plus	1	1,16
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 35 - 44 ans soit 30,23 % des cas avec une moyenne de 42,63. L'écart type était de 13,91 et les extrêmes de 15 et 82ans.

**Tableau II :** Répartition de l'effectif des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif	Fréquence (%)
<b>Masculin</b>	43	50,00
<b>Féminin</b>	43	50,00
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

**Tableau III:** Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'occupation.

Occupation	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Femmes au foyer</b>	<b>28</b>	<b>32,56</b>
Autres	19	22,09
Fonctionnaire	12	13,96
Retraité	11	12,79
Elève/ Etudiant	6	6,98
Agriculteur	4	4,65
Opérateur économique	4	4,65
Ouvrier	2	2,32
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100</b>

Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec 32,56% des cas.

\***Autres:** Sans fonction = 13; Commerçant =1 ;

Eleveur= 1; Coiffeur=1; restauratrice=3



**Tableau IV:** Répartition de l'effectif selon l'ethnie

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Peulh</b>	<b>19</b>	<b>22,09</b>
<b>Bamanan</b>	18	20,93
<b>Soninké</b>	15	17,44
<b>Malinké</b>	11	12,79
<b>Autres</b>	11	12,79
<b>Sonrhäï</b>	8	9,30
<b>Dogon</b>	4	4,65
<b>Total</b>	86	100,00

\***Autres** : Senoufo (3); Maures (3); Kassonké (2); Bobo (2); Djokoramé (1)

L'ethnie Peulh était la plus représentée au cours de notre étude avec 22,09 % des cas.

**Tableau V:** Répartition de l'effectif des patients en fonction du nombre de prise de repas quotidien.

Nombre repas quotidien	Effectif	Fréquence (%)
<b>≤ 3 prises</b>	<b>58</b>	<b>67,44</b>
4 à 6 prises	23	26,74
> 6 prises	5	5,82
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

Les patients ayant un nombre de prise de repas quotidien inférieur ou égal à 3 étaient les plus représentés, soit 67,44 % des cas.

**Tableau VI:** Répartition de l'effectif des patients en fonction du brossage des dents.

Brossage des dents	Effectif	Fréquence (%)
Oui	85	98,84
<b>Non</b>	<b>1</b>	<b>1,16</b>
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

Un seul patient ne se brossait pas les dents soit 1,16% des cas.

**Tableau VII:** Répartition de l'effectif des patients en fonction de la fréquence de brossage des dents.

Brossage des dents	Effectif	Pourcentage
<b>1 fois</b>	<b>41</b>	<b>48,24</b>
2 fois	36	42,35
≥3 fois	8	9,41
<b>Total</b>	<b>85</b>	<b>100</b>

Les patients qui se brossaient 1fois par jour étaient les plus représentés avec 48,24 % des cas.

**Tableau VIII:** Répartition de l'effectif des patients en fonction du matériel utilisé pour se brosser les dents.

Matériel de brossage	Effectif	Fréquence (%)
<b>Brosse à dents</b>	<b>57</b>	<b>66,28</b>
Bâtonnet frotte dents	12	13,95
Brosse et Bâtonnet	17	19,77
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

Les patients qui utilisaient une brosse uniquement à dents étaient les plus représentés avec 66,28 % des cas.

**Tableau IX:** Répartition de l'effectif des patients selon l'indice de plaque.

Indice de plaque	Effectif	Fréquence (%)
<b>Absence de plaque (0)</b>	<b>14</b>	<b>16,28</b>
Mince couche de plaque (0,1 – 0,9)	34	39,53
Dépôt de plaque visible A l'œil nu (1 – 1,9)	18	20,93
Accumulation importante de plaque (2 – 3)	20	23,26
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

Quatorze patients n'avaient pas de plaque soit 16,28 % des cas.

**Tableau X:** Répartition de l'effectif des patients en fonction du saignement gingival spontané.

Saignement gingival	Effectif	Fréquence (%)
<b>Oui</b>	<b>20</b>	<b>23,26</b>
Non	66	76,74
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

Le saignement spontané avait été retrouvé chez 20 patients soit 23,26% des cas.

**Tableau XI:** Répartition de l'effectif des patients en fonction du dosage de calcium.

Calcémie	Effectif	Fréquence (%)
<b>&lt; 2,25</b>	<b>49</b>	<b>55,09</b>
[2,25 – 2,62]	33	38,37
<b>&gt;2,62</b>	4	4,65
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

L'hypocalcémie était présente dans 55,09 % des cas.

**Tableau XII:** Répartition de l'effectif des patients en fonction de la Phosphoremie

Phosphoremie	Effectif	Fréquence (%)
<b>&lt; 0,80</b>	1	1,16
[0,80 -1,45]	5	5,81
<b>&gt;1,45</b>	<b>80</b>	<b>93,03</b>
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

L'hyperphosphoremie était retrouvée dans 93,03 % des cas.

**Tableau XIII :** Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'hémoglobine sanguin

Taux d'hémoglobine	Effectif	Fréquence (%)
Hb < 6 g/dl	4	4,65
6 – 8 g/dl	16	18,60
<b>8 – 10 g/dl</b>	<b>33</b>	<b>38,37</b>
10 – 12 g/dl	23	26,75
> 12 g/dl	10	11,63
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

Les patients ayant un taux d'hémoglobine compris entre 8 – 10 étaient les plus représentés avec 38,37 % des cas.

**Tableau XIV:** Répartition de l'effectif des patients en fonction de la sécrétion de la parathormone.

Sécrétion de la PTH	Effectif	Fréquence (%)
< 150	28	32,59
150 – 350	24	27,89
<b>&gt; 350</b>	<b>34</b>	<b>39,53</b>
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

Trente quatre patients avaient une hypersécrétion de la PTH soit 39,53 %

**Tableau XV:** Répartition de l'effectif des patients en fonction de la durée en dialyse.

nombre d'années en dialyse.	Effectif	Fréquence (%)
0 – 4 ans	62	72,09
5 – 9 ans	21	24,42
<b>10 – 15 ans</b>	<b>3</b>	<b>3,49</b>
Total	86	100,00

Les patients ayant une ancienneté de la dialyse de 0 – 4 ans étaient les plus représentés avec 72,09 % des cas.

## ETAT DENTAIRE

### Distribution des dents selon l'indice CAO

Au cours de notre étude la variable « absente » était la plus observée avec 203 dents tandis que la composante la moins observée était celle « obturée » avec 15 dents et la composante « cariée » comptait 157 dents.

L'indice CAO/D de notre population était de 4,36 et la moyenne des dents cariées était de 1,82 avec des extrêmes de 1 et 10.

**Tableau XVI:** Répartition de l'effectif des patients en fonction de la mobilité dentaire.

Mobilité dentaire	Effectif	Fréquence (%)
<b>Oui</b>	<b>27</b>	<b>31,40</b>
Non	59	68,60
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

Les patients avaient une mobilité dentaire dans 31,40 % des cas.

**Selon le type de mobilité dentaire:**

Type de mobilité	Effectif	Fréquence (%)
Mobilité non visible à l'œil nu	5	18,52
Mobilité inférieure à 2 mm	3	11,11
Mobilité supérieure à 2 mm	6	22,22
<b>Mobilité axiale</b>	<b>13</b>	<b>48,15</b>
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,00</b>

Les patients ayant une mobilité axiale étaient les plus représentés avec 48,15 % des cas mobilité dentaire.



**Tableau XVII:** Répartition de l'effectif des patients en fonction des pathologies des dents (la dyschromie dentaire et l'abrasion dentaire)

Pathologies	Effectif	Fréquence (%)
<b>Abrasion dentaire</b>	76	88,37
<b>Dyschromie dentaire</b>	66	76,74

**Tableau XVII:** Répartition de l'effectif des patients selon les lésions de la muqueuse buccale (MB).

Lésions de la MB	Effectif	Fréquence %
<b>Oui</b>	<b>59</b>	<b>68,60</b>
<b>Non</b>	27	31,40
<b>Total</b>	86	100,00

Les lésions de la muqueuse buccale ont été observées dans 68,60 % des cas.

**Tableau XIX:** Répartition de l'effectif des patients en fonction de la sécheresse buccale

Sécheresse buccale	Effectif	Fréquence (%)
<b>Oui</b>	<b>69</b>	<b>80,23</b>
Non	17	19,77
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

La sécheresse buccale avait été notée chez 80,23 % des patients.

**Tableau XX:** Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'halitose

Halitose	Effectif	Fréquence (%)
<b>Oui</b>	<b>47</b>	<b>54,65</b>
Non	39	45,35
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100,00</b>

47 patients présentaient une halitose soit 54,65 %

## RESULTATS ANALYTIQUES

**Tableau XXI:** Représentation du saignement gingival spontané en fonction de l'indice plaque.

Indice de Plaque	Saignement spontané		
	Oui	Non	Total
<b>Absence de plaque</b> (0)	2 2,37%	12 13,95%	<b>14</b> <b>16,28%</b>
<b>Mince couche de plaque</b> (0,1 – 0,9)	9 10,47%	25 29,06%	<b>34</b> <b>39,53%</b>
<b>Dépôt de plaque visible</b> A l'œil nu (1 – 1,9)	6 6,98%	12 13,95%	<b>18</b> <b>20,93%</b>
<b>Accumulation importante</b> <b>de plaque (2 – 3)</b>	3 3,49%	17 19,77%	<b>20</b> <b>23,26%</b>
<b>Total</b>	<b>20</b> <b>23,26%</b>	<b>66</b> <b>76,74%</b>	<b>86</b> <b>100%</b>

**Chi2 =2,616 ; ddl =3 ; P = 0,455**

Il n'ya pas de liaison statistiquement significative entre l'indice de plaque et le saignement spontané.

**Tableau XXII:** Représentation de l'indice plaque en fonction du nombre d'années en dialyse.

nombre d'années en dialyse.	Indice de plaque				Total
	0	0,1 – 0,9	1 – 1,9	2-3	
<b>0 - 4 ans</b>	8	26	12	16	<b>62</b>
	9,30%	30,23%	13,95%	18,60%	<b>72,09%</b>
<b>5 ans - 9 ans</b>	5	7	5	4	<b>21</b>
	5,81%	8,14%	5,81%	4,65%	<b>24,42%</b>
<b>10 ans - 15 ans</b>	1	1	1	0	<b>3</b>
	1,16%	1,16%	1,16%	0%	<b>3,49%</b>
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>34</b>	<b>18</b>	<b>20</b>	<b>86</b>
	<b>16,28%</b>	<b>39,53%</b>	<b>20,93%</b>	<b>23,26%</b>	<b>100%</b>

**Chi2= 23,38 ; Ddl = 27; P = 0,664**

Il n'y a pas de liaison statistiquement significative entre le nombre d'années en dialyse et l'indice de plaque.

**Tableau XXIII :** Représentation de la sécheresse buccale en fonction du nombre d'années en dialyse.

Nombre d'années en dialyse.	Sécheresse buccale		
	Oui	Non	Total
<b>0 - 4 ans</b>	51	11	<b>62</b>
	59,30%	12,79%	<b>72,09%</b>
<b>5 ans - 9 ans</b>	15	6	<b>21</b>
	17,44%	6,98%	<b>24,42%</b>
<b>10 ans - 15 ans</b>	3	0	<b>3</b>
	3,49%	0%	<b>3,49%</b>
<b>Total</b>	<b>69</b>	<b>17</b>	<b>86</b>
	<b>80,23%</b>	<b>19,77%</b>	<b>100%</b>

**Chi2 = 4,672 ; ddl = 9 ; P = 0,862**

Il n'y a pas de liaison statistiquement significative entre les variables (nombre d'année en dialyse et sécheresse buccale).

Un état bucco-dentaire défectueux est souvent rencontré chez les patients hémodialysés du fait d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire associé aux conséquences de l'IRC. En effet, de nombreuses études font état d'une prévalence augmentée des pathologies bucco-dentaires et de leurs formes sévères chez les patients urémiques chroniques. Afin de sensibiliser ces patients sur l'importance de consulter régulièrement l'odontologiste, nous avons mené ce travail qui s'inscrit dans le cadre d'une étude descriptive de type transversale basée sur l'évaluation de l'état bucco-dentaire des patients atteints d'IRC et recevant le traitement par hémodialyse dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Nous avons pu colliger 86 cas pour une période allant de Mars à Juin 2014, afin de déterminer les besoins de traitement, de fournir les informations nécessaires et permettre une bonne collaboration entre médecins néphrologues et chirurgiens dentistes.

### 1. Caractères sociodémographiques :

Dans notre étude, la moyenne d'âge était de 42,63 ans, les patients avaient un âge compris entre 15 et 82 ans. Il y avait une parfaite égalité entre les deux sexes (le sex ratio était égal à 1). La tranche d'âge de 34-44 ans était la plus représentée avec 30,23 %.

Selon l'occupation, les femmes au foyer prédominaient avec 32,56 % des cas. L'ethnie Peulh était la plus représentée avec 22,09 % des cas, suivie de celle des Bamanan (20,93 %). Les patients ayant un nombre de prise de repas quotidien inférieur ou égal à 3 représentaient 67,44 % des cas.

Au Maroc l'âge moyen était de 41,7 ans avec des extrêmes de 20 et 73 ans selon **T. BOUATTAR** et al. en 2010 [8] dans leur étude portant sur 42 insuffisants rénaux chroniques. Le nombre de femmes était plus élevé avec un sexe ratio 0,6.

Au Sénégal, la moyenne d'âge était de 45,9 ans  $\pm$  1,44 et les hommes (52%) étaient plus nombreux que les femmes (48%) d'après l'étude d'**ANNICE M.K.N** en 2006 [5]. **DIOUF B.** et coll. [42] en 2000 avaient rapporté une moyenne d'âge de 44 ans avec des extrêmes de 15 et 80 ans sur un effectif de 260 patients IRC.

## 2. Les aspects néphrologiques

### ❖ La calcémie :

L'hypocalcémie et l'hypercalcémie étaient retrouvées dans respectivement 55,09 % et 4,65% des cas. Elle était normale dans 38,37 %. La calcémie moyenne de notre population était de 2,26 et les extrêmes étaient 1,34 mmol/l et 3,05 mmol/l. Dans la littérature l'hypocalcémie est fréquente chez le patient hémodialysé à l'absence de traitement. L'hypocalcémie était fréquente dans l'étude de **MEYRIER** [77] et **MIGNON** [78].

### ❖ La phosphoremie :

L'hyperphosphorémie a été retrouvée dans 93,03 % des cas tandis que la phosphoremie était normale dans 6,98 %. Au cours de notre étude d'hypophosphorémie a été retrouvée chez un patient. La phosphoremie moyenne était de 4,15 avec des extrêmes allant de 0,64 à 12,90. Dans la littérature internationale les patients dialysés sont en hyperphosphorémie [56].

Néanmoins au Sénégal, **SIRIMA A.** [7] dans son étude portant sur un échantillon de 12 patients en 1998, a notifié une hypophosphorémie dans 25% des cas

### ❖ Taux d'hémoglobine :

Dans notre étude le taux d'anémie était de 88,37 % des cas ; 11,63 % des patients avaient un taux d'Hb normal. Le taux moyen d'hémoglobine était de 10,20 avec des extrêmes de 5,30 et 14,40 g/dl.

Alors que **SIRIMA A. [7]** au Sénégal a rapporté 100 % de cas d'anémie dans son étude.

#### ❖ Taux de la PTH :

Dans notre étude l'hypersécrétion de la PTH était présente dans 39,53 % des cas ; 27,89 % avaient un taux normal de PTH. Cette élévation de la sécrétion de la parathormone serait induite selon **SIMON P. et al. [55]** par la perturbation du métabolisme phosphocalcique et l'hyperphosphorémie en particulier engendré au cours de l'IRC. L'hypoparathyroïdie a été observée chez 32,59 % des patients.

#### ❖ La durée en hémodialyse :

Dans notre population les sujets qui ont entre 0 – 4 ans de dialyse prédominaient avec 72,09 % des cas, suivis de ceux qui ont une ancienneté de 5 – 9 ans de dialyse avec 24,42 %. Les patients qui ont plus duré en hémodialyse 10 - 15 ans de dialyse représentaient 3,49 % des cas.

#### ❖ Nombre de séances d'hémodialyse par semaine :

Tous nos patients subissent deux séances d'hémodialyse par semaine. Chaque séance dure 4 heures.

**PAGE 79** en 1992 affirme qu'il faut une séance de 3 à 5 heures de durée, tous les 2 ou 3 jours. Le respect de cette norme contribue efficacement à l'amélioration de la qualité de vie de nos patients.

### 3. Etat d'hygiène

L'hygiène bucco-dentaire a été évaluée, la fréquence de brossage et l'indice de plaque. Ainsi 98,84 % de nos patients se brossaient au moins une fois par jour (47,68 % 1fois par jour). Le matériel utilisé était la brosse à dents (66,28 %), le bâtonnet frotte-dents (13,95 %) et leur association dans 19,77 % des cas.



Cet indice destiné à mesurer les dépôts mous et / ou durs sur la couronne et au voisinage de la gencive nous montre que l'hygiène bucco-dentaire est significativement moins bonne chez nos patients: 83,72 % des patients avaient un mauvais contrôle de plaque (IP compris entre 1 et 3). Le saignement gingival spontané avait été noté chez 20 patients soit 23,26 %.

Dans des études similaires **T. BOUATTAR** et al. [8] avaient trouvé que 78,5 % de leurs patients se brossaient les dents et **ANNICE M.K.N** [5] dans son étude en 2006, avait trouvé 65 % des cas qui avaient un mauvais contrôle de plaque, 26 % qui utilisaient la brosse à dents, 37 % le bâtonnet frotte dents et 37 % associaient les deux. Ceci démontre la place accordée au bâtonnet frotte dents dans nos sociétés comme alternative à la brosse à dents.

**SIRIMA A.** avait rapporté dans son étude que 91,7 % patients avaient du tartre.

#### **4. Etat dentaire**

Indice de Klein et Palmer (Dents CAO)

Au cours de notre étude nous avons noté 203 dents absentes, 157 dents cariées et 15 dents obturées définitivement. Le nombre élevé de dents absentes s'expliquerait sans doute soit par le souci de prévention des infections focales qu'engendreraient des soins mal adaptés sur des dents cariées chez ces patients, ou soit dû aux mobilités dentaires liées à l'état d'IRC qui peuvent être des indications d'extraction dentaire ou même provoquer des chutes de dents selon **CARL W.** et **LEVY H. M.** [64 ;65].

L'indice CAO/D de notre population était de 4,36 et la moyenne des dents cariées était 1,82 avec des extrêmes allant de 1 à 10. Il existe donc une faible activité carieuse chez les patients de notre échantillon.

La mobilité dentaire était présente chez 31,40 % de nos patients dont 15,12 % avec une mobilité axiale. La mobilité dentaire est la conséquence de la lyse

osseuse provoquée par les répercussions de l'IRC sur les os [54; 66]. La dyschromie dentaire et l'abrasion dentaire étaient retrouvées dans respectivement 76,74 % et 88,37 % des cas.

Les patients avaient des lésions de la muqueuse buccale dans 68,60 % des cas. Ces lésions étaient représentées par la pâleur de la muqueuse qui explique l'anémie de nos patients, des parodontopathies dues à l'hygiène déficiente, les stomatites ainsi que la macroglossie qui était observée chez 27,94 % de nos patients. L'halitose était retrouvée chez 54,65 % de nos patients et la sécheresse buccale avait été notée chez 80,23 %.

**MONTAGNAC R.** et al. [2] en 2006 avaient trouvé dans leur étude d'un effectif de 96 patients, une moyenne de 4,5 dents absentes avec des extrêmes de 1 et 32. Un bon état dentaire avait été retrouvé chez 19,18 % en dehors de toute considération clinique, la moyenne des dents cariées était 4 avec des extrêmes de 1-14.

**SIRIMA A.** [7] avait observé une faible activité carieuse avec un indice CAO/D de 5,25 et une moyenne de 1,08; 41,67 % de ses cas avaient une halitose.

Selon **LEVY [65]** et **SAMPSON [80]**, l'existence de la faible activité carieuse chez les hémodialysés est due à une inhibition de la plaque bactérienne et des bactéries par le niveau élevé de l'urée salivaire.

**L. FRANTZEN** et al. [61] dans leur étude avaient trouvé une prévalence de 39 % des cas d'usures dentaires sur un effectif de 4720 patients, 2 % de cas d'hypoplasie de l'émail dentaire, 32 % de cas de lésion de la muqueuse buccale et 45 % des patients qui se plaignaient de sécheresse buccale.

**T. BOUATTAR** et al. [8] avaient trouvé que 89,2 % des patients avaient des caries, 52,6 % présentaient un saignement spontané et 47,4 % au brossage, 9,5 % avaient des lésions buccales et 21,4 % avaient une sécheresse buccale.

En France, **P. STROUMZA** et al. [6] dans l'étude ORAL-D ont rapporté 37 % de sécheresse buccale sur 1733 patients en 2012.

Dans notre étude nous n'avons pas trouvé de liaison statistiquement significative entre les variables suivants : l'indice de plaque et saignement spontané, le nombre d'années de la dialyse et l'indice de plaque, le nombre d'années de la dialyse et la sécheresse buccale.

D'autre part il n'existait pas de liaison statistiquement significative entre les pathologies buccodentaires et les paramètres cliniques de l'IRC comme l'hypocalcémie, l'hyperphosphoremie, l'anémie et l'hyperparathyroïdie.

## CONCLUSION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) a des retentissements sur l'ensemble de l'organisme notamment la région bucco-dentaire. Sa prise en charge relève de plusieurs procédés thérapeutiques parmi lesquels l'hémodialyse.

Dans notre étude prospective réalisée de Mars à Juin 2014 dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU Point G ; nous avons colligé 86 patients hémodialysés. Malgré que nos patients se brossent avec des brosses à dents et des bâtonnets frotte dents, leur hygiène bucco-dentaire était déficiente. Cet état a pour répercussion la fréquence élevée des pathologies buccodentaires comme les maladies carieuses, parodontales, des maladies des muqueuses buccales.

En plus des pathologies buccodentaires les patients avaient des perturbations du métabolisme phosphocalcique, d'hémoglobine et une hypersécrétion de la parathormone.

La présence des affections buccodentaires chez nos patients hémodialysés doit susciter un renforcement de la collaboration entre les néphrologues et les odontostomatologistes. L'amélioration de l'état buccodentaire des patients hémodialysés passe par des consultations régulières au cabinet dentaire. La motivation et l'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire suivis d'une bonne sensibilisation de ces patients vont contribuer fortement à l'amélioration de l'état général de leur santé.

## **RECOMMANDATIONS**

Cette étude prospective a été entreprise dans le but de contribuer à l'amélioration de l'état de santé des patients hémodialysés de notre pays.

La prise en charge odontostomatologique des patients hémodialysés nécessite une collaboration étroite entre le chirurgien dentiste et le néphrologue traitant.

Pour une prise en charge efficace de ces patients nous recommandons :

### **Aux néphrologues**

- Référer les patients hémodialysés,
- renforcer la collaboration avec les odontostomatologistes,
- inclure l'examen buccodentaire dans le bilan de prise en charge des hémodialysés.

### **Aux chirurgiens dentistes**

- renforcer la collaboration avec les néphrologues
- promouvoir la santé buccodentaire en renforçant les séances d'IEC (Information, Education, Communication) ou de CCC (Communication pour le Changement de Comportement)
- Renforcer leur compétence de prise en charge des patients hémodialysés en élaborant un plan de traitement efficace et efficient.

### **Aux patients hémodialysés**

- veiller à une meilleure hygiène buccodentaire surtout en pratiquant une technique adéquate et efficace d'élimination de la plaque dentaire.
- faire des consultations systématiques au cabinet dentaire même à l'absence de pathologies buccodentaires.

- faire traiter les lésions buccodentaires à temps afin d'éviter les complications.

### **Aux autorités socio-sanitaires**

- rendre accessibles les soins buccodentaires aux patients souffrant de pathologies chroniques surtout les hémodialysés en créant un cabinet dentaire de proximité.
- promouvoir la santé buccodentaire à travers des campagnes de sensibilisation (radio, télévision, causeries - débats et conférences....)

# REFERENCES

## **1. IACOPINO A. M.**

Quel est le rôle de l'inflammation dans le lien entre les maladies parodontales et l'état général de santé en général ?

J Can Dent Associé. 2008 ; 74 (8) : p.695.

## **2. MONTAGNAC R.; DELAGNE J-M; SCHILLINGER D.; SCHILLINGER F.**

Pathologie bucco-dentaire et sa prise en charge chez les insuffisants rénaux chroniques. Néphrologie and thérapeutique 2006 ; 2 : 436-441.

## **3. DIOUF B.; DIA D.; KA M.M.**

La polykystose autosomique dominante en milieu hospitalier à Dakar (Sénégal)

Dakar Med., 1998, 43 (2): 209-212.

## **4. DIOUF B.; KA E. F.;NIANG A.; DIOUF M.L.; MBENGUE M.; DIOP T.M.**

Etiologies des insuffisances rénales chroniques dans un service de médecine interne pour adultes à Dakar.

Dakar médical, 2000, 45 (1) : 62-65.

## **5. ANNICE MBA KOB NGASSA**

Néphropathie et Odontologie

Thèse : Chirurg. Dent., Université CHEICK ANTA DIOP DE DAKAR : 2006 ; n°18. 9p

## **6. P. STROUMZA ET COLLABORATEURS**

Centre de dialyse de la résidence du parc, Diaverum

UFSBD, Union française pour la santé des Bouches du Rhône, Marseille France.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nephro.2012.07.019>.

## **7. SIRIMA A.**

Manifestations bucco-dentaires de l'insuffisance rénale chronique (cas des hémodialysés).

Thèse Chir. Dent., DAKAR, 1998, n°05.

## **8. T.BOUATTAR; S. CHBICHED; L. BENAMAR; W. EL WADY; R. BAYAHIA.**

Service de Néphrologie-dialyse-transplantation rénale, CHU Ibn Sina-Rabat, avenue Ahmed Balafrej,

Service d'odontologie chirurgicale, faculté de médecine dentaire, Rabat Maroc  
Nov. 2011.

## **9. CISMEF :**

[<http://fr : Wikipedia.org/Wiki/fichier : Cavit%C3%A9-buccale.Png>.]

Anatomie de la cavité buccale, consulté le 15 Avril 2014.

## **10. M. GOUDAERT. ; P. DANHIEZ**

Dictionnaire pratique d'Odontologie et de Stomatologie.

Paris, Masson 2<sup>e</sup> Edition. , 2000.

## **11. CORNEBISE C.**

Pathologie médicale et Odontologie. Paris : Ed Masson 1986 ; 246.



**12. ISMAILI Z. ; LAHLOU K. ; ENNIBI O.K. ; BENAMAR L. ; BENZARTI N.**

Prise en charge des hémodialysés au cabinet dentaire. Espérance médicale 1997 ; 34(4) :489-493.

**13. LESCLOUS P. ; MAMAN L.**

Pathologie Néphrologie et Odontologie ; le Chirurgien dentiste de France 1997 ; 660 :23-28.

**14. XAVIER WARLING**

Médecin interniste, Néphrologue. Chef de Service Néphrologie générale. Hypertension, Suivi de Greffe rénale, Diabète type 2 ; 2006.

**15. NATOMIE : Définition de la cavité buccale.** Copyrigh © 2013

Cavité bucc. [<http://fr : Wikipedia.org/Wiki/fichier : Cavit % C3 % A9-buccale. Png.>] : consulté le 10 Avril 2014 (9h).

**16. GOLDBERG M.**

Histologie et Biologie buccale. Paris: Masson 1989.

**17. MACKENZIE IC; BINNIE WH.**

Recent advances in oral mucosal research. J Oral Pathol. 1983; 12: 389-415.

**18. RICHARD MARTZOLFF**

Hôpital BEAUJON CLICHY FRANCE.

Consulté le 25 Avril 2014.

**19. H. ROUVIERE. ; DELMAS A.**

Anatomie Humaine descriptive ; topographique et fonctionnelle Tome1. Tête et Cou. Paris, Masson 2<sup>e</sup> Edition, 1985, p. 1385-1399.

**20. LEIF T.**

Endodontie Clinique

Paris Médecine science, Flammarion, 1993. 235p.

**21 BERCY J.; TENENBAUM H.**

Manuel de Parodontologie du diagnostic à la pratique

D. Boeck et Larcier, Paris, Bruxelles 1996.

**22 GLICKMAN I.**

La parodontologie clinique

Paris: ED-CDP, 1998, p.368-394.

**23 KATCHBURIANE; ARANE-CHAVEZ V.; MATTOU P.; MATTOU C.**

Les différents tissus parodontaux. (Les thérapeutiques parodontales et implantaires).

Quintessence Internationale, Paris, Berlin, 2003.

**24. LEZY J.P.; PRINC G.**

Pathologie maxillo-faciale et Stomatologie.

Masson, Paris, 1997.

**25. KLEWANSKY P.**

Abrégé de parodontologie.

Masson, Paris, 2<sup>e</sup> Edition, p.198, 1985.

**26. SERIGNE SAMBA N'DIAGNE**

La carie dentaire : quelles sont les complications .Phytothérapeute ;

Copyright (c), Sénégal 2014.

**27. PETER RIETHE ET COLLABORATEURS**

Prophylaxie et Traitement conservateur des caries dentaires.

Atlas de médecine dentaire Paris médecine- science, Flammarion ; 1991.

**28. PIETTE, REYCHLER**

Traité de Pathologies buccales et maxillo-faciale

Edition de Boeck Wesmael, S.A., 1991.

**29. MARRIOTI A.**

Dental plaque. Induced gingival diseases.

Ann. Periodontal., 1999.

**30. STRUILLOU X.**

Classification des maladies parodontales (1<sup>e</sup> partie)

J Parodontol. 2002, p.9-11.

### **31. STRUILLOU X.**

Classification des maladies parodontales (2<sup>e</sup> partie)

J Parodontol. 2002, p.11-14.

### **32. SUZUKI J.B.**

Classification des maladies parodontales.

J. Parodontol, 1989 (6) p.6-8.

### **33. LOREDANA R.**

contact @aidonslesnotres.fr

Pathologie de la muqueuse buccale ; Chirurgien dentiste ; 23 janvier 2013.

Consulté le 22 avril 2014.

### **34. JEAN MARIE TRAWELE**

INSERM Unité U773 CRB3, Directeur de Recherche Docteur Richard  
MOREAU

Hôpital BEAUJON CLICHY France. Consulté le 25 Avril 2014.

### **35. RICHARD MOREAU**

Le rein et la formation de l'urine,

Encyclopédie médicale Vulgaris. 27 août 2007

### **36. VERONIQUE KAIRAVA BILODEAU D.O.**

Insuffisance rénale, 2007

<http://cpoq.org/pathologies/fichiers/Insuffisance-renale.pdf> 06/05/2014.

### **37. AMERICAN CANCER SOCIETY;**

Anatomie et Physiologie du rein

Kidney Cancer (Adult)-Renal Cell Carcinoma. Atlanta, GA: 2009 August 5.  
Information sur le cancer/ Type de cancer/ Rein/ Anatomie et Physiologie.

### **38. MARIEB E. N.**

Essentials of Human Anatomy & Physiology. Information sur le cancer/ Type de cancer/ Rein/ Anatomie et Physiologie; San Francisco 8th Edition; C A: Pearson Benjamin Cumming 2006

### **39. MASCHIO G.; OLDRIZZI L.**

Progression of renal disease kidney in 2000; issue 75: S1-S76

### **40. BENEDICTE STENGEL**

Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France

EMC vol 36- N°12-C2 p.1811-1821- Décembre 2007.

### **41. N.K. Man; M. Touam; P. Jungers.**

L'HEMODIALYSE DE SUPPLEANCE: Causes et conséquences de l'urémie chronique, Médecine et Sciences : Flammarion ; 2003 : 1-2.

### **42. DIOUF B. ; NIANG A. ; KA E. H. F.; BADIANE M. ; MOREIRA DIOP T.**

L'insuffisance rénale chronique dans un service hospitalier dakarois.

Dakar médical, 2003, 48(3) : 185-188.

**43. RICHEL G.**

Néphrologie

Ellipses, Paris, 1988 : 393p.

**44. ROUBIECH C.; PRUNET P.H.; MALLET M. N.**

Insuffisance rénale chronique – Physiopathologie- Diagnostic- traitement- Prévention.

Néphrologie, 1995, 3 :229-232.

**45. OLMER M.**

Néphrologue, Marseille et coll. Vivre avec une maladie des reins ; tome1

Edition LIEN ; Septembre 2007.

**46. CANO M.; NOEL J.**

Prévenir et traiter la dénutrition en pathologie rénal. 49<sup>ème</sup> Journée annuelle de nutrition et de diététique (JAND). Paris, 2009.

**47. CHARRIERE S, ROGNANT N, CHICHE F, CREMER A, DERAY G, PRIOU M.**

Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. Annales de cardiologie et d'Angiologie 2009 ; 58 (suppl 1) : 40-52.

**48. National Kidney Foundation (NKF).**

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2006; 47(Suppl 3): S1-S132.

**49. MIGNON F.**

Professeur Faculté de médecine Paris 7- Denis Diderot ;

SEMIO- NEPHRO DCEM1; 2008-2009

**50. LOCATELLI F., ALJAMA P., CANAUD B, CARRERA F, ECKARDT KU., ET AL.**

For European Best Practice Guidelines Working Group. Revised European best practice guidelines for the management of anemia in patients with chronic renal failure. Nephrology Dialysis Transplantation 2004; 19 (suppl 2): S1-S47.

**51. HANNEDOUCHE T, KRUMMELT, PARVEZ-BRAUN L.**

Comment ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale chronique ? Néphrologie& Thérapeutique 2005, 1 (suppl 2) : 135-144.

**52. COHEN S.G.**

Renal disease

In: Lynch M. A.; Brightman V. J. -EDITIONS BURKET'S ORAL MEDECINE- 9<sup>th</sup> Ed

Philadelphia: Lippincott; 1994: 487-509.

**53. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE.**

Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Paris: ANAES, 2004.

**54. FOLEY R.N. ; PARFREY P.S. ; HARNETT J. ET AL.**

Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end stage renal disease

Kidney Int.; 1996, 49(5):1379-1540.

**55. SIMON P. ET AL.**

Abrégés-l'insuffisance- rénale ; Prévention et Traitements.

ELSEVIER MASSON, 2007 : 282p le 30-5-2014.

**56. KANFER A.; KOURILSKY O.; PERALDI M-N.**

Néphrologie et troubles hydro-électrolytiques; Masson, Paris ; 1997, 2001: 458p

**57. LE MEUR Y. ; LAGARDE C. ; CHARMES J P. ; BENEVENT D. ;  
LEROUX-ROBERT C.C.**

L'IRC du diagnostic à la dialyse. Collection Conduite, Paris, 1998 : 458p

**58. NATIONAL KIDNEY FOUNDATION (NKF).**

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) clinical practice for managing dyslipidemias in chronic kidney disease. Am J K Dis 2003; 41 (suppl 3): S1-S91.

**59. KHO H.S.; LEE S.W.; CHUNG S.C.; KIM Y.K.**

Oral manifestations and Salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing haemodialysis.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 1999, 88(3): 316-319.



**60. KHRAMOV V.A.; GAVRIKOVA L.M.; KOVAL'A.A.**

Urea and ammoniac in the saliva of patients with kidney disease.

Urol. Nephro. 1994 ; 5 :41-43

**61. L. FRANTZEN ET COLLABORATEURS**

Néphrologie-dialyse, centre de dialyse de la résidence du parc

Research Department, union française pour la santé buccodentaire des Bouches-du-Rhône. **ORAL-D, une étude cohorte multinationale prospective.**

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nephro.2013.07.224>.

**62. CIRRINCIONE S.M.**

L'insuffisance rénale chronique et ses traitements chez l'enfant : Répercussions buccodentaires.

Thèse : Chir. Dent.; Lille II ; 2001; n°42

**63. LOCSEY L., ALBERTH M., MAUKS G.**

Dental management of chronic haemodialysis patients.

Int. Uro. Nephrol. 1986, 18(2):211-213.

**64. CARL W.**

Chronic renal disease and hyperparathyroidism: dental manifestation and management.

COMPEND CONTIN. EDUC. DENT., 1987; 8(9): 697-704.

**65. LEVY H. M.**

Dental considerations for the patients receiving dialysis for renal failure.

SPEC. CARE DENTIST.; 1988; 8: 34-36.

**66. BLANCHARD M.**

Néphrologie et Odontologie

Thèse : Chir. Dent., Montpellier I 1984, n°42 (14-84).

**67. GAVALDA C.; BAGAN J.; SCULLY C.**

Renal haemodialysis patients: Oral, Salivary, Dental and Periodontal findings in 105 adult cases.

Oral Dis., 1999, 5:299-302.

**68. NASIAD KA N.**

Contribution à l'étude des manifestations bucco-dentaires chez les insuffisants rénaux chroniques hémodialysés et transplantés rénaux.

Thèses : Chir. Dent. ; 1995; Nancy; n°63.

**69. CHATENOUD L.; JUNGERS P.**

Immunologic Considerations of the uremic and dialysed patients.

KIDNEY INT.; 1994: 45 (supplement 44): 92-96

**70. LEVINE D.Z.**

CARE OF THE RENAL PATIENT 2<sup>nd</sup> edit.

Philadelphia: Saunders, 1991: 130-246

**71. SCULLY C.; FLINT S.**

AN ATLAS OF STOMATOLOGY, ORAL DISEASE AND  
MANIFESTATIONS OF SYSTEMIC DISEASES

United Kingdom: Martin Dunitz, 1989.

**72. RABELINK T. J.; ZWAGINGA J.J.**

Thrombosis and hemostasis in renal disease.

Kidney Int. 1994; 46:287-296.

**73. PENNE G.; MISSIKA P.; GIRARD P.**

Médecine et chirurgie dentaire. Paris: CDP, 1988: 169-210.

**74. ROCHE Y.**

Chirurgie dentaire et patients à risque.

Paris, Flammarion Médecine-Science, 1996 : 384.

**75. WILKINS E. M.**

Prévention et traitement en hygiène dentaire

Gaëtan Morin, Québec, 1991 : 746p.

**76. MUHLLEMAN H. R.**

Tooth mobility. The measuring method initial and secondary

J. Periodontol.; 1954, 25: 22-29.

**77. MEYRIER A**

Méthodes d'épurations extra-rénales; Hémodialyse itérative et Dialyse péritonéale.

In : Gabriel Richet. –Néphrologie- Paris : éditions Ellipses, 1988 : 121-133.

**78. MIGNON F.**

Syndrome d'insuffisance rénale chronique.

In : Gabriel Richet –Néphrologie- Paris : Editions Ellipses, 1988 : 99-119.

**79. PAGE D.G**

Dental management of patients receiving hemodialysis.

THE VIRG. DENT.J. 1992.69(2): 37-39.

**80. SAMPSON E. ; ADAMS M.B**

Subclinical dental infection in patients awaiting renal transplantation.

Dialysis and transplantation (USA), 1984; 13 (11): 694-699-6.

## ANNEXE 1

### FICHE D'ENQUETE

Numéro de la fiche

Date de la consultation

### ETAT CIVIL DU PATIENT

Q1 : Prénom et Nom

Q2 : Age

Q3 : Sexe

Masculin

Féminin

Q4 : Profession

Fonctionnaire

Opérateur économique

Agriculteur

Ouvrier

Femme au foyer

Elève/Etudiant

Autres

retraité

Q5: Ethnie

Bamanan

Peulh

Dogon

Malinké

Sonrhäï

Soninké

Autre à préciser

Q6 : Résidence

Capitale

Région

Milieu rural

Q7: Nationalité

Malienne

Autre à préciser

## HABITUDES ALIMENTAIRES

Q8: Combien de prises alimentaires / jour le patient a-t-il ? (repas inclus)

≤ 3prises       4 à 6 prises       > 6 prises

Q9 : A quel moment ?

Matin       Après-midi       Soirée

Q10 : Quels sont les aliments consommés en dehors des 3 principaux repas ?

Boisson sucrée       Bonbons       Miel  
 Fruits       banane plantin       Biscuits  
 Arachides       Bouillie       Produits laitiers  
 Autres à préciser

## HYGIENE BUCCALE

Q11 : Le patient se brosse-t-il les dents ?

Oui       Non

Q12 : Si oui, avec quel instrument ?

Brosse à dent       Bâtonnet frotte dent       Autres

Q13 : A quelle fréquence le patient se brosse t-il?

1 fois       2 fois       3 fois et plus

Q14 : durée de brossage

1minute       2minutes       3minutes et plus

## ASPECTS NEPHROLOGIQUES

Constants Biologiques	Calcium	Phosphore	Hémoglobine	Parathormone
Dosage Sanguin				

Q15 : Date de début de la dialyse :

Q16 : Nombre de séance/ semaine :

Q17 : Durée en dialyse :

## EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

Q 18: Indice de tartre

16

11

26

46		41		36	

0= Absence de plaque

1= présence d'une mince couche de plaque visible en raclant la surface de la dent à l'aide de la sonde parodontale

2= dépôts de plaque visible à l'œil nu

3= Toute la face recouverte de plaque (Accumulation importante)

### Q19: Indice CAO/D

C=Cariée

A=Absente

O=Obturée

Dents	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
CAO/D																

Maxillaire

Dents	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
CAO/D																

Mandibule

Q20 : Le patient a-t-il des dents mobiles ?

Oui

Non

Q21 :A-t-il des abrasions dentaires ?

Oui

Non

Q22 : A-t-il une dyschromie dentaire ?

Oui

Non

Q23 : le patient a-t-il une ou plusieurs lésions de la muqueuse ?

Oui

Non

Q24: Si oui ; combien de lésions ont été dépistées à cette visite ?

1 à 2 lésions

3 à 4 lésions

5 et plus

Q25 : Quel est le volume lingual ?

Normal

Macroglossie



Q26 : Le patient a-t-il des saignements spontanés de la gencive ?

Oui  Non

Q27 : A-t-il une sécheresse buccale ?

Oui  Non

Q28 : A-t-il une halitose ?

Oui  Non

## ANNEXE 2

### VALEURS DES CONSTANTES BIOLOGIQUES

<b>Constantes biologiques</b>	<b>Origine</b>	<b>Unités conventionnelles</b>
<b>Calcium</b>	Sang	2,25 à 2,26 mmol/l
<b>Phosphore</b>	Sang	0,80 à 1,45 mmol/l
<b>Parathormone</b>	Parathyroïde	150 à 350 Pg/ ml
<b>Hémoglobine</b>	Sang	12 à 15 g/ 100ml

## **FICHE SIGNALITIQUE**

**Nom :** KONE

**Prénoms :** Anouzo

**Titre :** Evaluation de l'état bucco-dentaire chez les patients hémodialysés dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G.

**Email :** laeticiaanou @yahoo.fr

**TEL :** 76 23 41 00 / 67 00 41 23

**Année universitaire :** 2013-2014

**Pays :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de faculté de médecine et d'odontostomatologie ; bibliothèque du CHUOS

**Ville de soutenance :** Bamako

**Secteur d'intérêt :** Odontologie, Stomatologie, Néphrologie, Hémodialyse, Médecine générale.

### **RESUME**

L'insuffisance rénale chronique est définie par l'altération progressive, prolongée et irréversible des fonctions endocrines et exocrines du rein. Elle a des retentissements sur l'ensemble de l'organisme notamment au niveau de la cavité buccale. Notre objectif à travers ce travail était d'étudier les manifestations odonto-stomatologiques rencontrées au cours de l'IRC dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Dans notre étude prospective nous avons apprécié l'état buccodentaire de 86 patients hémodialysés (43 hommes et 43 femmes avec un sex-ratio égal à 1). La moyenne d'âge était de 42,63 ans avec des extrêmes de 15 et 82 ans. Selon l'occupation les femmes au foyer étaient les plus nombreuses avec 30,34 %.

Nos patients avaient un bon contrôle de plaque dans 16,28 % des cas. Selon l'indice CAO, la variable « A » des dents absentes avait majoré avec 203 dents. Parmi les affections buccales rencontrées chez ces patients, la sécheresse buccale (xérostomie) était la plus fréquente (80,23 %) des cas. Ce dysfonctionnement rénal impose des précautions de la part de l'odontologiste. Ce dernier ne doit pas se limiter à éviter la prescription des médicaments néphrotoxiques, mais il peut aussi prévenir certaines infections rénales d'origine bucco-dentaires comme les glomérulonéphrites aiguës pouvant aboutir à une altération irréversible de la fonction rénale.

**Mots clés : IRC, HEMODIALYSE, ETAT BUCCO-DENTAIRE.**



## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce que s'y passe ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à compromettre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

**Je le jure !**