



DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE
DENTAIRE**

Thème :

**DESCRIPTION DES CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE
L'ÉTAT PARODONTAL CHEZ LES PATIENTS
PRESENTANT UNE MALADIE CARDIOVASCULAIRE**

Présenté par :

Benlebbad Khadidja

Guellili Hakima

Majabri Rachida

Soutenu publiquement le 15 Juin 2016.

JURY :

DR Mesli Amine

Maitre-assistant en pathologie

Président

et chirurgie buccale

DR Taleb Bendiab Nabila

Maitre-assistante en Cardiologie

Examineur

DR Belbachir Nabil

Maitre-assistant en parodontologie

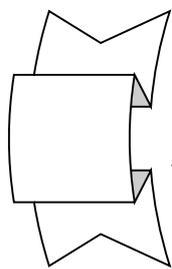
Examineur

DR Zouaoui Amel

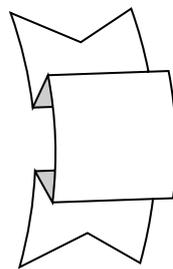
Maitre-assistante en parodontologie

Encadreur

Année universitaire 2015-2016



Remerciements



..A Allah

Au nom d'Allah le miséricordieux le très miséricordieux : « Ma réussite ne dépend que d'Allah. En Lui je place ma confiance, et c'est vers Lui que je reviens repentant ». «Sourate Houd verset 88».

**•• A notre enseignante et encadreur
Docteur A. ZOUAOUI.**

*Docteur en médecine dentaire
Maitre assistante en parodontologie
Professeur des universités à la faculté de médecine département de
médecine dentaire TLEMCEN
Praticienne hospitalière CHU de TLEMCEN*

*Nous tenons à remercier vivement notre encadreur **Dr ZOUOUI**
d'avoir accepté de diriger notre recherche et pour ses nombreux
conseils tout le long du parcours de ce travail ; nous lui adressons nos
sincères remerciements parce que tous les mots ne seront suffisants
pour exprimer nos profondeurs reconnaissances*

Merci.....

•• A Notre présidente de jury :

Docteur MESLI AMINE

Docteur en médecine dentaire

Maitre assistante en pathologie bucco-dentaire

Praticien hospitalier CHU de TLEMCEM

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

Acceptez de trouver dans ce travail l'expression de notre profonde gratitude.

:

•• A notre juge
Docteur N. BALBACHIR

Docteur en médecine dentaire
Maitre assistante en parodontologie
Professeur des universités a la faculté de médecine département de
médecine dentaire TLEMCEN
Praticien hospitalier CHU de TLEMCEN

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Nous vous remercions de votre disponibilité, de la patience et de la
sympathie dont vous avez fait preuve à notre égard tout au long de
notre cursus.

Nous vous exprimons notre plus profonde gratitude et
reconnaissance.

•• *A notre juge*

Docteur N.TALEB BENDIAB

Docteur en médecine

Maitre assistante en cardiologie

*Professeur des universités a la faculté de médecine département de
médecine TLEMCEN*

Praticienne hospitalière CHU de TLEMCEN

*Vous avez accepté d'apporter vos connaissances à l'élaboration de ce
travail.*

*Nous vous remercions tout particulièrement pour votre sympathie et
votre bienveillance, ainsi Que pour la pertinence de vos observations
qui ont su éclairer cette étude.*

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude.

●● *On tient à exprimer nos vifs remerciements à*

Docteur L.HENAOUI

Docteur en médecine

Maitre de conférences (B) en Epidémiologie

Praticienne hospitalière CHU de Tlemcen

Nous vous sommes particulièrement reconnaissantes pour votre aide, votre disponibilité, votre soutien moral ainsi que votre gentillesse.

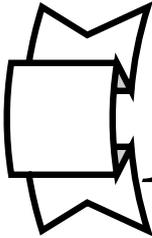
Veillez trouvez dans ce travail, le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux

Et tout particulièrement, on tient à remercier Docteur S.BARRACHED, W. KHOUANI, S. MEZIANE pour leurs intérêt et aide et portés a notre sujet d'étude.

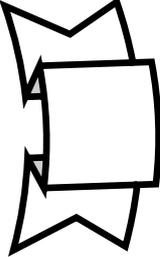
Nous remercions les résidants du service de cardiologie CHU de TLM surtout ATHMANI NAJIA, merci du fond du cœur.

Nous remercions tous les membres de la clinique

Que ce travail soit pour vous l'expression de notre profond respect et de l'estime que nous vous portons



Dédicaces



•••*Je dédie ce travail*

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance, c'est tout simplement que : Je dédie cette thèse à :

A Ma tendre Mère Zoulikha : Tu représentes pour moi la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

A Mon très cher Père Boumedien : Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail et le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation le long de ces années.

A mon très cher mari BOUAYAD Sofian : Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel m'ont permis de réussir mes études. Ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A la mémoire de ma fille Wafaa ; je t'aime énormément.

A mes chers frères : Mohamed, Kamel et Abdenacer.

A ma sœur : Nadia.

A ma chère belle-mère.

A mes chères belles sœurs, mon cher beau-frère.

À mes chères amies GUELLILI Hakima et MEDJABRI Rchida avec lesquelles j'ai trouvé l'entente dont j'avais besoin.

A tous les membres de ma promotion.

A tous mes enseignants depuis mes premières années d'études.

A tous ceux qui me sens chers et que j'ai omis de citer.



BENLEBBADE KHADID



...Je dédie ce travail

A mon cher père

École de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, qui m'a permis de les suivre dans les meilleures conditions possibles ; qui n'a jamais cessé de m'encourager et qui a veillé tout au long de ma vie.

Vous avez le droit de recevoir mes chaleureux remerciements
Si j'en suis là aujourd'hui, c'est grâce à vous Je vous aime très fort...

A ma chère mère

Celle qui m'a donné la vie le symbole de bonté ; la source de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, ...

A mes chers frères

Pour leurs amour et leurs soutien moral ; que dieu les garde pour moi.

A mes chères sœurs

Pour son aide et ses encouragements durant toute ma vie.

A mes très adorables amies

M .fatima ;Bfatima ;M ;nassima ; B Layla : Qui ont rapporté la joie et le bonheur a notre vie que dieu vous protège.

A mes camarades de promotion

Pour tous ces agréables moments passés ensemble

A Mohamed mon cher fiançais

Qui a été toujours présent pour m'aider et m'encourager; et surtout pour me surmonter le moral dans les moments les plus difficile ;je te remercie

A mes chers beaux parents

Que dieux les garde, les comble de santé, et les donne longue vie

A mes chères belles sœur

Avec tous mes vœux de bonheur de santé et de réussite

A mes beaux frères

Que je les souhaite le bonheur et la réussite dans leurs vies

**A tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à la réussite de ce travail et
quin'ont pas pu être cités ici**

...Je dédie ce travail

A mes parents:

Grace à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect ma considération et mes profonds sentiments envers eux.

A ma grand-mère Aicha, pour sa douceur et sa gentillesse.

A mes chers et adorable frères et sœurs :

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mes oncles et mes tantes, cousins et cousines :

Vous avez, de près ou de loin contribuer à ma formation, Affectueuse reconnaissance

A tous mes professeurs Mekki et Djilali

Leur générosité et leur soutien m'oblige de leur témoigner mon profond respect et ma loyale considération.

A tous mes amis et mes collègues :

Ils vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie.

A toute personne m'ayant soutenue durant ce long cursus.

Que Dieu le tout puissant ; vous récompense et vous me garde.



MADJEBRI RACHIDA



Introduction.....	1
-------------------	---

Chapitre I : Rappels et généralités

1- ECOSYSTEME BUCCAL	3
1-1- La salive.....	3
1-2- Le fluide gingivale	3
1-3- La muqueuse buccale.....	3
1-4- L'organe dentaire	4
1-4-1- Parodonte	4
1-4-1-1 Le parodonte superficiel « la gencive »	4
1-4-1-2 Le parodonte profond	4
1-4-2- L'odonte.....	4
1-5 Ecosystème bactérien	5
1-6- Les déterminants écologiques.....	5
1-6-1- L'hydrométrie	5
1-6- 2- Le PH	5
1-6- 3-La température	5
2- LA MALADIE PARODONTALE	5
2-1- Définition.....	5
2-2- Epidémiologie.....	5
2-3- Etiopathogénie	6
2-3-1- Etiologies	6
2-3-1-1- Facteurs de risques locaux.....	6
2-3-1-2- Facteurs de risques fonctionnels.....	7
2-3-1-3- Facteurs étiologiques systémiques	7
2-3-2- Autres facteurs	8
2-3-3- Pathogénie	8
2-3-3-1- Le processus inflammatoire	8
2-3-3-2 Autres processus	9
2-4- Diagnostiques.....	9
2-4-1 Diagnostic clinique	9
2-4-2- Diagnostic radiologique.....	10
2-4-3- Diagnostic biologique	10

2-4-4- Diagnostic microbiologique	10
2-5- Classification.....	11
2-6- Complications de la maladie parodontale.....	13
2-6-1- Complications locales	13
2-6-2-Complications locorégionales	13
2-6-3- Complications générales	13
3- LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES	14
3-1- Rappel sur le cœur et sa physiologie.....	14
3-1-1- Anatomie	14
3-1-2- Physiologie	15
3-2- Définition des maladies cardiovasculaires	16
3-3- Epidémiologie.....	16
3-4- Etiologie	17
3-5- Facteurs de risque.....	17
3-5-1- Facteurs de risques intrinsèques	18
3-5-1-1- L'Hérédité	18
3-5-1-2- Le Sexe	18
3-5-1-3- L'âge.....	18
3-5-2- Facteurs de risques extrinsèques	18
3-5-2-1-HTA	18
3-5-2-2-Le tabagisme	18
3-5-2-3-Dyslipidémie	18
3-5-2-4-Diabète	19
3-5-2-5- L'obésité.....	19
3-5-3- Autres facteurs de risques	19
3-5-3-1-Facteurs hématologique	19
3-5-3-2-Facteurs psychologiques.....	19
3-5-3-3- facteurs nutritionnels.....	19
3-5-3-4-facteurs inflammatoires	19
3-5-3-5 facteurs environnements	20
3-6- Classification.....	20
3-6-1- Cardiopathies congénitales.....	20
3-6-2- Cardiopathies acquises.....	20

3-6-2-1-Cardiopathies inflammatoires	20
3-6-2-1-1- Cardiopathies rhumatismales aiguës ou chroniques.....	20
3-6-2-1-2- Cardiopathies liées aux maladies du système	21
3-6-2-2- Cardiopathies infectieuses.....	21
3-6-2-2-1- Endocardites infectieuses.....	22
3-6-2-2-2- Péricardites infectieuses.....	26
3-6-2-2-3- Myocardites infectieuses	26
3-6-2-3- Insuffisance coronarienne cardiaque et ischémique.....	26
3-6-2-3-1- Angine de poitrine ou Angor.....	26
3-6-2-3-2- Infarctus du myocarde.....	26
3-6-2-4- cardiopathies toxiques	27
3-6-3- troubles de la conduction intracardiaque	27
3-6-3-1- Blocs sino-auriculaires	27
3-6-3-2- Blocs auriculo-ventriculaires	27
3-6-3-3- Troubles de la conduction intraventriculaire	27
3-6-4- Maladies de vaisseaux.....	27
3-6-4-1- Maladies hypertensives(HTA).....	27
3-6-4-2- Embolie pulmonaire.....	27
3-6-4-3- Anévrisme de l'aorte.....	28
3-6-4-4- Dissections aortiques	28
3-6-4-5- Artériopathies oblitérantes des membres inférieures	28
3-6-4-6- Varices	28
3-6-4-7- Thrombo-phlébites	28
3-6-4-8- Tumeurs cardiaques	28
3-7- Sémiologie cardiovasculaire	29
3-8- Eléments usuels du diagnostic en cardiologie	29
3-9- Les médicaments du système cardiovasculaire	29
3-9-1- Les dérivés nitrés	29
3-9-2- Les bêta-bloquants	29
3-9-3- Les inhibiteurs calcique	30
3-9-4- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine	30
3-9-5- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.....	30
3-9-6- Alpha-bloquants périphériques	30
3-9-7- Les anti-hypertenseurs centraux	31

3-9-8- Les digitaliques	31
3-9-9- Les diurétiques	31
3-9-10- Les anticoagulants oraux : antivitamines K	31
3-9-11- L'héparine	31
3-9-12- Les héparines de bas poids moléculaire.....	31
3-9-13- Les inhibiteurs de la thrombine	32
3-9-14- Les inhibiteurs du facteur Xa	32
3-9-15- Les statines :	32
3-9-16- Inhibiteurs des fonctions plaquettaires :	32

Chapitre II : lien entre les maladies cardiovasculaires et les maladies parodontales

1-Facteurs de risques communs des affections cardiovasculaires et parodontales.....	35
1-1-Age :	35
1-2- Tabac:	35
1-3 Niveau socio-économique	36
2- influence des maladies cardiovasculaires sur les maladies parodontales	37
2-1- Les manifestations liées à la cardiopathie elle-même.....	37
2-1-1- Cardiopathies congénitales :.....	37
2-1-1-1-cyanose :	37
2-1-1-2- L'atrophie gingivale :	38
2-1-1-3-Autre manifestation.....	39
2-1-2- Cardiopathiesacquises	40
2-1-2-1- IDM ou Angor	40
2-1-2-2- L'endocardite infectieuse	41
2-1-2-3- Coronarites	41
2-2-les manifestations liées auxmédicaments :	41
2-2-1- B bloquants. :	41
2-2-2- Inhibiteurs calciques.	42
2-2-3- Dérivés nitré « trinitrine ».	42
2-2-4- Diurétique.....	43
2-2-5- Patients sous immunosuppresseurs.....	43
3- Influence des maladies parodontales sur les maladies cardiovasculaires.....	44
3-1-Les parodontopathies et athérosclérose	44

3-1-1- Athérosclérose	44
3-1-1-1-Difinition	44
3-1-1-2-physio-pathogénie	45
3-1-1-2-1) Étape 1 : lésion artérielle	45
3-1-1-2-2)Étape 2 : infiltration des monocytes	46
3-1-1-2-3) Étape 3 : épaissement de la paroi.....	46
3-1-1-2-4) Étape 4 : formation de la plaque.....	46
3-1-1-2-5) Étape 5 : évolution de la plaque.....	47
3-1-1-2-6) Étape 6 : rupture de la plaque.....	48
3-1-2- Association entre l'athérosclérose et les maladies parodontales	49
3-1-2-1) La théorie infectieuse	50
3-1-2-2) La théorie inflammatoire.....	51
3-1-2-2-1) Notion des métastases toxiques.....	51
3-1-2-2-2) Les conséquence cardio-vasculaires	52
3-1-2-3) La théorie immunitaire	54
3-1-3-Effets du traitement parodontal sur l'évolution de l'athérosclérose	55
3-2) les parodontopathies et l'endocardites infectieuse	56
3-2 -1 Relation entre la sphère oro-faciale et l'induction de bactériémies provoquant des endocardites infectieuses	56
3- 2-2 : Les bactéries responsable au endocardite infectieuse et leur porte d'entrée	57
3-2-2-1- Streptocoques.....	57
3- 2-2-2 Staphylocoques	58
3- 2-2-3: Autres bactéries	58
3-2-3: Relation entre bactériémie, état muco-gingival et statut d'hygiène orale.....	58
3-2-4: Relation entre bactériémie, procédures d'hygiène	60
3- 2-4-1:Brossage.....	60
3- 2-4-2: Fil dentaire	62
3-3)Relation entre les maladies parodontales et AVC	64
3-3-1 : définition de l'Accident vasculaire cérébral (AVC).....	64
3-3-2 Les maladies parodontales : un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC)	65
4- les précautions particulières face aux patients présentant une maladie cardio-vasculaire ..	66
4-1- Risque infectieux	66
4-1-1Classification des cardiopathies en fonction du risque	66

4-1-1-1-Maladies à haut risque	66
4-1-1-2-Maladies à risque modéré	66
4-1-1-3-Maladies à risque négligeable	66
4-1-2- L'antibioprophylaxie	68
4-1-3- La prise en charge au cabinet dentaire	70
4-2- Le risque hémorragique	71
4-2-1-Évaluation hémorragique en fonction de type d'acte.....	71
4-2-2-Bilan biologique demandé chez un patient sous anticoagulant	71
4-2-3- Le prise en charge au cabinet dentaire.....	71
4-3- Le risque syncopal	72
4-3-1 -Prévention de la syncope	72
4-3-2-Face à une syncope	73

CHAPITRE III : étude clinique

Problématique	
Les objectifs	
1. Matériels et méthode	77
1.1.Méthodologie.....	77
1.1.1. Type d'étude.....	77
1.1.2. Population à étudier	77
1.1.3. Exploitation des données	77
1.1.4. Déroulement d'étude	77
1.1.5. Ethique et déontologie.....	79
1.2. Matériels.....	80
2. Résultats	82
2.1. Description des patients cardiaques retenus dans l'étude	82
2.1.1. Répartition des patients selon le sexe.....	82
2.1.2. Répartition des patients selon l'âge.....	83
2.1.3. Répartition des patients selon l'adresse	84
2.1.4. Répartition des patients selon la profession	85
2.1.5. Répartition des patients selon le type de maladie cardiaque	86

2.1.6. Répartition des patients selon le risque.....	87
2.1.7. Répartition des patients selon l'ancienneté des maladies cardiaques.....	88
2.1.8. Répartition des patients selon les médicaments pris	89
2.1.9. Répartition des patients selon la fréquence de visite chez le médecin dentiste /an.....	90
2.1.10. Répartition des patients selon mode de consultation	91
2.1.11. Répartition des patients selon hygiène buccale	92
2.1.12. Répartition des patients selon le nombre de brossage dentaire par jour.....	93
2.1.13. Répartition des patients selon le motif de consultation.....	94
2.1.14. Répartition des patients selon les indices d'hygiène et d'inflammation PI et GI.....	95
2.1.15. Répartition des patients selon l'indice de mobilité ARPA	96
2.1.16. Répartition des patients selon la profondeur des vraies poches.....	97
2.1.17. Répartition des patients selon la perte d'attache.....	98
2.1.18. Répartition des patients selon la lyse osseuse	99
2.1.19. Répartition des patients selon le diagnostic	100
2.1.20. Répartition des patients selon la coopération des patients	101
2.2. Description de cas cliniques	102
Cas clinique N°1	102
Cas clinique N°2.....	105
Cas clinique N°3.....	107
3.Discussion	110
Les limites de l'étude	110
Avantages	111
Discussion des résultats	111
Conclusion.....	115
Bibliographie.....	117
Liste des abréviations	
Tables des illustrations	
Liste des tableaux	
Annexes	

INTRODUCTION

La parodontologie a pour définition l'étude du parodonte, que ce soit au niveau anatomique, histologique, physiologique, pathologique ou encore thérapeutique. Il s'agit de la discipline la plus médicalisée de l'odontologie. Cependant les maladies parodontales sont encore peu connues du grand public. Parmi elles, la gingivite et la parodontite, la fréquemment rencontrée. Les maladies parodontales peuvent altérer la santé globale du patient. Les personnes ignorent le plus souvent qu'elles en sont atteintes et quels sont les moyens de prévention. Le traitement reposera sur plusieurs techniques, de la plus douce (détartrage, antibiotiques), à la plus agressive (chirurgie).

Les maladies cardio-vasculaires (MCV) sont la première cause de mortalité dans le monde. Le nombre estimé de décès imputables aux MCV est de l'ordre de 17,3 millions soit 30% de la mortalité mondiale. Parmi ces décès, 7,3 millions serait dus à une coronaropathie et 6,2 millions à un accident vasculaire cérébral (AVC) ; l'hypertension artérielle par ses complications était la septième cause de mortalité hospitalière et l'AVC était la première dans le monde.

La médecine parodontale correspond à une double relation dans laquelle, d'une part, les maladies parodontales ont une influence délétère sur certaines maladies systémiques et d'autre part, des pathologies générales aggravent l'évolution et la sévérité des parodontites. Ce domaine d'étude revêt une importance particulière, et ce pour plusieurs raisons. D'une part, il devient nécessaire de prendre en compte le traitement parodontal comme thérapeutique préventive indispensable en santé publique, d'autre part nous exposerons un panorama des différentes pathologies cardiaque (AVC ; endocardite infectieuse ; et athérosclérose) présentant des relations avec la maladie parodontale.

Et c'est de ce fait qu'on a choisi de travailler sous ce complexe bilatéral : les maladies cardio-vasculaire et les maladies parodontales pour montrer cette relation bidirectionnelle; et mettre en exergue le rôle de médecin dentiste dans cette interaction. [1, 2]

CHAPITRE I

Rappels et généralités

1-Ecosystème buccal :[3]

C'est l'ensemble des éléments dont les effets réciproques forment un système stable, il est représenté par : la salive, le fluide gingivale, les muqueuses et les organes dentaires.

1-1 La salive :[4 ,5]

La salive est une substance liquidienne aqueuse qui représente un élément important de l'environnement physico-chimique, composé de 99.4 à 99.5% d'eau, est issue ; d'une part ; et pour 92 à 95% des glandes dites principales (la parotide, la sous-maxillaire et la sub-linguale) et d'autre part; des glandes dites accessoires disséminées dans les muqueuses : labiales, palatines et linguales. La sécrétion est variable en fonction du moment de la journée et des stimuli ; diminuée au cours du sommeil, et augmente au cours de la mastication et de l'élocution.

1-2-Le fluide gingivale:

Il peut se définir comme étant ce liquide qui sort du sulcusgingival d'origine vasculaire .il contient des cellules, des électrolytes, des microbes, des molécules telles que des cytokines, des Ig, des enzymes et des produits issus de la destruction des structures parodontales sous-jacentes .

1-3- La muqueuse buccale:

Les structures anatomiques périphériques de la muqueuse buccale incluent : Les lèvres, la muqueuse alvéolaire, le palais dur et le palais mou, le plancher buccal, la langue, les joues et la gencive

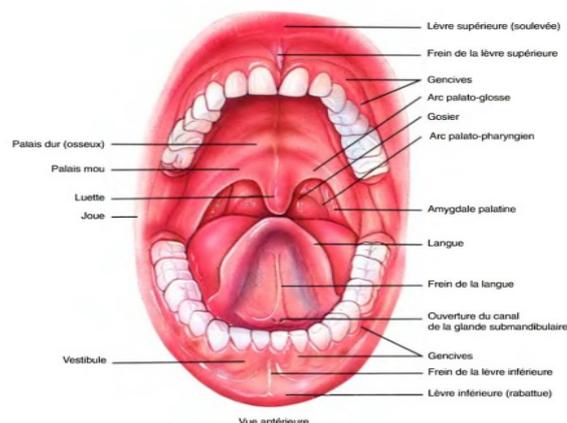


Figure I.1 : Différentes zones de la cavité buccale selon l'organisation mondiale de la sante.[6]

1-4- L'organe dentaire :[7]

L'organe dentaire est constitué par la dent ou odonte et ses tissus de soutien ou parodonte.

1-4-1- Le parodonte :

C'est l'ensemble des structures qui supportent et soutiennent la dent , il est divisé en deux parties :

1-4-1-1-Le parodonte superficiel « la gencive » :

Définie comme étant la partie spécialisée de la muqueuse buccale , qui sert le collet anatomique des dents et recouvre une partie des procès alvéolaires .

➤ **Anatomiquement :**

On distingue : Une gencive marginale (GM) ; papillaire(GP) ; et attachée (GA).

➤ **Histologiquement :**

la gencive est constituée d'un épithélium ; d'un chorion et d'une interface épithélium chorion.

La gencive saine apparait à l'examen clinique rose pale, ferme, piquetée en peau d'orange et fermement attachée aux structures sous-jacentes

1-4-1-2-Le parodonte profond :

Représentée par le desmodonte (LAD), le cément, et l'os alvéolaire.

1-4-2-L'odonte ou la dent proprement dite comprend une partie coronaire, la couronne dentaire et une partie radiculaire, la ou les racines. Il est formé par différents tissus minéraux et organiques. : L'émail, la dentine et la pulpe.

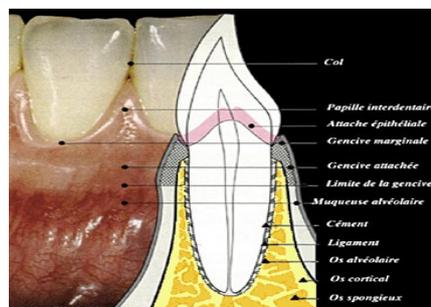


Figure I.2 : L'organe dentaire.[8]

1-5- ECOSYSTEME BACTERIEN :[9]

Les bactéries de la flore buccale sont classées en deux grands groupes en fonction de la structure de leurs parois : Les bactéries à Gram négatif: Les cocci (Neisseria ;Veillonella).

Les bacilles (Capnocytophaga, Prevotella) et les bactéries à Gram positif : les cocci (streptococcus mutans , streptococcus salivarius), les bacilles et filaments (lactobacillus ,actinomyces) .

1-6- Les déterminants écologiques :[10]**1-6-1- L'hydrométrie :**

La cavité buccale étant en permanence baignée par la salive et le fluide gingival.

1-6-2- Le PH :

Le PH de la cavité buccale est maintenu près de la neutralisé (6,7 à 7,3) par l'activité tampon de la salive.

1-6-3- La température :

La température de la cavité buccale est relativement constante (34 à 36) .cette température autorisé la croissance d'un grand nombre d'espèces bactériennes.

2- LA MALADIE PARODONTALE :**2-1- Définition : [11]**

Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent. Elles ne constituent pas une entité pathologique. Les deux formes principales sont : les gingivites et les parodontites qui résultent d'un déséquilibre entre les réactions de défenses de l'hôte et les bactéries, dont la conséquence est l'exacerbation d'un processus inflammatoire face à l'agent microbien .Cette réponse exagérée de l'hôte est modulée par un certain nombre de facteurs locaux et généraux.

2-2- Epidémiologie : [9]

La base de données orales de l'organisation mondiale de la santé a été enrichie par de nombreuses études épidémiologiques concernant les maladies parodontales .De nombreux pays industrialisés ou en cours de développement ont fait l'objet d'évaluation (pilot et al ,1991.picot et al, 1992 ; Miyazaki et al ,1991).

Dans le but de rendre comparable les résultats de différentes études, le CPITN (index communautaire des besoins en traitements parodontaux) a été sélectionné comme indice d'évaluation.

2-3- Etiopathogénie :**2-3-1- Etiologie:[12, 13, 14]**

La maladie parodontale est d'origine multifactorielle. La présence de germes pathogènes et les facteurs de risque du patient vont s'associer pour qu'apparaisse le processus pathologique. Cependant, l'exposition chronique à la flore buccale pathogène reste un facteur étiologique majeur. On distingue différents types de facteurs étiologiques :

- Les facteurs locaux ou extrinsèques.
- Les facteurs fonctionnels.
- Les facteurs systémiques ou intrinsèques.

2-3-1-1- Les facteurs étiologiques locaux : [14, 15, 16]

Il s'agit de facteurs retrouvés dans l'environnement immédiat du parodonte et constitués principalement par le biofilm (plaque bactérienne). Le biofilm est une communauté microbienne riche en bactéries aérobies et anaérobies, enrobées dans une matrice intercellulaire de polymère d'origine microbienne et salivaire (MOUTON et ROBERT, 1994). Il adhère fortement à la surface des dents, sur les différents matériaux de restauration dentaire ainsi que sur les prothèses. La flore bactérienne parodontopathogène est une flore particulièrement complexe impliquant à la fois des bactéries commensales, saprophytes, des bactéries opportunistes et des bactéries spécifiques responsables d'une infection ou d'une surinfection. Parmi les 31 bactéries spécifiques responsables des parodontites, certaines sont bien connues : *Actinobacillusactinomycetemcomitans*, *Porphyromanasingivalis*, *Prevotellaintermedia*, *Bacteroidesforsythus*, *Fusobacteriumnucleatum*, *Treponemadenticola* (. En fait ces bactéries sont plus ou moins regroupées sous forme de complexes associant des bactéries commensales à des bactéries spécifiques (YAO et coll., 1995).

Le rôle pathogénie du biofilm part s'exercer des différentes manières :

➤ les médiateurs bactériens de lyse :

Des enzymes lytiques sont produites par les macrophages, les fibroblastes et les kératinocytes suite à la stimulation par les lipopolysaccharides (LPS) des bactéries à Gram négatif. On parle d'endopeptidase, de la famille des métalloproteinases matricielles (MMPs), clivant les constituants de la matrice extracellulaire. Une fois activées, les MMPs sont impliquées dans la destruction du collagène et la résorption osseuse. La collagénase MMP-8 joue un rôle actif dans la destruction parodontale, alors que la collagénase MMP-1 dérivée des fibroblastes est impliquée dans le remodelage tissulaire physiologique. Les gélatinases MMP-2 et MMP-9 sont également impliquées dans la destruction

parodontale. La MMP-3 joue un rôle dans la dégradation de la fibronectine et des protéoglycanes de la matrice extracellulaire

➤ **les médiateurs de l'inflammation :**

Bien que la présence de parodontopathogènes soit essentielle à l'initiation des maladies parodontales, celle-ci n'est pas suffisante pour faire progresser la maladie. La réponse immunitaire de l'hôte joue également un rôle clé dans l'évolution de ces maladies. Les LPS stimulent la production de cytokines et de médiateurs de l'inflammation par : les monocytes, les lymphocytes, les fibroblastes, les cellules épithéliales et endothéliales. Les cytokines pro inflammatoires impliquées dans l'évolution des maladies parodontales sont : l'interleukine 1 (IL-1), l'interleukine 6 (IL-6), l'interleukine 8 (IL-8), le facteur nécrosant des tumeurs (TNF). L'IL 1 est une cytokine qui active le processus inflammatoire et la résorption osseuse alors que l'IL-6 stimule la production d'anticorps par les plasmocytes et joue un rôle dans la résorption osseuse. L'IL-8 active le processus de destruction du collagène. Elle est présente en forte concentration dans les sites fortement colonisés par les bactéries parodontopathogènes. Elle entraîne la migration de leucocytes. Le TNF favorise le processus inflammatoire par l'augmentation de production des médiateurs de l'inflammation et favorise aussi la résorption osseuse. La prostaglandine E2 (PGE-2) est un médiateur de l'inflammation fortement associé aux maladies parodontales. Elle possède des propriétés vaso-actives et favorise la résorption osseuse. Les cytokines et les médiateurs de l'inflammation activent la production des MMPs par les cellules de l'hôte

A côté du biofilm bactérien, il existe des facteurs prédisposants qui favorisent la formation ou l'accumulation de la plaque bactérienne. Parmi eux, nous citerons le tartre sus et sous gingival, l'encombrement des dents sur l'arcade, les caries, la dentisterie restauratrice iatrogène, les traitements orthodontiques, la mauvaise hygiène buccale .

2-3-1-2-- Les facteurs d'étiologiques fonctionnels :

Ils sont constitués par :

- Les dents absentes non remplacées.
- La malocclusion.
- Les parafunctions.

2.3.1.3. Facteurs étiologiques systémiques :

Certaines pathologies systémiques peuvent lorsqu'elles sont associées à la présence du facteur local faciliter la destruction des tissus parodontaux. Elles agissent en abaissant la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne. Ces facteurs systémiques peuvent être :

- ✓ Les maladies métaboliques (diabète).
- ✓ La prise de certains médicaments (anticonvulsifs, immunosuppresseurs, contraceptifs oraux).
- ✓ Les maladies hématologiques (leucémie, thrombopénie, neutropénie cyclique).

- ✓ La malnutrition etc....

2-3-2- Autres facteurs :

Des études épidémiologiques montrent qu'il existe des facteurs de risque déclenchant ou aggravants la maladie parodontale. Ce sont :

- ✓ Les facteurs environnementaux et comportementaux tels que le stress psychologique, le tabagisme,
- ✓ Les facteurs socio-économiques, les facteurs constitutionnels tels que l'hérédité, l'âge, le sexe, la race,
- ✓ Les facteurs systémiques physiologiques (grossesse, puberté).

La prise en compte de ces facteurs de risque donne des indications non seulement sur les risques d'évolution de la maladie, mais aussi sur le choix thérapeutique en parodontologie.

2-3-3- Pathogénie :**2-3-3-1- Processus inflammatoire : [17]**

Le processus inflammatoire est lié à l'action directe des bactéries sur les tissus dans les stades initiaux de la maladie ; puis par une action indirecte lors de la progression de l'inflammation et de la destruction tissulaire

Dans les trois à quatre jours après accumulation de la plaque ; un infiltrat inflammatoire aigu apparaît dans le tissu conjonctif sous-jacent avec destruction de 70% du collagène dans les sites atteints. Les bactéries de la plaque, accumulées au collet des dents, vont déclencher un processus d'inflammation aiguë, se traduisant cliniquement par une rougeur de la gencive marginale, saignement et œdème gingival aboutissant à la formation d'une poche par augmentation de volume gingival. A ce stade, il n'y a pas de perte d'attache, il s'agit d'une fausse poche et d'une gingivite. L'élimination des bactéries permet une résolution des phénomènes et la guérison de la gingivite sans destruction des tissus du parodonte.

La gingivite est induite dans les phases précoces par l'action directe des bactéries :

Fusobacterium nucleatum agit directement sur la vascularisation et favorise le développement d'un œdème et d'une fausse poche. On sait aussi que *Porphyromonas gingivalis* (Pg) produit une série d'enzymes protéolytiques (protéases, collagénase, phospholipase A) et des sous-produits du métabolisme tels SH₂ et NH₃ qui entraînent une dégradation du collagène dans le conjonctif sous-épithélial. Enfin, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) et Pg sont capables d'envahir les tissus.

L'action directe des bactéries sur les tissus gingivaux est progressivement relayée par une action indirecte impliquant les propres tissus de l'hôte : la dégranulation des polymorphonucléaires libère des enzymes capables de dégrader le tissu conjonctif, des constituants bactériens tels que les

lipopolysaccharides (LPS) stimulent la production de cytokines et de médiateurs de l'inflammation (IL-6,IL-8,TNFa ,PGE2) aboutissant à la destruction du conjonctif gingivale et de l'os alvéolaire .Une poche parodontale est ainsi formée signe pathognomonique des parodontites .A ce stade ,la restitution ad integrum ,c'est-à-dire la régénération des tissus parodontaux détruits ,ne peut être obtenue que dans un nombre très limité de cas .

2.3.3.2 Autres processus : [18]

D'autres processus peuvent être décrits : Le processus dégénératif, le processus néoplasique

2-4- Diagnostique :

Le diagnostic repose sur les bases d'examen clinique détaillé et les autres examens complémentaires.

2-4-1- Diagnostique clinique : [15]

Le diagnostic s'appuie d'abord et surtout sur les signes cliniques. D'une façon générale, le saignement gingival est considéré comme un signe révélateur de l'inflammation gingivale, extrêmement précoce et bien plus précis que la rougeur des tissus. L'exploration des profondeurs des poches à l'aide d'une sonde parodontale permet d'établir un index gingival, ou un indice de saignement du sulcus, ou encore un indice de saignement de la papille

Le diagnostic d'une gingivite est établi en présence de signes clinique : rougeur, œdème, hypertrophie –hyperplasie gingivale, saignement au sondage sans perte d'attache.

Le diagnostic de la parodontite est établi en présence de pertes d'attache, c'est le signe pathognomonique.

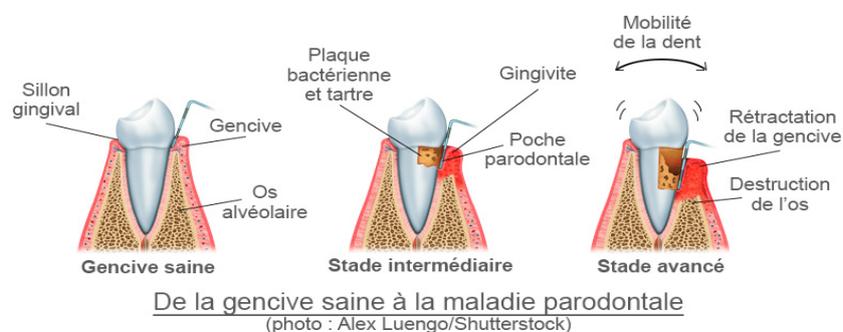


Figure I, 3 : de la gencive saine à la parodontite [19]

2-4-2- Le diagnostic radiologique :

Les examens d'imagerie aideront à préciser et confirmer le diagnostic. En général, les mesures radiographiques sous-évaluent l'étendue des pertes osseuses. L'interprétation des clichés dépend de l'expérience de l'examineur. Le bilan radiologique complet en téléradiographie intra-buccale (T.I.B) est recommandé pour le diagnostic et le suivi de la maladie parodontale lorsque le sondage parodontal permet de suspecter une perte osseuse. La technique de choix pour représenter les pertes osseuses parodontales est le bilan complet T.I.B, réalisé à l'aide de clichés rétro - alvéolaires et rétro-coronaires technique des plans parallèles dite « long cône ».



Figure I.4 : Diagnostic radiologique [20]

2-4-3- Marqueurs biologique :

Le dosage des marqueurs biologique de la maladie parodontale dans le fluide gingival pourrait avoir un intérêt diagnostique et/ou pronostique, il pourrait avoir de l'intérêt pour identifier parmi les patients ayant une parodontite, ceux qui seraient réfractaires à un traitement. A ce jour, aucun test diagnostique n'est suffisamment sensible et spécifique pour envisager son utilisation en pratique courante. Ils restent encore du domaine de la recherche clinique.

2-4-4- Diagnostic microbiologique :

Le diagnostic microbiologique peut faire appel à 3 méthode : Bactériologique immunologique et moléculaire .Ces examens ne sont pas de réalisation systématique pour le diagnostic des maladies parodontales .certains peuvent être proposés en cas de parodontite agressive ou en cas de maladie parodontale réfractaire au traitement.

2-5- Classification : [21, 22]

Il existe dans la littérature de nombreuses classifications des maladies parodontales.

En 1999, Armitage [5] a publié au terme d'une conférence de consensus mondial, une classification qui tente d'harmoniser le point de vue des principales sociétés scientifiques mondiales (Association Américaine des Parodontologistes, Fédération Européenne des Parodontologistes ...). Cette classification est aujourd'hui la plus utilisée pour les recherches cliniques et épidémiologique.

Tableau I.1 : Classification des maladies parodontales selon d’Ermitage (1999) [12]

Maladie gingivale	<p>maladie gingivale induite par la plaque :</p> <p>gingivite associée avec la plaque uniquement, maladie gingivale associée à des facteurs systémiques, maladie gingivale et médicaments, gingivites et malnutritions.</p> <p>lésion gingivale non induite par la plaque : pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique, maladie gingivale d'origine virale, maladie gingivale d'origine fongique, lésions gingivales d'origine génétique, gingivites au cours de manifestations générales, lésions traumatiques, réactions auto-immunes, non spécifiques</p>
Parodontites chroniques	<p>Localisées</p> <p>Généralisées</p>
Parodontites agressives	<p>Localisées</p> <p>Généralisées</p>
Parodontites manifestations d'une maladie générale	<ul style="list-style-type: none"> • associées à une hémopathie : Neutropénie acquise, leucémie... • associées à une anomalie génétique : neutropénie familiale cyclique, syndrome de Down, syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes..... • non spécifiées
Parodontopathies ulcéro-nécrotiques	<p>La GUN, la PUN</p>
Abcès parodontal	<p>Abcès gingival, Abcès parodontal, Abcès péri-coronaire</p>
Parodontite associée à une pathologie endodontique	<p>Lésions combinées endo-parodontales</p>
Anomalies buccodentaires Acquis ou congénitales en rapport avec les Parodontopathies	<ul style="list-style-type: none"> • facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites • malformation muco-gingivale au voisinage des dents • malformation mucogingivale et édentation traumatisme occlusal

2-6- Les complications de la maladie parodontale :

2-6-1- Les complication locales : [17]

La perte des dents : Les bactéries qui adhèrent à la dent vont s'infiltrer entre la dent et la gencive, la gencive se décolle de la dent et forme une poche parodontale qui abrite davantage de bactéries.

L'os se résorbe, la poche s'approfondit, les tissus qui soutiennent la dent sont progressivement détruits. La dent deviendra mobile et sera perdue par manque de support même si elle est totalement saine.

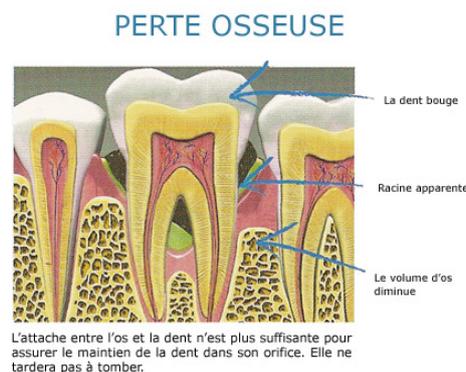


Figure I.5 : Perte de support osseuse [23]

2-6-2- Les complications locorégionales : [24]

Le plus souvent, les suppurations parodontales se drainent par la jonction dento-gingivale et ne sont donc pas douloureuses.

Il existe des situations où la collection purulente ne peut pas se faire par l'orifice de la lésion. C'est souvent le cas lorsqu'il existe un obstacle à l'entrée de la lésion (spicule de tartre, ciments de scellement, dispositif prothétique). La tuméfaction sera alors plus apicale et aura tendance à fistuliser. Si le patient est médicalement délabré (immunosuppression innée ou acquise), il y a évidemment un risque d'infection à distance (phlegmon ; cellulite, septicémie).

2-6-3- Les complications générales : [25, 26]

Des études ont établi des liens entre les maladies parodontales et certaines autres maladies.

Les maladies parodontales peuvent constituer un facteur de risque pour les diabétiques. En perturbant l'équilibre glycémique.

Par ailleurs, certaines études établissent des liens entre la présence d'une maladie des gencives chez la femme enceintes, et la naissance de bébés prématurés ou de petit poids.

On estime que les femmes souffrant d'une maladie parodontale peuvent courir un risque jusqu'à sept fois plus grand de donner naissance à un bébé prématuré ou de petit poids.

De récentes recherches montrent que les maladies parodontales pourraient accroître le risque de cancer du pancréas. Cette découverte importante apporte de nouveaux éclaircissements sur les mécanismes de ce cancer très grave, difficile à soigner et dont les causes restent encore obscures.

Enfin, les saignements des gencives, la perte d'os et l'augmentation des profondeurs des poches autour des dents peuvent indiquer un début de maladie cardiaque ; les malades cardiaques présentent un risque très élevé de souffrir d'une maladie parodontale.

3- Les Maladies Cardio-vasculaires :

3-1- Rappel sur le cœur et sa physiologie : [27, 28]

3-1-1- Anatomie :

Le cœur est un organe musculaire creux recevant le sang par les veines et le propulsant dans les artères, assurant ainsi la circulation.

Le cœur humain a approximativement la taille d'un poing fermé. Il se trouve derrière la partie inférieure du sternum, à gauche de la ligne médiane. Il présente une forme vaguement conique avec une base orientée vers le haut et vers la droite. Cette base, légèrement inclinée vers l'arrière et le sommet, touche la paroi thoracique entre la cinquième et la sixième côte. Le cœur est maintenu en place principalement par ses connexions aux grandes artères et aux veines et par son confinement dans le péricarde. Celui-ci est un sac à double paroi dont l'une enveloppe le cœur et l'autre est rattachée au sternum, au diaphragme et aux membranes du thorax.

Le cœur humain comprend deux systèmes parallèles composés chacun d'une oreillette et d'un ventricule. Ils sont séparés anatomiquement par le myocarde.

Le myocarde auriculaire et le myocarde ventriculaire s'insèrent de part et d'autre du squelette fibreux qui forme les 4 anneaux contigus des orifices valvulaires.

Au niveau du ventricule on distingue la chambre de remplissage et la chambre de chasse. Ces deux chambres sont séparées à droite par l'éperon de Wolff et à gauche par la grande valve mitrale. Cette dernière et la petite valve se rejoignent au niveau de leur extrémité. La valve

aortique se situe à l'extrémité de la chambre de chasse et constitue la frontière entre le ventricule gauche et la racine aortique. Elle est composée de trois valves sigmoïdes qui sont insérées à la racine aortique par un anneau valvulaire.

Le centre nodal ou nœud auriculo-ventriculaire est situé sous l'endocarde à la jonction oreillettes-ventricules devant l'orifice du sinus coronaire derrière l'insertion de la valve septale de la tricuspide. Le tronc de faisceaux de His descend sous l'endocarde de la face droite du septum inter ventriculaire. Le réseau de Purkinje représente les ramifications terminales du tissu nodal sous l'endocarde des deux ventricules.

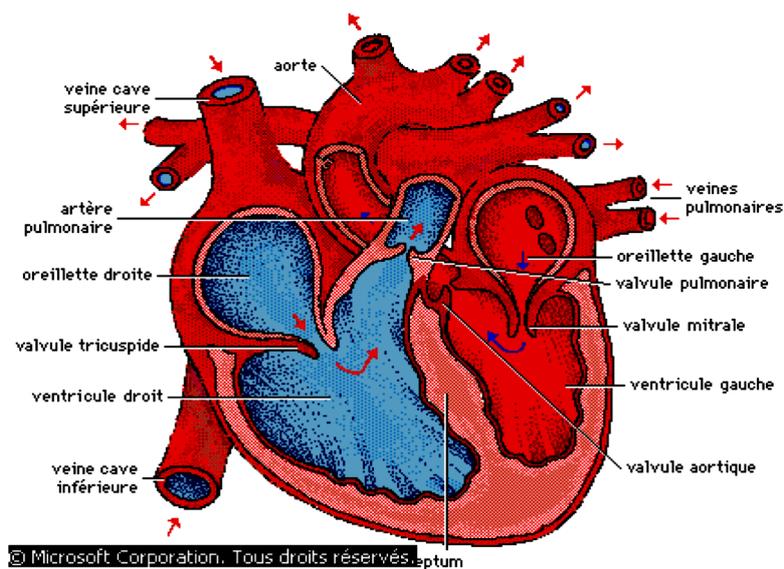


Figure1, 6 : Vue antérieure du cœur [29]

3-1-2- Physiologie :

Le cœur joue le rôle de pompe. Il propulse le sang dans tout l'organisme, en se contractant, à travers les artères et les veines.

Le myocarde possède des propriétés d'excitabilité et de contractilité. A l'état physiologique, les contractions du myocarde répondent à une stimulation qui démarre dans la partie haute de l'oreillette droite au nœud sinusal de Keith et

Flack, véritable « pacemaker » physiologique.

La séquence des évènements constituant la révolution cardiaque est divisée en 3 phases:

- La contraction des oreillettes ou systole auriculaire,
- La contraction ventriculaire ou systole ventriculaire,
- La diastole ou relâchement général du cœur.

3-2- Définitions Des Maladies Cardio-vasculaire :

Les maladies cardio-vasculaires sont des maladies qui se rapportent au cœur et aux vaisseaux.

3-3-Epidémiologie: [30, 31, 32, 33]

Les maladies cardio-vasculaires constituent à la fois les principales maladies non transmissibles et l'un des principaux problèmes de santé publique à travers le monde (OMS, 2004).

Longtemps considérées comme des maladies des pays industrialisés, les maladies cardio-vasculaires régressent maintenant dans ces pays. Si la prévalence des affections cardio-vasculaires est connue en Europe et en Amérique du Nord (Kamel, 2000)), elle est mal connue en Afrique noire malgré, leur émergence et l'endémicité du rhumatisme articulaire aigu. Selon le Rapport sur la santé dans le monde en 2002, les maladies cardio-vasculaires ont représenté 9,2% de l'ensemble des décès dans la région africaine en l'an 2000 contre 8,10 en 1990. Cette situation doit être considérée comme un signal d'alarme en ce qui concerne l'évolution de ces affections en Afrique. De plus, l'une des principales caractéristiques des MCV dans les pays en développement est qu'elles ont tendance à entraîner des complications chez des personnes relativement jeunes alimentant ainsi le cercle vicieux de la mauvaise santé et la pauvreté. Les principales maladies cardiovasculaires de la région africaine sont les cardiopathies rhumatismales, l'HTA, les cardiomyopathies, l'athérosclérose. Toutefois les maladies coronariennes sont en hausse, notamment en milieu urbain. Au Sénégal une étude réalisée sur deux décennies (1961-1980) dans le service de Cardiologie par Koate et Coll a mis en évidence deux entités nosologiques principales : Les cardiopathies rhumatismales et la maladie hypertensive. Une étude plus récente réalisée en 2006 dans le même service a donné les mêmes résultats. (Thiam et coll). Thiam et Collen 2000 dans leur étude sur l'insuffisance cardiaque à l'hôpital Principal de Dakar, avaient retrouvé une prévalence de 37,7% avec deux étiologies prédominantes : les valvulopathies et l'hypertension artérielle.

Enfin, l'une des raisons de l'augmentation de l'incidence des MCV dans le monde et au Sénégal en particulier est l'exposition aux facteurs de risque comportementaux. Cette situation

est en partie imputable à l'augmentation de la consommation de tabac, à la mauvaise alimentation et au diabète.

3-4- Etiologie : [34, 35, 36]

Les maladies cardio-vasculaires présentent une diversité particulière dans leurs étiologies. Comme causes principales on distingue :

- Pour les cardiopathies congénitales : les anomalies génétiques, les agressions toxiques pendant la grossesse, les radiations ionisantes et les anomalies génétiques du métabolisme glucidique.
- Pour les cardiopathies acquises : le rhumatisme articulaire aigu, la polyarthrite rhumatoïde et certaines maladies de systèmes (lupus érythémateux disséminé...) constituent les véritables responsables de la survenue de cardiopathies inflammatoires.

Les facteurs socio-économiques classiques (pauvreté, promiscuité), avec la difficulté d'accès aux soins et la malnutrition qui en découlent.

Les endocardites infectieuses ou parasitaires en milieu tropical ou sub tropical, restent les principales causes des cardiopathies infectieuses, surtout les myocardites et les péricardites.

La consommation d'alcool, de cocaïne, certaines fautes iatrogènes, les rayons X de même que certains traumatismes seraient responsables de l'apparition des cardiopathies toxiques.

L'athérosclérose qui correspond à des remaniements de la paroi des gros vaisseaux entraînant une oblitération progressive de la lumière artérielle, reste la principale cause des cardiopathies ischémiques.

3-5- Facteurs de risque :

Les maladies cardio-vasculaires sont souvent liées à la présence de certains facteurs de risque.

3-5-1-es Facteurs de risque intrinsèque :**3-5-1-1-L'hérédité :**

Il existe un risque accru en cas d'antécédent familial d'athérosclérose. L'hérédité est considérée comme un facteur de risque dans la survenue d'un accident cardio-vasculaire chez un parent de premier degré à un âge inférieur à 55 ans chez l'homme, et 65 ans chez la femme.

3-5-1-2- Le sexe :

La prévalence des maladies cardio-vasculaires est trois fois supérieure chez l'homme avant 70 ans par rapport à la femme. Après 70 ans, la tendance s'égalise.

3-5-1-3-L'âge :

Est considéré comme facteur de risque un âge supérieur à 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

3-5-2- Facteurs de risques extrinsèques :**3-5-2-1-L'hypertension artérielle :**

Le risque de crise cardiaque est beaucoup plus important chez les personnes ayant une pression artérielle élevée. La cause réelle déclenchant la crise peut trouver son origine dans les substances secrétées par les plaquettes sanguines.

3-5-2-2-Le tabagisme :

Le tabagisme est un facteur de risque majeur de l'athérome en particulier, dans ses localisations sur les artères des membres inférieurs et coronaires.

3-5-2-3-La dyslipidémie :

Il existe une relation forte entre le taux de cholestérol et l'incidence de la maladie cardiovasculaire. L'hypercholestérolémie est un facteur de risque majeur. On note une augmentation linéaire du risque athérogène avec le taux de cholestérol (risque coronarien faible pour une cholestérolémie inférieure ou égale à 5mmol/l, majoré au dessus de 2,40g/l).

L'hypertriglycéridémie est un marqueur du risque athérogène car probablement associée à une hausse de lipoprotéines athérogènes (LDL petites et denses).

3-5-2-4-Le diabète :

Les lésions vasculaires sont les complications les plus fréquentes du diabète. Le diabétique non insulino-dépendant cumule souvent les facteurs de risque cardio-vasculaire. La particularité du diabète est d'être responsable d'une ischémie myocardique silencieuse 3 à 5 fois plus fréquente que dans la population générale. Il est prouvé qu'un équilibre rigoureux du diabète diminue l'incidence des complications vasculaires.

3-5-2-5-L'obésité :

Selon les méta-analyses, l'excès de masse grasse ressort comme facteur de risque indépendant ou corrélé à une augmentation des autres grands facteurs de risque sauf le tabac.

3-5-3- Autres facteurs de risques :

D'autres facteurs peuvent intervenir, il s'agit de :

3-5-3-1-Facteurs hématologiques :

- Taux de globules blancs élevé.
- Taux d'hématocrite élevé.
- Taux des Facteurs de la coagulation élevé.

3-5-3-2-Facteurs psychologiques :

- Stress.
- Type de personnalité.

3-5-3-3-Facteurs nutritionnels :

- Consommation insuffisante de poissons,
- L'hyperhomocystéinémie.

3-5-3-4-Facteurs inflammatoires :

- Taux sanguin de fibrinogène (augmentation du risque parallèle à l'augmentation du taux sérique).
- Agents infectieux (bactéries ou virus).

3-5-3-5-Facteurs environnementaux :

- La promiscuité.
- Le bas niveau socio-économique.

3-6- Classifications: [37, 38, 39, 40, 41, 42]**3-6-1- Cardiopathies congénitales :**

Les anomalies cardio-vasculaires congénitales sont d'un polymorphisme extrême. On distingue :

- Les cardiopathies non cyanogènes avec obstacle sans shunt : sténoses de la voie pulmonaire, rétrécissements aortiques, sténoses de l'isthme de l'aorte,
- Les cardiopathies non cyanogènes avec shunt gauche-droite : C.I.A., canal atrio-ventriculaire, C.I.V., Persistance du canal artériel PCA (Persistance d'une communication physiologique fœtale entre l'aorte et l'AP) , Retour veineux pulmonaire anormal (RVPA).
- Les cardiopathies cyanogènes avec shunt droite –: tétralogie, trilogie, atrésie gauche tricuspidiennne, maladie d'Ebstein, syndrome d'Eisenmenger,
- Les malpositions du cœur et quelques malpositions vasculaires cyanogènes ou non.

3-6-2- Cardiopathies acquises :

3-6-2-1- Cardiopathies inflammatoires :

3-6-2-1-1- Cardiopathies rhumatismales aiguës ou chroniques :

C'est une maladie inflammatoire secondaire à une infection rhinopharyngée « ANGINE » due au streptocoque β hémolytique du groupe A.

Les complications cardiaques en font sa gravité qui se manifeste plus tard par des cardiopathies valvulaires rhumatismales (RM, IM, IAo...)

➤ Les péricardites rhumatismales :

Elles correspondent à une inflammation du péricarde d'origine rhumatismale. Elles se caractérisent par une évolution vers un mode aigu ou chronique.

➤ Les myocardites rhumatismales :

Les myocardites rhumatismales sont une atteinte inflammatoire du myocarde d'origine rhumatismale.

➤ Les valvulopathies :

Il existe plusieurs types de valvulopathies :

- Mitrales : Rétrécissement ou insuffisance ;
- Aortiques : Rétrécissement ou insuffisance ;
- Tricuspidales : Rétrécissement ou insuffisance.

➤ **L'insuffisance mitrale (IM) :**

L'insuffisance mitrale se caractérise par un reflux de sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche pendant la systole.

➤ **Le rétrécissement mitral (RM) :**

Le rétrécissement mitral (RM) est défini comme une réduction de la surface de la valve mitrale.

➤ **L'insuffisance aortique (IAo) :**

L'insuffisance aortique se caractérise par un reflux anormal de sang de l'aorte dans le ventricule gauche pendant la diastole. L'incontinence de la valve aortique peut être liée à une atteinte des sigmoïdes, à une atteinte de l'anneau aortique ou à une association des deux mécanismes.

➤ **Le rétrécissement aortique (RAo) :**

Rétrécissement de l'orifice valvulaire aortique faisant obstacle à l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte ascendante.

3-6-2-1-2- Cardiopathies liées aux maladies de système :

Les complications cardiaques des maladies systémiques sont polymorphes. Leur fréquence de survenue, leur date d'apparition au cours de l'évolution de la maladie, le type de tunique cardiaque touchée avec prédilection et leur incidence sur le pronostic diffère d'une maladie à l'autre.

3-6-2-2- Cardiopathies infectieuses :

Elles sont liées à des affections bactériennes, parasitaires ou virales et peuvent siéger sur toutes les tuniques du cœur (endocarde, myocarde et péricarde).

3-6-2-2-1 : Endocardite infectieuse :

➤ **Définition :**

L'endocardite infectieuse résulte d'une atteinte infectieuse de l'endocarde ou d'un matériel prothétique intracardiaque, secondaire au passage dans le sang de bactéries ou de champignons, à leur fixation et à leur multiplication sur l'endocarde. Les possibles portes d'entrée

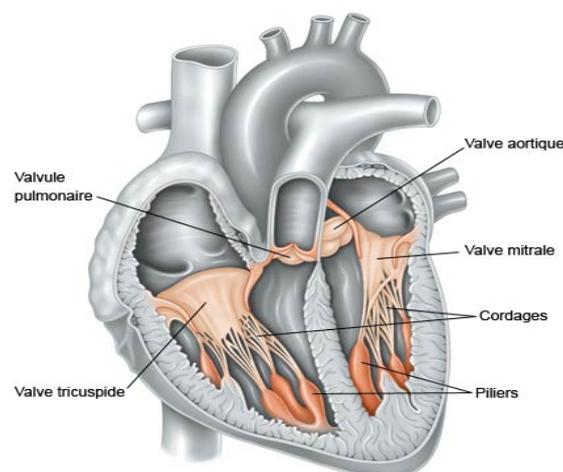
bactériennes sont nombreuses : urinaires, génitales, chirurgicales, cutanées et dentaires principalement.

Bien que l'endocarde valvulaire (valve native) soit communément le plus touché, l'affection peut également survenir sur des malformations septales, sur l'endocarde pariétal ou encore sur une prothèse intra cardiaque.

L'endocardite infectieuse est avant tout caractérisée par des lésions ulcérovégétantes de l'endocarde valvulaire, provoquant un trouble hémodynamique (risque d'insuffisance cardiaque). La formation de ces végétations au niveau des valves cardiaques entraîne un risque infectieux par un essaimage septique secondaire.

C'est ce qui fait de l'endocardite infectieuse une maladie générale avec de nombreuses complications vasculaires et rénales possibles (glomérulonéphrite, insuffisance rénale, anévrysme, hémorragies, ischémie de membre, Accident Vasculaire Cérébral (AVC) ou infarctus périphériques...) (Vanzetto, 2002). C'est une maladie sévère, relativement rare, responsable d'une morbidité et d'une mortalité importantes. Dans 90 % des cas, les endocardites affectent les valves du cœur gauche (mitrale et aortique). Sa prévention est donc d'un intérêt capital.

L'endocardite est due à la prolifération sur le revêtement interne du cœur de bactéries, parfois banales. Cette prolifération peut provoquer la formation d'ulcères ou de perforations, ou l'apparition d'une petite excroissance qui « pend » (une « végétation »). Lorsqu'elles sont localisées sur les valves, ces lésions nuisent à leur étanchéité et le fonctionnement du cœur s'en trouve gêné, parfois sévèrement. Les endocardites peuvent se compliquer de troubles cardiaques ou vasculaires, ainsi que d'infection généralisée



FigureI,7 :Les valves du cœur

➤ **Physiopathologie :**

La physiopathologie de l'endocardite infectieuse est longtemps restée une énigme. C'est grâce à de nombreuses études expérimentales et à peu près d'un siècle d'observation que la compréhension des mécanismes de la maladie a émergé.

Les études ont permis de mettre en évidence que, dans un premier temps, une lésion endothéliale préalable est fondamentale (Figure 3). Ces lésions vont induire une végétation dite « stérile » pour le moment, formée d'un amas de thrombocytes et de fibrine (Durack, 1973).

C'est dans un second temps que la végétation stérile représente un foyer sur lequel des bactéries en circulation dans le sang vont pouvoir adhérer par interaction avec de véritables «récepteurs» tels que la fibronectine, le fibrinogène, la laminine ou le collagène.

Cette colonisation bactérienne survient lors de bactériémies résultant :

- D'actes médicaux diagnostiques ou thérapeutiques (hémodialyse, avulsions dentaires,...)
- D'activités quotidiennes (mastication, brossage des dents,...) ou de toxicomanie.

Une fois les micro-organismes adhérents à la végétation stérile, ils commencent leur multiplication et vont peu à peu former une masse à nouveau recouverte de thrombocytes et de fibrine. Ces micro-organismes vont alors être hors d'atteinte des neutrophiles circulants et vont créer une zone d'agranulocytose localisée. Ces bactéries enfouies à la base de la végétation sont métaboliquement peu actives, et donc moins sensibles à l'action des antibiotiques. Cette végétation peut se fragmenter, c'est le phénomène d'embolisation. Ces emboles septiques sont susceptibles d'obstruer les vaisseaux du patient (aussi bien au niveau cérébral que viscéral,...).

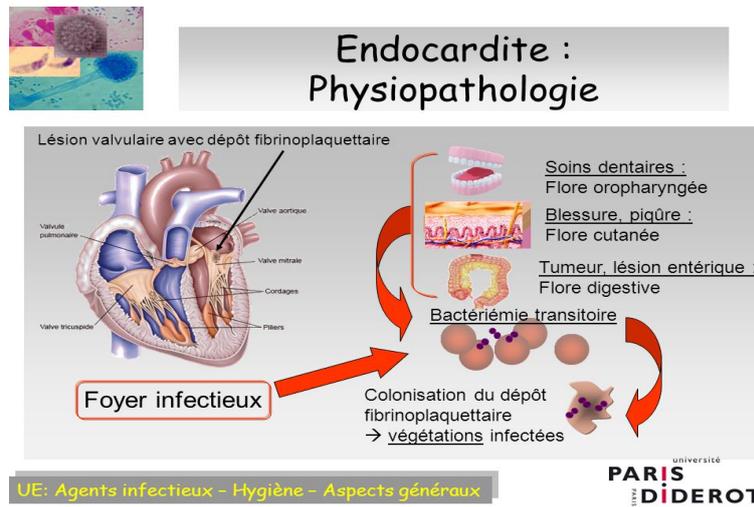


Figure I,8 : physiopathologie de l'endocardite



Figure I,9 : Vue transversale par échocardiographie d'une endocardite infectieuse

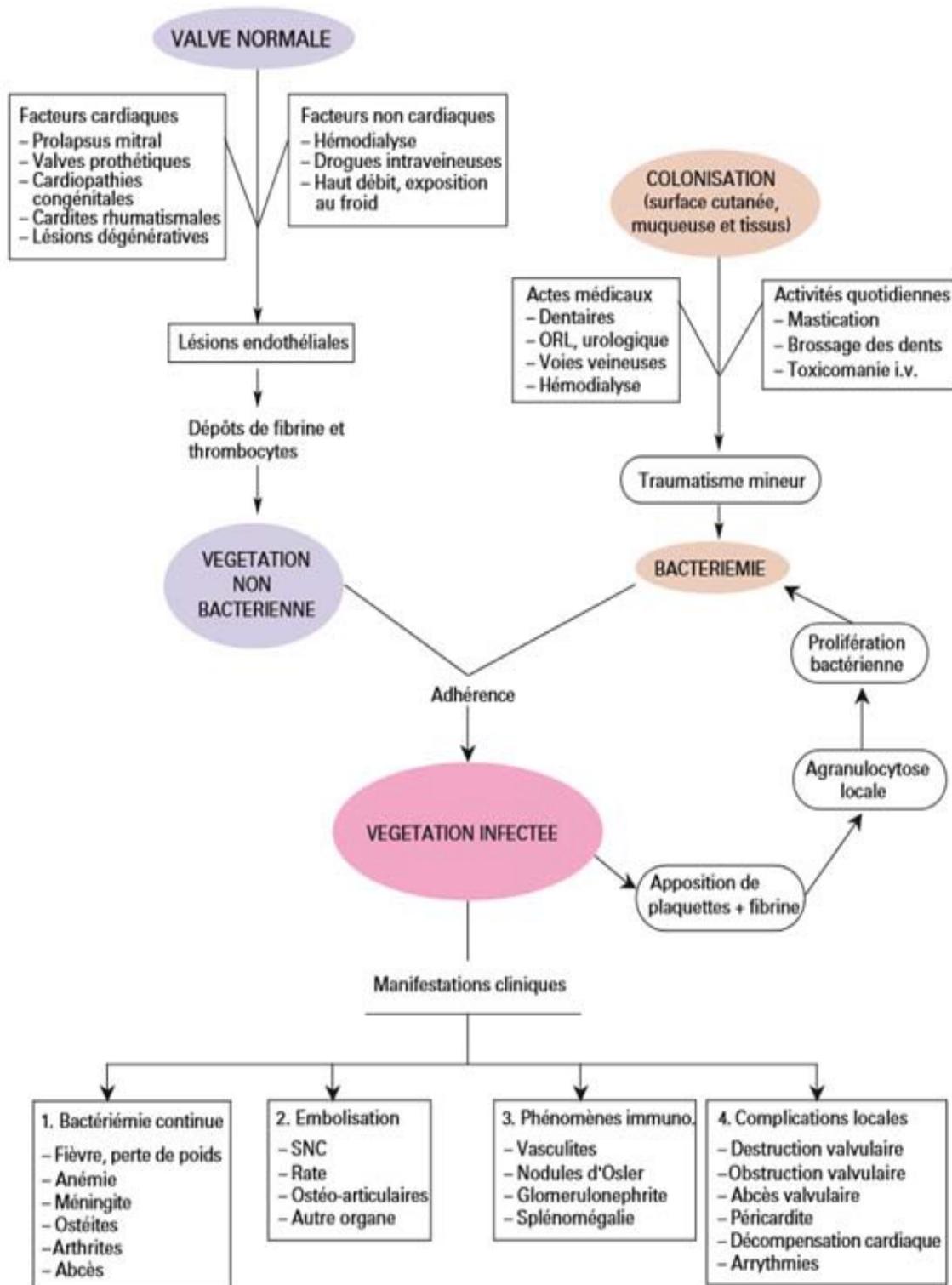


Figure I, 10 : Pathogénèse et manifestations cliniques de l’Endocardite

3-6-2-2-2- Péricardite infectieuse :

C'est l'inflammation des feuillets du péricarde d'origine infectieuse.

Les affections péricardiques sont très diverses dans leur expression (aigues, subaiguës, ou chroniques), par l'importance de l'épanchement liquidien (péricardite liquidienne ou pauci liquidienne), par l'aspect du liquide péricardique (sérofibrineux, hémorragique, purulent) et par leur évolution anatomique. Cependant, c'est dans leur étiologie que la diversité est la plus grande. Les péricardites aiguës et subaiguës constituent le groupe le plus important.

3-6-2-2-3- Myocardite infectieuse :

C'est l'inflammation du myocarde ; une myocardite se traduit par une inflammation des fibres musculaires et du tissu interstitiel par une altération des myofibrilles et dans certains cas par le développement d'un tissu fibreux ; survenant dans le cadre d'une maladie infectieuse.

3-6-2-3- L'insuffisance coronarienne et cardiopathies ischémiques :

C'est l'incapacité des artères coronaires à fournir l'apport en sang oxygéné correspondant aux besoins du cœur.

Les cardiopathies ischémiques sont la conséquence directe de la sténose ou de l'occlusion des gros troncs coronariens par le processus athéromateux lui-même ou par les thromboses fibrino-cruoriques qui le compliquent On distingue :

3-6-2-3-1- L'angine de poitrine ou Angor :

D'après HEBERDEN (cité par Rullière) , l'angine de poitrine ou Angor est l'expression douloureuse d'une anoxie paroxystique due au déséquilibre entre la perfusion et les besoins en oxygène du myocarde. Lorsqu'elle s'aggrave, l'angine de poitrine expose le sujet à la crise cardiaque ou à un infarctus du myocarde.

3-6-2-3-2- L'infarctus du myocarde :

L'infarctus du myocarde est une nécrose d'une partie plus ou moins importante du myocarde consécutive à une obstruction brutale d'une artère coronaire.

Lors d'un infarctus du myocarde, l'irrigation d'une partie du cœur ne se fait plus ; privées de sang et d'oxygène, les cellules du myocarde meurent, libérant leurs enzymes qui détruisent le tissu environnant.

3-6-2-4- Les cardiopathies toxiques :

Ce sont les myocardiopathies liées à la consommation d'alcool, de cocaïne, ou à des phénomènes iatrogènes.

3-6-3- Trouble de conduction intra auriculaire :

3-6-3-1- Blocs sino-auriculaires :

Le bloc sino-auriculaire est un ralentissement de la conduction entre le nœud sinusal et les oreillettes.

3-6-3-2- Blocs Auriculo-Ventriculaires (BAV) :

Ils représentent l'ensemble des interruptions de la conduction auriculo-ventriculaire liées le plus souvent à des lésions organiques qui peuvent siéger au niveau du nœud de Tawara, du tronc du faisceau de His ou au niveau des deux branches du faisceau de His à la fois.

3-6-3-3- Troubles de la conduction intraventriculaire :

C'est l'ensemble des troubles conductifs dont l'origine se situe en dessous du faisceau de His.

3-6-4- Maladies des vaisseaux :

3-6-4-1- Maladies hypertensives (HTA) : [43]

On définit l'HTA comme l'augmentation persistante de la pression sanguine >140/90mm de mercure (mm Hg). Les deux mesures sont importantes. Dans 90% des cas, on ne connaît pas l'origine de l'hypertension et l'on parle alors d'hypertension primaire.

3-6-4-2- Embolie pulmonaire :

L'embolie pulmonaire est l'obstruction d'une artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un caillot sanguin venant d'une veine des membres inférieurs ou du pelvis.

3-6-4-3- Anévrisme de l'aorte :

Les anévrismes sont des dilatations anormales des artères dues à une faiblesse de la paroi.

3-6-4-4- Dissections aortiques :

La dissection aortique est une déchirure longitudinale de la paroi aortique au niveau de la média. Cette déchirure s'accompagne d'une irruption du sang artériel par une brèche de l'intima au sein du média et conduit à la constitution d'un hématome intrapariétal qui sépare la paroi artérielle en deux parties. La paroi externe (constituée de l'adventice et de la partie externe du média) est fragile ce qui explique le risque élevé de rupture de l'aorte disséquée. Le canal constitué par la déchirure du média s'appelle le faux chenal.

3-6-4-5- Artériopathies oblitérantes des membres inférieures :

L'artériopathie des membres inférieurs consiste en la présence de plaques d'athérosclérose sur les artères des membres inférieurs, entraînant une ischémie

3-6-4-6- Varices :

Ce sont l'une des formes de l'insuffisance veineuse chronique (IVC). Dilatation permanente des veines par altération de la paroi veineuse.

3-6-4-7- Thrombo-phlébite : [44]

Une phlébite est l'inflammation d'une veine. La thrombophlébite est due à la présence d'un ou de plusieurs caillots (thrombus) de sang dans une veine.

Elle se produit habituellement dans des veines de jambe mais, elle peut également se produire dans une veine du bras, sur les troncs saphéniens, sur des veines collatérales, sur des veines saines ou sur un trajet variqueux (thrombophlébite superficielle). Le caillot peut se fixer dans les veines profondes formant une thrombophlébite profonde ou thrombose veineuse profonde (TVP).

3-6-4-8- Tumeurs cardiaques : [45]

Rares, elles ne présentent guère plus de 2 pour 10000 des diagnostics d'autopsies d'une population « tout venant ». Elles bénéficient d'un regain d'intérêt depuis l'avènement de méthodes diagnostiques non sanglantes et performantes : échographie, scanner, IRM, permettant un diagnostic plus précoce et un traitement mieux adapté.

3-7- Sémiologie cardiovasculaire : [46, 47]

Les grands symptômes rencontrés chez les personnes atteintes d'affections cardio-vasculaires sont :

- La douleur thoracique,
- La dyspnée,
- La syncope, la lipothymie,
- Les palpitations,
- L'hépatalgie.

3-8- Eléments usuels du diagnostic en cardiologie : [48, 49]

- L'électrocardiogramme (ECG),
- La radiographie thoracique,
- L'échographie, l'examen Doppler cardiaque
- L'épreuve d'effort,
- La scintigraphie myocardique,
- La coronarographie et l'angiocardigraphie,
- Les marqueurs cardiaques biologiques,
- La tomodensitométrie (scanner),
- L'imagerie à résonance magnétique nucléaire (IRM).

3-9- Les médicaments du système cardiovasculaire : [49]**3-9-1- Les dérivés nitrés :**

- **Mode d'action :** Vasodilatation.
- **Exemples :** Cédocard®, Nitrolingual®, Minitran® (transdermique), Trinipatch®, Nitroderm®...

3-9-2- Les bêta-bloquants :

- **Mode d'action :** Bloquent les récepteurs bêta-adrénergiques et les effets du système sympathique au niveau du cœur ; ils diminuent la force de contraction du cœur, ralentissent la conduction auriculo-ventriculaire et diminuent la fréquence cardiaque. Par cette action, ils diminuent le travail du cœur et les besoins en oxygène du myocarde

- **Spécialités** : Sactal®, Tenormin®, Bisoprolol®, Trandate®, ...

3-9-3- Les inhibiteurs calciques :

- **Mode d'action** :

Bloquent la pénétration du calcium à l'intérieur de la cellule musculaire du myocarde et des artérioles ; ils provoquent une vasodilatation et diminuent la force de contraction du myocarde.

- **Spécialités** : Isoptine®, Adalat®, Amlor®, Rydene®, Tildiem®, ...

3-9-4- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine :

- **Mode d'action** :

Inhibent la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II active et provoquent ainsi une vasodilatation et une diminution du taux de l'aldostérone (responsable de rétention hydrique et sodée).

- **Spécialités** : Capoten®, Captopril®, Enalapril®, Renitec®, Zestril®, Coversyl®, ...

3-9-5- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II : sartans.

- **Spécialités** : Atacand®, Aprovel®, Cozaar®, Micardis® ...

3-9-6- Alpha-bloquants périphériques :

- **Mode d'action** :

Bloquent les récepteurs alpha 1 adrénergiques et provoquent une vasodilatation artériolaire et veinulaire périphérique et une baisse de la tension artérielle.

- **Exemples** : Minipress®, Regitine®, ...

3-9-7- Les anti-hypertenseurs centraux.

- **Mode d'action** :

Stimulent les récepteurs alpha 2 adrénergiques des centres bulbaires, entraînant une baisse du tonus sympathique périphérique et une diminution des résistances.

- **Spécialités** : Catapressan®, Estulic®, Aldomet®, Moxonidine®, ...

3-9-8- Les digitaliques :

- **Mode d'action** :

Augmentent la force et la rapidité de la contraction du myocarde et ralentissent la conduction auriculo-ventriculaire.

- **Spécialité** : digoxine, Lanoxin®, Co, solution, amp. Perf ; Lanitop®

3-9-9- Les diurétiques :

Les diurétiques augmentent l'élimination urinaire d'eau et de sel.

3-9-10- Les anticoagulants oraux : antivitamines K.

- **Mode d'action** : les anticoagulants coumariniques ont une structure chimique proche de celle de la vitamine K ; ils entrent en compétition avec celle-ci pour son action ; ils inhibent ainsi la synthèse hépatique des facteurs de coagulation II (prothrombine), VII, IX et X.

3-9-11- L'héparine :

- **Mode d'action** : l'héparine bloque l'action de la thrombine et des facteurs de coagulation IX, X et XI. Cette action est instantanée et immédiatement réversible.

3-9-12- Les héparines de bas poids moléculaire :

Il s'agit de fragments d'héparine conventionnelle. Leurs avantages sont une biodisponibilité accrue et une demi-vie plasmatique plus longue permettant 1 ou 2 injections sous-cutanées par jour. De plus, elles entraînent moins de complications hémorragiques.

- **Spécialités** : ClexaneR, FraxiparineR

3-9-13- Les inhibiteurs de la thrombine :

Dagigatran, PradaxaR ; bivalirudine, AngioxR

3-9-14- Les inhibiteurs du facteur Xa :

Rivarobaxan, XareltoR, fondaparinux, ArixtraR

3-9-15- Les statines :

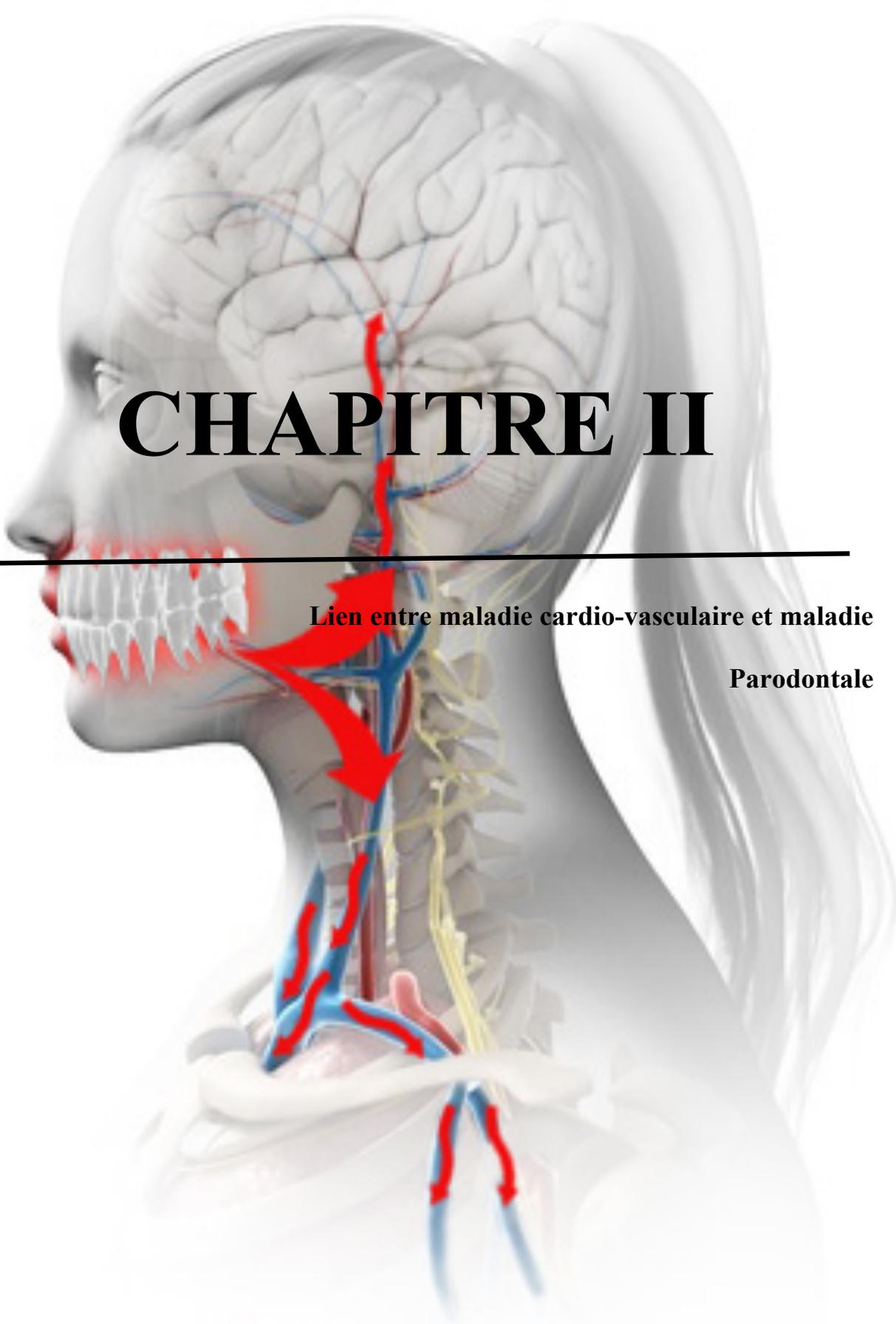
Les statines sont des inhibiteurs de l'hydroxy-méthyl-glutaryl coenzyme A-réductase. Elles réduisent le LDL cholestérol en augmentant le nombre de récepteurs hépatiques au LDL, mais elles affectent peu le HDL cholestérol et les triglycérides.

Les statines agissent aussi en stabilisant les plaques d'artériosclérose.

- **Spécialités** : PravastineR, ZocorR

3-9-16- Inhibiteurs des fonctions plaquettaires :

- **Exemple** :Aspirine.



CHAPITRE II

Lien entre maladie cardio-vasculaire et maladie

Parodontale

La relation entre la parodontite et les maladies cardiovasculaires semble être en faveur d'un effet de la parodontite sur les maladies cardiovasculaires ; très peu d'études se sont intéressées à l'effet inverse.

Un grand nombre d'études ont mis en évidence un lien entre MCV et maladies parodontales. La première étude ayant suggéré une association entre l'inflammation parodontale et certaines cardiopathies a été publiée en 1963 par Mackenzie et coll. Il faut attendre ensuite 1987 pour que cette problématique soit reprise par les travaux de Nery et Coll. Ces auteurs ont montré que l'affection médicale la plus fréquemment rencontrée chez les patients souffrant de maladie parodontale était la pathologie cardio-vasculaire. A la suite de Mattila et Coll. De Stefano et coll. en 1993 ont évalué dans une étude prospective sur 9760 sujets et, après avoir neutralisé les facteurs de risque (âge, lipides sanguins, indice de masse corporelle, hypertension artérielle, tabac et classe sociale) l'impact des maladies parodontales sur le taux d'infarctus et de mortalité à l'hôpital. Ces résultats montrent un risque accru de 25% de faire un infarctus chez les patients présentant une maladie parodontale par rapport aux sujets au parodonte sain. Les mêmes auteurs ont montré aussi, que la santé bucco-dentaire était un facteur prédictif des accidents coronariens. [50, 2,22].

1. Facteurs de risques communs des affections cardiovasculaires et parodontales : [51, 52, 53]

1-1- Age :

Les lésions d'athérosclérose apparaissent très précocement et s'aggravent avec l'âge. Elles intéressent chronologiquement les niveaux aortique, coronarien puis carotidien.

La prédominance chez les vieillards de gingivites plus accentuées a été signalée; la sévérité de la perte osseuse est associée à l'âge : les individus âgés de 65 à 74 ans ont 24,08 fois plus de risque que ceux âgés de 25 à 34 ans. Ces réponses défavorables sont attribuées à la dégradation tissulaire cumulative; mais on sait maintenant que jusqu'à plus de 70 ans, le rythme de la destruction parodontale est identique chez les adultes.

Toutefois, la présence de *Porphyromonasgingivalis* et *Prevotellaintermedia* est indicative d'un risque accru chez le vieillard.

Dans un autre ordre d'idée, l'immunodéficience, l'altération physiologique et le handicap mental et physique peuvent prédisposer aux parodontites chez les personnes âgées, mais il n'existe pas de preuves concluantes d'une relation directe entre l'âge et les parodontites; il s'agirait plutôt d'un facteur aggravant.

1-2- Tabac:

Il s'agit d'un facteur de risque majeur quelque soit le type de tabagisme, actif ou passif. La consommation touche actuellement des populations jusque là moins exposées (femmes, sujets jeunes). Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée par jour, à l'âge de début et à la durée de l'exposition. Le risque augmente linéairement avec l'augmentation du nombre de paquets.années «augmentation de 1,5 à 2,5 du risque cardio-vasculaire » (Jousilahtiet *al.*, 2002)

- *augmentation de la température buccale : déséquilibre de la flore buccale*
- *gencive exposée à la fumée : modification de la texture et de la couleur du parodont*
- *diminution du débit salivaire : moins d'effet auto-nettoyant, le fumeur présent en*

général une quantité de tartre plus importante

- *moins bonne vascularisation des gencives les signes cliniques de l'inflammation sont le plus souvent masqués et la cicatrisation se fait mal*
- *baisse de l'efficacité de la défense immunitaire amplification de la destruction osseuse et une moins bonne cicatrisation.*

1-3-Niveau socio-économique :

Plus le niveau socio-économique est bas plus de le risque de développer une maladie para dentale est élevée suite à une hygiène dentaire déficitaire :

- Fourniture de soins buco dentaire
- Conduite toxique excessive
- Déficience en nutriments vitaux comme protéines, vitamines; et les minéraux

2. Influence des maladies cardiovasculaires sur les maladies parodontales :

L'état général des patients malades peut avoir des répercussions sur leurs états bucco-dentaires. Ils existent plusieurs facteurs qui expliqueraient la présence des troubles bucco-dentaires chez les enfants cardiaques par rapport aux enfants sains.

-La survenue de la maladie à un âge très jeune qui correspond à la période de croissance et de maturation dentaire peut être à l'origine d'un déséquilibre qui va se manifester au niveau des structures dentaire et buccales.

- La présence de problème lié à la nutrition au cours de la première année de vie : le vomissement est un problème commun. Ces enfants doivent pour certains d'entre eux, être nourris fréquemment, et même la nuit.

- La prise de médicament contenant du saccharose qui augmente le risque carieux ou de diurétique causant ainsi une xérostomie.

-La négligence des parents qui beaucoup plus préoccupés par la maladie de leurs enfants, et qui relèguent au second plan l'intérêt pour les affections bucco-dentaires.

- Le pédiatre ou le cardiologue, bien qu'il soit conscient des conséquences d'une mauvaise santé bucco-dentaire peut être plus occupé par la maladie cardiaque. Il n'adresse donc le patient chez un dentiste qu'à un stade plus avancé de la maladie carieuse ou parodontale ou bien pour une remise en état de la cavité avant une chirurgie cardiaque. [54]

2-1- Les manifestations liées à la cardiopathie elle-même :**2-1-1- Cardiopathies congénitales : [55]**

Le terme cardiopathie congénitale est un diagnostic général pour une très large variété de malformations affectant la structure du cœur et de ses gros vaisseaux. Il ne s'agit pas en réalité d'une véritable maladie, mais d'une anomalie de développement du cœur pendant la période embryonnaire.

Elles sont réparties en deux principaux groupes :

Cardiopathies congénitales cyanogènes

Cardiopathies congénitales non cyanogènes

2-1-1-1-Cyanose :

La coloration bleue de la langue et des lèvres (muqueuse) appelée cyanose par le corps médical est quelquefois la traduction d'une cardiopathie congénitale. Ce phénomène est le résultat de l'empêchement de la circulation normale du sang à l'intérieur des poumons et du cœur qui irrigue

le corps, celui-ci n'étant pas suffisamment oxygéné provoque la coloration bleue de la peau et des téguments.



Figure II-1: les lèvres de votre bébé se tournent bleu, ou les muqueuses de la bouche ou bleu tour la langue, c'est un signe qu'ils ne reçoivent pas assez d'oxygène» [55].

2-1-1-2- L'atrophie gingivale : [57]

Dans 75% des cardiopathies, une atrophie alvéolaire, ainsi qu'une récession a été observée.

La gencive était plutôt livide en couleur, plus cyanosée qu'enflammée. La récession gingivale et l'atrophie alvéolaire se produisent en synchronisation.

La récession gingivale commence dans la région de la 1ère incisive inférieure, et reste plus marquée dans cette région. Cette dernière se manifeste chez les adultes jeunes, avec une dentition intacte. Cette atrophie est aggravée par l'inflammation gingivale, ou le trauma occlusal.

Avec la progression de l'âge, et la sévérité de la maladie cardiaque, l'extension du processus s'accroît.



Figure II-2 : atrophie gingivale au niveau de secteur inférieur [58]

2-1-1-3 : Autres manifestations :**➤ L'hypoplasie de l'émail (HE) : [55]**

C'est la quantité insuffisante d'émail pour couvrir la couronne des dents. Elle peut avoir pour origine plusieurs facteurs : une mauvaise alimentation prénatale et postnatale, l'hypoxie, l'exposition aux produits chimiques toxiques et une variété de troubles héréditaires. Plusieurs études montrent que les enfants porteurs de cardiopathies avaient une santé bucco-dentaire déficiente contrairement à leurs homologues sains.



Figure II-3 : hypoplasie de l'émail chez un enfant

- **Les caries** : [55] L'augmentation de la prévalence des caries dentaires chez les enfants atteints de cardiopathies résulte probablement de la conjonction de plusieurs facteurs prédisposants qui incluent la susceptibilité des dents aux troubles du développement tels que les anomalies de structure.



Figure II-4 : Carie multiple [59]

➤ **la fente palatine :** [60]

La fente labiale, plus fréquente, se caractérise par une fissure plus ou moins importante de la lèvre supérieure.

Les études de SompopPrathanee ont montré que les Cardiopathie congénitale sont généralement associées à des fentes labiales et des fentes palatines. [61]



Figure II-5 : Fente labial chez un nouveau née [62]

- **Anomalies d'éruption de la 1ere dentition**
- **Retard d'éruption des dents permanentes**
- **dent avec un aspect bleuté (vasodilatation pulpaire)**
- **Anomalie de croissance faciale**

2-1-2- Cardiopathies acquises : [63]

2-1-2-1- IDM ou Angor :

Douleur ressentie au milieu de la poitrine, dans la région rétro sternale, et elle irradie fréquemment vers le cou, et les membres supérieurs, surtout le gauche. Parfois, elle se limite à une irradiation le plus souvent vers le bras gauche ou la région dorsale. Sensation d'un serrement ou d'un écrasement, une impression d'avoir un étau dans la poitrine.

L'angor peut s'accompagner entre autres, de céphalées.

- Sur plan buccal : douleurs au niveau de mâchoire inférieure

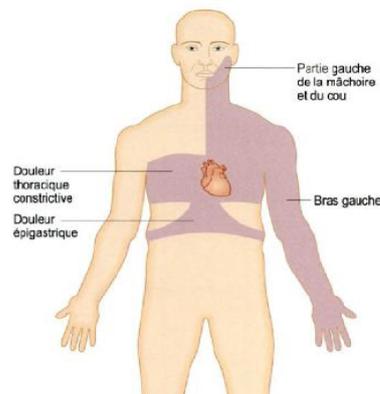


Figure II-6 : IDM ou Angor

2-1-2-2- L'endocardite infectieuse :

CHAPUT, MYALL et GREGORY ont décrit ces signes buccaux. Ils consistent en de petites pétéchies muqueuses qui ressemblent à des macules rouges ou pourpres qui ne palissent pas à la pression et en des lésions pur puriques plus larges, légèrement surélevées entraînant une certaine gêne. En fait, ces signes ne sont ni pathognomoniques, ni spécifiques.

2-1-2-3- Coronarites :

Le signe clinique essentiel de la maladie est décrit par une douleur thoracique rétro-sternale, constrictive, pouvant irradier vers le thorax- les maxillaires les épaules et les bras ; ce signe est accompagné d'une sensation d'angoisse, de sueurs, de nausées, et d'éructions, une douleur précordiale ; Intense, et persistante. Il existe chez ces malades des manifestations buccales à type de gingivorragies d'ulcérations muqueuses, de lésions lichénoïdes (Bêtabloquants) on note également une rougeur du visage, une sécheresse buccale et une gingivite provoquées par les inhibiteurs calciques (Nifédipine).

2-2- Les manifestations liées aux médicaments :

2-2-1 - B bloquants : [64]

C'est un médicament utilisé en cardiologie qui bloque l'action des médiateurs du système adrénergique tels que l'adrénaline. Les bêtabloquants prennent la place de ces médiateurs sur les récepteurs β mais ne provoquent pas de réaction de la part du récepteur, ou une réaction moins forte que s'il avait reçu un médiateur. Certains β -bloquants empêchent l'apparition des

médiateurs adrénérgiques, et indirectement s'opposent à leurs actions. Ce type de médicament peut être utilisé pour le traitement de la maladie coronarienne ou de l'hypertension artérielle

➤ Sur le plan parodontal :

On observe une hypertrophie gingivale avec augmentation importante du volume de la gencive.

2-2-2- Inhibiteurs calciques : [65]

Sont de puissants vasodilatateurs, utilisés initialement dans le traitement de l'insuffisance coronarienne et à partir de 1980 dans celui de l'hypertension. Certains inhibiteurs calciques peuvent provoquer l'apparition d'une hyperplasie gingivale localisée ou généralisée qui apparaît 2 à 4 mois après le début du traitement et disparaît progressivement en quelques mois à son arrêt. La gencive est molle et hémorragique. L'analyse anatomopathologique met en évidence des infiltrats inflammatoires très denses.



Figure II-7: Homme de 56 ans, traité par inhibiteurs calciques. [66]

2-2-3- Dérivés nitré « trinitrine » : [67, 68]

Sont des vasodilatateurs périphériques et coronaires permettant une augmentation de l'apport en oxygène au myocarde par dilatation des artères coronaires et une réduction de la demande cardiaque en oxygène résultant de la baisse de la pré-charge (vasodilatation veineuse). Une légère hypertrophie gingivale a été signalée chez des patients atteints d'une gingivite/parodontite prononcée.

L'hypertrophie peut être évitée ou disparaître par une hygiène dentaire soignée.

2-2-4- Diurétiques : [69]

Les diurétiques accroissent l'élimination urinaire de l'eau et du sodium (effet natriurétique.) ils sont utilisés dans les situations de surcharge hydrosodée (oedèmes d'origine rénale, cirrhotique ou cardiaque) et dans le traitement de l'hypertension artérielle, entraînent une diminution de la production de salive.

2-2-5- Patients sous immunosuppresseurs : [70]

Ce Sont des médicaments qui diminuent la réponse immunitaire

Sur le plan parodontal :

Une Hypertrophie gingivale est observée, elle atteint essentiellement les papilles interdentaires, elle peut être diffuse ou localisée. Elle est de couleur rose pâle et de consistance ferme .elle survient chez un grand nombre de patients traites 3 à 4 mois après le début du traitement avec une intensité dépendant de la dose.

Introduction : [71]

Selon l'Organisation mondiale de la santé, les maladies cardio-vasculaires sont responsables de 20 % des décès. Dans les pays industrialisés, ce chiffre atteint 50 %¹. Les preuves montrant que l'inflammation est liée aux maladies cardio-vasculaires s'accumulent dans la littérature scientifique.

À l'instar de tout foyer infectieux d'origine dentaire, les gingivites et les parodontites, qui entretiennent une septicité buccale permanente, peuvent avoir une incidence sur l'organisme, entraîner des manifestations à distance et interférer avec les maladies cardio-vasculaires.

Ces manifestations sont en rapport avec une bactériémie et une toxémie chronique à partir des gingivites inflammatoires; en rapport avec l'inhalation ; l'ingestion de bactéries, et répondent peut-être aussi à des mécanismes immunologiques.

Les maladies parodontales (MP) font l'objet de multiples études depuis de Nombreuse années ; afin d'identifier les liens qui peuvent exister avec des infections systémiques. Ainsi, certaines entités pathologiques ont pu être mises en relation Avec les (MP).De récentes études confirment non seulement l'impact des MP sur de nombreuses pathologies, mais aussi les répercussions parodontales induites par ces mêmes *pathologies*.

. Nous nous intéresserons dans ce chapitre à la relation des maladies parodontales avec l'athérosclérose ; AVC ; l'endocardite infectieuse ; Nous rappellerons les mécanismes des ces risques cardiaques et leurs interrelations avec les maladies parodontales.

3-1) Lien entre maladies parodontales et athérosclérose : [72]**3-1-1) Athérosclérose : [73]**

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires locales qui s'accompagnent d'une inflammation systémique dite de bas grade. Elles sont donc susceptibles de contribuer à l'évolution des maladies athéromateuses. L'objectif de cet chapitre est de présenter un point synthétique sur la relation entre les parodontites et l'athérosclérose.

3-1-1-1) Définition : [74]

Le terme athérosclérose est utilisé pour désigner la perte d'élasticité des artères, due à la sclérose provoquée par l'accumulation de corps gras (lipides, essentiellement cholestérol LDL), au niveau d'une des trois tuniques, constituant la paroi des artères (l'intima), et intéressant avant tout, les grosses et les moyennes artères.

Selon L'OMS : «L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et de moyen calibre consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires; le tout s'accompagnant de modifications de la média.»

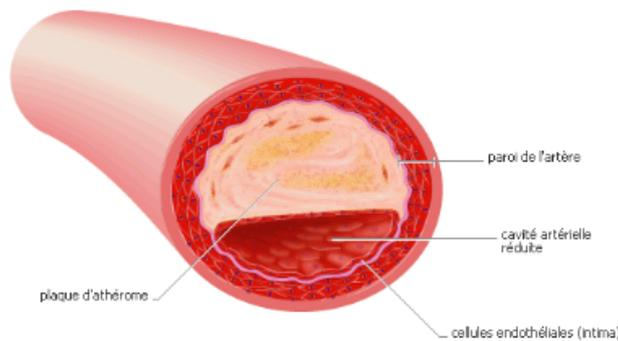


Figure II, 7 : Coupe transversale d'une artère Formation de la plaque athérosclérose : vue générale. [75]

3- 1-1-2) physiopathologies :**3-1-1-2-1) Étape 1 : lésion artérielle :**

Avec le temps, des contraintes hémodynamiques, associées à des facteurs de risque, finissent par léser l'endothélium des artères coronaires. Par cette lésion, de nombreux éléments sanguins (dont la lowdensitylipoprotein (LDL)) vont pénétrer dans le sous) vont pénétrer dans le sous-endothélium.

3- 1-1-2-2) Étape 2 : infiltration des monocytes :

En réaction à la lésion, l'endothélium provoque une réponse inflammatoire. Ainsi, les globules blancs (monocytes) sont attirés et fixés par des récepteurs de l'endothélium lésé. Ils vont ensuite s'infiltrer dans le sous-endothélium et devenir des macrophages. Ces macrophages vont capter les lipides oxydés. Une accumulation de lipides se produit dans les macrophages qui vont ainsi se transformer en cellules spumeuses.

3-1-1-2-3) Étape 3 : épaissement de la paroi :

Un épaissement de la paroi de l'endothélium apparaît progressivement. En effet, les cellules spumeuses remplies de cholestérol vont s'accumuler dans l'intima. Un cœur lipidique se forme alors, constituant la strie lipidique. Cette lésion à ce stade est encore réversible. Ce cœur lipidique est non vascularisé et presque acellulaire. Il est constitué à l'origine par les résidus de gouttelettes lipidiques intra cytoplasmiques des cellules puis directement par la coalescence de lipides dérivés du plasma et est recouvert par une chape fibreuse riche en collagène.

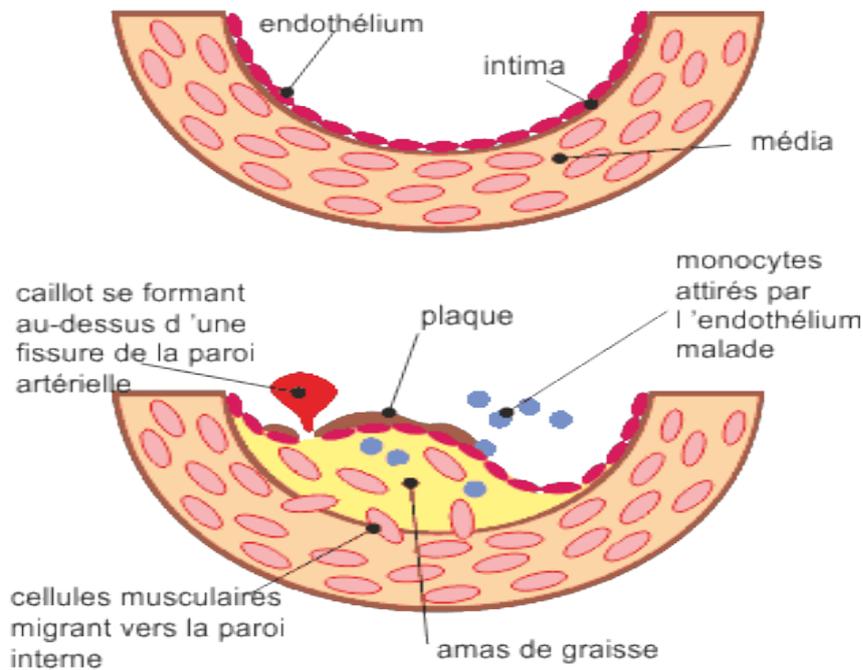
3-1-1-2-4) Étape 4 : formation de la plaque :

Au stade suivant, la plaque fibreuse se constitue. Cette lésion est irréversible, évoluant progressivement. Elle est aggravée par des facteurs de risques. Des cellules musculaires lisses migrent et prolifèrent dans l'intima, sous l'influence de différents facteurs :

- Le PDGF produit par les cellules endothéliales et les macrophages.
- La cytokine IL-1 sécrété par les macrophages.
- L'oxyde de lipoprotéine dans les LDL modifiées.
- L'angiotensine.
- La thrombine pourrait avoir un rôle important.

Ces cellules musculaires lisses activent la production, par les fibroblastes, de fibres d'élastine, de collagène et de protéoglycanes. L'accumulation de tissu conjonctif, de lipides extracellulaires associés aux cellules musculaires lisses et aux macrophages gorgés de cholestérol ainsi qu'aux débris cellulaires se poursuit, correspondant à la plaque fibreuse.

Comment se forme l'athérosclérose



Artère saine et artère malade avec formation d'une plaque

Figure II, 8 : Artère saine et artère malade avec formation d'une Plaque athéroscléreuse

3-1-1-2-5) Étape 5 : Evolution de la plaque :

L'évolution de la lésion peut s'étendre soit circonférentiellement soit longitudinalement. Cependant le plus important est l'épaississement progressif de la plaque, entraînant une diminution de la lumière artérielle. A cette augmentation progressive de l'épaisseur de la plaque s'ajoutent des phénomènes qui peuvent entraîner un accroissement brutal des dimensions de la plaque. Ces événements peuvent se dérouler dans la plaque elle-même ou à sa surface (formation de caillot). Dans la plaque elle-même, il s'agit surtout de thrombose ou de saignement. Des phénomènes de calcification qui durcissent la plaque, dont la plus grande partie est constituée de tissus mous et friables, apparaissent aussi. L'ensemble de ce processus évolue à bas bruit et reste asymptomatique.

La survenue d'un signe clinique et son type dépendent de l'évolutivité de la plaque. Par exemple, l'oblitération très progressive, à 75%, d'une artère coronaire peut être asymptomatique ou donner un angor stable. Mais le premier symptôme peut être un infarctus du myocarde, plus

particulièrement quand un caillot vient obstruer brutalement la lumière résiduelle de l'artère au niveau de la plaque. Des données récentes ont montré l'importance de l'instabilité de la plaque dans la survenue d'un accident clinique, ce risque est en relation avec l'activité inflammatoire de la plaque et non du degré de sténose qu'elle occasionne

Les facteurs d'instabilité de la plaque sont :

- La richesse en macrophages
- La richesse en lipides
- Le faible nombre des fibres musculaires lisses
- La fragilité de la chape fibreuse.

3-1-1-2-6) Étape 6 : rupture de la plaque :

Les lésions de l'athérosclérose évoluent dans un continuum. Au stade de la plaque athéromateuse, deux types de lésions existent :

- La première où prédomine un cœur lipidique,
- La deuxième où s'est installée une fibrose collagénique.

Les deux types peuvent évoluer en même temps, rester cliniquement latents ou au contraire s'exprimer par un événement cardiaque. Ces deux éléments coexistent en équilibre permanent. Dans certains cas, le contenu en lipides augmente, la chape fibreuse se fragilise et le risque de rupture devient important. Dans d'autres cas, le contenu en lipides et en cellules est remplacé progressivement par du phosphate de calcium et des cristaux d'apatite, et la lésion se minéralise, « se calcifie » L'accumulation progressive des lipides extracellulaires et le ramollissement de la chape déterminent sa vulnérabilité et prédisposent la plaque à la rupture. La taille de la plaque joue également un rôle puisqu'il semble que les plaques plus petites soient plus sensibles à la rupture que les plaques sténotiques plus larges, qui comportent déjà un élément de calcification. Les plaques qui se rompent contiennent généralement moins de collagène et de glycosaminoglycanes, plus de lipides extracellulaires, moins de cellules musculaires lisses, plus de macrophages et de lymphocytes. Il n'est pas possible aujourd'hui d'affirmer avec certitude quels sont les facteurs ou les situations associées aux ruptures des plaques athéromateuses. On sait cependant que près des trois-quarts des plaques se rompent au cours du repos nocturne. Très peu de ruptures sont liées à l'exercice. La nature de la plaque semble être l'élément le plus

constamment associé au risque de rupture. Ce n'est pas la taille de la plaque qui importe, mais sa composition. Les plaques molles sont plus susceptibles de se rompre que les plaques dures.

Athérosclérose, conséquence de l'Hypercholestérolémie Familiale (HF)

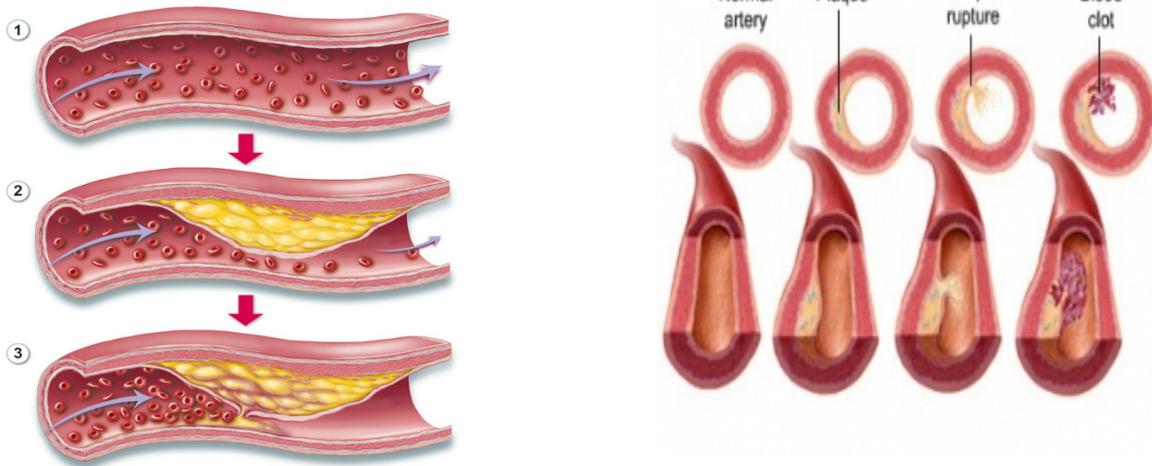


Figure II, 9 : Formation de la plaque athéroscléreuse vue générale et détail des étapes : vue générale et détail [75]

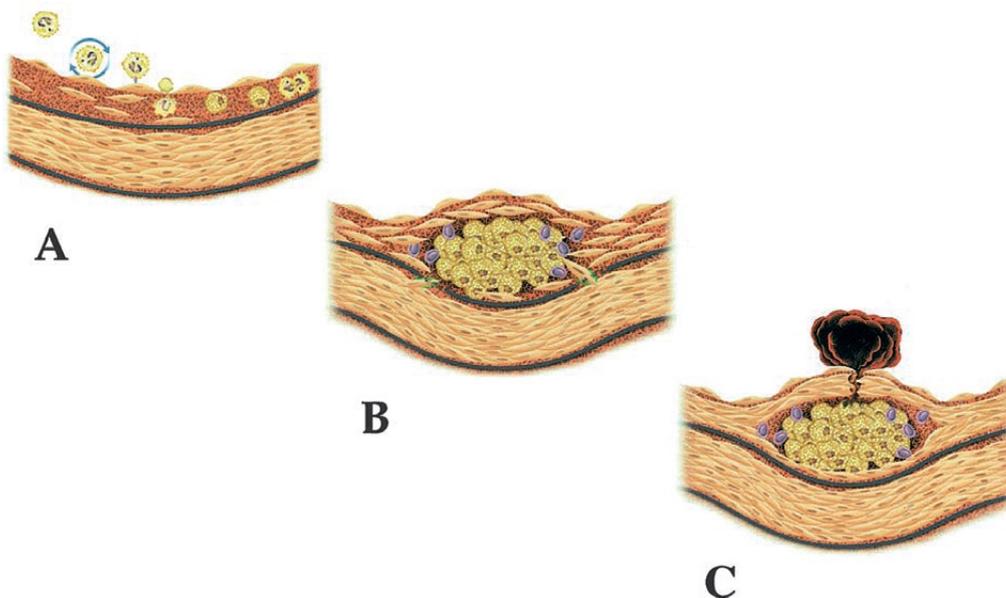


Figure II, 10 : Représentation schématique de la formation de la plaque d'athérome [75]

3-1-2) Association entre l'athérosclérose et les maladies parodontales :

Suite à la description des deux pathologies, des caractéristiques communes sont remarquées. Ainsi, les maladies parodontales partagent non seulement de nombreux facteurs de risques avec les maladies cardio-vasculaires mais aussi certains mécanismes étiopathogéniques.

De nombreuses études épidémiologiques ont été réalisées et ont mis en évidence un lien entre ces deux pathologies, notamment une incidence des maladies parodontales sur le risque d'athérosclérose, de manière indépendante des facteurs de risques cardiovasculaires. L'étude la plus importante, a été réalisée par Dietrich T. et coll., conduite sur 1203 sujets de moins de 35 ans en excluant l'intégralité des facteurs de risques cardiovasculaires (hors parodontites) . La difficulté de ces études est la gestion des facteurs de risques communs et les moyens d'évaluation des parodontites (différence d'interprétation de définition de la « parodontite »). Peu d'études sont donc exploitables par méta-analyse. Parmi celles-ci, certaines ont mis en évidence un lien entre ces deux pathologies. Ainsi l'étude menée par De Stefano F. et coll. publiée en 1993, portant sur un grand nombre de sujets (9760), a montré que le risque de développer une maladie cardiaque coronaire est supérieur de 25% chez les sujets ayant une parodontite.

D'autres études récentes de Tonetti et Coll. en 2007 a montré qu'un traitement parodontal améliore la fonction endothéliale sur une période de 6 mois.

De plus des études montrent une association entre les maladies parodontales et le développement de plaques d'athérome. Une étude de Lopez Jornet et Coll. publiée en novembre 2011, conclut que la sévérité de la parodontite influence la présence de plaques athéromateuses carotidiennes.

Trois principales théories de l'association entre maladies parodontales et athérosclérose existent :

- La théorie infectieuse
- La théorie inflammatoire
- La théorie immunitaire

3-1-2-1) La théorie infectieuse :

Les bactéries de la cavité buccale peuvent être à l'origine de certaines pathologies à distance sur d'autres organes. Cela représente une infection focale par le passage des bactéries dans la circulation sanguine (29). Ce concept est très connu dans le risque d'endocardite infectieuse. Mais d'autres études ont été réalisées sur les effets de ces bactéries parodontopathogènes surtout sur l'athérosclérose.

Ainsi des bactéries parodontopathogènes telles que *PorphyromonasGingivalis* (PG), *AggregatibacterActinomycetemcomitans* (AA), *PrevotellaIntermedia* (PI), *Tannerella Forsythia* (TF) ont été retrouvées au sein des plaques d'athérome. Une étude de Roth G et coll. publiée en 2006 précise que PG augmente l'adhésion des leucocytes mononucléaires aux cellules aortiques de part son pouvoir d'invasion des cellules endothéliales et non par le LPS. L'invasion des cellules endothéliales par PG induit l'expression de récepteurs (VCAM-1, ICAM-1 et E-sélectine) à leur surface et la production de cytokines (IL-6, IL-8 et MCP-1). Cela favorise l'adhésion de leucocytes et l'augmentation de la production de cellules musculaires lisses. En effet, cette bactérie aurait un haut pouvoir invasif des cellules épithéliales aortiques, ce qui expliquerait sa présence dans des athéromes coronaires et carotidiens.

Une étude de Li et coll. démontre qu'une infection chronique par PG n'est pas suffisante pour engendrer une lésion athéromateuse mais d'autres facteurs de risque sont nécessaires. Une seconde étude dirigée par Zhi Song et Coll. publiée en 2008, ne met en évidence aucune association entre l'utilisation d'antibiotiques (quelques soit l'antibiotique utilisé) et la prévention secondaire des évènements cardiaques.

Toutefois ; Une étude de Toyofuku et Coll. publiée en octobre 2011 et menée sur 53 patients a mis en évidence la présence de ces bactéries parodontopathogènes dans les plaques athéromateuses de 52% des patients atteints d'athérosclérose. Selon Takashi H et Coll, elles jouent un rôle dans le développement et la progression de l'athérosclérose. De même, Elkaïm R. et Coll. ont mis en évidence un rapport entre la présence de PG dans les poches parodontales et au niveau de la plaque d'athérome et il a été montré qu'une bactériémie chronique entraîne un phénomène inflammatoire chronique qui contribue à la formation de la lésion athéromateuse.

3-1-2-2) La théorie inflammatoire :

3-1-2-2-1) Notion des métastases toxiques :

Certaines bactéries ont la capacité de produire des exotoxines, elles comprennent des enzymes cytolytiques et des toxines dimériques composées de 2 sous-unités (A et B). Les endotoxines quant à elles, font partie de la membrane des bactéries et sont relâchées après sa mort. Une endotoxine est un lipopolysaccharide (LPS) qui engendre chez l'hôte un grand nombre de manifestations pathologiques.

Des LPS sont continuellement libérés par les parodontopathogènes bacilles Gram négatif. Les LPS agissent sur les cellules immunitaires de l'hôte : les cellules T et les monocytes libèrent des médiateurs pro-inflammatoires tels que PGE-2, IL-1 et TNF. Certains individus répondent de manière anormalement élevée et libèrent ces médiateurs pro-inflammatoires en quantité beaucoup plus importante. Il y a donc des différences entre les individus quant à la réponse inflammatoire, c'est le polymorphisme génétique. Deux facteurs interviennent et sont à prendre en considération : les gènes régulant la réponse des cellules T et des monocytes, et les facteurs environnementaux.

Une réponse inflammatoire aiguë ou chronique, et systémique est donc entretenue par la maladie parodontale. Cet état inflammatoire a des conséquences sur la formation de la lésion athéromateuse.

3-1-2-2-2) Les conséquence cardio-vasculaires :

Il a été prouvé qu'un niveau élevé de LPS est un facteur de risque important de développement d'athérosclérose. Cela est corroboré par différentes expérimentations sur l'animal pour lequel une injection de LPS accélère l'installation de lésions athérosclérotiques. L'adhésion de leucocytes aux cellules vasculaires et leur migration sont des étapes importantes de l'initiation du processus inflammatoire à l'origine du développement des athéromes. L'expression accrue de molécules d'adhésion et la production renforcée de cytokines pro-inflammatoires jouent un rôle clé pour les leucocytes et la formation de plaques athérosclérotiques.

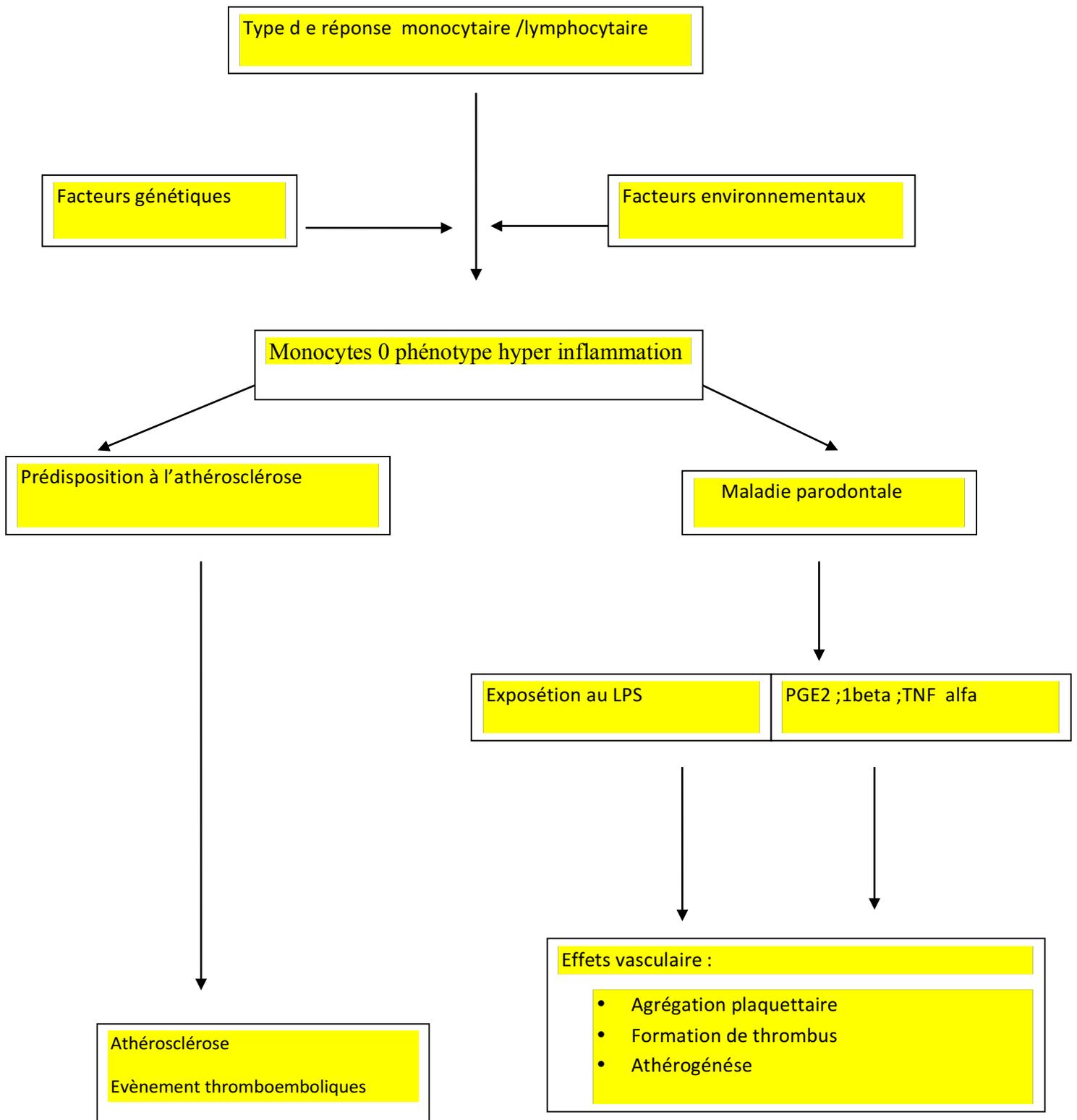


Figure II,11 : Associations entre maladie parodontale et athérosclérose [76]

La parodontite, comme toute infection, par la bactériémie et l'action des LPS, stimule la production de CRP (protéine C réactive), d'IL-6, et du fibrinogène. La CRP se lie aux cellules endothéliales endommagées et fixe le complément qui active les phagocytes, notamment les neutrophiles. Ces cellules libèrent de l'oxyde nitrique contribuant à la formation d'athéromes. Une étude rétrospective de Intel et coll. démontre de manière significative qu'une élévation plasmatique de la CRP correspond à un risque accru d'infarctus du myocarde. La CRP est d'ailleurs utilisée par certains auteurs comme marqueur pour évaluer le niveau de la parodontite et son potentiel à favoriser des conséquences systémiques mais aussi pourrait servir comme marqueur pronostic des cardiopathies ischémiques. La CRP mais aussi l'ensemble des marqueurs de l'inflammation, ont un rôle comme facteur de risque de l'athérosclérose. Une étude de Cairo et coll. publiée en 2009, a montré que la profondeur des poches et l'indice de saignement pourraient déterminer l'athérosclérose sans signe clinique et une inflammation systémique chez les adultes jeunes avec une parodontite sévère.

Ainsi le statut dentaire, l'hygiène orale et plus particulièrement les dents absentes (quel que soit la cause de l'absence) sont associés avec le degré de sténose de la carotide et prédisent la progression de la maladie (58). Un traitement parodontal entraîne une diminution significative de la CRP, et des triglycérides.

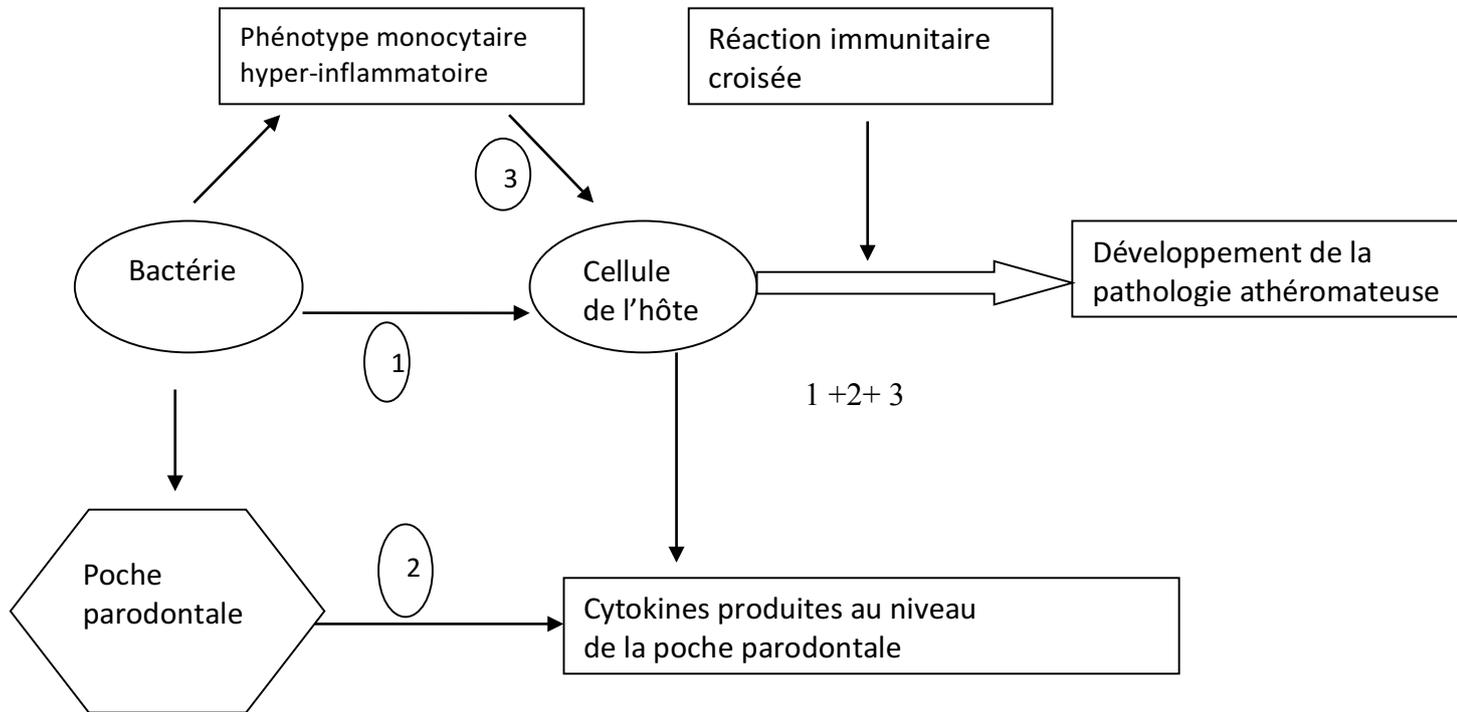
3-1-2-3) La théorie immunitaire :

Cette théorie a été formulée par Beck en 1996, avec une première partie traitant du polymorphisme génétique et une deuxième portant sur le mécanisme de réactivité croisée.

Certains patients sont capables de produire 3 à 10 fois plus de facteurs pro-inflammatoires (IL-1, PGE-2, TNF) en réponse à une agression bactérienne par rapport à des patients aux monocytes à phénotype normal, c'est le phénotype hyper inflammatoire. Cette situation serait en rapport avec une prédisposition génétique et est souvent rencontrée chez des patients présentant un diabète insulino-dépendant, des parodontites agressives ou des sites réfractaires.

Les risques de développer des maladies parodontales et des cardiopathies ischémiques sont alors nettement accrus. Le phénomène de réactivité croisée est la conséquence de la ressemblance entre des protéines de l'endothélium (Hsp), (exprimées en réponse à un stress comme l'hypercholestérolémie, stimulation du lipopolysaccharide par PG) et des protéines bactériennes (Hsp). Du fait de l'homologie, les anticorps anti-Hsp bactérienne vont endommager les bactéries mais également les cellules endothéliales. Cette réaction se produit

majoritairement au niveau de la lésion athéromateuse. En effet à cet endroit, il y a un taux élevé d'anticorps anti-Hsp. En prenant en compte la présence de cellules T dirigées contre PG dans la circulation générale chez les patients atteints de parodontite et d'athérosclérose la relation entre ces deux pathologies peut être expliquée. Cette hypothèse est confirmée par une étude de Chun et coll. montrant la possibilité que ce mécanisme initialise et développe l'athérosclérose.



1 : Théorie infectieuse

2 : Théorie inflammatoire

3 : Théorie immunitaire

Figure 1-2 : Représentation schématique de l'ensemble des théories proposées pour relier les pathologies parodontales à l'athérosclérose. [76]

3-1-3-Effets du traitement parodontal sur l'évolution de l'athérosclérose : [76]

Après avoir mis en évidence un lien possible entre les maladies parodontales et l'athérosclérose, de nombreux auteurs ont cherché à observer les effets potentiels des traitements parodontaux sur l'apparition et, surtout, sur le développement de l'athérosclérose. L'objectif du traitement parodontal est d'éliminer les bactéries présentes au sein des biofilms supragingival et

sousgingival. Cette élimination a pour but, au niveau parodontal, de supprimer le phénomène inflammatoire et d'obtenir une cicatrisation des tissus lésés.

Au niveau systémique, ce traitement étiologique, associé ou non à une antibiothérapie, aura comme effet une réduction des marqueurs de l'inflammation tels la CRP (Piconiet *al.*, 2009), le TNF- α (Dag *et al.*, 2009) ou l'E-sélectine (Tonettiet *al.*, 2007). Nous pouvons ainsi penser que l'élimination du facteur bactérien ainsi que la baisse des taux de cytokines pro-inflammatoires auront pour effet une amélioration de l'état vasculaire. Tonettiet *al.* ont montré que le traitement parodontal entraînait, au bout de 6 mois, une amélioration de la fonction endothéliale (Tonettiet *al.*, 2007). Certains auteurs ont mis en évidence des différences en termes de résultats concernant la diminution des marqueurs de l'inflammation en fonction de la méthode de traitement employée, un traitement de l'ensemble du parodonte en une séance unique semblant donner de meilleurs résultats qu'un traitement réalisé par quadrant, principalement si l'on observe les taux d'IL-6 et de thrombomoduline (Ushida *et al.*, 2008). Il semblerait donc que la mise en place d'un traitement parodontal chez un patient présentant à la fois une parodontopathie et une athérosclérose soit bénéfique pour ralentir le développement de la pathologie athéromateuse, les maladies parodontales pouvant, à l'heure actuelle, être considérées comme un facteur de risque de cette pathologie vasculaire. Néanmoins, ces résultats doivent encore être confirmés par d'autres études, notamment épidémiologiques.

3-2) Lien entre les parodontopathies et l'endocardite infectieuse :

3-2-1 -Relation entre la sphère oro-faciale et l'induction de bactériémies provoquant des endocardites infectieuses : [77]

Une bactériémie se définit comme le passage bref et transitoire d'un organisme pathogène, une bactérie, dans la circulation sanguine. Elle n'entraîne en général pas de complications. Son diagnostic se réalise au laboratoire par des hémocultures positives du germe responsable.

La bactériémie d'origine dentaire peut être de deux types. En effet, cette dernière peut être **spontanée** (mastication, brossage dentaire, chewing-gum..) ou **iatrogène** lors des actes bucco-dentaires réalisés au cabinet (anesthésie, détartrage, extraction...). Toutes les bactériémies spontanées représenteraient environ 5370 minutes par mois et sont donc largement prépondérantes par rapport aux bactériémies provoquées qui ne représenteraient que 6 à 30 min lors d'une extraction par exemple (Longman 1999).

Physiologiquement, le milieu buccal contient une flore polymicrobienne. Les bactériémies, qu'elles soient spontanées ou iatrogènes, sont transitoires et donc difficiles à isoler puisqu'en effet elles varient de quelques minutes à trente minutes.

Selon Roberts, les bactériémies d'origine dentaire durent en moyenne onze minutes (Roberts, 1992).

3-2-2 - Les bactéries responsable du l'endocardite infectieuse et leur porte d'entrée :

La « porte d'entrée » est le lieu où le germe pénètre les barrières de l'organisme et provoque une bactériémie. Elle doit être recherchée de manière systématique en cas d'endocardite.

Cette porte d'entrée est parfois difficile à déterminer. En effet dans près de 10 % à 50% des cas le point d'entrée du germe infectieux dans le réseau sanguin n'est pas retrouvé.

On distingue :

- La porte d'entrée bucco-dentaire qui est de loin la plus fréquente. Les germes responsables sont variés mais on remarque une prépondérance pour le :

3-2-2-1- Streptocoques :

Les streptocoques sont un des 7 genres (*Streptococcus*, *Enterococcus*, *Aerococcus*, *Gemella*, *Leuconostoc*, *Pediococcus* et *Lactococcus*) de la vaste famille des *Streptococcaceae*. Les *Streptococcaceae* englobent plus de quatre-vingts espèces et sous-espèces.

Les streptocoques, bactéries appartenant au genre *Streptococcus*, sont des bactéries ovoïdes ou sphériques (appelées cocci) gram positif de 0,5 microns de diamètre associées en chaînettes. Ce sont des anaérobies facultatifs mais qui lors de septicémies ou d'endocardites se cultivent mieux en anaérobie. Elles fermentent le glucose en produisant de l'acide lactique.

Les streptocoques font partie de diverses flores commensales de l'homme ; on les retrouve au niveau de:

- **la flore orale et de l'oropharynx** : *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus milleri*...
- **la flore intestinale** : où l'on retrouve surtout des entérocoques
- **la flore des voies génitales.**

Ces bactéries colonisent les muqueuses et la peau en s'accrochant aux cellules épithéliales de l'hôte et ainsi jouent un rôle dans l'équilibre de la flore orale et dans l'immunité congénitale non spécifique.

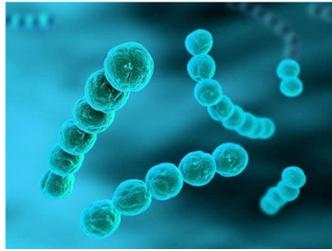


Figure II ;13:streptocoque [78]

3-2-2 -2 Staphylocoques : [79]

- *S. aureus* (*cf. glossaire*) : 80 % des cas : staphylocoques a coagulasenegative, surtout sur valve prothétique mais aussi sur valve native.

3-2-2-3 Autres Bactéries : [79]

- Enterobacteries, *Pseudomonas* sp.
- *S. pneumoniae*.
- *Brucella* sp, *Coxiellaburnetii*, *Bartonella*.
- Les bacteries du groupe *Haemophilus*, *Actinobacillusactinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium*, *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Kingella*. (*Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium*, *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Kingella*), particulières par leur croissance extrêmement lente nécessitant des milieux enrichis

3-2-3- : Relation entre bactériémie, état muco-gingival et statut d'hygiène orale :

Les différentes études sur la corrélation entre maladies parodontales et bactériémies nous apportent des preuves contradictoires.

Il est supposé que l'étendue de la maladie parodontale est en lien étroit avec la fréquence, la nature, l'ampleur et la durée de la bactériémie, mais cela est-il réellement le cas ?

Il a été observé dès 1935 que des personnes souffrant d'une inflammation gingivale ou parodontale peuvent courir un risque beaucoup plus élevé de bactériémie que celles exemptes d'inflammations.

Croxson et al. (Croxson, 1971) ont démontré huit cas d'endocardite à streptocoque

viridans (bactérie commensale de la flore buccale) chez les patients édentés, suggérant que ces bactéries d'origine buccale sont entrées dans la circulation sanguine par d'autres moyens que la jonction dento-gingivale, qui ne peut être retenue comme la seule porte d'entrée pour les bactéries orales.

Wank et al. (Wank, 1976) n'ont retrouvé aucune diminution significative de la fréquence des bactériémies malgré une amélioration de l'hygiène buccodentaire des patients.

(Guntheroth, 1984) affirme que La présence d'un saignement serait un critère moins pertinent que l'existence d'une contraction musculaire qui améliore la circulation lymphatique

Par contre Une mauvaise hygiène dentaire associée à une gingivite, des foyers infectieux apicaux ou parodontaux mal soignés serait, d'après Moran (Molko, 2000), certainement la cause de la majorité des bactériémies.

Plusieurs explications peuvent être avancées. En effet, la surface totale de l'épithélium de jonction gingivo-dentaire d'un individu sans problèmes parodontaux est estimée à environ 5 cm² alors que chez les individus atteints de parodontite, celle-ci est beaucoup plus élevée et varie de 8 cm² à 20 cm² (Hujoel, 2001). Cette importante surface offre un potentiel de pénétration supérieur des bactéries dans la circulation systémique.

De plus, l'intégrité de l'épithélium est altérée par différentes enzymes ayant une action de destruction de l'espace intercellulaire et une destruction des desmosomes reliant les cellules épithéliales. Cette altération de la barrière épithéliale facilite la pénétration de bactéries dans les tissus sous-jacents.

L'inflammation a également pour effet secondaire une augmentation du nombre de capillaires et donc de la quantité de sang présente, ce qui peut entraîner des altérations rapides lors de procédures d'hygiène buccale bénignes, créant ainsi des pressions négatives permettant une aspiration des bactéries dans la circulation sanguine.

Les micro-organismes détectés lors d'hémocultures dans l'étude de Guntheroth sont les *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium*, *Prevotella*, *Fusobacterium* spp, et *Porphyromonas* et *Candida*, *P. intermedia*, *Prevotellabuccae*, *F. nucleatum*, *P. gingivalis*. On peut supposer que leur plus grande présence chez les patients atteints de parodontites est susceptible d'induire des bactériémies plus fréquentes et à risque d'EI.

D'autres études plus récentes comme celle de Forner et al. (Forner, 2006) ont observé une corrélation entre le niveau d'inflammation gingivale et la magnitude des bactériémies.

La fréquence des bactériémies spontanées chez le patient ayant une hygiène orale déficiente est proche de celle observée après une extraction dentaire. En effet, les sujets présentant une mauvaise hygiène dentaire auraient 4 fois plus de risques de développer des bactériémies spontanées.

D'autres auteurs comme Wilson et al. (Crasta, 2008), indiquent que le risque de bactériémie suite à un geste dentaire chez un patient sans parodontopathies est comparable à celui chez les patients atteints de maladies parodontales.

Dans une étude chez l'animal, il a été montré que les bactéries peuvent pénétrer dans la circulation via le système lymphatique plutôt que par le système sanguin (Crasta, 2008).

L'inflammation pourrait notamment prolonger la durée de bactériémie. Une étude sur des enfants handicapés mentaux a constaté que la durée d'une bactériémie dentaire était prolongée et toujours retrouvée au-delà de 30 minutes (Crasta, 2008). Les auteurs attribuaient l'augmentation de la durée de ces bactériémies au faible niveau d'hygiène bucco-dentaire évident chez ces enfants.

Les auteurs semblent tous unanimes pour dire que l'effet cumulatif de ces bactériémies est sûrement plus néfaste que celui provoqué lors d'un soin dentaire comme une extraction simple par exemple (Lockhart, 2009).

3-2-4- Relation entre bactériémie et procédures d'hygiène :

3-2-4-1 Brossage :

Le brossage des dents est la procédure d'hygiène bucco-dentaire la plus courante effectuée par les patients. Le taux de bactériémie lors du brossage a été évalué à ce jour **0 % à 62%**.

La réalisation du brossage dentaire biquotidien provoquerait une bactériémie transitoire spontanée qui pourrait contribuer à une augmentation significative du nombre de bactéries par effet cumulatif. L'incidence de bactériémies dues au brossage serait de l'ordre de 10 à 50 % des

bactériémies spontanées. Cobe et al. (Cobe, 1954) ont évalué la bactériémie après le brossage de 305 sujets, et ont retrouvé chez 24,2 % des sujets, des bactéries dans le système sanguin. Il n'y avait aucune différence significative dans l'incidence des bactériémies entre un groupe nécessitant un traitement parodontal et un groupe n'ayant pas besoin de traitement. Contrairement à ces conclusions ; Tamimi et al. (Tamimi, 1969) et plus récemment Sconyers et al. (Sconyers, 1973) ont évalué la bactériémie suivant un brossage avec une brosse à dents électrique chez 50 sujets sans problèmes parodontaux et n'ont signalé aucune bactériémie chez leurs sujets. Tous les sujets ont reçu une prophylaxie préalable à leur participation pour qu'aucune trace de plaque ne soit détectable. La pertinence d'une étude sur les bactériémies suite à une procédure de brossage sur des dents « propres » s'avère limitée.

, Madsen (Madsen, 1974) ou Silver et al. (Silver, 1977) indiquent une réduction significative des bactériémies à la suite de traitements parodontaux et concluent que les bactériémies peuvent être évitées en ayant un état parodontal optimal. Leur étude sur 16 sujets atteints de gingivite et 13 sujets atteints de parodontite lors du brossage, avant et après traitement parodontal, montre qu'une bactériémie a été retrouvée chez 14,6% des sujets présentant une gingivite et 30,7 % des sujets atteints de parodontite. Il faut cependant garder à l'esprit que cette étude a évalué les effets combinés du brossage des dents et de l'utilisation des cure-dents sur la bactériémie et les effets de chacune de ces procédures sur une bactériémie ne peuvent donc être évalués séparément.

Bhanji et al. (Bhanji, 2002) ont comparé l'incidence des bactériémies chez les enfants soit après un brossage manuel (25 enfants), soit après l'utilisation d'une brosse à dents électrique (25 enfants). Il n'y avait pas de différences significatives sur l'état parodontal et les indices de plaque entre les deux groupes. Les résultats indiquent respectivement 46 % et 78% de bactériémie. Les auteurs reconnaissent que la brosse à dents électrique peut causer un traumatisme au niveau de la gencive.

, Hartzell et al. (Hartzell, 2005) ont mesuré l'incidence des bactériémies suivant le brossage. Aucune bactériémie n'aurait été retrouvée

). Kinane et al. (Kinane, 2005) ont évalué la bactériémie après un brossage de deux minutes chez 30 sujets atteints de parodontite non traitée et ont rapporté une incidence de 3% lors de l'utilisation d'une méthode de culture microbienne classique (BACTEC) et une incidence de 13% lors de l'utilisation de la détection par polymérase-chain-reaction (PCR). Les auteurs suggèrent que l'incidence relativement faible de bactériémie par rapport à l'incidence plus importante constatée dans les études précédentes qui évaluaient le brossage et la bactériémie,

peut être due à une sensibilité insuffisante des méthodes de détection utilisées. De plus, il est difficile de standardiser une procédure comme le brossage

Deux études ont comparé le brossage électrique avec d'une part des brosses à dents ayant un mouvement rotatif, qui présentent un risque de bactériémie de 72,7% (Misra, 2007) à 34% (Lucas, 2008) , et d'autre part les bactériémies dues à des brosses à dents au mouvement oscillatif comprises entre 45,4% (Misra, 2007) à 33% (Lucas, 2008) .

3-2-4-2 : Fil dentaire :

Le fil dentaire est un complément d'hygiène bucco-dentaire. Le passage du fil dentaire consiste à perturber mécaniquement le biofilm inter-proximal pouvant induire un déplacement de bactéries dans le tissu sous-gingival alors que les poils de la brosse à dents n'atteignent pas cette région. L'opération, répétée quotidiennement, réduit l'incidence de certaines pathologies orales : caries "proximales" (au niveau du point de contact des dents), gingivite et parodontite. Le fil dentaire est le procédé de nettoyage inter-dentaire le plus fréquemment recommandé par les dentistes et la méthode la plus commune utilisée par les patients.

L'incidence de bactériémies apparaît généralement plus élevée avec l'utilisation du fil dentaire que lors du brossage des dents.

Wank et al. (Wank, 1976) ont relevé une incidence de bactériémie de 22 % après utilisation de fil dentaire. Avant le traitement parodontal, le taux de bactériémie était de 29% alors qu'après le traitement parodontal et un programme d'entretien de cinq à six semaines, le taux de bactériémie était de 14%. Ils ont réalisé une analyse des bactéries identifiées dans les bactériémies positives après le passage de fil dentaire uniquement. 15 bactéries anaérobies obligatoires et 13 anaérobies facultatives ont été isolées.

Le fil dentaire ne serait pas une procédure aussi bénigne. Il provoquerait un traumatisme mineur de la gencive et perturberait l'attachement de l'épithélium de jonction (Waerhaug, 1981). Si le sujet passe le fil tous les jours, l'épithélium de jonction est maintenu dans un état de perturbation continue. De plus, la technique de passage du fil dentaire peut s'avérer traumatisante pour les papilles inter-dentaires si elle est mal réalisée. Cela entraînerait donc des blessures gingivales responsables de bactériémies plus importantes.

Le passage du fil dentaire représenterait entre 20 et 40% des bactériémies spontanées. On retrouve la présence des streptocoques oraux, principaux pathogènes de l'EI, dans la bactériémie due à l'utilisation du fil dentaire.

Strom et al. (Strom, 2000) ont montré dans une vaste étude cas-témoins que l'utilisation de fil dentaire une fois par jour ou plus était l'un des facteurs de diminution du risque de développement d'EI chez les patients à risque.

Il a été rapporté dans la littérature médicale australienne que l'utilisation du fil dentaire par un patient à risque d'endocardite infectieuse, atteint de problèmes parodontaux, aurait pu aboutir au développement d'une endocardite infectieuse (Jenney, 2001). Les auteurs préconisent donc d'éviter le passage du fil dentaire chez les sujets à risque d'EI lorsqu'ils présentent un état parodontal déficient.

Cette recommandation est en totale contradiction avec la preuve de l'efficacité du fil dans l'élimination de la plaque inter-dentaire.

Selon Crasta (Crasta, 2009), le passage du fil dentaire aurait provoqué 41,7% de risque de bactériémie chez les sujets sains et 40% chez les sujets atteints de parodontopathies.

Une étude plus récente (Zhang et al. 2013), montre une incidence de 30% de bactériémie à la suite d'un brossage et du passage du fil dans tous les espaces interdentaires chez des patients atteints de parodontites chroniques. La puissance de ces études est insuffisante pour établir de véritables conclusions sur les bactériémies consécutives à l'utilisation de fil dentaire.

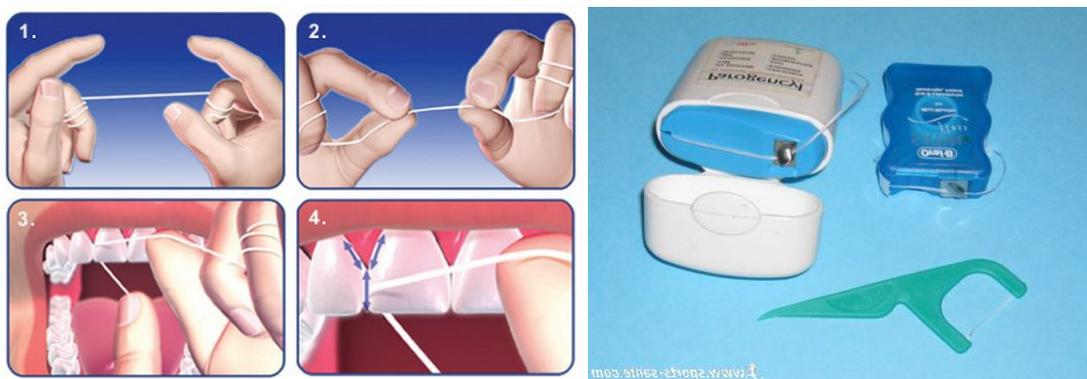


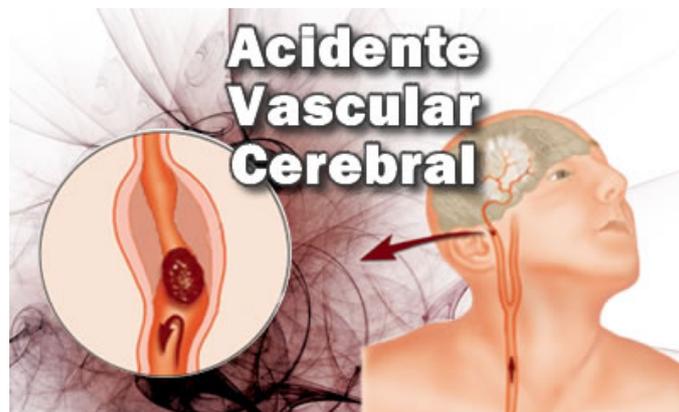
Figure II ,14 : fil inter dentaire [77]

3-3-3- Relation entre les maladies parodontales et AVC:**3-3- 3-1 : Définition de l'Accident vasculaire cérébral (AVC) : [80]**

L'accident vasculaire cérébral (AVC) correspond à l'obstruction ou à la rupture d'un vaisseau qui transporte le sang dans le cerveau, On distingue deux types d'accidents vasculaires cérébraux : les infarctus cérébraux et les hémorragies cérébrales ou méningées.

Les infarctus cérébraux (80 à 85 % des AVC) sont principalement la conséquence de l'occlusion d'une artère cérébrale par un thrombus (caillot sanguin). Les maladies à l'origine des infarctus cérébraux sont très nombreuses mais trois dominent par leur fréquence : l'artériosclérose et certaines maladies cardiaques qui favorisent la formation d'un thrombus dans le cœur (qui peut être entraîné dans le courant sanguin et se bloquer dans une artère cérébrale).

Les hémorragies cérébrales ou méningées (respectivement 15 % et 5 % des AVC) sont quant à elles liées à la rupture d'une artère cérébrale. Cette rupture concerne le plus souvent une artère de petit calibre, fragilisée par l'artériosclérose ou par une autre maladie des petites artères principalement rencontrée chez les personnes âgées : l'angiopathie amyloïde. La rupture d'une malformation vasculaire cérébrale préexistante ou un trouble de la coagulation (souvent lié à la prise de médicaments anticoagulants) peuvent également être à l'origine d'une hémorragie cérébrale.



FigureII ; 15 :AVC [81]

3-3-3-2 Les maladies parodontales : un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) : [82]

Les maladies parodontales représenteraient un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) d'origine ischémique (lié à un caillot sanguin venu obstruer la lumière d'une artère

cérébrale), selon une étude allemande publiée dans la revue "Stroke". *"Des infections chroniques peuvent augmenter le risque d'accident vasculaire cérébral"*, rappellent le Dr Armin Grau et ses collègues de l'université de Heidelberg (Allemagne). Dans une étude comparant des patients à des personnes en bonne santé (groupe contrôle), les chercheurs ont voulu établir si l'existence d'une maladie parodontale (incluant la parodontite et la gingivite) représentait un facteur de risque indépendant d'AVC ischémique. Les chercheurs ont ainsi examiné 303 malades 7 jours après un AVC, 303 contrôles et 168 autres patients hospitalisés pour une affection neurologique d'origine non vasculaire. Après ajustement en fonction de l'âge, du sexe, du nombre de dents et d'autres facteurs, le risque d'AVC ischémique a augmenté en fonction de la sévérité d'une parodontite. De ce fait, les patients souffrant d'une parodontite sévère ont multiplié ce risque par cette affection dentaire représentant surtout un facteur favorisant chez les hommes et les personnes jeunes, mais pas chez les femmes ni les individus de plus de 60 ans. *"La parodontite apparaît comme un facteur de risque indépendant d'athérombose et de troubles cardioemboliques"*, affirme le Dr Grau. Selon lui, une perte osseuse importante objectivée au niveau des mâchoires sur les clichés radiographiques et la présence d'une gingivite semblent également associées de façon indépendante au risque d'AVC ischémique. *"Une inflammation du parodonte peut contribuer à développer une bactériémie récidivante prothrombotique (présence chronique de bactéries dans le sang favorisant les phénomènes de coagulation intravasculaire) et à faciliter l'activation des plaquettes ainsi que des facteurs de la coagulation, augmentant, par conséquent, le risque de cardioembolisme (embols de caillots qui partent du coeur et vont obstruer les artères cérébrales)"*, suggèrent les auteurs. *"Cependant, rassurent-ils, la gingivite tout comme la parodontite sont des affections de la bouche faciles à traiter et à prévenir"*, concluent-ils, tout en ajoutant que d'autres études doivent être entreprises pour confirmer leur impact sur les AVC.

4- les précautions particulières face aux patients présentant une maladie cardio-vasculaire :

Il existe 3 risques :

- Le risque infectieux ;
- Le risque hémorragique ;
- Le risque syncopal.

4-1 Risque infectieux :

Certain patients cardiaques peuvent être exposés à une inflammation d'origine infectieuse de la surface de l'endocarde dite endocardite infectieuse.

L'endocardite infectieuse (EI) est une maladie mortelle. Malgré des améliorations dans sa gestion, elle reste associée à une mortalité élevée et des complications graves surtout pour les gestes dentaires (La bactériémie peut entraîner une endocardite infectieuse 30 min après l'acte).

4-1-1 Classification des cardiopathies en fonction du risque : [83]

European Society of Cardiology (E.S.C) classe les cardiopathies prédisposant à l'endocardite infectieuse en :

4-1-1-1- Maladies à risque majeur :

- Prothèse valvulaire y compris cathétérisme transvalvulaire ou matériel prothétique utilisé pour réparation valvulaire.
- Antécédent d'EI.
- Cardiopathies congénitale :
 - ✓ Cardiopathies congénitales cyanogènes.
 - ✓ Cardiopathie congénitale réparée avec du matériel prothétique placé chirurgicalement ou par voie percutanée dans les 6 mois après la procédure ou à vie en cas de shunt résiduel ou régurgitation valvulaire.

4-1-1-2- Maladies à risque modéré :

- Un dysfonctionnement valvulaire acquis (rhumatisme articulaire aigu).
- La plupart des malformations cardiaques congénitales.
- Les cardiomyopathies hypertrophiques obstructives.
- Le prolapsus valvulaire mitral avec régurgitation.
- Une insuffisance mitrale, une maladie mitrale, ou un rétrécissement aortique.

4-1-1-3-Maladies à risque négligeable :

Les patients cardiaques à risque négligeable sont ceux dont le risque de développer une endocardite n'est pas plus grand que celui des patients ne présentant pas de cardiopathie.

On peut citer :

- Les communications inter auriculaires isolées.
- Les antécédents de pontage aorto-coronarien.
- Une hypertension artérielle.
- Une angine de poitrine ou un infarctus du myocarde depuis plus de 6 mois
- Une chirurgie réparatrice de la communication inter ventriculaire ou inter auriculaire, ou de la persistance du canal artériel, sans résidu après 6 mois

- Un cathétérisme cardiaque.
- Un prolapsus valvulaire mitral sans insuffisance mitrale.
- Un souffle cardiaque physiologique.
- La maladie de KAWASAKI sans dysfonctionnement valvulaire.
- Un pacemaker cardiaque.
- Un rétrécissement mitral.
- Une cardiopathie valvulaire opérée sans prothèse.
- Une cardiopathie congénitale opérée sans patch et sans shunt.
- Une péricardite aiguë ou chronique.
- Une cardiomyopathie non obstructive
- Un trouble de l'excitation du rythme cardiaque.
- Une maladie thromboembolique.
- Une artérite des membres inférieurs, un trouble de la conduction.

4-1-2 -L'antibioprophylaxie : [83]

4-1-2-1-Indications de l'antibioprophylaxie :

Tableau II.1 : l'indication de l'antibioprophylaxie selon le risque de l'Endocardite infectieuse [83]

Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse pour lesquelles une prophylaxie est recommandée en cas de geste à haut risque		
Recommandations	Classe	Niveau de preuve
<ul style="list-style-type: none"> • Prothèse valvulaire y compris cathétérisme transvalvulaire ou matériel prothétique utilisé pour réparation valvulaire. • Antécédent d'EI. • Cardiopathies congénitale : <ul style="list-style-type: none"> ✓ Cardiopathies congénitales cyanogènes. ✓ Cardiopathie congénitale réparée avec du matériel prothétique placé chirurgicalement ou par voie percutanée dans les 6 mois après la procédure ou à vie en cas de shunt résiduel ou régurgitation valvulaire. 	IIa	C
L'antibioprophylaxie n'est plus recommandée pour toutes les autres formes de cardiopathie.	III	C

Tableau II.2 : Prophylaxie de l’endocardite infectieuse chez les patients à haut risque selon les soins dentaires.[83]

Prophylaxie de l’endocardite infectieuse chez les patients à haut risque selon les soins dentaires		
Recommandations 2015	Classe	Niveau de preuve
Manipulation de la gencive ou de la région périapicale ou perforation de la muqueuse orale	IIa	C
L’antibioprophylaxie n’est pas recommandée : <ul style="list-style-type: none"> ✓ Anesthésie locale dans un tissu non infecté. ✓ Ablation de points de sutures. ✓ Rx panoramique dentaire. ✓ Mise en place ou ajustement d’appareils orthodontaires, de prothèses amovibles ou de bagues. ✓ Perte de dents de lait. ✓ Traumatisme de des lèvres ou de la muqueuse orale 	III	C

4-1-2-2-Antibiothérapie :

Doit être indiquée pour les extractions dentaires, ou Toutes les situations ou on a un saignement (Manipulations des muqueuses et du tissu gingival sondage→chirurgie parodontale).

Tableau II.3: Recommandation ESC 2015 sur la prophylaxie pour procédure à haut risque[83]

Recommandations sur la prophylaxie pour procédure dentaire à haut risque			
situation	Antibiotique	Dose unique 30 à 60min avant la procedure	
		Adulte	Enfant
Pas d’allergie à la pénicilline ou ampicilline	Amoxicilline ou ampicilline (a)	2gper os où en IV	50mg/kgper os où en IV (b)
Allergie à la peni ou ampicilline	Clindamycine	600 mgper os où en IV	20mg/kgper os où en IV (b)

a : Comme alternative Cefalexine 2g en IV chez l'adulte et 50mg/kg chez l'enfant, Cefazoline ou Ceftriaxone 1g en IV pour les adultes et 50 mg/kg en IV chez l'enfant.

Céphalosporines peuvent être utilisées chez les patients avec anaphylaxie, angioedème ou urticaire après prise de pénicilline ou ampicilline due à une réaction *croisée*.

b : *Les doses pédiatriques ne devraient pas excéder les doses adultes.*

4-1-3- Le prise en charge au cabinet dentaire :[84]

- Une consultation médicale avant de débiter les soins pour :
 - Connaître la stabilité actuelle du patient.
 - Déterminer la présence de complications associées.
 - Confirmer la nature et le suivi des traitements.
 - Discuter des modifications éventuelles du traitement.
- RDV matinée de courte durée.
- Intervenir de la manière la moins traumatisante possible sur la muqueuse.
- Diminuer la septicité de la cavité buccale avant toute intervention par l'utilisation d'un bain de bouche antiseptique ou d'une solution d'antibiotique ou de polyvidone iodée pour le rinçage de la cavité buccale ainsi que le rinçage atraumatique des poches parodontales.
- En cas de saignement imprévu, l'antibiotique devra être administré dans les deux heures qui suivent l'intervention.
- Surveillance pendant 30 minutes.
- Enfin, il faut être conscient que l'antibioprophylaxie réduit le risque d'endocardite sans l'éliminer, et donc insister pour que le patient se manifeste en cas d'apparition de fièvre ou d'autres symptômes en rapport avec l'endocardite.

Hygiène bucco dentaire et cutanée stricte. Les visites chez le dentiste devraient être, effectué deux fois par an chez les patients à haut risque et une fois par an chez les autres patients.

4-2 LE RISQUE HEMORRAGIQUE : [85]

Il concerne les patients cardiaques sous anticoagulants et également les patients sous anti-agrégants plaquettaires.

4-2-1 Évaluation hémorragique en fonction de type d'acte :

4-2-1-1- Actes à haut risque hémorragique :

- Avulsions de plus de trois dents
- Avulsions dans différents quadrants
- Chirurgie parodontale, mucogingivale

4-2-1-2- Actes à risque hémorragique modéré

- Avulsions en secteur localisé
- Implant unitaire
- Surfaçage

4-2-1-3- Actes sans risque hémorragique

- Détartrage
- Sandage
- Soins conservateurs
- Soins prothétiques supra-gingivaux
- Anesthésie para-apicale, intra-ligamentaire ou intra-septale

4-2-2-bilan biologique demandé chez un patient sous anticoagulant

	Tests	Objectifs	Pour intervenir
Demandés pour les patients sous AAP	Numération plaquettaire	Diagnostic des facteurs de l'hémostase primaire	>80000/MM3
	Temps de saignements (TS)	Exploration de l'hémostase	<10minute(méthode d'Ivy)
Demandés pour les patients sous AVK « <24h avt l'acte	INR	Il exploré la voie extrinsèque	2-3 :en ambulatoire 3-4en milieu hospatier
	Taux de prothrombine	Tests des voies extrinsèques et communes de la coagulation	

Tableaux II -4 : bilan biologique demandé chez un patient sous anticoagulant .

4-2-3- le prise en charge au cabinet dentaire :

- Compression locale intra-alvéolaire avec matériau hémostatique
- Sutures
- Acide tranexamique (compression ou rinçage passif)
- Colle biologique conseillée si l'INR est supérieur à 3

✓ INR < 3 :

- Compression locale intra-alvéolaire avec matériau hémostatique
- Sutures, colle biologique conseillée, Acide tranexamique

✓ INR > 3 :

- Relais des AVK par HNF ou HBPM en milieu hospitalier
- Compression locale intra-alvéolaire avec matériau hémostatique
- Les produits actuellement disponibles sont constitués de cellulose oxydée, soit neutralisée par l'acétate de calcium (Sorbacel®), soit régénérée stérile (Surgicel®).
- Sutures, colle biologique systématique, Acide tranexamique(EXACYL®) qui constitue une bonne prévention des saignements post-opératoires.
- Evité les bains de bouche durant les premières 24 h
- Un pourcentage élevé de la population est sous traitement par antivitamine K, Il faut donc que l'odontologiste soit préparé à faire face à ces patients, et soit apte à leur faire courir le risque minimum, en coordination bien sûr avec le médecin spécialiste traitant.-visite de contrôle postopératoire dans les 24 à 48 heures .

4-3 - Le risque syncopal :***4-3-1-Définition :***

La syncope est un arrêt cardio-respiratoire de très courte durée avec perte de conscience complète survenant de manière brutale.

4-3-2-Les cardiopathies prédisposant au risque syncopal :

- Les cardiopathies ischémiques ;
- Les valvulopathies ;
- Les cardiopathies congénitales ;
- Le rétrécissement valvulaire aortique.

4-3-3- Prévention de la syncope

- Interrogatoire pour déceler s'il s'agit d'un patient à risque syncopal .
- Préparation psychologique .
- Préparation sédatrice pour réduire le stress :Diazépam (Valium® 5 mg) : 1cp 1h avant l'acte .
- Température ambiante modérée ;
- Ne pas intervenir sur un patient fatigué ou à jeun

- Le patient doit être confortablement installé, en position allongée pour favoriser la vascularisation cérébrale.

4-3-4-Face à une syncope :

Il faut :

- Arrêter les soins;
- Appeler une équipe médicale ;
- Assurer la vacuité de la cavité buccale ;
- Mettre le patient en PLS avec la tête en hyperextension

4-3-5-Face à un arrêt cardiaque :

Il faut :

- On procède au massage cardiaque externe qui sera accompagné d'une ventilation artificielle par bouche à bouche ou en utilisant un appareil spécial ou alors procéder à une injection d'atropine.

CHAPITRE III

Étude clinique

Les maladies cardio-vasculaires et les maladies parodontales sont deux pathologies chroniques dont la prévalence mondiale est élevée et qui entretiennent des relations cliniques complexes . L'augmentation de l'incidence et de la sévérité des parodontites chez les cardiopathies est prouvée par de nombreuses études épidémiologiques. On sait fort longtemps que les patients cardiovasculaire sont des personnes qui ont plus de problèmes parodontaux que ce soit une inflammation gingivales ou une parodontite ;ce qui est nouveau par rapport à ces interaction ,entre ces deux maladies ,c'est que les patients qui ont des maladies parodontales non traitées et qui sont atteints des maladies cardiaque vont avoir beaucoup des risques infectieux, donc des relations a double sens qui vont nous impliquer dans le diagnostic et le traitement de ces deux maladies .

Problématique :

A la fin du 20^{ème} siècle, après la mise en évidence de nouvelles données épidémiologiques, biologiques, et cliniques, en relation avec la parodontologie, un nouveau concept étiopathogénique des maladies parodontales a été proposé ,selon lequel ,ces dernières sont d'origine multifactorielle ;la présence de germes pathogènes, ainsi que les facteurs de risque du patient s'associent pour qu'apparaisse le processus pathologique.

Ces pathogènes parodontaux, leurs produits, la réponse inflammatoire qu'ils produisent, peuvent aussi être impliqués dans d'autres problèmes de santé.

De nombreuses études ont prouvé que la parodontite pouvait présenter des risques dans de nombreuses circonstances, dont les maladies cardiovasculaires.

De plus en plus d'études ont tenté d'élucider, ce lien complexe, pouvant réunir les deux types de pathologies, c'est ce qui nous incite à travailler cette thématique.

Les objectifs :

✓ principal :

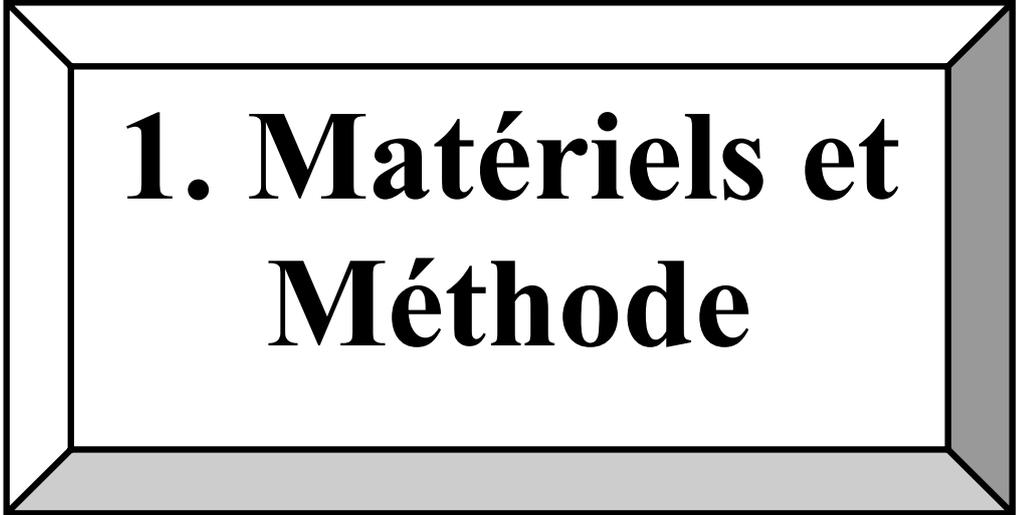
Décrire le profil épidémiologique des parodontopathies chez les patients cardio-vasculaires

✓ secondaires:

- Décrire les caractéristiques de la pathologie parodontale.
- Déterminer le mode de consultation.
- Evaluer la conscience des malades envers leur santé buccale.

CHAPITRE III

Étude clinique



1. Matériels et Méthode

1.1. Méthodologie :**1.1.1. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude transversale prospective sur une période de six mois allant du 10 novembre 2015 au 15 May 2016 parmi les patients admis dans le service de Parodontologie au sein du CHU Tlemcen.

1.1.2. Population à étudier :✓ **Critères d'inclusion :**

☞ Tous patients cardiopathie se présentant au service de parodontologie CHU Tlemcen pour une prise en charge de leurs pathologies parodontales.

☞ Sujets de sexe féminin et masculin.

☞ Sujets présentant au moins 50% des dents.

✓ **Critères d'exclusion :**

☞ Patients ayant une maladie générale autre qu'une maladie cardio-vasculaire

☞ Patients ayant subi un traitement parodontal au cours des six mois précédants l'étude.

☞ Patients édentés totaux.

☞ Les patients non coopérants pour leur suivi.

1.1.3. Exploitation des données :

La gestion des données est totalement informatisée.

Les réponses aux questionnaires ont été reportées dans un tableau au fur et à mesure à l'aide du logiciel Microsoft Excel. Le logiciel IBM SPSS 21.0 (Statistical Package for the Social Sciences) a été utilisé pour l'analyse des données et la réalisation des tests statistiques.

✎ **Variables étudiés :**

(Voir annexe)

- Age, sexe, type de MCV traitement en cour; année d'apparition; indice de PI ; indice de GI ; réévaluation parodontale..... Etc,

1.1.4. Déroulement d'étude :

L'étude clinique a été faite au service de parodontologie au sein du CHU Tlemcen. Elle s'est déroulée du mois de novembre jusqu'au mois de Mai, durant les séances cliniques des étudiants des 4èmes, 5èmes et 6 ème années médecine dentaire. En commençant par le recueil

d'informations des patients en effectuant un examen clinique minutieux et en prenant une photo du patient avant le traitement après avoir eu son consentement.

L'examen clinique effectué était complété par des examens complémentaires dont une radiographie panoramique dentaire et une lettre d'orientation chez les médecins traitent ; cette dernière nous a renseigné le traitement en cour et et les risque présente pour les actes sanglent d'où la nécessité d'administration d'antibiothérapie prophylactique ou non dans le plan de traitement.

Après cette récolte, on avait posé un diagnostic positif et avait établi le plan de traitement adéquat qui a été suivi à la fin par une prise d'une photo du patient après avoir achevé son traitement pour apprécier la différence de son état parodontal par rapport à la première séance où il était venu.

Les patients ont été revus, pour une phase de réévaluation pour évalue leur coopération au traitement. Pendant cette séance on avait testé leurs motivations à l'hygiène bucco-dentaire en revoyant leur PI (plaque index), et tester leurs réponses tissulaires en revoyant les indices d'inflammation gingivale et la profondeur de leurs poches parodontales.

Et puis on a effectué la saisie des données sur le logiciel SPSS version 21, pour faire l'analyse et la recherche d'une relation bidirectionnelle entre les maladies cardio-vasculaire et la pathologie parodontale, et enfin la rédaction de notre mémoire.

Les indices :

Le PI de Iöe et Silness : (1964) :

0 : pas de plaque.

1 : la plaque ne se voit qu'en raclant la surface dentaire avec la sonde.

2 : la plaque ne se voit a l'oeil nu, qu'après avoir asséché le sillon gingivo dentaire.

3 : accumulation importante de plaque.

Le PMA de Shour et Massler (1967) :

0 : Pas d'inflammation.

1 : Inflammation au niveau de la gencive papillaire.

2 : Inflammation au niveau de la gencive papillaire et marginale.

3 : Inflammation diffuse (papillaire, marginale et attachée).

↪ Le PBI de Saxer et Muhlemanm (1975) :

- 0** : Pas de saignement.
- 1** : Un seul point de saignement qui apparait.
- 2** : Un liseré de saignement qui remplit le sulcus.
- 3** : Saignement abondant débordant le sulcus.

↪ Le GI de Iöe et Silness : (1963) :

- 0** : La gencive est saine.
- 1** : Légère inflammation, léger changement de forme et de couleur sans saignement.
- 2** : Inflammation modérée, érythème, oedème, saignement au sondage et à la pression.
- 3** : Inflammation sévère, érythème, oedème important, saignement spontané, ulcération, suppuration.

↪ Le SBI de Muhlemanm et Son :

- 0** : Gencive saine, pas de saignement.
- 1** : Saignement au sondage, pas de changement de couleur, ou de contour.
- 2** : Saignement au sondage, avec érythème.
- 3** : Saignement au sondage, avec érythème et oedème moyen.
- 4** : Saignement au sondage, avec érythème et oedème important.
- 5** : Saignement au sondage, et spontané, avec érythème et oedème important, ulcération et suppuration.

↪ La mobilité dentaire selon ARPA (1967) :

- 0** : Mobilité physiologique.
- 1** : Mobilité perceptible au doigt, non visible à l'oeil nu.
- 2** : Mobilité perceptible au doigt, visible à l'oeil nu, inférieure à 1 mm.
- 3** : Mobilité perceptible au doigt, visible à l'oeil nu, supérieure à 1 mm.
- 4** : Mobilité dans tous les sens.

1.1.5. Ethique et déontologie :

L'accord verbal de participation de chaque sujet inclus dans l'étude a été demandé, de même que son consentement libre et éclairé de participation.

Le consentement a été signé par le participant, il comporte des informations sur la nature, le but de l'étude, ainsi que les caractéristiques du questionnaire et les informations à demander.

L'anonymat, ainsi que la confidentialité des données ont été respectées. L'étude entre dans le cadre de l'intégration de la parodontologie à l'équipe médicale, ainsi tous les résultats obtenus seront disponibles pour tous les intervenants dans le domaine de la prise en charge de ces patients.

1.2. Matériels :

Le matériel utilisé pour la prise en charge des patients est:

- 🦷 Fauteuil dentaire.
- 🦷 Un plateau de consultation contenant un miroir, une précelle, une sonde parodontale graduée.
- 🦷 Un champ opératoire.
- 🦷 Coton salivaire.
- 🦷 Les instruments de détartrage, surfaçage et polissage.
- 🦷 Les seringues d'irrigation.
- 🦷 Eludril pour les irrigations sous gingivale professionnelles.
- 🦷 Les clichés rétro alvéolaires.
- 🦷 Le fil et les pinces de contention.
- 🦷 Le sérum physiologique, l'eau oxygénée.
- 🦷 Ouvre bouche.
- 🦷 Appareil photo.
- 🦷 Micro-ordinateur.



Figure III.1 : Matériel utilisé dans la prise en charge des patients CHU de Tlemcen

CHAPITRE III

Étude clinique

2. Résultats

2.1. Description des patients cardiaques retenus dans l'étude :

Notre échantillon d'étude est constitué de 30 patients cardiaques qui se sont présentés au service de parodontologie CHU de Tlemcen du 13 novembre au 23 mai 2016.

2.1.1. Répartition des patients selon le sexe :

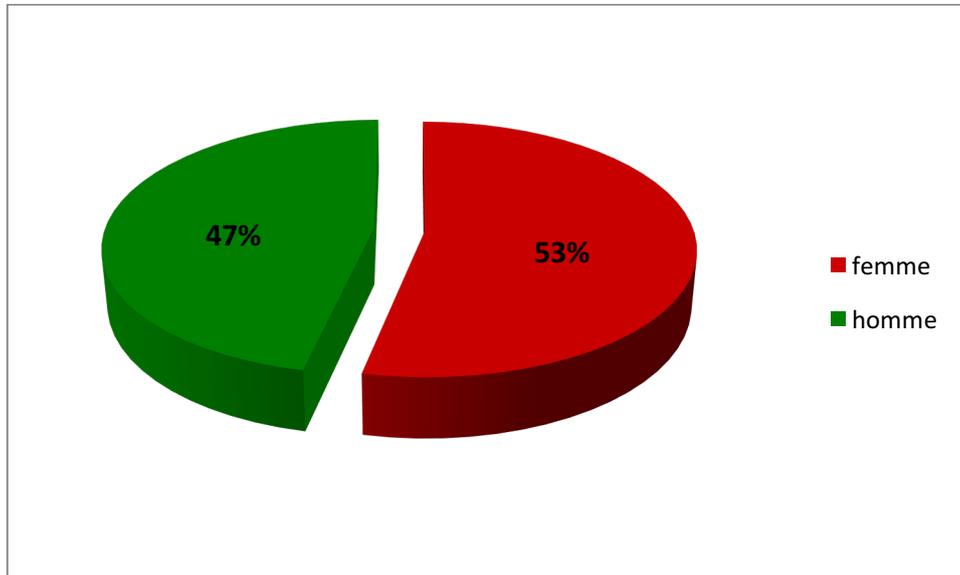


Figure III.2 : répartition des patients cardiaque retenus au niveau de service de parodontologie du 13 novembre au 23 mai 2016, selon leur sexe (n=30).

Le sexe féminin est plus fréquente 53%, alors que le sexe masculin est de 47%.avec un ratio homme/ femme de 0,88.

2.1.2. Répartition des patients selon l'âge :

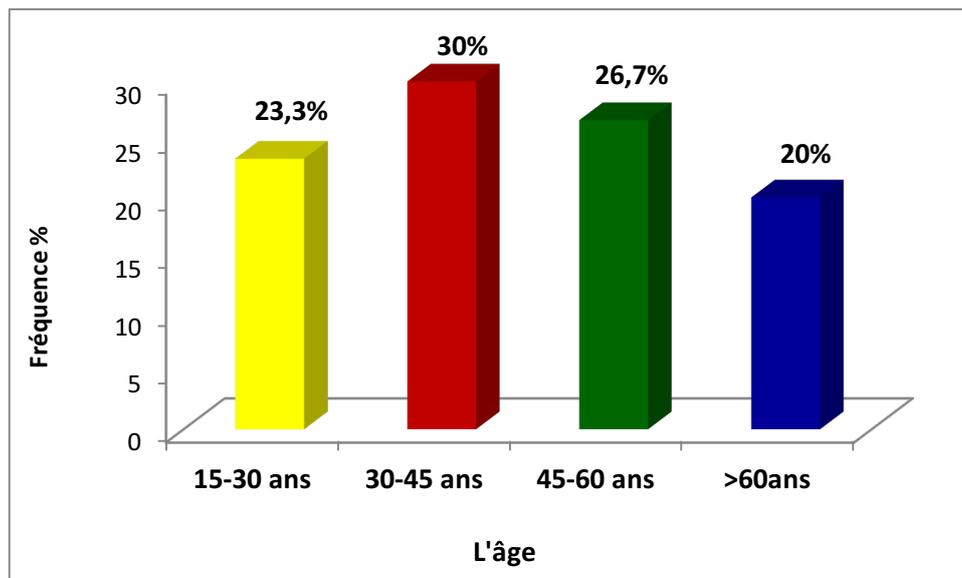


Figure III .3 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau de service de parodontologies du 13 Novembre au 23 Mai 2016, selon l'âge (n = 30).

L'âge moyen de nos patients est 51 ,73 ans s'étalant entre 16 et 75 ans.

La tranche d'âge la plus représentée est celle qui est entre 30-45 ans (30%) ,alors que 26,7% de nos patients sont âgés entre 45-60 ans ,suivi par 23 ,3% des patients âgés entre 15-30 ans ,par ailleurs (20%) de nos patients sont âgés de plus de 60 ans .

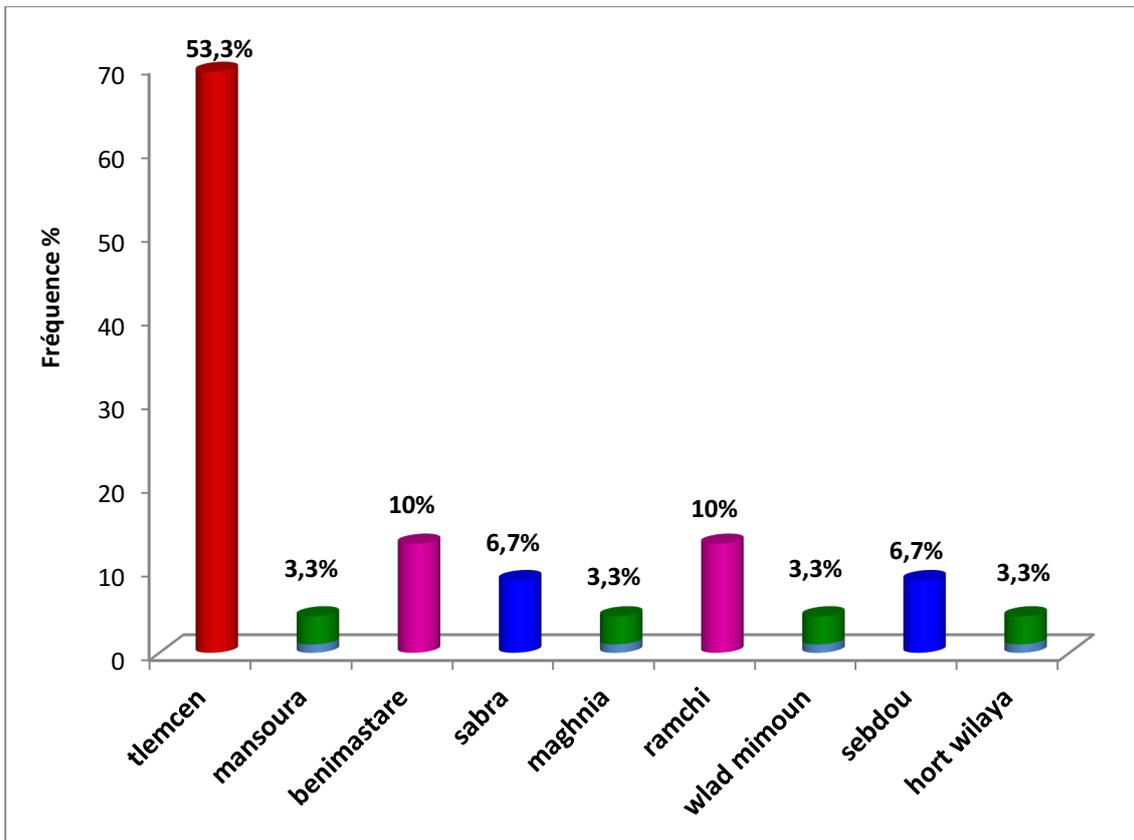
2.1.3. Répartition des patients selon l'adresse:

Figure III.4: Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai 2016 , selon l'adresse (n = 30).

53, 3 % des patients retenus étaient des personnes demeurant à Tlemcen ville, 10 % à Benimestere et même Ramchi, 6,7% à Sebdou et Sabra, et le reste réparti équitablement surmagnia, Wlad Mimoun, hors wilaya, (3,3% pour chaque région).

2.1.4. Répartition des patients selon la profession:

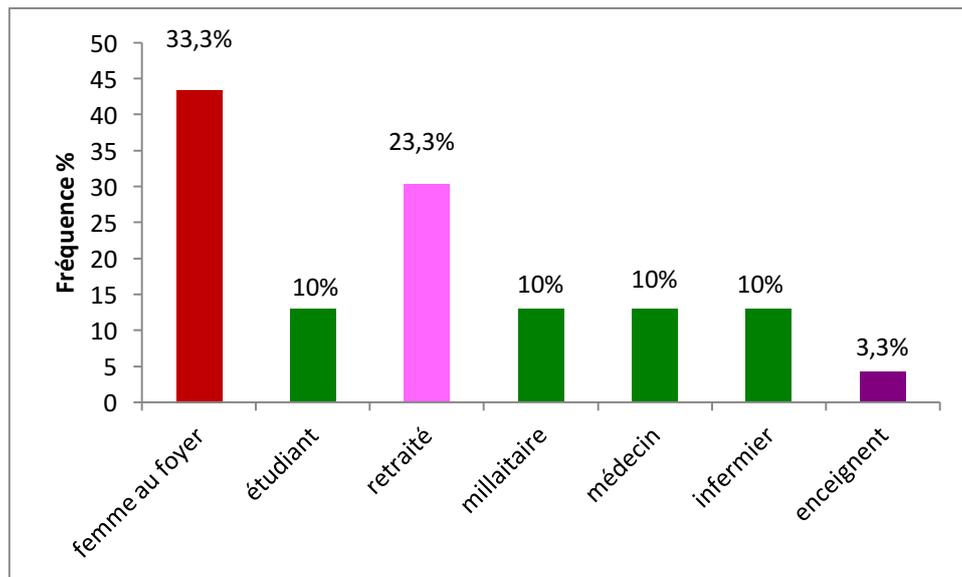


Figure III.5 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon leur profession (n= 30).

La majorité de nos patients représentée par 33,3% étaient des femmes aux foyers, 23,3% retraités, 3,3% étaient des enseignants, et le reste occupaient des professions diverses dans le cadre étatique.

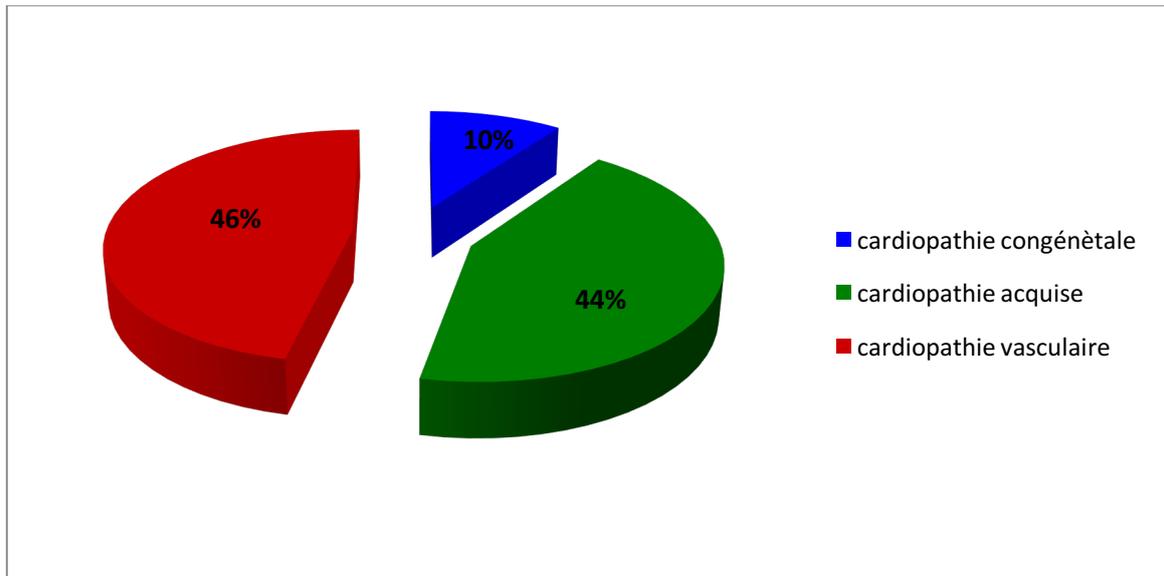
2.1.5. Répartition des patients selon le type de maladie cardiaque :

Figure III.6 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon leur type de maladie cardiaque (n= 30).

La majorité des patients qui ont consulté présentaient un cardiop athié vasculaire (46%), puis les cardiopathiés acquises, tandit que seulement 10% avaient une cardiopathie congénitale.

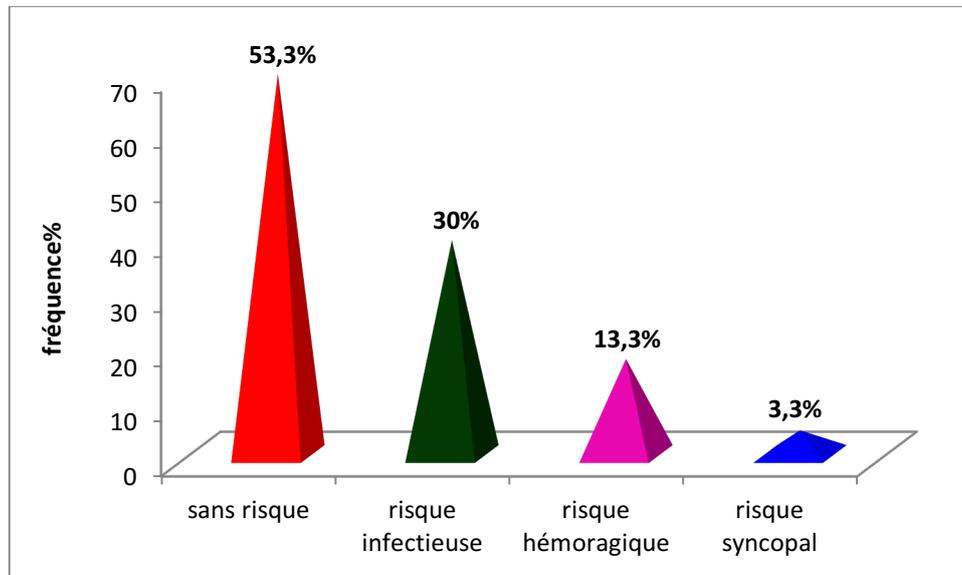
2.1.6. Répartition des patients selon le risque :

Figure III.7 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon le risque (n= 30).

La majorité des patients qui ont consulté ne présentaient aucun risque (53%), 30% présentaient un risque infectieux, 13,3% un risque hémorragique et le reste présentaient un risque syncopal (3,3%).

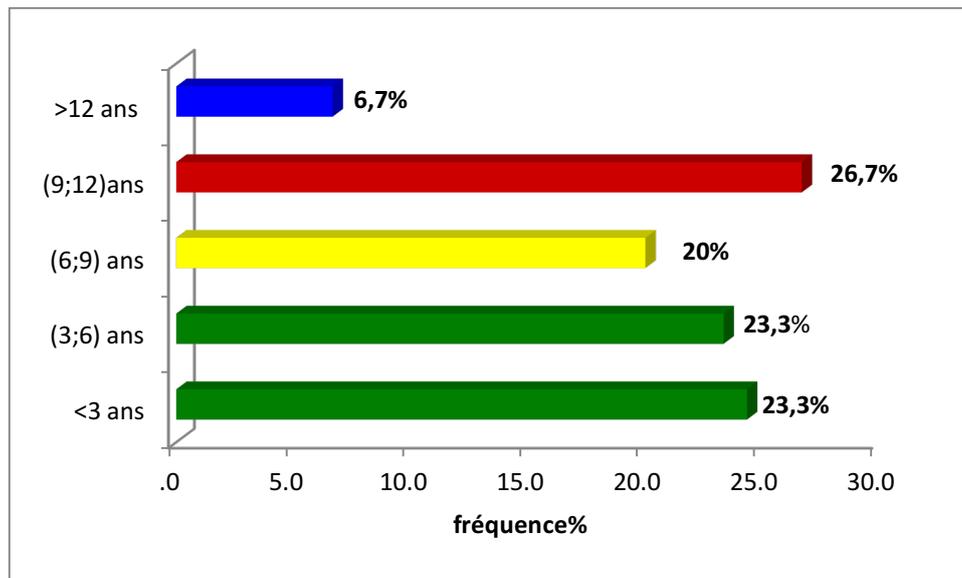
2.1.7. Répartition des patients selon l'ancienneté des maladies cardiaques :

Figure III.8 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon l'ancienneté des maladies cardiaques (n= 30).

L'ancienneté moyenne des maladies cardiaques chez nos patients est 6,6 ans s'étalant sur une période de 1 jusqu'à 25 ans.

26,7 % de nos patients ont été diagnostiqués cardiopathies d'une durée allant de 9-12 ans, 20%présentaient une cardiopathie datant entre 6-9 ans, 23,3% entre 3 et 6 ans et aussi moins de 3ans, et avec une durée de 12 ans allant jusqu'à 15 ans.

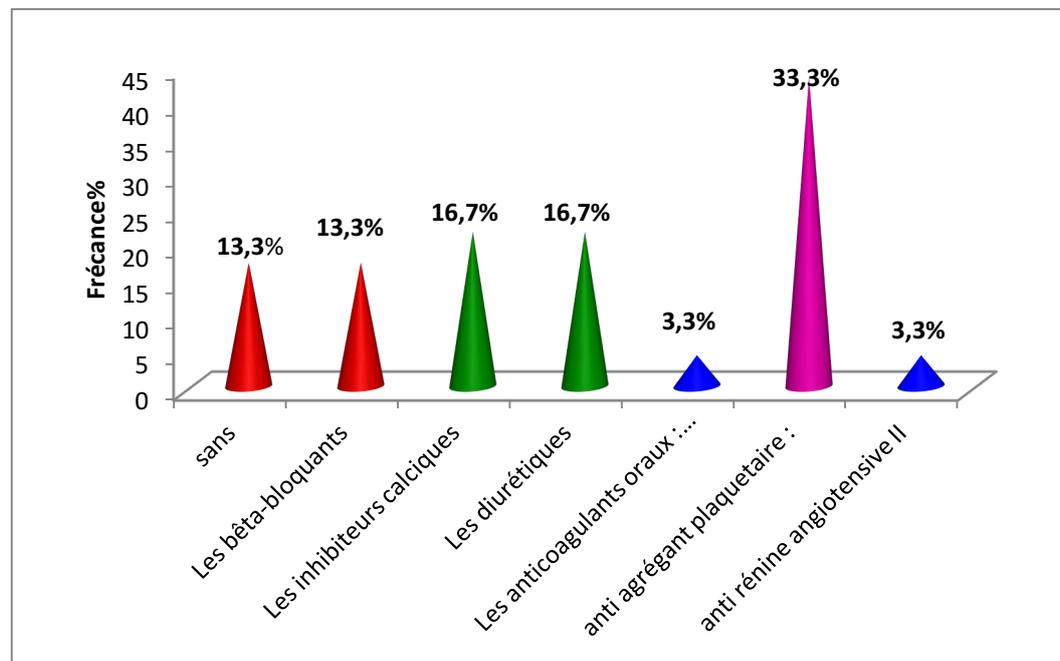
2.1.8. Répartition des patients selon les médicaments pris:

Figure III.9 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon des médicaments pris (n= 30).

La majorité de nos patients suivaient un traitement médical à base d' anti agrégant plaquettaire (33,3%) ,d'inhibiteurs calciques et les diurétiques (16,7%) ,de β bloquants (13,3%) ,d' anticoagulants et les anti rénine angiotensine II (3,3%) .Le reste de nos patients ne prenaient aucun traitement.

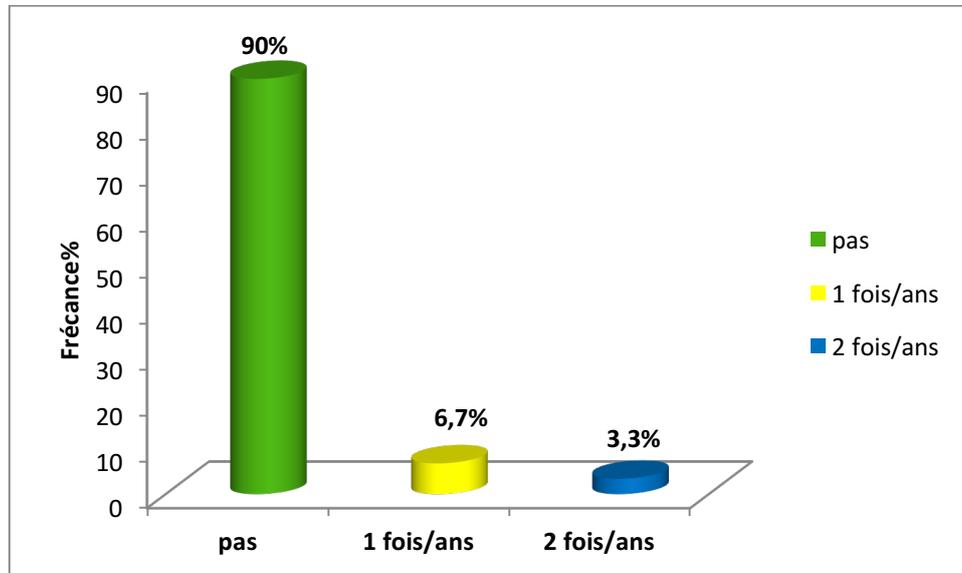
2.1.9. Répartition des patients selon la fréquence de visite chez le médecin dentiste /an :

Figure III.10 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai, selon la fréquence de visite chez le médecin dentiste /an ($n= 30$).

La majorité des patients (90%) déclarent n'avoir fait aucune visite de contrôle chez le médecin dentiste. 6,7% ont eu 1 seule visite /an, seulement 3,3% ont bénéficié de 2 visites /an.

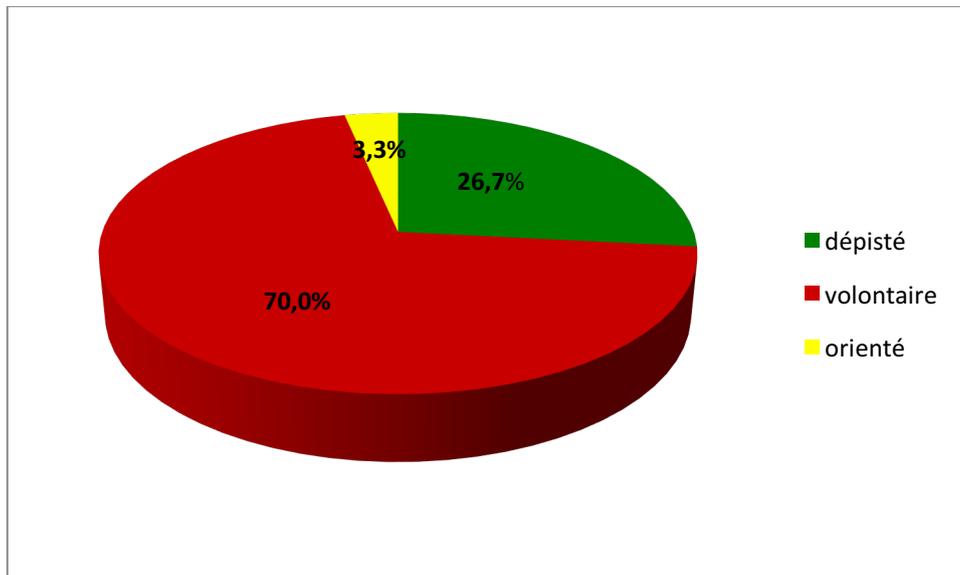
2.1.10. Répartition des patients selon mode de consultation :

Figure III.11 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon le mode de consultation (n= 30).

Plus que la moitié des patients étaient des patients volontaire (70%), 26,7% ont été dépistés 3,3 % ont été orienté par leurs médecins traitants.

2.1.11. Répartition des patients selon hygiène buccale :

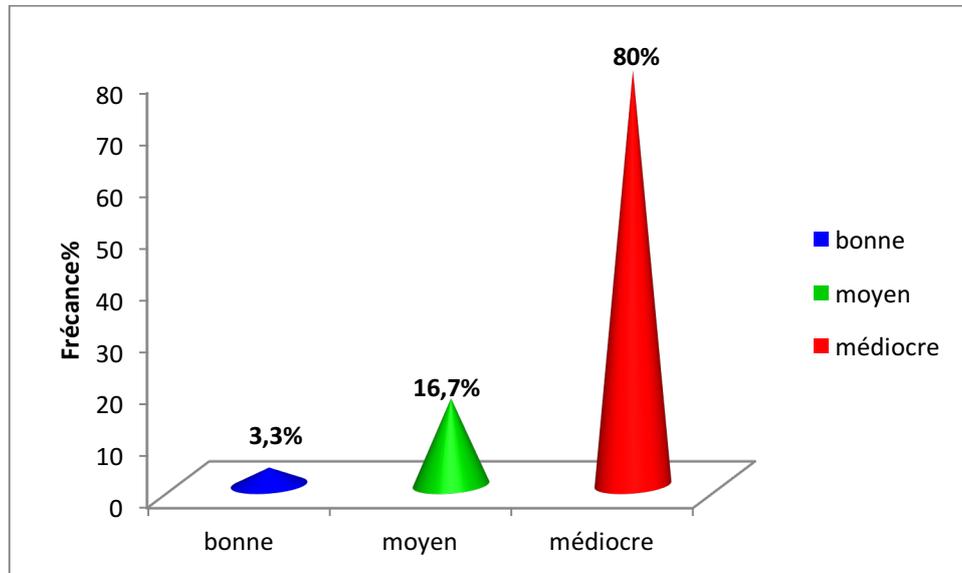


Figure III.12 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon l'hygiène buccale (n= 30).

La majorite de nos patients présentaient une hygiène buccale médiocre (80%). 16,7% présentaient une hygiène moyenne, et le reste une hygiène bonne (3,3%).

2.1.12. Répartition des patients selon le nombre de brossage dentaire par jour :

Tableau III.1 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon le nombre de brossage dentaire par jour (n= 30).

	Nombre	Fréquence %
jamais	6	20
Brossage irrégulier	17	57
Une fois/j	4	13
≥2/J	3	10

Pour notre population étudiée on a eu une fréquence : 50 ,7% de brossage irrégulier, 20% d'absence carrément de brossage ,13% 1fois/jr ,10% seulement 2fois / jr sinon plus.

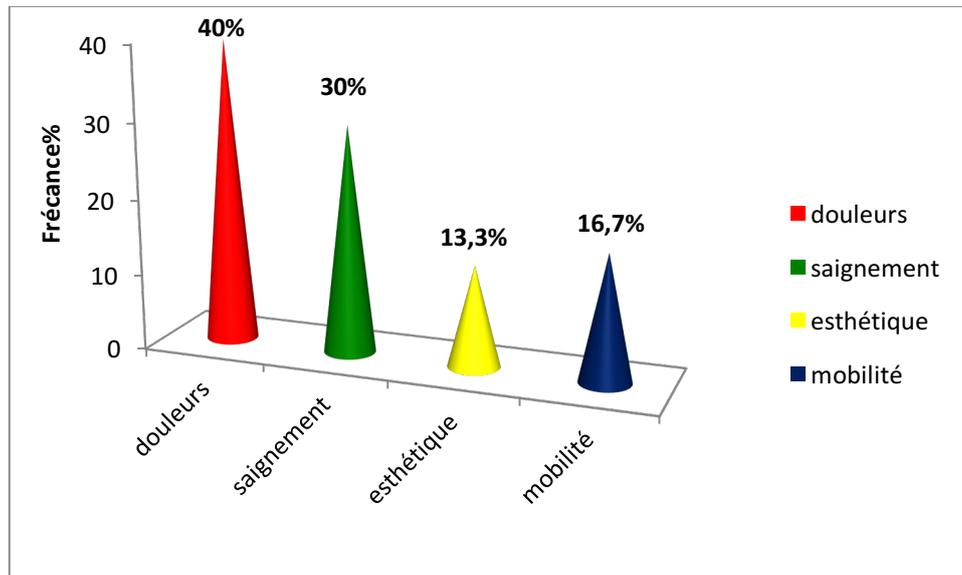
2.1.13. Répartition des patients selon le motif de consultation :

Figure III.13: Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon le motif de consultation (n= 30).

Parmi les patients qui se sont présentés à notre consultation, 40% avaient comme motif les douleurs, 30% les saignements, 16,7% la mobilité et le reste c'était l'esthétique.

2.1.14. Répartition des patients selon les indices d'hygiène et d'inflammation PI et GI :

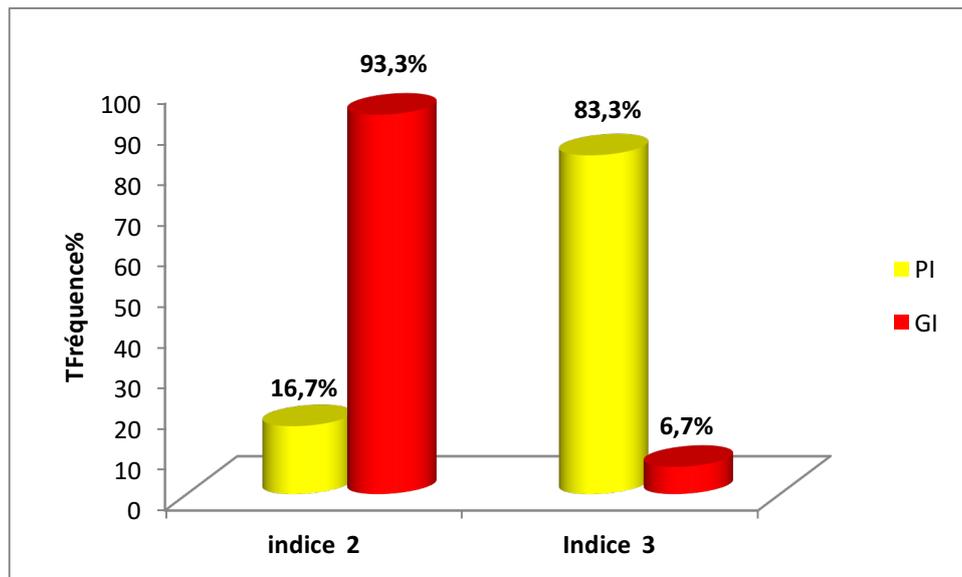


Figure III.14 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon les indices d'indice d'hygiène et l'inflammation Un (n= 30).

Un indice de plaque (PI) de 3 a été rencontré chez 83 ,3 % de notre population, 16,7 % présentaient un indice de 2.

La plus part des patients présenté un GI de 2 avec une fréquence de 88%, alors que 6 ,7% avaient un indice de 3.

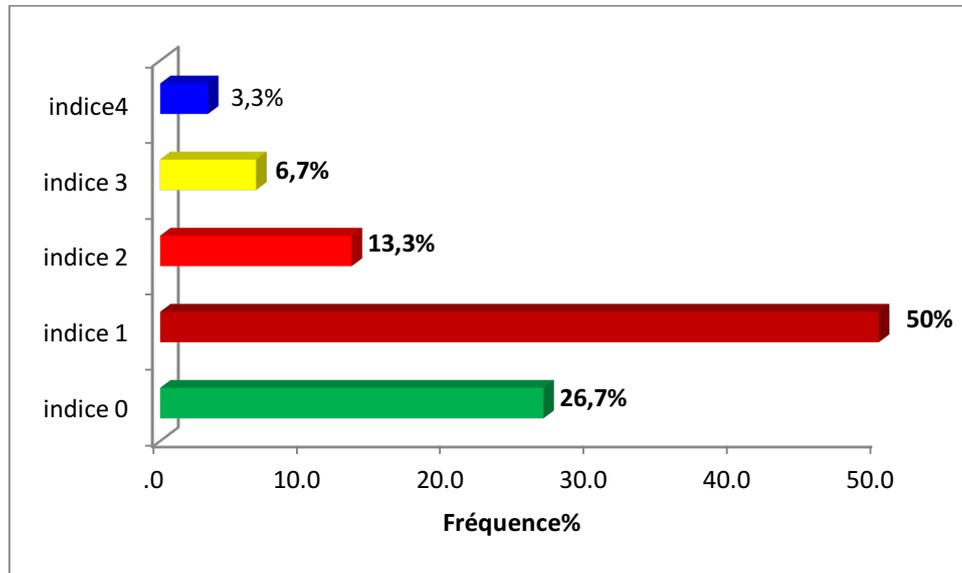
2.1.15. Répartition des patients selon l'indice de mobilité ARPA :

Figure III.15: Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon l'indice de mobilité ARPA (n= 30).

La moitié de la population (50%) avait une mobilité degré 1, (26,7 %) avait une mobilité physiologique, 13,3% avait une mobilité de 2 et 6,7 % avait une mobilité degré 3 le reste (3,3 %) se sont présentés avec une mobilité degré 4.

2.1.16. Répartition des patients selon la profondeur des vraies poches :

Tableau III.2 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon la profondeur de vraies poches (n= 30).

	Nombre	Fréquence
Absence de vraie poche	3	10%
inférieure à 4 mm	12	40%
Entre 4-6	12	40%
Supérieur à 6	3	10%

On note dans notre échantillon que 10% des patients présentaient des fausses poches. La fréquence de la profondeur des vraies poches est la même, représentée par 40% pour les poches inférieures à 4 mm et de même pour les poches entre 4 et 6 mm, alors que 10% des vraies poches étaient supérieures à 6mm.

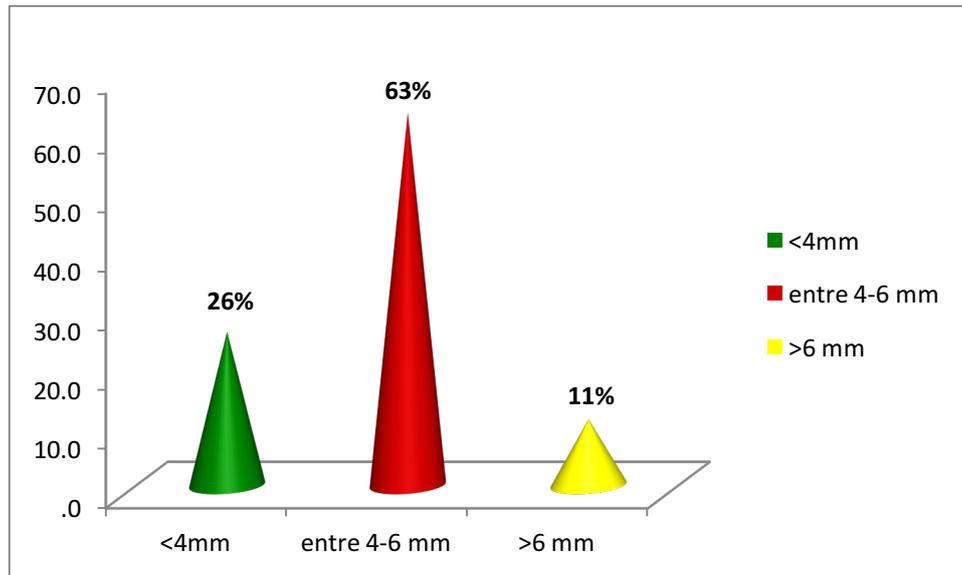
2.1.17. Répartition des patients selon la perte d'attache :

Figure III.16 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon la perte d'attache (n= 27).

Dans notre échantillon, on a eu autant plus la moitié des patients avec des pertes d'attache entre 4 à 6 mm, 26% avec perte d'attache inférieure 4mm, 11% sans perte d'attache et le reste présentaient une perte d'attache supérieur à 6mm.

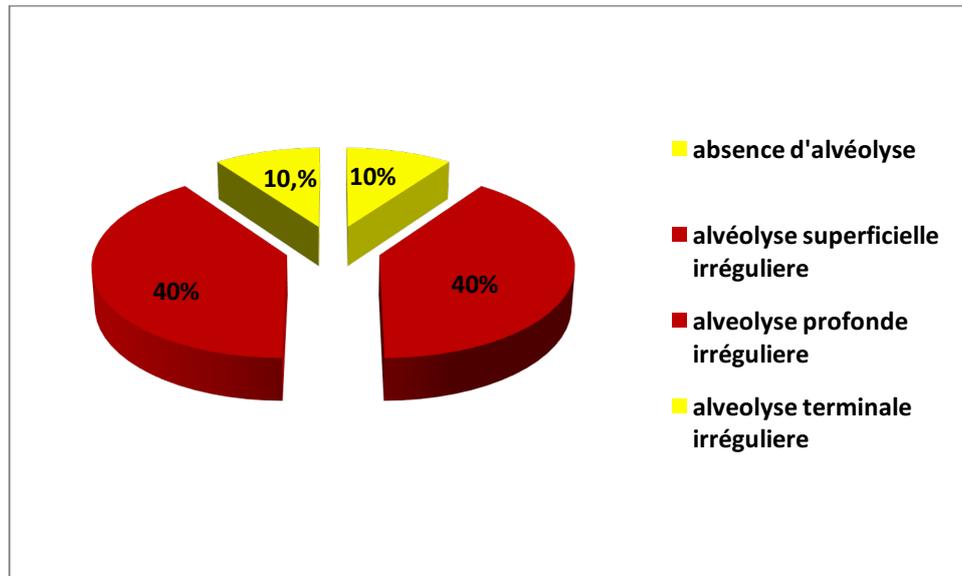
2.1.18. Répartition des patients selon la lyse osseuse :

Figure III.17 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon la lyse osseuse (n= 30).

Parmi les patients recrutés on a une prévalence de 10% qui ne présentaient pas de lyse osseuse.

40% présentaient une alvéolyse profonde irrégulière, et une alvéolyse superficielle irrégulière, le reste de la population présentaient une alvéolyse terminale irrégulière.

2.1.19. Répartition des patients selon le diagnostic :

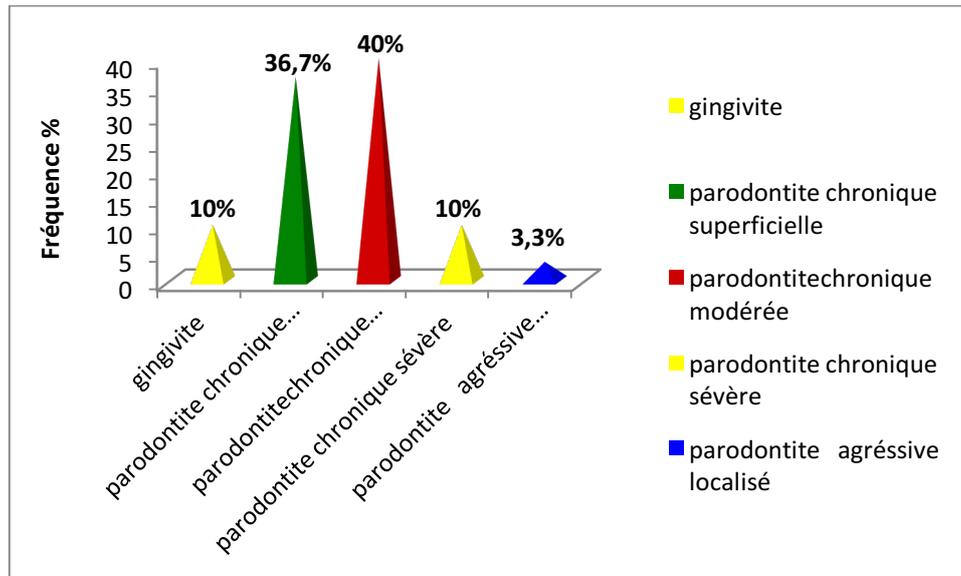


Figure III.18 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 novembre au 23 mai , selon leurs diagnostics positifs (n= 30).

10%de notre échantillon présentaient une gingivite, 40% une parodontite chronique modérée, 36 ,7% une parodontite chronique superficielle, 10% une parodontite chronique sévère, et le reste (3,3%) une parodontite agressive localisée.

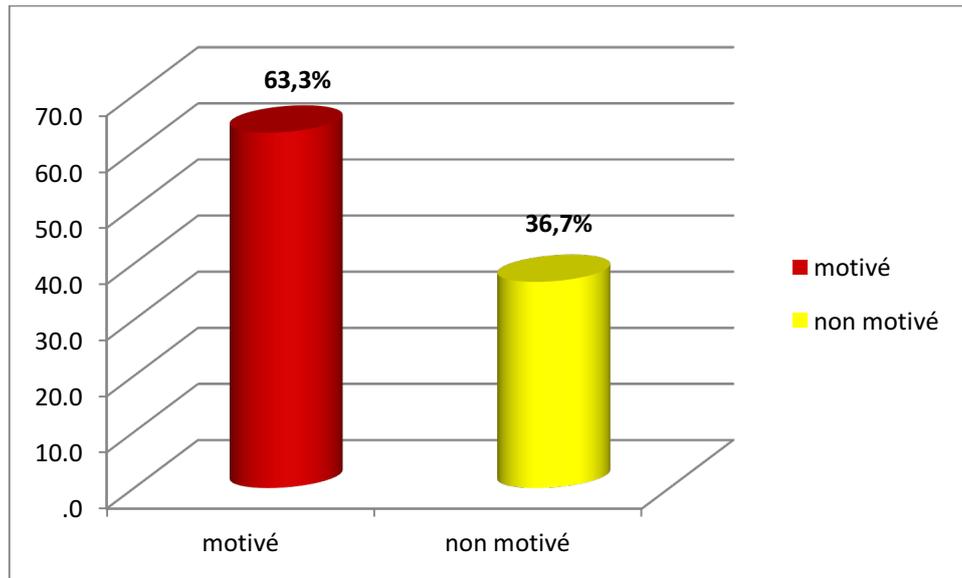
2.1.20. Répartition des patients selon la coopération des patients :

Figure III.19 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon leurs coopérations (n= 30).

L'échantillon comporte une fréquence majoritaire de patients motivés représentée par 63,3% du total ; le reste de l'échantillon représente les patients non motivés (36,7%).

2.2. Description de cas cliniques :

Cas clinique N°1 :

Il s'agit de la patiente nommée B.R âgée de 42 ans, diagnostiquée HTA équilibrée depuis 10 ans, sous inhibiteur calcique.

Elle s'est présentée à notre service de parodontologie par dépistage.

L'examen endo-buccal : L'examen endo-buccal a révélé un PI=3 , une inflammation gingivale diffuse avec un PMA=3, un GI=2, et un PBI=3

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur est entre 4-6 mm.

L'examen radiologique: sur un radio panoramique dentaire, l'alvéolyse est irrégulière.



Aspect clinique et radiologique avant le traitement

Le diagnostic positif :

Il s'agit d'une parodontite chronique modérée complexe généralisée.

Le diagnostic étiologique :

♫ Etiologie locale : *directe* : biofilm bactérien.

Facteurs locaux favorisants : le tartre, les cavités de caries, les malpositions dentaires.

♫ Facteur local indirect : représenté par les forces occlusales traumatogènes.

♫ Facteurs de risque : inhibiteur calcique.

♫ Thérapeutique initiale :

- ✓ Une antibiothérapie prophylactique n'est pas recommandée pour ces patients.
- ✓ La 1ere séance, on a motivé la patiente à l'hygiène bucco-dentaire en enseignant la bonne méthode de brossage (méthode de Stillman modifiée) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée ≥ 3 min puis un détartrage, surfaçage suivis d'un polissage ont été effectués, ainsi que des irrigations sous gingivales à base de chlorexidine.

Réévaluation :

Un mois après traitement, la patiente a été revue pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices d'inflammation et de plaque a été observée (GI=1) et (PI=0), Et . donc en a diminué la plaque bactérien et donc en prévenir l'équilibration de HTA .

Thérapeutique corrective :

Thérapeutique non chirurgicale : irrigations sous gingivales à base de chlorhexidine.

Réhabilitation occluso-prothétique : prothèse définitive.

Maintenance : revoir le patient à des intervalles réguliers.



Aspect clinique après contrôle

Suite du traitement :

La patiente a été orientée vers le service d'OCE, pour bénéficier d'un

Soin dentaire.

La patiente a été orientée vers le service de prothèse, pour bénéficier d'une réhabilitation occlusale.

- La patiente sera revue par des visites périodiques qui seront programmées dans des délais ultérieurs à notre durée d'étude pour maintenir ses résultats et éviter une récurrence (soins parodontaux de soutien).

Cas clinique N°2 :

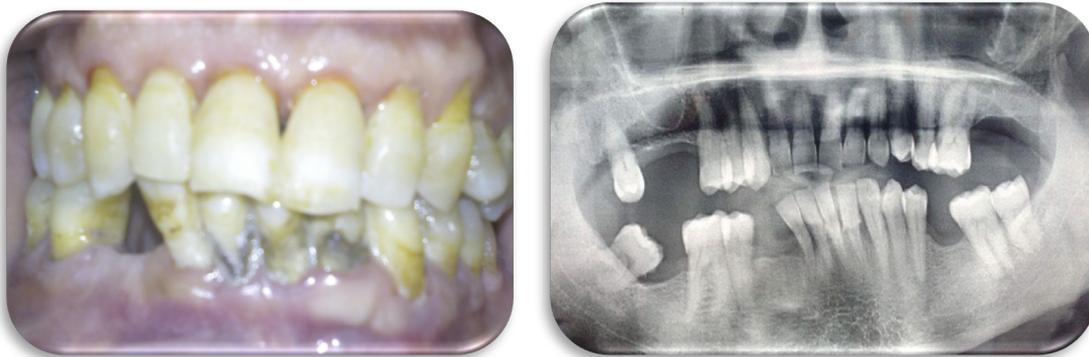
Il s'agit du patient nommé D. M âgé de 63 ans, diagnostiqué valvulopathies depuis 7ans, sous anti agrégeant plaquettaire.

Il s'est présenté à notre service de parodontologie par dépistage.

L'examen endo-buccal : a révélé un PI=3, une inflammation diffusé(PMA=3), avec un GI=3,un PBI=3.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie entre 4et 6 mm, avec des récessions et des pertes d'attache allant jusqu'à 7mm au niveau du secteur antéro-inférieur.

L'examen radiologique : révèle une alvéolyse irrégulière profonde généralisée, terminale au niveau antéro-inférieur.



Aspect clinique et radiologique avant le traitement

Le diagnostic positif :

Parodontite chronique modérée complexe généralisée, sévère au niveau antéro-inférieur

Le diagnostic étiologique :

♪ Etiologie locale : *directe* : biofilm bactérien.

Facteurs locaux favorisants : le tartre, les caries , le chevauchement dentaire.

♪Facteur local indirect : représenté par les forces occlusales traumatogènes.

Le traitement :

♪ Thérapeutique initiale :

Une antibiothérapie prophylactique a été prescrite pour la patiente qui consistait en 3 g d'amoxicilline matin une heure avant l'intervention.

La 1^{ère} séance, on a motivé le patient à l'hygiène bucco-dentaire en enseignant la bonne méthode de brossage (méthode de Charters) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée \geq 3min, avec la prescription des adjuvants du brossage, puis un détartrage, surfaçage suivis d'un polissage ont été effectués, ainsi que des irrigations sous gingivales à base de chlorhexidine.

Orientation vers le service d'OCE, et de prothèse.

Réévaluation :

Un mois après traitement, la patiente a été revue pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices d'inflammation et de plaque a été observée (GI=2) et (PI=2) .

Thérapeutique correctrice :

Thérapeutique non chirurgicale :irrigations sous gingivales à base de chlorhexidine.

Réhabilitation ocluso-prothétique :prothèse définitive.

Maintenance: revoir le patient à des intervalles réguliers.



Aspect clinique après contrôle

Suite du traitement :

La patiente a été orientée vers le service d'OCE, pour bénéficier d'un Soins dentaire .

La patiente a été orienté vers le service de prothèse ,pour bénéficier d'une réhabilitation occlusale.

- La patiente sera revue par des visites périodiques qui seront programmées dans des délais ultérieurs à notre durée d'étude pour maintenir ses résultats et éviter une récurrence (soins parodontaux de soutien).

Cas clinique N°3 :

Il s'agit du patient nommé K. T âgé de 72 ans, porteur d'un stimulateur cardiaque (pacemaker) depuis 6ans, sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Il s'est présenté à notre service de parodontologie suite à une orientation du médecin traitant.

L'examen endo-buccal : a révélé un PI=3, une inflammation diffuse (PMA=3), avec un GI=3, un PBI=3.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur est de 6 mm, avec des récessions et des pertes d'attache allant jusqu'à 7mm et plus.

L'examen radiologique : sur un radio panoramique dentaire, l'alvéolyse est irrégulière, profonde au niveau antérieur, terminale au niveau postérieur.



Aspect clinique et radiologique avant le traitement

Le diagnostic positif :

Parodontite chronique complexe modérée au niveau antérieure, sévère au niveau postérieur.

Le diagnostic étiologique :

♪ Etiologie locale *directe* : biofilm bactérien.

Facteurs locaux favorisants : le tartre, les caries, des racines résiduelles, les malpositions dentaires.

♪Facteur local indirect : représenté par les forces occlusales traumatogènes.

Le traitement :

♪ Thérapeutique initiale :

Une antibiothérapie prophylactique a été prescrite pour la patiente qui consistait en 3 g d'amoxicilline matin une heure avant l'intervention.

La 1ere séance, on a motivé le patient à l'hygiène bucco-dentaire en enseignant la bonne méthode de brossage (méthode de Charters) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée ≥ 3 min puis un détartrage, surfaçage suivis d'un polissage ont été effectués, ainsi que des irrigations sous gingivales à base de chlorexidine.

Orientation pour extraction de la 16,27,36 ;

Orientation pour une prothèse immédiate.

Réévaluation :

Malheureusement le patient n'est pas revenu.

CHAPITRE III

Étude clinique



3. Discussion

Les limites d'étude :

Durant notre étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés d'ordre technique et pratique tel que le manque de matériel nécessaire à l'étude, une collaboration limitée entre les différents services, manque d'assiduité dans le remplissage du registre des consultations ce qui explique les limites de quantifier correctement la fréquence de patients cardiopathes qui se sont présentés au service ; et d'autres d'ordre méthodologique tels que le retard occasionné de la part des patients à ramener leur lettre de médecin traitant et les radio panoramique menant automatiquement à un retard dans la prise en charge et ceci ne peut s'expliquer que par le manque d'informations et méconnaissance de la relation établie maladie cardiovasculaire - maladie parodontale. Et pour œuvrer dans le futur, par rapport à une prise en charge plus appropriée quant à ce sujet, nous avons jugé nécessaire d'élucider les biais de sélection que nous avons rencontrés pendant notre étude :

- ☞ La non assiduité des étudiants concernant l'inscription des patients dans le registre de consultation en particulier les champs réservés à l'état général du patient et le diagnostic positif, en dépit de nos multiples sollicitations verbales de préciser surtout le type de diabète diagnostiqué chez les patients sujets à cette pathologie.
- ☞ Nous avons rencontré aussi un biais de sélection noté très important qui est la limite de la durée de notre étude, ce qui explique clairement la petite taille de notre échantillon.
- ☞ La méconnaissance du lien entre les deux pathologies et la relation à double sens était aussi un point important, un biais d'information qu'est une sensibilisation et information préalables sur le cercle vicieux reliant les deux maladies au niveau de la région aurait été nécessaire.
- ☞ Les dossiers des patients devaient être complétés par une radio panoramique. La non disponibilité de cette dernière a fait filer tant de patients quand on demandait de l'avoir car ce n'était pas accessible pour tous les patients ce qui nous a mené à échantillon de 45 patients à 30 patients à cause des dossiers incomplets.
- ☞ Après le premier jour de consultation, tant de patients ont tardé à nous ramener leur

Lettre du médecin traitent pour avoir le diagnostic correct et ainsi que les traitements en cour et les éventuels risque assuré une prise en charge correcte,

- ☞ La non disponibilité de fauteuils dentaires et de séances supplémentaires pour l'étude nous a contrariés à prendre en charge correctement nos patients.
- ☞ La difficulté rencontrée pour la sélection de notre échantillon, par rapport à la présence fréquente d'autres maladies générales associées aux maladies cardio-vasculaires, qui nous ont obligé de les exclure de notre étude.

Avantage :

- ☞ Notre étude comme étant la première étude menée sur le terrain clinique pratique, peut servir d'ébauche pour mener d'autres études au futur qui viendront la compléter avec des échantillons plus significatifs, sur une durée plus étendue pour aboutir à des résultats plus appuyés.
- ☞ Nos résultats obtenus aussi modestes qu'ils soient, n'ont fait que confirmer au sein de la clinique les résultats obtenus et discutés dans la littérature donc ils peuvent servir d'un maillon pour des études plus accentuées et avec plus de rigueur au plus tard.
- ☞ Le sujet de notre étude n'a toujours pas obtenu des résultats concluants malgré le nombre non négligeable d'étude à ce propos, ce qui le place toujours dans le domaine de la recherche scientifique et l'actualité médicale.

Discussion des résultats :

Parmi 30 patients cardiopathies:

On a remarqué une prédominance du sexe féminin, avec une fréquence de 53% et un sexe ratio de 0,88. Ceci s'explique par le fait que les femmes présentent un souci esthétique plus important que les hommes, qui les pousse à se présenter plus fréquemment à nos consultations.

La tranche d'âge la plus présente est celle qui est entre 30-45 ans (30%), ceci s'explique par la prévalence des cardiopathies acquises qui touchent fréquemment les sujets jeunes. Après vient la tranche d'âge qui est entre 45-60 (26,7%), ceci s'explique par la prévalence des cardiopathies vasculaires, qui touchent fréquemment les sujets âgés.

La prévalence élevée des patients demeurant à Tlemcen ville peut s'expliquer par l'accès facile à la clinique dentaire, quant aux patients habitants les environs de la ville, l'accès était moins aisé du fait de la nécessité de se déplacer via plusieurs transport ce qui a contrarié leur possibilité de bénéficier des soins, ce facteur a été majoré par le manque d'information et de campagnes de sensibilisation.

Concernant le type de cardiopathie, on a observé que la majeure fréquence de l'échantillon (46%) présentaient une HTA, (44%) des maladies acquise et le reste, sont des cardiopathies congénitale, ceci converge vers la réalité dictée dans la documentation disant que les maladies congénitales sont présentes chez seulement 0,8 % de la population mondiale.

Seulement 10% de l'échantillon représente la prévalence d'étudiants dans l'ensemble venant car les séances programmées au cours de notre étude coïncidaient à leur séances de cours. Par contre les femmes aux foyers représentent la fréquence la plus élevée car elles ont plus de temps libre.

3,3% des patients ont été orientés par leurs médecins traitants, ce qui reste un chiffre relativement faible, cela veut dire que pendant toute la durée de notre étude nous n'avons reçu qu'un patient orienté par leurs médecins spécialistes, ceci relève deux points :

- ☞ Le premier étant le méconnaissance de la relation bidirectionnelle établie entre ces deux pathologies chroniques : maladie parodontale et MCV
- ☞ Le second étant le manque de conscience de la part des patients envers leur vulnérabilité de développer des complications soit ordre général ou parodontal.
- ☞ Dans notre échantillon et parmi les patients qui se sont présentés volontairement, ou qui ont été orientés par leurs médecins traitants (21 patients), on a observé que le saignement gingival (30%) et la douleur (40%) était le motif le plus apparent ce qui le place comme étant le motif de consultation le plus alarmant chez ces patients.

Avant le traitement, plus que la moitié des patients retenus (83,3%) avaient un PI de 3 avec une fréquence de brossage insuffisante (57%) et presque la totalité de population (93%) avaient un GI de 2. Ceci s'explique par la négligence significative de l'hygiène bucco-dentaire chez ces patients sus cités.

13 patients de notre échantillon étaient sous traitement a base de : diurétiques, beta bloquants, inhibiteurs calciques, ce qui explique la présence d'une hypertrophie gingivale.

Dans plusieurs études, il a été démontré que L'hypertrophie gingivale est également rapportée, avec une prévalence dans la littérature très variée, pouvant aller de 20% à 83%.

Dans notre échantillon, plus que trois quarts des patients présentaient des atteintes irréversibles à savoir les parodontites chroniques superficielles, modérée, sévère et agressives localisées (90%), alors que le reste présentaient des gingivites œdémateuses. Ce qui montre que malgré la petite taille de notre échantillon les parodontites restent le diagnostic le plus fréquent.

Après le traitement parodontal, plus de la moitié de la population étudiée ont pris conscience de leur état parodontal altéré, et se sont motivés d'une manière significative, ceci s'est reflété par la réponse tissulaire favorable qu'ils ont eu, et une régression des chiffres des indices PI et GI. La prise en charge de ces patients, incluant une bonne motivation à l'hygiène et une rigueur du traitement parodontal suivi, permettent d'obtenir des résultats non négligeables.

Le principal objectif du traitement parodontal est d'éliminer les bactéries présentes au sein des biofilms supra-gingival et sous-gingival. Cette élimination a pour but, au niveau parodontal, de supprimer le phénomène inflammatoire et d'obtenir une cicatrisation des tissus lésés.

Nous pouvons ainsi penser que l'élimination du facteur bactérien ainsi que la baisse du taux des cytokines pro-inflammatoires auront pour effet une amélioration de l'état vasculaire, donc diminution, du risque d'apparition ou d'aggravation de l'athérosclérose, des endocardites infectieuses et des AVC, qui sont la 1^{er} cause de mortalité dans le monde.

. Néanmoins, ces résultats doivent encore être confirmés par d'autres études, notamment épidémiologiques descriptives, plus vaste, de plus longue durée, avec une taille d'échantillon suffisamment importante.

CONCLUSION

Conclusion

Les maladies parodontales sont des infections dont les aspects cliniques (gingivites et parodontites) sont associés à des bactéries pathogènes spécifiques qui colonisent la région sous-gingivale. Il y a quelques décennies déjà, des études épidémiologiques indiquaient une forte prévalence des maladies parodontales dans les pays en voie de développement.

Les maladies cardio-vasculaires sont des maladies qui se rapportent au cœur et aux vaisseaux. Ces affections ont des étiologies diverses et ont longtemps été considérées comme des maladies des pays industrialisés. Elles sont responsables de 9,2 % de l'ensemble des décès en Afrique. L'une des raisons de l'augmentation de l'incidence des MCV en Afrique est l'exposition aux facteurs de risque comportementaux. Cette situation est en partie imputable à l'augmentation de la consommation de tabac, au diabète, aux mauvaises conditions de vie, ainsi qu'au faible niveau d'éducation.

Plusieurs études cliniques et de cohorte ont associé les maladies parodontales à un risque augmenté de développer plusieurs co-morbidités dont les maladies cardiovasculaires.

Le médecin dentiste doit être sensibilisé à l'importance du rôle qu'il peut jouer face aux patients cardiopathes, il ne consiste pas seulement à prendre en charge ces patients, en tenant compte des différents risques, mais il doit surtout dépister ces patients à risques, les motiver à une bonne hygiène à fin d'éviter les différentes complications.

Il ressort de cette étude qu'il existe un lien entre la pathologie cardiaque et la maladie parodontale (inflammation, profondeur de poche). Il est évident, que notre étude ne nous permet pas de la considérer comme un facteur de risque, puisque nous n'avons pas recherché une explication biologique de son implication en tant qu'agent causal, mais un facteur qui doit être pris en considération par rapport à la prise en charge

Notre grand souhait reste que l'étude modeste que nous avons menée pendant ces quelques mois concernant ce lien bilatéral entre les MCV et la maladie parodontale, sert d'ébauche sur le terrain clinique pour des études plus larges, pendant une durée plus étendue avec des échantillons plus significatifs, qui peuvent la compléter pour aboutir à des résultats plus concluants et pour ouvrir les esprits des patients tant des patients atteints de maladies cardiovasculaires que du personnel médical sur la nécessité de l'introduction du traitement des parodontopathies dans la gestion de ces maladies. **12, 85, 86.**

Bibliographie

Bibliographie

- 1)- **FRE MONT.M, MICHEAU. C:** Relations entre maladies systémiques et maladies parodontales- CLINIC ANALYSE. Mars 2008, LE FIL DENTAIRE, N°31.
- 2)- **RASOARISEHENO.F, RAVELOSON. F, RAKOTOARIVONY. A, RAKOTONJATOVO ANDRIANAVONY. N, RABEARIVONY.N, RALISON.G, RAKOTO ALSON. S:** Relation entre maladies parodontales et maladies cardiovasculaires à Madagascar. Revue d'odontostomatologie malgache en ligne ISSN 2220-069X2012 ; Volume 5 : pages 16-26
- 3)- Le milieu buccal [Internet].2009 Disponible sur: Http://www.medespace.fr/Facultes_Medicales_Virtuelles/le-milieu-buccal/.
- 4)- **GUIRAUD. E :** MALADIES PARODONTALES ET DIABÈTE Enquête observationnelle SMIL' Bucco-Diabète. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie : Toulouse : 2013 ; N° 2013 TOU3 2087.
- 5)- **DURAND. A :** La sixième complication du diabète. Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire : UFR d'odontologie de BREST : 2012 ; N° : 29017.
- 6)- **FRAUDET. J :** Orthopédiedento-maxillo-faciale du jeune enfant : Paris : Arnette ; 1989.
- 7)- **VIGOUROUX. F :** Guide pratique de chirurgie parodontale. Elsevier Masson S.A.S. 471446 – (1) – (2) – C1/2M 100°, 2011.)(Urgence en médecine dentaire)
- 8)- **WOLF. H, RATEITSCHAK. K :** Parodontologie. s.l: Masson, 2005
- 9)- **MATTOUT. P, MATTOU. C :** Les thérapeutiques parodontales et implantaires. Paris : Quintessence international, 2012.
- 10)- **CHARDIN.H, BARSOTTI. O, BONNAURE-MALLET. M :** Microbiologie en odontostomatologie. France : Maloine, 2006, p 141-144-269-270-271-274-305-308-311-312.
- 11)- **SOW. A :** SAIGNEMENT GINGIVALE : EVALUATION PERCEPTION AU SEIN D'UNE POPULATION DAKAROISE. Thèse pour l'obtention du grade de docteur en chirurgie dentaire : Dakar : 2005 ; N°14

Bibliographie

- 12)– **OUMAR. D** : ETAT PARODONTAL ET AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES (à propos d'une étude cas-témoins portant sur 169 sujets à la Clinique de Cardiologie de l'Hôpital Aristide LE DANTEC. thèse pour obtenir le grade de docteur en chirurgie dentaire. **2007, N° 26.**
- 13)–**MICHEL. J** : Les Facteurs de risques en parodontologie. Questions d'Internat en parodontologie ; Université de Rennes.
- 14)–**ZITZMANNA. N, RAMSEIERB.C ,WEIGERA.R ,WALTERA. C** : Parodontite Pathogénèse, facteurs de risque et importance pour la santé générale. Forum Med Suisse 2013;13(9):183–186.
- 14) –**ABDALLAOUI. L, BOUZIANE. A, ENNIBLO:** Evolution of concepts in periodontology. Part 1: Evolution of etiopathogenic concepts. Rev OdontStomat 2007; 36:87-99.
- 15) – **ANAES** :Parodontopathies: diagnostic et traitements. 2002.
- 16) –**MATTOUT. P, MATTOUT. C, NOWZARI.H** :Parodontologie : le contrôle du facteur bactérien par le praticien et par le patient.2ème éditions. : CDP, 2009. 2843611393.
- 17)- **OUHAYOUN. J** : Le traitement parodontal en omni pratique. Quintessence international, 2012
- 18) –**MOUHAMADOU. N** : Parodontie en omnipratique, UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR, faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto stomatologie : 2002 ; N°9.
- 19)- **Site Internet.**
- [*](https://www.google.dz/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjP0rvlw-jJAhUicRQKSHJAxUQjhwIBQ&url=http%3A%2F%2Fimplant-dentaire-en-hongrie.fr%2Fimplants-dentaires%2Fdents-qui-bougent%2F&psig=AFQjCNEeSbF_5qvnZBzdRNPwWgTKkOGItA&ust=))
- 20)- **VERDALLE. P** : Diagnostic et plan de traitement en parodontologie. CLINIC ANALYSE. Mars 2011. N°16.

Bibliographie

- 21)- **JAOUI. L** : Classification des maladies parodontales Propositions thérapeutiques. CLINIC STEP BY STEP. Mars 2008. N°31.
- 22)- **ANAES** : Classification des maladies parodontales adaptée d'Armitage, 1999. mai 2002.
- 23)-**Site internet** : Complication des maladies parodontales.
- 24)- **CHARON. J, et Coll** : Parodontie médicale. Innovations cliniques. 2ème édition. s.l: CdP, 2010.
- 25)-**Ordre des hygiénistes dentaires du Québec** : VOTRE BOUCHE EST LE MIROIR DE VOTRE SANTE. Cert no. SGS-COC 003342.
- 26)-**Ordre des dentistes du Québec** : Les maladies parodontales et votre santé.
- 27) – **HARASZTHY. V, ZAMBON. J., TREVISAN. M, ZEID. M, GENCO. R:** Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. Periodontol, 2000, 71: 1554-1560.
- 28)- **WWW.CHIRURGIEGENEVE.**
CH/SERVICES/CARDIOVASCULAIRES/PDF/THROMBOPHLE
BITES- SUPERFICIELLE.PDF
- 29) - **<http://tecfa.unige.ch/etu/lm>**
- 30)- **KRALL E.A, GARVEY A.J, GARCIA. R:** Alveolar bone loss and tooth loss in male cigar and pipe smokers. J. Am. Dent. Assoc., 1999, 130: 57-64.
- 31)- **KLEWANSKY. P** : Abrégé de parodontologie.Masson, Paris, 1985.
- 32)– **NORMARK. S, MOSHA. H:** Knowledge, practices and dental health among rural Tanzania children. Afr. Dent. J., 1989, 3:24–33.
- 33) – **TIRWOMWE. F, EKOKU. Y, MANJI. F, BAELUM. V, FEJERSKOV. O:** Oral health in Uganda. Results of the National Survey 1987.Kampala/Nairobi: Ministry of Health Uganda/Kenya Medical Research Institute, 1988.
- 34)- **CHIDIAC. C** : Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la conférence du consensus de Mars 1992. Médecine et Maladies Infectieuses, 2002, 32 : 553-586.

Bibliographie

- 35)- **OUQUE. D, LIEBART. M:** Effets des parodontites sur l'état général Inf. Dent., 2002, 84 (9):519-526. PETTENATI S.- I
- 36)- **PAGANELLI. F, SEDARAT. C, BOETSCH. G, BONFIL :** Association entre pathologie parodontale et maladie cardio-vasculaire.J. Parodontol. Implantol. Orale, 2004, 23 (4) : 257-264.
- 37)–**ABELMAN. W:** MyocarditisN. Engl. J. Med., 1996, 275: 944
- 38) –**ACAR. P, HULOT. J:** CardiologieEd. Ellipses, Paris, 2001:463p
- 39) – **BUHLIN. K., GUSTAFSSON. A,HAKANSSON. J, KLINGE. B:** Oral health and cardiovascular disease in Sweden: Result of a nationalquestionnaire survey. J. Clin. Periodontol., 2002, 29 : 254-259
- 40) –**CHIDIAC.C :**Prophylaxie de l'endocarditeinfectieuse. Révision de la conférenceduconsensus de Mars 1992.Médecine et Maladies Infectieuses, 2002, 32 : 553-586.
- 41) –**DIAGNE. M :** Contrôle biologique du traitement anticoagulant (chez 100 malades recrutésà la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec).Thèse Pharm: Dakar 1998, n 15.
- 42) –**SCANNAPIECO. F,BUSH R.B, PAJU. S:** Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis,cardiovascular Disease, and Stroke. A SystematicReviewAnn. Periodontol., 2003,8 (1) : 38-53.
- 43) - **SPROAT.C, BURKE .G, GURK. M:** L'essentiel de la médecine générale pour le chirurgien-dentiste.2006, France : p 9.
- 44) [WWW.CHIRURGIEGENEVE.CH/SERVICES/CARDIOVASCULAIRES/PDF/THROMBOPHLE BITES-SUPERFICIELLE.PDF](http://WWW.CHIRURGIEGENEVE.CH/SERVICES/CARDIOVASCULAIRES/PDF/THROMBOPHLE_BITES-SUPERFICIELLE.PDF)
- 45) - O.M.S Rapport sur la santé dans le monde - Vaincre la souffrance,enrichir l'humanité. Genève, OrganisationMondiale de la Santé, 1997.
- 46) – **WENGER. N:** Coronary heart disease: an older woman's major health risk. British Medical Journal, 1997, 315 (7115): 1085 - 1090.

Bibliographie

- 47) - **BEN ROMDHANE. H, SKHIRI . H, BOUGATEF. S** : Ménopause et cardiopathies ischémiques: résultats d'une enquête populationnelle dans la région de l'Ariana. Société Tunisienne de Médecine Interne, 2001, 15 : 16-21).
- 48) – **AKINKUGBE. O:** Epidémiologie : historique et situation actuelle en Afrique. In Bertrand E. L'hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique noire.Ed. Masson., Paris, 1995:1-7.
- 49) - Répertoire commenté des médicaments, centre belge de pharmacovigilance, édition 2013.
- 50)-**VACHON. C:** Maladies parodontales et maladies systémiques :
Enquête sur les connaissances et les pratiques des médecins généralistes de Midi-Pyrénées en 2015. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. N° 2015-tou3-3035.
- 51) - **MUCCI et al** : Facteurs de risque en commun. 2009.
- 52) - Item 129 : Facteurs de risque cardio-vasculaire Collège des Enseignants de médecine vasculaire et de Chirurgie vasculaire 2010-2011.
- 53) - **EL HARTI.K, BAYLE, CHBICHEB.S, EL WADY. W:** Consommation du tabac et du cannabis : Repercussions buccodentaires Tobacco and marijuana consumption Oral and dental disorders
- 54) –**LYOUSFI. H** : Evaluation de l'état bucco-dentaire des enfants atteints de cardiopathies congénitales au CHU IBN ROCHD CASABLANCA enquête type cas / témoins, Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire.2015, N° 61/15
- 55) -**OUEGANG FONKUI. S:**CARDIOPATHIES DE L'ENFANT ET SANTE BUCCODENTAIRE : ATTITUDE ET NIVEAU DE CONNAISSANCE DES PARENTS. THESE Pour obtenir le Grade de Docteur en chirurgie dentaire (DIPLOME D'ETAT), Douala (Cameroun), Le 23 Décembre 2004. N° 33
- 56) - **Site internet**
<https://www.google.dz/search?q=cyanose+des+levre+et+des+joue&biw=1366&bih=673&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjsp7XR98LMAhWKVxo>

Bibliographie

KHZo3BYEQ_AUIBigB#tbm=isch&q=coloration+bleute+des+levre+cyanose&imgsrc=R8vbWm70UaSiwM%3A.

57) –SALLAY. C, M.D: PERIODONTAL FINDINGS IN CYANOTIC INDIVIDUALS. June 16, 1955.

58) – site internet.

<http://www.hindawi.com/journals/crid/2013/851413/fig1/>

59)–Site-internet

https://www.google.dz/search?q=L%E2%80%99hypoplasie+de+l%E2%80%99%C3%A9mail&biw=1366&bih=673&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjeqee0cLMAhWHCBokHY1QDcoQ_AUIBygB#tbm=isch&q=carie+multiple&imgsrc=4vtvFKPWH24wVM%3A

60) - Fente labio-palatine Wikipédia. https://fr.wikipedia.org/wiki/Fente_labio-palatine

61) –PRATHANEE.S, TONTRISIRIN.C, PANAMONTHA.M: Cardiac Surgery in Cleft Lip and Cleft Palate Children: Srinagarind Hospital Experience J Med Assoc Thai 2015; 98 (Suppl. 7): S115-S119 Full text. E-Journal: <http://www.jmatonline.com>

62) site internet.

<http://www.idweblogs.com/chirurgie-maxillo-faciale/2015/02/10/diagnostic-echographique-antenatal-des-fentes-labiopalatines/> – site internet.

63) – ADMI. N : Conduite à tenir devant un cardiopathe. 30 March 2011

64) –TALBERT.M, WILLOQUET.G, GERVAIS.R: Guidepharmacoclinque. page 303.

65) –TALBERT. M, WILLOQUET. G, GERVAIS. R: Guide pharmaco clinique. Page 286.

66) –FRICAIN. J: Hypertrophie gingival

67) - TALBERT. M ,WILLOQUET. G, GERVAIS.R : Guide pharmaco étudiants et professionnels en soins infirmiers. 9eme édition pag454)

68) -<http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0252625.htm>

69) -<http://selection.readersdigest.ca/sante/maladies-conseils/gingivite/>

Bibliographie

- 70) –**TALBERT.M, WILLOQUET. G, GERVAIS.R** : Guide pharmaco étudiants et professionnels en soins infirmiers. 9eme édition page864
- 71) - **Journal de l'ordre des dentistes du Québec Supplément avril 2007 Bulletin de l'Académie nationale de chirurgie dentaire** : les maladies systémiques et les maladies parodontales : 2013-2014 - N° 56
- 72) -**Enquête sur l'état de connaissance auprès des praticiens et des patients** : maladies parodontales et pathologies cardio-vasculaire : année 2012(N° 19)
- 73) - Athérosclérose et inflammation parodontale : www.information-dentaire.fr/011025-23065-Atherosclerose-et-inflammatio...
- 74)-Athérosclérose –vulgaries www.vulgarimedical.com/encyclopedie.../atherosclerose
- 75)**Site internet**
- https://www.google.dz/search?q=formation+de+la+plaque+ath%C3%A9roscl%C3%A9rose&biw=1366&bih=631&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiytaD-55zMAhXE5xoKHUyuBeYQ_AUIBigB#imgrc=RDmJ9Ya2NKl-0M%3A
- 76) -Liens entre maladies parodontales etAthérosclérose Une revue de la littérature Links betweenperiodontaldiseases and atherosclerosis A review of the literature.
- 77) –**FANJEAUX. N** : ENDOCARDITE INFECTIEUSE D'ORIGINE DENTAIRE : MYTHE ET REALITES THÈSE pour le DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE. 13 Janvier 2014.
- 78) -<http://tpe-datedeperemption-2014.emonsite.com/pages/lexique/streptocoques.html>
- 79) - Item 80 : Endocardite infectieuse Date de création du document 2008 – 2009 - © Université Médicale Virtuelle Francophone
- 80) -**AVC - Accident vasculaire cérébral.***Dossier réalisé en collaboration avec le Pr Jean-Louis Mas, chef du service de neurologie à l'hôpital Sainte-Anne, responsable de l'équipe "Accidents vasculaires cérébraux : déterminants du pronostic et apport de l'imagerie", unité 894 Inserm / Université Paris Descartes, Centre de psychiatrie et neurosciences, hôpital Sainte-Anne, Paris - Octobre 2013*
- 81) -<http://anglophone-direct.com/stroke-awareness-campaign-in-perpignan/>

Bibliographie

- 82) - Les parodontites et les gingivites, un facteur de risque d'AVC ? (*Stroke* 2004 ; vol 35 : p. 496-501) Dernière modification le jeudi 7 avril 2011.
- 83) European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis). **European Heart Journal Advance Access-published-August-29,2015.**
- 84) –**PROCHE.Y**: Chirurgie dentaire et patient a risque. Page 146.
- 85) –**LAKHDAR.L, BOUZIANE.A, L. BENRACHADI. O, ENNIBI** : LE PATIENT CARDIAQUE : QUELLES PRECAUTIONS A PRENDRE EN PRATIQUE DENTAIRE ET PARODONTALE ? Rabat. Université Mohammed V Suissi.

Liste des abréviations

AVC :Accident vasculaire cérébral .

MCV :Maladie cardiovasculaire .

Ig :Immunoglobulines .

LAD :Ligament alvéolo-dentaire .

CPITN :Index communautaire des besoins en traitement parodontaux.

LPS :lipopolysaccharides .

MMPs :Métalloprotéinases matricielles .

SH2 :Structural homology 2.

GUN :Gingivite-Ulcéro-nécrotique.

PUN : Parodontite –Ulcéro –nécrotique .

LDL :Lipoprotéine de faible densité .

HDL :Lipoprotéine de haute densité.

C.L.A :Communication interauriculaire .

C.L.V :Communication interventriculaire .

PCA : persistance du canal artériel .

AP : Artère pulmonaire .

RVPA :Retour veineux pulmonaire anormal.

IM : Insuffisance mitral.

RM : Rétrécissement mitral.

IAO : Insuffisance aortique .

RAO; Rétrécissement aortique .

EI :Endocardite infectieuse .

BAV : Blocs Auriculo-Ventriculaire .

IVC:Insuffisance veineuse chronique .

Liste des abréviations

TVP : thrombose veineuse profonde .

ECG : Électrocardiogramme.

IRM : Imagerie à résonance magnétique nucléaire .

HE : Hypoplasie de l'émail .

IDM : Infarctus de myocarde .

IL : Interleukine .

MP : Maladie parodontale.

PDGF : Le facteurs de croissance plaquette –dérivé.

PG: PorphyromonasGingivalis .

AA : Aggregatibacteractinomycetemcomitans.

PI ; Prevotellaintermedia.

TF : TannerellaForsythia .

ICAM-1 : Intercellularadhesion molecule-1

MCP-1 : monocytechemoattractant protein-1.

TNF : Tumornecrosing factor .

LAD : ligament alvéolo-dentaire.

GM : Gencive marginale .

GP : Gencive papillaire .

GA : Gencive attachée.

MMPs :

Métalloprotéinasesmatricielles .

Pg : Porphyromonas gingivales.

T.I.B : Téléradiographie intra –buccal.

CRP : Protéine c reactive .

Liste des abréviations

Hsp : High sensitive person .

PCR : polymerasechainreaction .

ESC :European society of cardiology .

IV :intraveineuse.

HNF :Héparine non fractionnées .

Table des illustrations

<i>Figure I.1 : Différentes zones de la cavité buccale selon l'organisation mondiale de la sante.....</i>	<i>2</i>
<i>Figure I.2 : L'organe dentaire.....</i>	<i>3</i>
<i>Figure I,3 : de la gencive saine à la parodontite.....</i>	<i>9</i>
<i>Figure I.4 : Diagnostic radiologique.....</i>	<i>9</i>
<i>Figure I.5 : Perte de support osseuse.....</i>	<i>12</i>
<i>Figure1,6: Vue antérieure du cœur.....</i>	<i>14</i>
<i>FigureI,7 :les valves du cœur.....</i>	<i>22</i>
<i>Figure I,8 : physiopathologie de l'endocardite.....</i>	<i>23</i>
<i>Figure I,9 :vue transversale par échocardiographie d' une endocardite infectieuse.....</i>	<i>23</i>
<i>Figure I,10 : Pathogénèse et manifestations cliniques de l'E.....</i>	<i>24</i>
<i>Figure II-1 :les lèvres de votre bébé se tournent bleu, ou les muqueuses de la bouche ou bleu.....</i>	<i>37</i>
<i>Figure II-2 : atrophie gingivale au niveau de secteur inférieur.....</i>	<i>38</i>
<i>Figure II-3 :hypoplasie de l'émail chez un enfant.....</i>	<i>38</i>
<i>Figure II-4 : Carie multiple.....</i>	<i>39</i>
<i>Figure II-5 :fente labial chez un nouveau née.....</i>	<i>39</i>
<i>Figure II-6 : IDM ou Angor.....</i>	<i>40</i>
<i>Figure II-7: Homme de 56 ans , traite par inhibiteurs calciques.....</i>	<i>42</i>
<i>Figure II-8 : coupe transversale d'une artère Formation de la plaque athérosclérose : vue générale.....</i>	<i>46</i>
<i>FigureII-9 : Artère saine et artère malade avec formation d'une Plaque athéroscléreuse.</i>	<i>48</i>
<i>FigureII-10 : Formation de la plaque athéroscléreusee vue générale et détail des étapes : vue générale et détail.....</i>	<i>50</i>
<i>Figure II-11 : Représentation schématique de la formation de la plaque d'athérome.....</i>	<i>50</i>
<i>Figure II-12 : Associations entre maladie parodontale et athérosclérose.....</i>	<i>54</i>
<i>Figure II-13: Représentationschématique de l'ensemble des théories proposées pour relier les pathologies parodontales à l'athérosclérose.....</i>	<i>56</i>
<i>Figure II-14: streptocoque.....</i>	<i>59</i>
<i>Figure II-15 : fil inter dentaire.....</i>	<i>65</i>
<i>FigureII-16 : AVC.....</i>	<i>66</i>
<i>Figure III.1 : Matériel utilisé dans la prise en charge des patients CHU de Tlemcen..</i>	<i>81</i>
<i>Figure III.2 : répartition des patients cardiaque retenus au niveau de service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai 2016 , selon leur sexe (n=30°.....</i>	<i>83</i>

Table des illustrations

Figure III .3 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau de service de parodontologies du 13 Novembre au 23 Mai 2016 , selon l'âge (n = 30).....	84
Figure III.4: Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du du 13 Novembre au 23 Mai 2016 , selon l'adresse (n = 30).....	85
Figure III.5 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du13 Novembre au 23 Mai , selon leur profession (n= 30).....	86
Figure III.6 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du13 Novembre au 23 Mai , selon leur type de maladie cardiaque (n= 30).....	87
Figure III.7 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du13 Novembre au 23 Mai , selon le risque (n= 30).....	88
Figure III.8 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du13 Novembre au 23 Mai , selon l'ancienneté des maladies cardiaques (n= 30).....	89
Figure III.9 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du13 Novembre au 23 Mai , selon des médicaments a prise (n= 30)....	90
Figure III.10 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du13 Novembre au 23 Mai, selonla fréquence de visite chez un médecin dentaire /ans (n= 30).....	91
Figure III.11 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du13 Novembre au 23 Mai , selon le mode de consultation (n= 30)...	92
Figure III.12 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du13 Novembre au 23 Mai , selon l'hygiène buccal (n= 30).....	93
Figure III.13: Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du13 Novembre au 23 Mai , selon le motif de consultation (n= 30).....	95
Figure III.14 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du13 Novembre au 23 Mai , selon selon les indices d'indice d'hygiène et l'inflammation Un (n= 30).....	96.
Figure III.15: Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du13 Novembre au 23 Mai , selon l'indice de mobilité ARPA (n= 30).....	97
Figure III.16: Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du13 Novembre au 23 Mai , selon la perte d'attache (n= 30).....	99

Table des illustrations

<i>Figure III.17 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon la lyse osseuse (n= 30).....</i>	<i>100</i>
<i>Figure III.18 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 novembre au 23 mai , selon leurs diagnostics positifs (n= 30).....</i>	<i>101</i>
<i>Figure III.19 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon leurs coopération (n= 30).....</i>	<i>102</i>

Liste des tableaux

Tableau I.1 : Classification des maladies parodontales selon d'Ermitage (1999).....	11
Tableau II.1 : l'indication de l'antibioprophylaxie selon le risque de l'Endocardite infectieuse.....	70
Tableau II.2 :Prophylaxie de l'endocardite infectieuse chez les patients à haut risque selon les soins dentaires.....	70
Tableau II .3 : recommandation ESC 2015 sur la prophylaxie pour procédure à haut risque.....	71
Tableau II -4: bilan biologique demandé chez un patient sous anticoagulant.....	73
Tableau III.1 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon le nombre de brossage dentaire par jour (n= 30).....	94
Tableau III.2 : Répartition des patients cardiaque retenus au niveau du service de parodontologie du 13 Novembre au 23 Mai , selon la profondeur des vrais poches (n= 30).....	98

ANNEXE

Université Abou Baker Belkaid
Département de médecine dentaire
Service de parodontologie

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE Dr. TIDJANI DAMERDJI – TLEMCCEN

**Les Descriptions des caractéristiques cliniques de l'Etat parodontal chez les patients
présentant une maladie cardiovasculaire**

Fiche d'enquête

1/l'anamnèse :

*** l'état civil :**

-Nom :

-Prénom :

-Age :

-Profession :

-Adresse :

-Téléphone:

*** Le motif de consultation :**

Douleurs

Saignement

Mobilité

Patient dépisté

Esthétiques

*** les antécédents généraux:**

✓ Personnels :

Type de MCV:

Année d'apparition du diabète :

Traitement en cour

Les complications :

- ✓ Familiaux:

*** Les antécédentes stomatologies :**

- ✓ Personnels :
- ✓ Familiaux:

*** L'histoire de la maladie :**

2/l'examen exobuccal :

*** à l'inspection :**

La symétrie faciale :

La coloration des téguments :

Les lèvres :

*** à la palpation :**

- Les ATM :
 - ✓ Le jeu condylien :
 - ✓ Douleur :
 - ✓ Bruits articulaires :

- Les muscles :
 - ✓ Temporal :
 - ✓ Masséter :
 - ✓ ptérygoidien interne :
 - ☞ ptérygoidien externe :

- Les aires ganglionnaires :

3/l'examen endobuccal :

*** L'ouverture buccale :**

*** Hygiène bucco-dentaire :**

Le brossage des dents :

Jamais 🐾

Brossage irrégulier 🐾

Une fois/j 🐾

$\geq 2/J$ 🐾

*** L'écoulement salivaire :**

La quantité :

La qualité :

*** L'état des muqueuses :**

Muqueuse jugale :

Muqueuse labiale :

Muqueuse palatine :

Muqueuses du planché et lingual

*** L'insertion des freins et des brides :**

*** L'examen gingival :**

☞ Coté vestibulaire :

	Maxillaire supérieure		Maxillaire inférieure	
	antérieur	postérieur	antérieur	postérieur
La couleur	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
Le volume	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
Le contour				
La consistance	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
L'aspect	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
HGA				
Les indices	PMA= PBI= PI= GI= SBI=	PMA= PBI= PI= GI= SBI=	PMA= PBI= PI= GI= SBI=	PMA= PBI= PI= GI= SBI=

☞ Coté buccal

	Maxillaire supérieure		Maxillaire inférieure	
	antérieur	postérieur	antérieur	postérieur
La couleur	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
Le volume	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
Le contour				
La consistance	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
L'aspect	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
HGA				
Les indices	PMA= PBI= PI= GI= SBI=	PMA= PBI= PI= GI= SBI=	PMA= PBI= PI= GI= SBI=	PMA= PBI= PI= GI= SBI=

*** Le sondage :**

	11	12	13	14	15	16	17	18
vestibulaire								
Palatine								
Récession								
	21	22	23	24	25	26	27	28
vestibulaire								
Palatine								
Récession								
	31	32	33	34	35	36	37	38
vestibulaire								
Palatine								
Récession								
	41	42	43	44	45	46	47	48
vestibulaire								
Palatine								
Récession								

☞ **Type de poche :**

Fausse poches 🐾

Vraies poches 🐾

🏠 **La profondeur des vraies poches est :**

< à 4mm 🐾

Entre 4-6mm 🐾

>à 6 mm 🐾

☞ **Perte d'attache :**

< à 4mm 🐾

Entre 4-6mm 🐾

>à 6 mm 🐾

☞ **Examens dentaire :**

-La formule dentaire :

-Les lésions dentaires :

Les fêlures

Les dents cariées :

Les dents restaurées :

Les malpositions dentaires :

-La mobilité:

Indice d'ARPA :

-L'abrasion :

Indice d'Aguel :

☞ **L'examen occlusal :**

✓ A l'état statique :

	Antérieur	canin	Molaire
Vertical	Over bite=	Recouvrement canin	Recouvrement molaire
Antéro-postérieur	Over jet=	Cl d'angle	Cl d'angle
Transversal	Coïncidence du point inter incisif	Surplomb cana	Engrènement fosse cuspidé

☞ A l'état dynamique :

La protrusion :

La latéralité :

Le chemin de fermeture :

*** L'examen des fonctions :**

La mastication :

La déglutition :

La phonation :

La respiration :

*** Examens complémentaires :**

Radiologique :

Absence d'alvéolyse 🐾

Alvéolyse superficielle horizontale 🐾

Alvéolyse superficielle irrégulière 🐾

Alvéolyse profonde horizontale 🐾

Alvéolyse profonde irrégulière 🐾

Alvéolyse terminale horizontale 🐾

Alvéolyse terminale irrégulière 🐾

*** Diagnostic positif :**

- Gingivite

Localisée 🐾

généralisée 🐾

- Parodontite chronique superficielle

Localisée 🐾

généralisée 🐾

- Parodontite chronique modérée

Localisé 🐾

généralisée 🐾

- Parodontite sévère

Localisée 🐾

généralisée 🐾

- Parodontite agressive

Localisée 🐾

généralisée 🐾

Description des caractéristiques cliniques de l'Etat parodontal chez les patients présentant une maladie cardiovasculaire

(Thèse : Med. Dent. ; Aboubekr BELKAID ; 2016)

Par : GUELLILI HAKIMA , BENLLABBED KHADIDJA , MAJABRI RACHIDA

Résumé :

La relation entre les maladies cardio-vasculaire et les maladies parodontales a été établie depuis de nombreuses années .D'une part il est admis aujourd'hui que les maladies parodontales sont un facteurs de risque majeur pour les maladies cardio-vasculaire, et que le traitement de ces dernière peut prévenir la diffusion bactérienne, ainsi que les médiateurs de l'inflammation responsable de nombreuses complications .

D'autre part, les maladies cardiovasculaire et leur médicaments peuvent influencé l'état parodontal ,et aggravé a leur tour une pathologie pré- existante.

On peut ainsi déduire que le cœur et le parodonte sont des organes intimement liés , pour garder l'un ,il faut prévenir l'autre .

Abstract :

The relationship between cardiovascular disease and periodontal disease has been established since many years. On the one hand it is now recognised that periodontal diseases are a major cardiovascular disease risk factors, and treatment of these last can prevent bacterial dissemination, as well as the mediators of inflammation responsible for many complications. Secondly, cardiovascular diseases and their medications can influence the periodontal and aggravated State has their turn pathology pre - existing.

We can thus deduce that the heart and the periodontium are interrelated bodies, to keep one; it is to prevent the other.

Mots clés :

Les maladies parodontales, endocardite infectieuse, athérosclérose, hygiène bucco-dentaire, les risques cardiaques, antibioprophyllaxie , le traitement parodontal

Key words:

Periodontal disease, infective endocarditis, atherosclerosis, periodontal recessions, cardiac risk, prophylactic antibiotics, periodontal treatment.

JURY :

DR Mesli Amine	Maitre-assistant en pathologie et chirurgie buccale	Président
DR Taleb Bendiab Nabila	Maitre-assistante en Cardiologie	Examineur
DR Belbachir Nabil	Maitre-assistant en parodontologie	Examineur
DRZouaoui Amel	Maitre-assistante en parodontologie	Encadreur

