



## SERVICE DE PARODONTOLOGIE

*TD : 5<sup>ème</sup> année*

Malades à risque : conduites thérapeutiques et prescriptions  
médicamenteuses

Maladies neurologiques

Rte. ZAHY R.

Enseignant: Dr. LAGROUM.S

lagroumsandra1@yahoo.fr

INTRODUCTION

RAPPELS ANATOMIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

1. L'épilepsie

1. Définition
2. classification
3. Étiologie
4. signes Cliniques
5. Diagnostic
6. Traitement
7. manifestations buccales
8. conduite à tenir

## 2. Les accidents cérébrovasculaires

1. Définition
2. Pathogénie
3. Signes cliniques
4. Le diagnostic
5. Le traitement
6. Conduite à tenir

## 3. La sclérose en plaque

1. Définition
2. Étiopathogénie
- 3.3 Signes cliniques

# PLAN DU TRAVAIL

4. Diagnostic
5. Traitement
6. conduite à tenir

## 4. La maladie de PARKINSON

1. Définition
2. Étiopathogénie
3. Signes cliniques
4. Traitement
5. Manifestations buccales
6. Conduite à tenir

# PLAN DU TRAVAIL

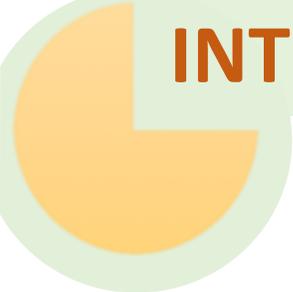
## 5. La maladie d'ALZHEIMER

1. Définition
2. Étiopathogénie
3. Diagnostic
4. Signes cliniques
5. Le traitement
6. manifestations buccales

## 7. conduite à tenir

Conclusion

Bibliographie

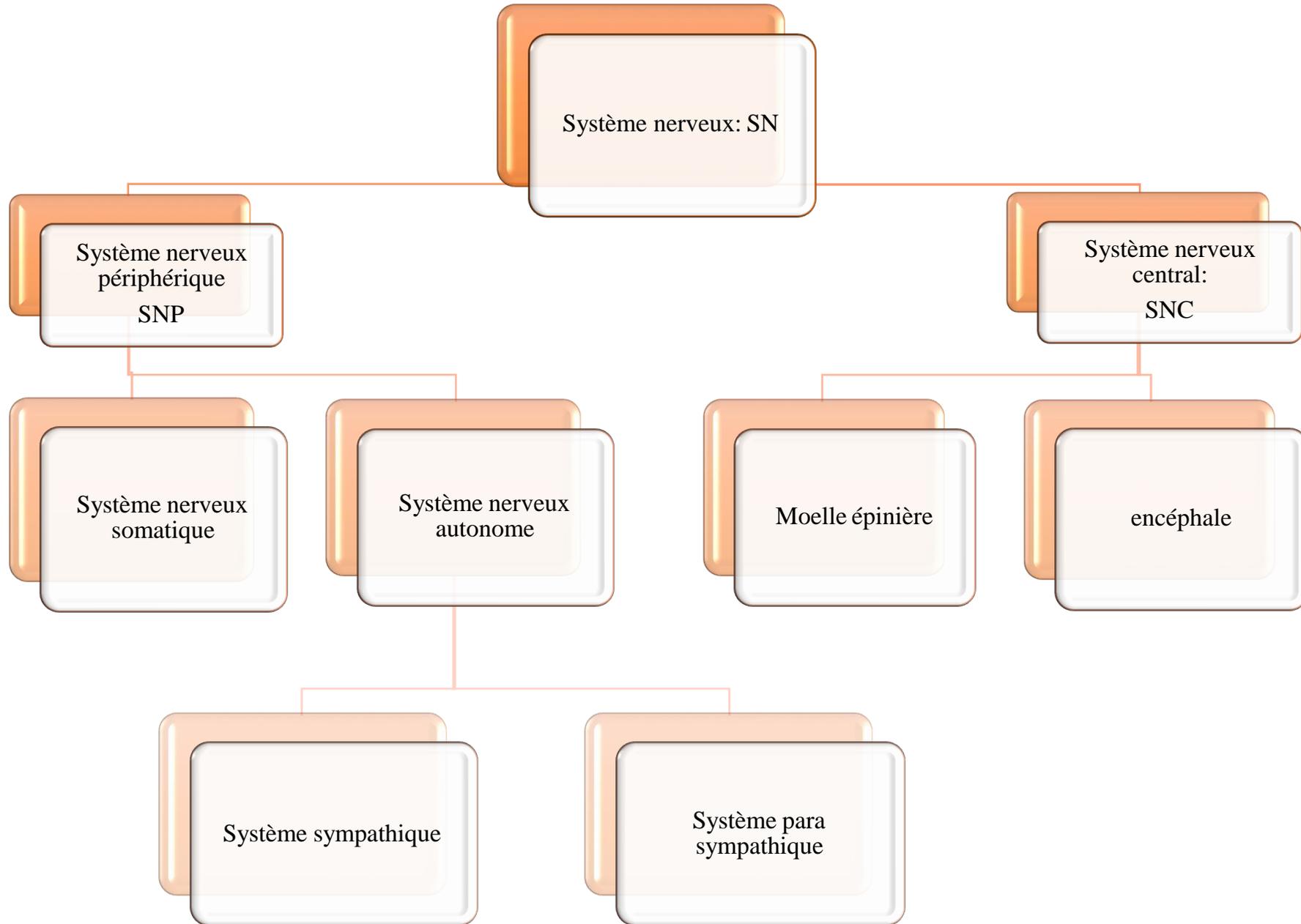


# INTRODUCTION

Dans la pratique quotidienne, le Parodontologiste reçoit en consultation des patients dits « à risque » présentant des maladies diverses dont **les maladies neurologiques**, la prise en charge doit se faire de manière particulière vu l'influence de ces maladies sur l'état parodontal et aussi l'influence de la maladie parodontale sur l'évolution de ces maladies.

En raison de leur forte fréquence au cabinet dentaire, seuls l'épilepsie, les AVC, la sclérose en plaque, la maladie de parkinson et la maladie d'Alzheimer seront présentés dans notre travail.

# Rappels anatomiques du système nerveux



## Définition

Une crise d'épilepsie est l'ensemble des manifestations cliniques paroxystiques soient motrices, sensitives ou psychiques accompagnées ou non d'une perte de connaissance, due à une décharge excessive spontanée involontaire, incontrôlable et hypersynchrone d'une population neuronale du cortex cérébral.

On parle d'épilepsie, lorsque ces crises se répètent.

Au réveil, la victime a une amnésie complète de sa crise

## Classification

### **Classification de l'épilepsie**

- **Forme partielle :**
  - simple ;
  - complexe.
- **Forme généralisée :**
  - convulsions tonico-cloniques (grand mal) ;
  - l'absence (petit mal) ;
  - convulsions myocloniques ;
  - convulsions cloniques ;
  - convulsions toniques.
- **Formes non classées (crises néonatales et spasmes infantiles).**

La classification proposée par la commission de classification de terminologie  
ligue internationale contre l'épilepsie

## Etiologie

Aucune cause spécifique n'est identifiable dans l'épilepsie essentielle ou idiopathique, qui débute en général entre l'âge de 2 et 15 ans. À l'inverse, différentes causes sont impliquées dans l'épilepsie secondaire

### Principales causes de l'épilepsie secondaire – facteurs précipitants

#### Causes

- Anomalies congénitales et lésions périnatales.
- Désordres métaboliques.
- Traumatismes céphaliques.
- Tumeurs du SNC.
- Maladies et lésions vasculaires.
- Désordres dégénératifs.
- Maladies infectieuses.

#### Facteurs précipitants

- Manque de sommeil.
- Stress.
- Menstruation.
- Prise d'alcool.
- Fièvre et infections.
- Photosensibilité : flash lumineux, télévision, moniteur d'ordinateur, jeux électroniques...
- Prise de drogues (cocaïne, héroïne).
- Médications (antipsychotiques, anti-asthmiques).

## Signes cliniques

Les principales manifestations cliniques de l'épilepsie sont :

### Forme partielle

- Simple : dilatation pupillaire, sensations anormales, nausées, diaphorèses, mouvements involontaires, manifestations neurologiques isolées ou multiples, pas de perte de conscience.
- Complexe : désorientation initiale, hallucinations et altérations de la conscience, mouvements désordonnés des extrémités, sensations anormales.

## Signes cliniques

Les principales manifestations cliniques de l'épilepsie sont :

### **Forme généralisée**

#### Petit mal :

Changement de l'activité musculaire

Altération de la conscience

#### Grand mal :

Possible aura précédent la crise Perte de conscience

Rigidité musculaire

Convulsion

Altération de la ventilation

Possible incontinence Morsure

Fatigue

retour à la conscience avec confusion

## Diagnostic

Il repose sur:

- La description des crises par un interrogatoire minutieux du patient et surtout de son entourage
- La récurrence des manifestations
- La persistance d'anomalies mentales et neurologiques au-delà des crises
- L'IRM, la scannographie et l'électroencéphalogramme(EEG)

## Traitement

Nom DCI	Nom commercial	Demi-vie plasmatique(H)	indications	Effets secondaires
phénobarbital	Gardéнал® Aparoxal® Alepsal®	40-130	Toutes les formes d'épilepsie sauf les absences typiques	Allergie, sédation ou excitation, altération des fonctions cognitives, ostéomalacie, neuropathies périphériques
phénytoïne	dihydán®	13-95	Toutes les formes d'épilepsie sauf les absences typiques	Allergie, leucopénie, anémie aérogénérative, hypertrophie gingivale, confusion, dyskinésie...
éthosuccimide	Zarotin®	30-50	absences	Aplasia médullaire, éosinophilie, neutropénie, troubles digestifs...

## Traitement

Nom DCI	Nom commercial	Demi-vie (H)	indications	Effets secondaires
Carbamazepine	Tégretol® tégretol® LP	5-16	Toutes les formes d'épilepsie sauf les absences typiques	Allergie cutanée, leucopénie, anémie, vertiges, diplopie, confusion, sédation
Valproate de sodium	Dépakine® Dépakine® chrono	8-16	Toutes les formes d'épilepsie	Hépatite cytolitique, pancréatite, allergie bénigne, thrombopénie, roubles digestifs, prise de poids

## Traitement

les benzodiazépines comme le [diazépam](#) ( [VALIUM](#) <sup>®</sup>) et le [clonazépam](#) ( [RIVOTRIL](#) <sup>®</sup>), qui ont un effet sur ces récepteurs en mimant l'action d'un composé naturel présent dans notre organisme. ne sont pas utilisées dans les traitements au long court mais uniquement pour traiter la crise convulsive.

Leurs effets indésirables sont : somnolence, excitation paradoxale, sensations d'ivresse, troubles de l'équilibre ou de la déglutition, syndrome de sevrage à l'arrêt brutal.

## Manifestations buccales

### **D'origine traumatiques :**

- Fractures dentaires et maxillaires
- Lacération des muqueuses buccales et de la langue
- contusion , subluxation, luxation ,intrusion

### **D'origine médicamenteuse :**

- Hyperplasie gingivale d'origine médicamenteuse : constitue la manifestation la plus fréquente, Liée à la phénytoïne ,débute par une lésion primaire non douloureuse en forme de perle au niveau de la GM vestibulaire et linguale et aussi au niveau des papilles inter dentaires puis s'unissent en une seule masse de tissu , l'épaississement produit des conditions favorables à la rétention de plaque en approfondissant le sulcus

## Manifestations buccales

### D'origine médicamenteuse :

- Pétéchie palatine : L'acide valproïque et ses dérivés peuvent être à l'origine de pétéchie palatine en raison de leurs effets inhibiteur de l'agrégation plaquettaire
- Hyposialie ou Xérostomie : certains médicaments tels que le benzodiazépines sont à l'origine d'une xérostomie. Ces troubles salivaires peuvent induire une cariosensibilité

## Conduite à tenir

### Précautions générales :

- Consulter le médecin traitant pour connaître précisément l'état de santé du patient, la nature du traitement suivi par le patient pour définir selon les soins envisagés, les éventuelles modifications en cours
- Demander un bilan sanguin (FNS, TP ou INR) : Une antibioprophylaxie , si la formule leucocytaire révèle une leucopénie

## Conduite à tenir

### Précautions à l'égard de l'anxiété et du stress :

- Les soins si possible doivent être de courte durée, réalisés le matin
- Une prémédication peut être prescrite :
  - Hydroxyzine (ATARAX) La dose moyenne :30 à 120mg /jour
  - Benzodiazépine ( valium): Le posologie habituelle chez adulte :5à 20 mg / jour
  - La sédation consciente par inhalation du MEOPA: Permet d'obtenir une sédation consciente de courte durée,une anxiolyse associée à une euphorie avec sensation ébrieuse sont observées après 2 à 3min d'inhalation . Le patient est calme ,détendu ,détaché avec parfois des accès de rire. Il faut souligner que le protoxyde d'azote qui n'est pas contre-indiqué chez le patient épileptique, peut aggraver les effets de la phénytoïne sur le tractus gastro-intestinal en potentialisant les risques de nausées et de vomissements

## Conduite à tenir

### **Précautions dans le cadre de l'anesthésie:**

- L'usage des anesthésiques locaux, aux doses usuelles, est sans risque chez le patient epileptiques
- L'usage des vasoconstricteurs n'est pas contre indiqué

## Conduite à tenir

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

Tenir compte des interactions médicamenteuses avec le traitement en cours

- l'aspirine et les AINS seront à éviter en cas de traitement de base à l'acide valproïque car peuvent potentialiser l'effet anti-agrégant de ce dernier
- Chez la femme , l'association ATB/phénytoïde inhibe l'action des contraceptifs oraux
- Éviter l'érythromycine et le propoxyphène chez les patients sous Carbamazepine, car peut être à l'origine d'une toxicité par altération du métabolisme de la Carbamazepine

## Conduite à tenir

Malgré les précautions prises, une crise d'épilepsie peut survenir au cours des soins.

Il est important de ne pas paniquer!

Arrêter les soins, dégager les voies aériennes Protéger

le patient de traumatismes éventuels

Si après 5 min, la crise continue, administrer 2-5mg voire 10mg de diazépam(valium) en IM

Faire appel à une équipe médicale

# Les accidents cérébrovasculaires

## Définition

Un accident cérébrovasculaire est un déficit neurologique soudain, d'origine vasculaire présumé.

## pathogénie

Selon leur origine, on classe les AVC en accidents thrombotiques, emboliques ou hémorragiques.

Ils sont dus soit à une ischémie cérébrale (dans 80% des cas) suite à l'occlusion d'une artère ou d'une veine, soit à une hémorragie intracrânienne

# Les accidents cérébrovasculaires

Ils sont associés à des facteurs de risque qui sont:

- L'hypertension artérielle (particulièrement celle non traitée)
- L'athérosclérose
- L'usage du tabac
- Le diabète
- Certaines affections cardiaques (insuffisance cardiaque, arythmie, endocardite...)

## Signes cliniques

Les signes et symptômes communs des AVC sont

- Céphalées
- Sudation perte de conscience nausées et vomissements
- Troubles du langage et de la vision
- Vertiges, troubles de l'équilibre
- Fatigabilité ou paralysie unilatérale de type hémiplégie

Les manifestations buccales durant l'accident ou qui font suite à l'accident sont essentiellement, les troubles de la musculature faciale.

le patient peut aussi rapporter un trouble, voire une perte des sensations tactiles et gustatives au niveau des muqueuses buccales.

## Le diagnostic

Il repose sur les manifestations cliniques, la scanographie, l'IRM. Les ponctions lombaires sont utiles lorsqu'une hémorragie méningée est suspectée. L'angiographie cérébrale permet d'identifier l'occlusion artérielle, sténose et anévrisme.

## Le traitement

Il est fonction de la nature de l'accident et de sa cause. Il est constitué de 3 étapes:

**1. 1<sup>ère</sup> étape, prioritaire** qui consiste à maintenir une perfusion et une oxygénation cérébrale et à éviter de faire trop baisser la tension artérielle.

2. 2<sup>e</sup> étape, a pour objet de prévenir une thrombose ou une hémorragie.

En cas d'hémorragie, si l'état du patient s'aggrave et que l'angiographie permet d'identifier l'origine de l'hémorragie, une ligature chirurgicale des vaisseaux impliqués ou la décompression sera faite

En cas de thrombose et d'embolie, traitement anticoagulant (héparine, AINS,AVK...) selon le terrain et l'étendue de l'infarctus.

# Les accidents cérébrovasculaires

## conduite à tenir

- Le médecin traitant sera consulté pour connaître l'état de santé du patient, la nature du traitement et définir selon les soins envisagés, les éventuelles modifications du traitement en cours.
- Les anesthésiques locaux aux doses habituelles , et les vasoconstricteurs sont sans contre-indication
- Les patients sous AVK, aspirine ,AINS, ticlopidine présentent un risque hémorragique. Pour les actes à l'origine d'un saignement limité, l'INR doit être inférieur ou égal à 2
- TP et INR seront demandés avant tout thérapeutique



# Les accidents cérébrovasculaires

## conduite à tenir

- Si les actes sont plus conséquents et le saignement est imprévisible, le patient sera adressé au médecin traitant pour une modification éventuelle de la posologie
- Chez les patients ayant un antécédent récent de méningite bactérienne ou d'abcès cérébral, une antibioprophylaxie sera réalisée selon les modalités appliqués à la prévention des endocardites d'origine bactérienne.

# Les accidents cérébrovasculaires

## conduite à tenir

**En cas de manifestations cérébrovasculaires au cours des soins,** ces derniers seront arrêtés.

- Placer le patient en décubitus dorsal(sauf s'il s'agit d'un accident d'origine hémorragique où la position assise est préférable)
- Surveiller les fonctions vitales, tout particulièrement la ventilation, le pouls et la tension artérielle
- Si les manifestations régressent dans les 10 à 15minutes, le patient sera adressé à son médecin traitant pour une prise en charge et réalisation rapide du bilan étiologique afin d'éviter toute récurrence
- Si les manifestations persistent, il sera fait appel à une équipe médicalisée, les gestes de réanimation cardioventilatoire seront entrepris si nécessaire et le patient sera orienté en milieu hospitalier

## Définition

C'est une maladie neurologique auto-immune chronique du système nerveux central, caractérisée par l'apparition d'une série de foyers de démyélinisation des fibres nerveuses avec une prédominance pour la substance blanche de la moelle épinière, le tronc cérébral et le nerf optique.

## Étiopathogénie

L'origine de la plaque est multifactorielle. Elle associe les facteurs génétiques à des facteurs environnementaux.

Le phénomène initial conduisant à la formation des plaques est la rupture de la barrière hémato-encéphalique, permettant l'invasion du système nerveux central par des cellules inflammatoires. La démyélinisation survient secondairement, et entraîne une altération de la conduction électrique de l'axone (les informations transitent moins vite, voire pas du tout), ce qui aboutit à des signes cliniques variés.

## Étiopathogénie

La particularité de cette maladie est son évolution, marquée par des phases de poussées (lors de la constitution d'une nouvelle zone de démyélinisation) et de rémission (lorsque la plaque cicatrise, avec remyélinisation partielle) avec parfois amélioration spectaculaire des symptômes. Malheureusement, avec le temps, les nouvelles poussées cicatrisent moins bien et les altérations neurologiques finissent par ne plus régresser, constituant des lésions définitives.

## Signes cliniques

Les signes cliniques révélateurs sont:

- Fourmillements
- Troubles de la marche
- Faiblesse d'un membre inférieur
- Baisse de l'acuité visuelle
- Diplopie
- Dysarthrie
- Vertiges vrais
- Hémi-parésie
- convulsions

## Diagnostic

Il repose sur l'IRM qui permet de confirmer les signes cliniques. Il montre un œdème localisé, des plaques de démyélinisation et des plaques de sclérose correspondant à une cicatrisation de la démyélinisation

## Traitement

Les traitements de la SEP sont principalement la cortisone et l'interféron

Le traitement anti-inflammatoire à base de cortisone en cas de crise, permet une meilleure cicatrisation et diminue le risque des séquelles.

Le traitement de fond par interféron, permet d'espacer les crises, traite les lésions actives.

## conduite à tenir

- Consulter le médecin traitant : pour préciser les zones atteintes, Pour une éventuelle préparation antibioprophylaxie et avis pour l'usage d'anesthésie avec vasoconstricteur ou non
- Demander un bilan sanguin avant traitement
- Les problèmes rencontrés avec ces patients sont surtout dus à leurs handicaps physiques
- Les soins conservateurs peuvent être difficile voire impossibles chez certains patients.
- Une bonne hygiène bucco-dentaire et le maintien d'une bonne denture est très importante chez ces patients

## Définition

Affection neurodégénérative, caractérisée par l'atteinte des cellules dopaminiques du locus niger

## Étiopathogénie

Elle est due à une baisse de la concentration de la dopamine du striatum( 80% de l'organisme).les premiers symptômes apparaissent quand la concentration chute à moins de 20% de l'initiale

## Signes cliniques

elle comporte:

- Des tremblements au repos avec prédominance aux extrémités
- Akinésie: définie comme absence de mobilité spontanée.
- L'hypertonie due à une exagération permanente du tonus musculaire

## traitement

le traitement le plus utilisé est la L-DOPA. Il va être transformé en dopamine et passer dans tout l'organisme.

Ce traitement est couplé à un inhibiteur de la décarboxylase périphérique, qui permet de diminuer la transformation périphérique et diminuer ainsi les effets secondaires.

**Tableau 39-1** Classes de médicaments, effets aderses et incidences dans le cadre des soins des principales médications s'inscrivant dans le traitement de la maladie de Parkinson

Médicaments	Effets aderses	Incidences dans le cadre des soins
L-dopa (lévodopa)	Hypotension orthostatique, troubles du rythme, hallucinations, confusion, dyskinésie, nausées vomissements	Une sédation peut s'imposer et la descente du fauteuil doit être prudente
Antagonistes dopaminergiques oraux (bromocriptine, lisuride, pergolide, piribédil...)	Hypotension orthostatique, psychose, nausées, dyskinésie, délire, somnolence et accès de sommeil	La descente du fauteuil doit être prudente
Amantadine, Apomorphine	Confusion, sédation, hallucinations, troubles de la mémoire	Xérostomie
Inhibiteurs de la catéchol-O-méthyl-transférase (ICOMT : entacapone)	Nausées, dyskinésie, toxicité et insuffisance hépatique, diarrhées	Précaution à prendre vis à vis des prescriptions à métabolisme hépatique
Inhibiteurs de la mono-amino-oxydase- $\beta$ (IMAO- $\beta$ : sélégiline)	Insomnies, hallucinations, hypotension orthostatique, risque de syndrome confusionnel	La descente du fauteuil doit être prudente
Anticholinergiques	Glaucome aigu, syndrome confusionnel, rétention urinaire	Xérostomie

## Manifestations buccales

- Troubles moteurs et cognitifs seraient des facteurs favorisant d'une mauvaise hygiène
- Dysphagie : L'étiologie des troubles de la déglutition réside dans l'atteinte de la motricité automatique ( tremblement de la langue et des lèvres , hypertonie du masséter ) induisent une perturbation de la préparation buccal du bol alimentaire . la propulsion du bol alimentaire vers le pharynx est perturbée et un retard du reflexe de deglutition est possible.
- Xérostomie: la diminution quantitative et qualitative de la salive résulte davantage des médicaments et de leurs effets parasympholytiques et anti-muscariniques que de la maladie elle-même

## Manifestations buccales

- Hypersialorrhé : qui peut gêner le praticien lors des soins.
- Brûlures buccales : Des sensations de brûlures des gencives, de la langue ou des joues survenant en l'absence de pathologie locale, associées à des douleurs pulsatiles dans le même territoire.
- Bruxisme : le bruxisme se rencontre dans la maladie parodontale mais est aussi en lien avec le traitement par L-Dopa car la dopamine module ce mécanisme en favorisant le mouvement rythmique des muscles masticateurs

## Conduite à tenir

- Ces patients exigent une attention particulière.
- l'anxiété augmente les tremblements
- Faire attention lors de l'usage des instruments rotatifs à cause des mouvements involontaires du patient
- Les malades traités à la L-Dopa présentent une hypotension orthostatique. Il faudra donc être prudent lorsqu'on redressera le fauteuil si on travaille en Décubitus dorsal.
- Lors de la prescription, tenir compte des différentes interactions médicamenteuses avec le traitement en cours. Toute prescription de vitB6 est contre-indiquée car elle annule les effets de la L-dopa.

## Conduite à tenir

### **Précautions à l'égard de l'anxiété et du stress :**

- Le stress et l'anxiété représentent des facteurs aggravants des tremblements , le praticien devra donc les limiter au max en rassurant le patient
- RDV devront être de courte durée , ne dépassant pas 45min
- Si nécessaire , une sédation pourra être proposée : les benzodiazépines sont à éviter , si possible car ils présentent un risque de chute , d'aggravation de la somnolence ou encore de confusion . Ils seront remplacés par l'hydroxyzine (atarax)

## Conduite à tenir

### Prise en charge de la xérostomie :

- Mesures hygiéno- diététique: maintenir un hydratation adéquate
- Mesures bucco –dentaires: flioprophyllaxie ( gouttière remplie de gel fluoré à 5000ppm
- Prescription De substituts salivaires ou de sialologues (artisial):
- Traitement médicamenteux : pilocarpine (salagen) dont m'efficacité a été démontrée dans la sécheresse buccal

## Conduite à tenir

### Prise en charge de hypersalivation :

- Une prise en charge non pharmacologique visant à améliorer la déglutition par rééducation

### Prise en charge de hypersalivation :

- Par la prescription de :

Antidépresseurs tricycliques  
benzodiazépines (Clonazepam)  
Anticonvulsivants (gabapentine)  
Analgésiques  
Application topique de lidocaine

## Définition

c'est une maladie neurodégénérative du tissu cérébral, entraînant la perte progressive et irréversible des fonctions mentales, notamment la mémoire. Elle fut décrite par le médecin Alois Alzheimer(1844-1915)

## Étiopathogénie

Sur le plan anatomopathologique, le cerveau est victime d'un double processus: dégénératif et inflammatoire, caractérisé par 2 types de lésions locales:

- Les plaques séniles

- L'atrophie corticale

## Diagnostic

Il repose essentiellement sur des tests neuropsychologiques et sur la mise en évidence d'une atrophie corticale(lobe temporal interne et l'hyppocampe, régions importantes de la mémoire)

## Signes cliniques

plaintes concernant la mémoire Perte de dépendance fonctionnelle

Dépression, troubles de comportement...

### Principales manifestations cliniques de la maladie d'Alzheimer

- Stade 1 : stade identifié rétrospectivement dès qu'il y a manifestation d'un déclin des capacités cognitives.
- Stade 2 : déclin léger des fonctions cognitives.
- Stade 3 : *idem* stade 2 + confusion.
- Stade 4 : déclin modéré des fonctions cognitives.
- Stade 5 : déclin sévère des fonctions cognitives et démence précoce.
- Stade 6 : déclin sévère des fonctions cognitives avec démence et dépendance modérées.
- Stade 7 : déclin très sévère des fonctions cognitives avec démence sévère et dépendance totale.

## Le traitement

À l'heure actuelle, seul le cognex<sup>®</sup> est clairement indiqué pour les troubles liés à la maladie d'Alzheimer. Son activité pharmacologique passe par l'inhibition de la cholinestérase (enzyme de dégradation de l'acétycholine, principal médiateur impliqué dans le fonctionnement mnésique)

Mais il existe un risque d'hépatopathie sans gravité, mais qui exige une surveillance étroite des transaminases.

# LA MALADIE D'ALZHEIMER

**Taleau 38-2** Manifestations buccales associées aux principales médications prescrites dans le cadre des désordres psychiatriques

Médicaments	Manifestations
Antidépresseurs	Bruxisme, gingivite, glossite, dysgueusie, sialadénite, stomatite, décoloration linguale, œdème lingual
Antipsychotiques	<i>Idem</i> antidépresseurs + dysphagie
Benzodiazépines	Gingivite, dysgueusie, sialadénite, sialorrhée, xérostomie, stomatite
Régulateurs de l'humeur	Glossite, dysgueusie, sialadénite, stomatite, xérostomie
Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine	Bruxisme, gingivite, dysgueusie, dysphagie, sialorrhée, stomatite, décoloration linguale et œdème lingual, xérostomie

## Manifestations buccales

### **Manifestations buccales associées à la maladie d'Alzheimer par elle-même**

- Déficit d'hygiène.
- Hyposalivation à l'origine de :
  - caries ;
  - fissures labiales ;
  - saignements gingivaux ;
  - maladies parodontales.

## Conduite à tenir

- Demander l'avis du médecin traitant pour connaître le stade de la maladie et le traitement en cours
- Une médication sédatrice si nécessaire
- Pour des patients présentant de sévères troubles de mémoire et de comportement, la prise en charge se fera en milieu hospitalier
- Le traitement parodontal sera adapté au stade d'évolution de la maladie.
- En cas de maladie parodontale. le traitement sera le plus précoce possible.
- En cas de perte d'autonomie, le contrôle de plaque devra être assuré par une tierce personne.

## Conduite à tenir

L'inflammation joue un rôle important dans la parodontite et dans la maladie d'Alzheimer. La parodontite étant un facteur évitable et traitable, les sujets chez lesquels une parodontite a été diagnostiquée doivent être informés et traités afin de réduire le risque microbien et l'hyperproduction de cytokines pro-inflammatoires, dans le but de promouvoir une meilleure qualité de vie, en particulier chez les personnes âgées. En effet des études cliniques indiquent l'existence d'une comorbidité de la parodontite et de la Maladie d'ALZHEIMER avec l'identification d'anticorps sériques dirigés contre les agents parodontopathogènes dans la Maladie d'ALZHEIMER

## Conclusion

Le praticien est dans l'obligation de connaître les différents troubles neurologiques et leurs répercussion sur la cavité buccale afin de permettre une bonne prise en charge des patients atteints de ces pathologies.

Une collaboration étroite entre le parodontologiste et le médecin traitant permet une bonne prise en charge de ces patients

# Bibliographie

1. P. Bouchard, B. Brochery, M. feghali, V. Jaumet, S. Kerner, J. Korngold, E. Maujean, C. Micheau, H. Mora, H. Rangé et B. Schweitz, Parodontologie et Dentisterie implantaire Vol 1, Lavoisier Médecine , 2015.
2. Francisco B. Teixeira et al. Periodontitis and Alzheimer's Disease: A Possible Comorbidity between Oral Chronic Inflammatory Condition and Neuroinflammation in *Frontiers aging neuroscience*. Belém, Brésil. Vol 9. 327. 2017 9p
3. Yvon roche risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne editeur: masson 03/2010