

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵏⵉⵎⵎⴰⵏ ⵏ ⵓⵏⵉⵎⵎⴰⵏ  
**UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD**  
**FACULTE DE MEDECINE**  
**DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEM**



جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د.ب.بن زرجب - تلمسان

**DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE**

**THÈSE**

Pour l'obtention du grade de Docteur en Sciences Médicales

Présentée et soutenue publiquement par :

Madame Amel ZOUAOU

Le 29 janvier 2023

Intitulée :

**Étude du profil clinique et microbiologique des maladies  
parodontales chez les patients présentant une maladie  
cardiovasculaire.**

**JURY :**

**Présidente :**

Professeur Aicha BENKEMOUCHE

Université d'Annaba

**Membres du jury :**

Professeur Saliha BRIHOUM

Université d'Alger

Professeur Nafissa CHABNI

Université de Tlemcen

**Directrice :**

Professeur Djamilia BOUZIANE

Université d'Oran

**Co-directeur :**

Professeur Abderrahim MEZIANE TANI

Université de Tlemcen

**Année universitaire :2022-2023**

## **Résumé :**

### **Introduction :**

Au cours des dernières années, de plus en plus d'études ont permis la réintroduction de l'association « infections orales et maladies générales ». Ainsi, la parodontite pouvait présenter des risques dans de nombreuses circonstances, entre autres, les maladies cardiovasculaires, surtout ischémiques, synonymes d'athérosclérose.

### **Problématique :**

Depuis les pionniers, Mackenzie et Millard, Syrjänen, Matilla, et DeStefano, les études n'ont cessé d'affluer du monde entier pour aboutir à la même conclusion qui prouve la régularité de l'alliance. Mais qu'en est-il de la situation en Algérie ?

C'est pour répondre à cette question que nous avons choisi d'aborder cette thématique avec pour objectif de décrire le statut clinique et microbiologique des maladies parodontales chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires.

### **Matériels / Méthodes :**

Il s'est agi d'une étude descriptive transversale, à visée analytique, sur une période de trois ans (premier octobre 2015 jusqu'au 31 octobre 2018), au service de parodontologie CHU Tlemcen, chez les patients répondant à nos critères d'inclusion.

Des plateaux de consultation, des cônes en papier stériles (pour les prélèvements bactériens) ont été utilisés. La C- réactive protéine ultra sensible (CRP<sub>us</sub>) micro-index du processus inflammatoire, dans lequel s'inscrit la maladie parodontale, et en même temps indicateur du risque cardiovasculaire, représentait le paramètre biologique de notre étude. Elle a été réalisée par néphélométrie à partir de prélèvements sanguins.

### **Résultats/Discussion :**

75 patients ont été recrutés. L'âge moyen était de 48,64±1 ans. Le sex-ratio était de 1,12.30,7% de nos patients présentaient une CRP<sub>us</sub> ≤ à 1 mg/l soit un risque cardiovasculaire faible, contre 34,7% pour une CRP<sub>us</sub> entre 1-3 mg/l, ou supérieure à 3mg/l, caractérisant un risque cardiovasculaire modéré, sévère. La CRP<sub>us</sub> était linéairement proportionnelle au *gingival index* (GI), profondeur de la poche, perte d'attache, confirmé par le coefficient de corrélation linéaire *r* de Pearson (0,8, 0,5, 0,6) attestant la force de l'association.

Les espèces bactériennes mises en évidence par PCR (*Polymerase Chain Reaction*) classique les plus associées au risque cardiovasculaire élevé étaient : *Treponema denticola* (Td), *Tannerella forsythia* (Tf), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aac), *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Prevotella intermedia* (Pi), *Parvimonas micra* (Pm), et le complexe Pg-Td-Tf.

Le séquençage métagénomique nouvelle génération « *New Generation Sequencing* » (NGS) a révélé la présence de plus de 17638, 14454, 10058 espèces bactériennes.

### **Conclusion :**

Les résultats obtenus par notre étude mettent en évidence le rôle potentiel que pourrait entretenir la parodontite dans l'accroissement crescendo du risque cardiovasculaire. La concrétisation d'un programme de promotion de la santé bucco-dentaire, et donc parodontale, incontestablement indissociable de la santé cardiovasculaire doit prévaloir dans nos stratégies de prévention.

**Mots clés :** parodontite, risque cardiovasculaire, CRP<sub>us</sub>.

## **Abstract :**

### **Introduction:**

In recent years, more and more studies have enabled the reintroduction of the association "oral infections and general diseases". Thus, periodontitis could present risks in many circumstances, among others, cardiovascular diseases, especially ischemic, synonymous with atherosclerosis.

### **Problematic :**

From the pioneers, Mackenzie and Millard, Mackenzie, Syrjänen, Matilla, and DeStefano, studies have continually poured in from all over the world, reaching the same conclusion that proves the regularity of the alliance. But what about the situation in Algeria?

It is to answer this question that we have chosen to address this study with the main objective of describing the clinical and microbiological status of periodontal disease in patients with cardiovascular disease.

### **Materials / Methods:**

This was a cross-sectional descriptive study, with an analytical aim, over a period of three years (October 1, 2015 until October 31, 2018), in the periodontology service of university hospital center of Tlemcen, in patients meeting our criteria for inclusion.

Consultation trays, sterile paper cones (for bacterial samples) were used.

hsCRP (high sensitive C-reactive protein) micro-index of the inflammatory process, in which periodontal disease takes place, and at the same time an indicator of cardiovascular risk, represented the biological parameter of our study. It was carried out by nephelometry from blood samples.

### **Results / Discussion:**

75 patients were recruited. The mean age was  $48.64 \pm 1$  years. The sex-ratio was 1.12.30,7% of our patients had a high sensibility C-reactive protein (hsCRP)  $\leq 1$  mg / l, with a low cardiovascular risk, compared to 34.7% for a hsCRP between 1-3 mg / l, or greater than 3 mg / l, characterizing a moderate, severe cardiovascular risk.

hsCRP was linearly proportional to gingival index (GI), pocket depth, loss of attachment confirmed by Pearson's linear correlation coefficient  $r$  (0.8, 0.5, 0.6) attesting to the strength of the association.

The bacterial species identified by conventional PCR (Polymerase Chain Reaction) most associated with high cardiovascular risk were: *Treponema denticola* (Td), *Tannerella forsythia* (Tf), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aac), *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Prevotella intermedia* (Pi), *Parvimonas micra* (Pm), et le complexe Pg-Td-Tf.

New generation sequencing (NGS) revealed the presence of more than 17638, 14454, 10058 bacterial species.

### **Conclusion:**

The results obtained by our study highlight the potential role that periodontitis could maintain in the crescendo increase of cardiovascular risk.

The implementation of a program to promote oral health, and therefore periodontal health, which is decidedly inseparable from cardiovascular health, must prevail in our prevention strategies.

**Key words:** periodontitis, cardiovascular risk, hsCRP.

## *Avant propos*

*Louanges à notre dieu tout puissant, et à notre prophète Saïdna  
Mohamed que le salut de notre dieu soit sur lui.*

## *Remerciements*

*À ma directrice de thèse, madame le professeur BOUZIANE Djamila*

*Je tiens madame à vous remercier pour votre encadrement m'ayant permis d'aboutir et de concrétiser l'un de mes plus grands et beaux rêves.*

*Merci beaucoup.*

*À mon co-directeur de thèse, monsieur le professeur*

**MEZIANE TANI Abderrahim**

*Je me rappellerai toujours de l'accueil chaleureux que vous m'avez assuré, de la proposition du sujet de ma thèse, jusqu'à sa concrétisation.*

*Je garderai toujours en souvenir, en plus de vos compétences, votre humanisme, votre humilité ainsi que votre sympathie, me rendant fière et chanceuse de vous avoir eu comme co-directeur.*

*Merci beaucoup.*

*À la présidente du jury de ma thèse, madame le professeur*

**BENKEMOUCHE Aïcha**

*Ayant déjà l'honneur de vous avoir compté parmi les membres du jury de mon examen de première année post-graduation, ainsi que celui du DEMS, voilà que ceci se perpétue en vous ayant aussi présidente de mon jury de thèse.*

*Je tiens à vous adresser madame, mes plus vifs remerciements, ma gratitude ainsi que ma reconnaissance, de me faire l'immense honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse, de rehausser par votre intervention ma soutenance.*

*Merci beaucoup.*

*Aux membres du jury de ma thèse,*

*Madame le Professeur BRIHOUM Saliha*

*N'ayant pas eu la chance de vous connaître avant, quoi de plus gratifiant que de vous compter parmi les membres du jury de ma thèse.*

*Permettez-moi madame de vous adresser mes plus vifs remerciements, ma plus grande satisfaction et reconnaissance d'avoir répondu présente et d'avoir accepté d'évaluer mon travail, de rehausser par votre intervention la soutenance de ma thèse.*

*Merci beaucoup.*

*Madame le Professeur CHABNI Nafissa*

*C'est avec un grand plaisir que j'ai découvert et apprécié votre spécialité qu'est l'épidémiologie, à travers votre enseignement et vos formations, ayant contribué pour beaucoup à la réalisation et l'aboutissement de ma thèse.*

*Pour cela, permettez-moi madame, de vous adresser mes plus vifs remerciements, mais aussi d'avoir répondu présente et accepter d'évaluer mon travail, de rehausser par votre intervention la soutenance de ma thèse.*

*Merci beaucoup.*

## *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail à mes chers parents « mon défunt père rahmat allah alaihi » et à ma mère, de m'avoir transmis le plus beau des héritages, celui de l'amour, la passion pour son métier, et le plus beau « l'enseignement », et bien d'autres valeurs, m'ayant permis d'être aujourd'hui ce que je suis.*

*À mon frère Zinnedine, à ma sœur Ahlem, à leurs charmentés familles et à mes adorables neveux Mohamed El hadi, Djawed, Houssein Eddine et ma princesse Alae pour leur apport et soutien inconditionnels à mon accomplissement.*

*À mes grands-parents, ma tante Fadhila (rahmat allah alaiha), mes oncles Abdel Kader, Belkacem (rahmat allah alaihoum), Noureddine, Mohamed, Abdelkader, à toute ma famille, et enfin à toutes les personnes qui s'accrochent à leur rêves, y croient, pour en faire réalité.*

*Je tiens aussi à remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin au succès de ma thèse, trop nombreuses à être citées, particulièrement :*

*Messieurs les doyens de la faculté « Monsieur le pr Berber et Monsieur le pr Abi Ayad », mes dames les vice doyennes chargés de la post-graduation et de la graduation « Madame le pr Benabed, Madame le pr Khelil », Monsieur le pr Smahi ainsi que tout le staff administratif de l'accueil de mon projet de thèse jusqu'à sa concrétisation.*

*La réalisation de ma thèse a été le concours de plusieurs personnes remarquables à qui je tiens à témoigner toute ma reconnaissance :*

*La famille Bouaricha et Elhadja qui m'a accueillie chez elle comme une fille, Mr Benallow Abdelhak ainsi que toute sa famille, Mr Nafae, Mr Yakoub, Mr Haddouche, Mr Drici, Mr Rebiahi, Mr Harek, Mr Bendelhoum, Madame Dalí youcef, Mme Gomri, Mme Salouandji, Mr Boudalia, Mr Harek Rezki, Ammi Mohamed et ses deux fils Adel et Djallel. Bien un grand hommage à tous mes enseignants depuis l'école primaire, jusqu'à la post graduation et l'équipe de parodontologie CHU Oran (Mr Haddad, Mr Dahou, , Mr Malek, Mme Khassani, Mme Chaoui et mme Makrelouf).*

*Merci beaucoup.*

## Sommaire :

Résumé	i
Abstract	ii
Remerciements-Dédicaces	iii
Table des matières	xi
1 INTRODUCTION	1
2 PROBLÉMATIQUE	3
3 REVUE DE LA LITTÉRATURE	5
3.1 CHAPITRE 1. RAPPELS ET GÉNÉRALITÉS	5
3.1.1 Microbiome buccal	5
3.1.1.1 Définition	5
3.1.1.2 Composition	5
3.1.1.2.1 Lèvres	5
3.1.1.2.2 Joues	6
3.1.1.2.3 Muqueuse alvéolaire et freins	6
3.1.1.2.4 Palais, voile et piliers	6
3.1.1.2.5 Plancher buccal	6
3.1.1.2.6 Langue	6
3.1.1.2.7 Parodonte	7
3.1.1.2.8 Organe dentaire	20
3.1.1.2.9 Salive	20
3.1.1.2.10 Fluide gingival	22
3.1.1.2.11 Fluide oral	24
3.1.1.2.12 Microbiote buccal	24
3.1.1.3 Déterminants écologiques	28
3.1.1.3.1 Anatomo-histologiques	28
3.1.1.3.2 Physico-chimiques	28
3.1.1.3.3 Potentiel d'oxydo-réduction (Eh)	28
3.1.1.3.4 Nutritionnels	28
3.2 CHAPITRE 2 . MALADIE PARODONTALE	30
3.2.1 Définition de la maladie parodontale	30
3.2.2 Épidémiologie et facteurs de risque	30

3.2.2.1	Épidémiologie : .....	30
3.2.2.2	Facteurs et indicateurs de risque : .....	32
3.2.2.2.1	Facteurs de risque généraux : .....	32
3.2.2.2.2	Facteurs de risque locaux : .....	38
3.2.3	Étiopathogénie : .....	39
3.2.3.1	Processus inflammatoire : .....	39
3.2.3.1.1	Phénomènes essentiels de la réaction inflammatoire : .....	39
3.2.3.1.2	Étiologie de la maladie parodontale « le biofilm dentaire » : .....	42
3.2.3.1.3	Pathogénèse de la maladie parodontale liée à la présence du biofilm : .....	52
3.2.3.1.4	Progression de la gingivite à la parodontite : .....	55
3.2.3.1.5	Aspects histopathologiques : .....	56
3.2.3.1.6	Aspects cliniques : .....	58
3.2.3.1.7	Aspects radiologiques : .....	60
3.2.3.2	Autres processus : .....	60
3.2.3.2.1	Fonctionnel : .....	60
3.2.3.2.2	Tumoral : .....	61
3.2.4	Classification et principales formes cliniques : .....	61
3.2.4.1	Classification : .....	61
3.2.4.2	Formes cliniques : .....	63
3.2.4.2.1	Gingivite liée à la plaque : .....	63
3.2.4.2.2	Parodontite chronique : .....	63
3.2.4.2.3	Parodontite agressive : .....	64
3.2.4.2.4	Maladies parodontales nécrotiques : .....	65
3.2.5	Microbiologie des maladies parodontales : .....	66
3.2.5.1	Gingivite associée à la plaque : .....	66
3.2.5.2	Parodontite chronique : .....	66
3.2.5.3	Parodontite agressive : .....	66
3.2.5.4	Maladies parodontales nécrosantes : .....	66
3.2.6	Diagnostic : .....	67
3.2.6.1	Entretien : .....	67
3.2.6.2	Anamnèse générale et motif de consultation : .....	67
3.2.6.3	Anamnèse locale : .....	67
3.2.6.4	Examen clinique : .....	68

3.2.6.4.1	Examen péri-buccal :	68
3.2.6.4.2	Examen buccal :	68
3.2.6.4.3	Examen fonctionnel :	70
3.2.6.5	Examens complémentaires :	70
3.2.6.5.1	Radiographie :	70
3.2.6.5.2	Microbiologie :	71
3.2.6.5.3	Examens génétiques :	73
3.2.6.5.4	Autres :	73
3.2.6.6	Dossier médical :	74
3.2.6.7	Délivrance d'informations :	74
3.2.7	Complications de la maladie parodontale :	74
3.2.7.1	Locales :	74
3.2.7.2	Régionales :	74
3.2.7.3	Générales :	75
3.3	CHAPITRE 3 . MALADIES CARDIOVASCULAIRES :	76
3.3.1	Définition :	76
3.3.2	Appareil circulatoire :	76
3.3.2.1	Organisation :	76
3.3.2.1.1	Vaisseaux sanguins :	76
3.3.2.1.2	Sang et lymphe :	76
3.3.2.1.3	Cœur et gros vaisseaux :	77
3.3.2.2	Structure :	79
3.3.2.2.1	Cœur :	79
3.3.2.2.2	Vaisseaux :	81
3.3.2.3	Physiologie :	82
3.3.2.3.1	Circulation systémique « grande circulation » :	82
3.3.2.3.2	Circulation pulmonaire « petite circulation » :	83
3.3.2.3.3	Pouls et pression artérielle :	83
3.3.3	Épidémiologie et facteurs de risque des maladies cardiovasculaires :	84
3.3.3.1	Épidémiologie :	84
3.3.3.2	Facteurs de risque :	85
3.3.3.2.1	Facteurs de risque non modifiables :	85
3.3.3.3	Facteurs de risque modifiables :	85

3.3.3.3.1	Tabagisme :	85
3.3.3.3.2	Hypertension artérielle :	86
3.3.3.3.3	Stress :	86
3.3.3.3.4	Dyslipidémies :	86
3.3.3.3.5	Diabète :	87
3.3.3.3.6	Obésité :	87
3.3.3.3.7	Sédentarité :	87
3.3.3.3.8	Syndrome métabolique :	87
3.3.3.3.9	Facteurs psycho- socio-économiques :	88
3.3.3.3.10	Facteurs de risque biologiques :	88
3.3.4	Classification et principales formes cliniques des maladies cardiovasculaires :.....	88
3.3.4.1	Classification :	88
3.3.4.2	Principales formes cliniques :	89
3.3.4.2.1	Rhumatisme articulaire aigu « maladie de Bouillaud » :	89
3.3.4.2.2	Hypertension artérielle :	89
3.3.4.2.3	Cardiopathies ischémiques :	89
3.3.4.2.4	Angine de poitrine :	90
3.3.4.2.5	Infarctus du myocarde :	90
3.3.4.2.6	Œdème aigu du poumon « OAP »:	90
3.3.4.2.7	Accidents vasculaires cérébraux « AVC » :	91
3.3.4.2.8	Valvulopathies :	91
3.3.4.2.9	Endocardites infectieuses :	92
3.3.4.2.10	Péricardites :	92
3.3.4.2.11	Artériopathies (artérite des membres inférieurs) :	92
3.3.4.2.12	Maladies veineuses :	93
3.3.4.2.13	Troubles du rythme (arythmies) :	94
3.3.4.2.14	Insuffisance cardiaque :	94
3.3.4.2.15	Principales malformations cardiaques :	95
3.3.5	Éléments usuels du diagnostic en cardiologie :	96
3.3.5.1	Interrogatoire du patient :	97
3.3.5.2	Examen du patient :	98
3.3.5.2.1	Inspection :	98
3.3.5.2.2	Palpation :	99

3.3.5.2.3	Percussion : .....	99
3.3.5.2.4	Auscultation : .....	99
3.3.5.3	Examens complémentaires : .....	100
3.3.5.3.1	Angiographie cardiaque : .....	100
3.3.5.3.2	Cathétérisme cardiaque : .....	100
3.3.5.3.3	Coronarographie : .....	100
3.3.5.3.4	Échographies: .....	101
3.3.5.3.5	Électrocardiogramme « ECG » : .....	101
3.3.5.3.6	Électrocardiogramme continu(Holter) : .....	101
3.3.5.3.7	Épreuve d'effort : .....	101
3.3.5.3.8	Gazométrie artérielle : .....	101
3.3.5.3.9	Mesure ambulatoire de la pression artérielle « MAPA » ou holter tensionnel : .....	102
3.3.5.3.10	Radiographie thoracique : .....	102
3.3.5.3.11	Tilt test (test d'inclinaison): .....	102
3.3.5.3.12	SCANNER et IRM : .....	102
3.4	<b>CHAPITRE 4. ASSOCIATION MALADIE PARODONTALE –MALADIES CARDIOVASCULAIRES</b> : .....	103
3.4.1	Athérosclérose : .....	103
3.4.1.1	Définition : .....	103
3.4.1.2	Épidémiologie et facteurs de risque : .....	104
3.4.1.2.1	Épidémiologie : .....	104
3.4.1.2.2	Facteurs de risque : .....	104
3.4.1.3	Physiopathologie : .....	105
3.4.1.3.1	Accumulation des LDL dans l'intima : .....	106
3.4.1.3.2	Oxydation des LDL : .....	106
3.4.1.3.3	Attraction et transfert des monocytes-macrophages : .....	106
3.4.1.3.4	Attraction et migration des cellules musculaires lisses : .....	107
3.4.1.3.5	Rôle de l'inflammation : .....	107
3.4.1.3.6	Rôle de l'apoptose : .....	108
3.4.1.4	Anatomopathologie : .....	109
3.4.1.4.1	Stries lipidiques : .....	109
3.4.1.4.2	Plaques d'athérome : .....	110
3.4.1.5	Classification histologique : .....	110

3.4.1.6	Évolution des plaques d'athérome : .....	111
3.4.1.6.1	Calcifications : .....	111
3.4.1.6.2	Sténoses : .....	112
3.4.1.6.3	Rupture de la plaque : .....	112
3.4.1.6.4	Érosion de la plaque : .....	112
3.4.1.6.5	Hémorragie intraplaque : .....	112
3.4.1.6.6	Évolution des sténoses artérielles (remodelage) : .....	113
3.4.1.6.7	Développement des anévrismes : .....	113
3.4.1.7	Localisation de la maladie athéromateuse : .....	113
3.4.1.8	Manifestations cliniques : .....	115
3.4.1.8.1	Douleurs : .....	115
3.4.1.8.2	Nécrose tissulaire : .....	115
3.4.1.8.3	Insuffisance cardiaque ischémique : .....	115
3.4.1.8.4	Accidents neurologiques déficitaires transitoires : .....	115
3.4.1.8.5	Autres manifestations : .....	116
3.4.1.9	Complications : .....	116
3.4.2	Rationnel biologique du lien entre les maladies parodontales et les maladies cardiovasculaires : .....	117
3.4.2.1	Influence des maladies parodontales sur les maladies cardiovasculaires : .....	117
3.4.2.1.1	Mécanismes directs « théorie infectieuse » : .....	117
3.4.2.1.2	Mécanismes indirects : .....	119
3.4.2.2	Effet du traitement parodontal sur l'évolution de l'athérosclérose : .....	121
3.4.2.3	Influence des maladies cardiovasculaires sur le parodonte : .....	122
4	MATÉRIELS ET MÉTHODES : .....	125
4.1	Matériels : .....	125
4.2	Méthodes : .....	126
4.2.1	Type d'étude : .....	126
4.2.2	Lieu et durée de l'étude : .....	126
4.2.3	Objectifs de l'étude : .....	126
4.2.3.1	Objectif principal : .....	126
4.2.3.2	Objectifs secondaires : .....	126
4.2.4	Population d'étude : .....	127
4.2.4.1	Échantillonnage : .....	127
4.2.4.2	Critères d'inclusion : .....	127

4.2.4.3	Critères de non inclusion :.....	127
4.2.5	Méthodologie :.....	128
4.2.5.1	Recueil des données :.....	128
4.2.5.1.1	Examen clinique :.....	128
4.2.5.1.2	Examens complémentaires(radiologiques) :.....	128
4.2.5.1.3	Examens biologiques(C-réactive protéine ultra sensible « CRPus ») :.....	128
4.2.5.1.4	Examens microbiologiques :.....	128
4.2.5.2	Indices et paramètres bucco-dentaires :.....	130
4.2.5.2.1	Indice de position socio-économique(IPSE) :.....	130
4.2.5.2.2	Évaluation du niveau de stress :.....	132
4.2.5.2.3	Examen salivaire :.....	133
4.2.5.2.4	Indices et paramètres parodontaux :.....	133
4.2.5.3	Analyse des données :.....	137
4.2.5.4	Éthique et déontologie :.....	138
5	RÉSULTATS :.....	139
5.1	Prévalence des maladies cardiovasculaires :.....	139
5.2	Répartition des patients selon le sexe :.....	139
5.3	Répartition des patients selon l'âge :.....	140
5.4	Répartition géographique des patients :.....	141
5.5	Répartition géographique des patients (zone citadine, rurale, autres wilayas):.....	142
5.6	Activité professionnelle :.....	143
5.7	Indice de position socio économique (IPSE):.....	144
5.8	Motif de consultation :.....	145
5.9	Maladie cardiovasculaire :.....	146
5.10	Antécédents médicamenteux :.....	147
5.11	Inhibiteurs calciques :.....	148
5.12	Anticoagulants :.....	149
5.13	Diurétiques :.....	150
5.14	Durée du traitement :.....	151
5.15	Antécédents d'hospitalisation :.....	152
5.16	Motif d'hospitalisation :.....	153
5.17	Symptomatologie cardiovasculaire :.....	154
5.17.1	Douleurs :.....	154

5.17.2	Malaises :	155
5.17.3	Palpitations :	156
5.17.4	Essoufflements :	157
5.17.5	Vertiges :	158
5.18	C-réactive protéine ultra-sensible « CRPus » :	159
5.19	C-réactive protéine ultra-sensible « CRPus » (catégorie) :	160
5.20	Risque cardiovasculaire :	161
5.21	Répartition des patients selon les autres risques (infectieux, hémorragique, syncopal) :	162
5.22	Niveau de stress:	163
5.23	Dysgueusies:	164
5.24	État des lieux des connaissances des patients :	165
5.24.1	Répartition des patients selon leurs états de connaissances (association maladie parodontale et maladies générales) :	165
5.24.2	Répartition des patients selon leurs états de connaissances (exemples d'association maladie parodontale et maladies générales) :	166
5.24.3	Répartition des patients selon leurs états de connaissances (association maladie parodontale et maladies cardiovasculaires) :	167
5.24.4	Répartition des patients selon leurs états de connaissances (signes de la maladie parodontale) :	168
5.25	Habitudes d'hygiène bucco-dentaire :	169
5.25.1	Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (régularité du brossage) :	169
5.25.2	Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (fréquence du brossage) :	170
5.25.3	Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (durée du brossage) :	171
5.25.4	Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (technique du brossage) :	172
5.25.5	Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (brosse à dent utilisée) :	173
5.25.6	Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (fréquence de changement de la brosse à dent) :	174
5.25.7	Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (utilisation des adjuvants du brossage) :	175
5.26	Fréquence des visites chez le médecin dentiste :	176

5.27	Antécédents stomatologiques personnels :.....	177
5.28	Extractions dentaires :.....	178
5.28.1	Taux d'extraction : .....	178
5.28.2	Motif d'extraction :.....	179
5.28.3	Complications post-extractionnelles :.....	180
5.29	Antécédents parodontaux : .....	181
5.29.1	Type de traitement parodontal :.....	181
5.29.2	Coopération des patients : .....	182
5.29.3	Motifs d'interruption :.....	183
5.30	Examen péri-buccal : .....	184
5.31	Examen des muqueuses :.....	185
5.32	Examen salivaire :.....	186
5.33	Hygiène bucco-dentaire :.....	187
5.34	Plaque-index (PI) selon lœe et silness :.....	188
5.35	Gingival index (GI) selon silness et lœe :.....	189
5.36	Papillary Bleeding Index (PBI) selon saxer et muhlemann :.....	191
5.37	Profondeur des poches :.....	192
5.38	Perte d'attache : .....	194
5.39	Indice de mobilité selon muhlemann :.....	196
5.40	Gingival over growth index (GO index)selon Miller et Damn : .....	197
5.41	Miranda -Brunet index (MB index ):.....	198
5.42	Indice CAOD:.....	199
5.43	Alvéolyse :.....	200
5.44	Maladie parodontale : .....	201
5.45	Maladie parodontale (selon la nouvelle classification 2017) :.....	202
5.46	Association gingival index (GI)/CRPus (coefficient de corrélation linéaire $r$ de Pearson): .....	203
5.47	Association profondeur de la poche / CRPus (coefficient de corrélation linéaire $r$ de Pearson): .....	204
5.48	Association perte d'attache / CRPus (coefficient de corrélation linéaire $r$ de Pearson): .....	205
5.49	Association indice de position socio-économique IPSE /hygiène bucco-dentaire :.....	206
5.50	Association indice de position socio-économique IPSE /état de connaissance des patients :.....	207

5.50.1	Influence de la maladie parodontale sur les maladies générales : .....	207
5.50.2	Influence de la maladie parodontale sur les maladies cardiovasculaires : .....	208
5.50.3	Signes de la maladie parodontale : .....	209
5.51	Association papillary bleeding index (PBI) / anticoagulants: .....	210
5.52	Association Miranda Brunet index / inhibiteurs calciques : .....	211
5.53	Association hyposialie / diurétiques : .....	212
5.54	Association dysgueusies / diurétiques : .....	213
5.55	Résultats microbiologiques(PCR) : .....	214
5.55.1	Prélèvement n°1 : .....	214
5.55.2	Prélèvement n°2 : .....	215
5.55.3	Prélèvement n°3 : .....	216
5.55.4	Prélèvement n°4 : .....	217
5.55.5	Prélèvement n°5 : .....	218
5.55.6	Prélèvement n°6: .....	219
5.55.7	Prélèvement n°7: .....	220
5.55.8	Prélèvement n°8 : .....	221
5.55.9	Prélèvement n°9 : .....	222
5.55.10	Prélèvement n°10 : .....	223
5.55.11	Prélèvement n°11 : .....	224
5.55.12	Prélèvement n°12 : .....	225
5.55.13	Prélèvement n°13 : .....	226
5.55.14	Prélèvement n°14 : .....	227
5.55.15	Prélèvement n°15 : .....	228
5.55.16	Prélèvement n°16 : .....	229
5.55.17	Prélèvement n°17 : .....	230
5.55.18	Prélèvement n°18 : .....	231
5.55.19	Prélèvement n°19 : .....	232
5.55.20	Fréquence des micro-organismes retrouvés : .....	233
5.55.21	Répartition des micro-organismes : .....	234
5.55.21.1	Treponema denticola: .....	234
5.55.21.1.1	Association Treponema denticola – Maladie cardiovasculaire : .....	234
5.55.21.1.2	Association Treponema denticola – Maladie parodontale : .....	235
5.55.21.1.3	Association Treponema denticola – Profondeur de la poche : .....	236

5.55.21.1.4	Association <i>Treponema denticola</i> – Perte d’attache :.....	237
5.55.21.1.5	Association <i>Treponema denticola</i> –Gingival index :.....	238
5.55.21.1.6	Association <i>Treponema denticola</i> –Risque cardiovasculaire:.....	239
5.55.21.2	<i>Prevotella intermedia</i> :.....	240
5.55.21.2.1	Association <i>Prevotella intermedia</i> –Maladie cardiovasculaire: .....	240
5.55.21.2.2	Association <i>Prevotella intermedia</i> –Maladie parodontale :.....	241
5.55.21.2.3	Association <i>Prevotella intermedia</i> –Profondeur de la poche : .....	242
5.55.21.2.4	Association <i>Prevotella intermedia</i> –Perte d’attache :.....	243
5.55.21.2.5	Association <i>Prevotella intermedia</i> –Gingival index:.....	244
5.55.21.2.6	Association <i>Prevotella intermedia</i> –Risque cardiovasculaire: .....	245
5.55.21.3	<i>Porphyromonas gingivalis</i> :.....	246
5.55.21.3.1	Association <i>Porphyromonas gingivalis</i> –Maladie cardiovasculaire: .....	246
5.55.21.3.2	Association <i>Porphyromonas gingivalis</i> –Maladie parodontale :.....	247
5.55.21.3.3	Association <i>Porphyromonas gingivalis</i> –Profondeur de la poche:.....	248
5.55.21.3.4	Association <i>Porphyromonas gingivalis</i> –Perte d’attache:.....	249
5.55.21.3.5	Association <i>Porphyromonas gingivalis</i> –Gingival index:.....	250
5.55.21.3.6	Association <i>Porphyromonas gingivalis</i> –Risque cardiovasculaire: .....	251
5.55.21.4	<i>Eikenella corrodens</i> :.....	252
5.55.21.4.1	Association <i>Eikenella corrodens</i> - Maladie cardiovasculaire :.....	252
5.55.21.4.2	Association <i>Eikenella corrodens</i> - Maladie parodontale :.....	253
5.55.21.4.3	Association <i>Eikenella corrodens</i> - Profondeur de la poche : .....	254
5.55.21.4.4	Association <i>Eikenella corrodens</i> - Perte d’attache :.....	255
5.55.21.4.5	Association <i>Eikenella corrodens</i> - Gingival index:.....	256
5.55.21.4.6	Association <i>Eikenella corrodens</i> - Risque cardiovasculaire : .....	257
5.55.21.5	<i>Fusobacterium nucleatum</i> :.....	258
5.55.21.5.1	Association <i>Fusobacterium nucleatum</i> -Maladie cardiovasculaire :.....	258
5.55.21.5.2	Association <i>Fusobacterium nucleatum</i> - Maladie parodontale :.....	259
5.55.21.5.3	Association <i>Fusobacterium nucleatum</i> - Profondeur de la poche :.....	260
5.55.21.5.4	Association <i>Fusobacterium nucleatum</i> - Perte d’attache :.....	261
5.55.21.5.5	Association <i>Fusobacterium nucleatum</i> - Gingival index: .....	262
5.55.21.5.6	Association <i>Fusobacterium nucleatum</i> - Risque cardiovasculaire:.....	263
5.55.21.6	<i>Tannerella forsythia</i> :.....	254
5.55.21.6.1	Association <i>Tannerella forsythia</i> - Maladie cardiovasculaire:.....	254

5.55.21.6.2	Association <i>Tannerella forsythia</i> -Maladie parodontale :	265
5.55.21.6.3	Association <i>Tannerella forsythia</i> - Profondeur de la poche :	266
5.55.21.6.4	Association <i>Tannerella forsythia</i> - Perte d'attache :	267
5.55.21.6.5	Association <i>Tannerella forsythia</i> - Gingival index:	268
5.55.21.6.6	Association <i>Tannerella forsythia</i> - Risque cardiovasculaire:	269
5.55.21.7	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> :	270
5.55.21.7.1	Association <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> –Maladie cardiovasculaire :	270
5.55.21.7.2	Association <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> –Maladie parodontale :	271
5.55.21.7.3	Association <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> –Profondeur de la poche :	272
5.55.21.7.4	Association <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> –Perte d'attache :	273
5.55.21.7.5	Association <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> –Gingival index:	274
5.55.21.7.6	Association <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> –Risque cardiovasculaire :	275
5.55.21.8	<i>Eubacterium nodatum</i> :	276
5.55.21.8.1	Association <i>Eubacterium nodatum</i> –Maladie cardiovasculaire :	276
5.55.21.8.2	Association <i>Eubacterium nodatum</i> –Maladie parodontale :	277
5.55.21.8.3	Association <i>Eubacterium nodatum</i> –Profondeur de la poche :	278
5.55.21.8.4	Association <i>Eubacterium nodatum</i> –Perte d'attache :	279
5.55.21.8.5	Association <i>Eubacterium nodatum</i> –Gingival index :	280
5.55.21.8.6	Association <i>Eubacterium nodatum</i> –Risque cardiovasculaire :	281
5.55.21.9	<i>Parvimonas micra</i> :	282
5.55.21.9.1	Association <i>Parvimonas micra</i> –Maladie cardiovasculaire :	282
5.55.21.9.2	Association <i>Parvimonas micra</i> –Maladie parodontale :	283
5.55.21.9.3	Association <i>Parvimonas micra</i> –Profondeur de la poche :	284
5.55.21.9.4	Association <i>Parvimonas micra</i> –Perte d'attache :	285
5.55.21.9.5	Association <i>Parvimonas micra</i> –Gingival index:	286
5.55.21.9.6	Association <i>Parvimonas micra</i> –Risque cardiovasculaire :	287
5.55.21.10	Le complexe « <i>Porphyromonas gingivalis</i> - <i>Tannerella forsythia</i> - <i>Treponema denticola</i> » :	288
5.55.21.10.1	Association « <i>Porphyromonas gingivalis</i> - <i>Tannerella forsythia</i> - <i>Treponema denticola</i> » –Maladie cardiovasculaire :	288

5.55.21.10.2	Association « Porphyromonas gingivalis-Tannerella forsythia-Treponema denticola » –Maladie parodontale :	289
5.55.21.10.3	Association « Porphyromonas gingivalis-Tannerella forsythia-Treponema denticola » –Profondeur de la poche :	290
5.55.21.10.4	Association « Porphyromonas gingivalis-Tannerella forsythia-Treponema denticola » –Perte d’attache :	291
5.55.21.10.5	Association « Porphyromonas gingivalis-Tannerella forsythia-Treponema denticola » –Gingival index:	292
5.55.21.10.6	Association « Porphyromonas gingivalis-Tannerella forsythia-Treponema denticola » –Risque cardiovasculaire :	293
5.55.22	Comparaison des résultats microbiologiques « PCR »:	294
5.55.22.1	Micro-organismes en fonction de la maladie parodontale :	294
5.55.22.2	Micro-organismes en fonction du risque cardiovasculaire :	296
5.56	Résultats microbiologiques (séquençage métagénomique) :	297
5.56.1	Prélèvement n°1 (P1):	297
5.56.2	Prélèvement n°2 (P2) :	299
5.56.3	Prélèvement n°3 (P3):	301
6	DISCUSSION :	330
6.1	Justification du type d’étude :	330
6.2	Limites de l’étude :	330
6.3	Interprétation des résultats :	330
7	CAS CLINIQUES :	342
7.1	Cas clinique N°1 :	342
7.2	Cas clinique N°2:	345
7.3	Cas clinique N°3:	348
8	CONCLUSION :	251
9	RECOMMANDATIONS :	352
	BIBLIOGRAPHIE-WEBOGRAPHIE :	353
	ANNEXES :	372
	Liste des abréviations :	xxiv
	Liste des tableaux :	xxx
	Liste des figures :	xxxvi

## Liste des abréviations :

### A

*A sp:Actinomyces sputigena*

*Aac:Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

*AAP :American academy of periodontology*

ADN : Acide désoxyribonucléique

*AGE:Advanced glycation end products*

AIT :Accident ischémique transitoire

AOMI : Artériopathie obstructive des membres inférieurs

ARN :Acide ribonucléique

AVC :Accident vasculo-cérébral

### B

*B m :Bacteroides malaninogenicus*

BANA :Benzoyl-DL-arginine-2-Naphthylamide

B-FGF : *Basic fibroblast growth factor*

*Bm :Bacteroides malaninogenicus*

BMU:*Basic multicellular unit*

### C

Coll:collaborateurs

*C sp:Capnocytophaga sputigena*

Ca :Calcium

CA :Canal artériel

CAM :Complexe d'attaque membranaire

CD :Compact disc

CD14+ :Cluster de différenciation 14+

CHU :Centre Hospitalo Universitaire

CIA :Communication inter-auriculaire

CIV :Communication inter-ventriculaire

cm<sup>2</sup> :Centimètre carré

CML :Cellules musculaires lisses

CP : Catégorie professionnelle

CPITN:*Community periodontal index treatment needs*

CRP :*C reactive protein*

CRPus:C- réactive protéine ultrasensible

CSV :Composé sulfuré volatil

## D

D :Dimensionnel

## E

*Ec:Eikenella corrodens*

ECG :Electrocardiogramme

EFP :*European federation of periodontology*

*En:Eubacterium nodatum*

## F

*Fn :Fusobacterium nucleatum*

## G

GI :Gingival index

GO-index :Gingival overgrowth –index

gr :gramme

GUN :gingivite ulcéro-nécrotique

## H

H :Heure

HDL :High density lipoprotein

HSL :Homosérine lactone

HSP :Heat shock protein

HTA : Hypertension artérielle

## I

IRM :Incidence par résonance magnétique

ICM-1 : *Inter cellular adhesion molecule1*

IDM :Infarctus du myocarde

IgA :Immunoglobuline A

IgG : Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobuline M

IL-1 : Interleukine 1

IL-10 : Interleukine 10

IL-12 : Interleukine 12

IL-15 : Interleukine 15

IL-18 : Interleukine 18

IL-1 $\beta$  : Interleukine 1- béta

IL-4 : Interleukine 4

IL-6 : Interleukine-6

IL-8 : Interleukine 8

IMC : Indice de masse corporelle

INF : Facteur interféron

IPSE : Indice de position socio-économique

## J

JEC : Jonction émail-cément

## L

L : Litre

LAD : Ligament alvéolo-dentaire

LDL : *Low Density Lipoprotein*

LPS : Lipopolysaccharides

## M

MAPA : Mesure ambulatoire de la pression artérielle

MB : Microbiome buccal

MB-index : *Miranda-Brunet –index*

MBL : *Mannan Binding Lectin*

M-CSF : *Monocyte –colony stimulating factor*

MCP-1 : *Monocyte chemoattractant protein 1*

MCV : Maladies cardiovasculaires

ml : millilitre

mm : millimètre

MMP :Métalloprotéinase matricielle

mn :minute

MP :Maladies parodontales

## N

nm :nanomètre

NF: Niveau de formation

NGS : *New generation sequençage*

NK :*Natural killer*

NO :Monoxyde d'azote

NYHA: *New York Heart Association*

## O

OA :Os alvéolaire

OAP :Edème aigu du poumon

OCE :Odontologie conservatrice-endodontie

OMS:Organisation Mondiale de la Santé

ORL :Oto-rhino-laryngé

## P

P1 : Prélèvement N° 1

P2 :Prélèvement N° 2

P3 :Prélèvement N° 3

PBI :*Papillary bleeding index*

PCR :*Polymerase chain reaction*

PDGF:*Platlet derived growth factor*

PF4:*Platelelet factor 4*

*Pg :Porphyromonas gingivalis*

PGE<sub>2</sub> :Prostaglandine E2

PH:Potentiel hydrogène

PI : *Plaque index*

*Pi :Prevotella intermedia*

*Pm:Parvimonas micra*

PMN : Polymorphonucléaires

Po :Potassium

PST:*Periodontal susceptibility test*

PUN :Parodontite ulcéro-nécrotique

## R

RCT :Rapport cardiothoracique

ROS :*Reactive oxygen species*

RTX :*Repeat toxin*

RVG :Radio-visio-graphie

## S

*S sp* :*Seimonas sputigena*

SEM :*Standard error of the mean*

SGD :Sillon gingivo-dentaire

SIDA:Syndrome d'immunodéficience acquise

SPSS : *Statistical package for the social sciences*

*St sp*:*Streptococcus sputigena*

*St s* : *Streptococcus salivarius*

*St sn* :*Streptococcus sanguis*

## T

*T sp* :*Treponema sputigena*

*Td* :*Treponema denticola*

*Tf* :*Tannerella Forsythia*

TGF- $\beta$ : *Transforming growth factor  $\beta$*

TLR2:*Toll like receptor 2*

TNF $\alpha$  :*Tumor necrosis factor  $\alpha$*

## V

VCAM-1 : *Vascular cell adhesion molecule 1*

VIH :Virus de l'immunodéficience humaine

Vit :Vitamine

VLDL :*Very low density lipoprotein*

## X

X<sup>2</sup>:Khi-deux

°C :degré celcius

µl :micro litre

2D :bidimensionnelle

3D :tridimensionnelle

## Liste des tableaux :

<b>Tableau I :</b> Micro-organismes de la plaque supra-gingivale.....	26
<b>Tableau II :</b> Micro-organismes du biofilm de la plaque et de la plaque non adhérente...	27
<b>Tableau III:</b> Effet des carences sur le parodonte.....	35
<b>Tableau IV :</b> Cytokines de l'inflammation.....	40
<b>Tableau V:</b> Principales bactéries parodontopathogènes.....	48
<b>Tableau VI :</b> Résumé de la classification de l'AAP .....	62
<b>Tableau VII:</b> Classification de la parodontite chronique .....	64
<b>Tableau VIII :</b> Classification histologique de Stary.....	111
<b>Tableau IX:</b> Manifestations de l'athérosclérose en rapport avec une plaque sténosante ou une plaque rompue.....	116
<b>Tableau X :</b> Niveau de formation(IPSE).....	130
<b>Tableau XI:</b> Catégories professionnelles(IPSE).....	131
<b>Tableau XII :</b> Position socioéconomique relative(IPSE).....	132
<b>Tableau XIII :</b> Répartition des patients selon les antécédents médicamenteux .....	147
<b>Tableau XIV:</b> Caractéristiques du prélèvement N°1(identification microbiologique PCR).....	214
<b>Tableau XV:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°1(identification microbiologique PCR).....	214
<b>Tableau XVI :</b> Caractéristiques du prélèvement N°2(identification microbiologique PCR).....	215
<b>Tableau VXII:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°2(identification microbiologique PCR).....	215
<b>Tableau XVIII:</b> Caractéristiques du prélèvement N°3(identification microbiologique PCR).....	216

<b>Tableau XIX:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°3(identification microbiologique PCR).....	216
<b>Tableau XX:</b> Caractéristiques du prélèvement N°4(identification microbiologique PCR).....	217
<b>Tableau XXI:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°4(identification microbiologique PCR).....	217
<b>Tableau XXII:</b> Caractéristiques du prélèvement N°5(identification microbiologique PCR).....	218
<b>Tableau XXIII:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°5(identification microbiologique PCR).....	218
<b>Tableau XXIV:</b> Caractéristiques du prélèvement N°6(identification microbiologique PCR).....	219
<b>Tableau XXV:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°6(identification microbiologique PCR).....	219
<b>Tableau XXVI:</b> Caractéristiques du prélèvement N°7(identification microbiologique PCR).....	220
<b>Tableau XXVII:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°7(identification microbiologique PCR).....	220
<b>Tableau XXVIII:</b> Caractéristiques du prélèvement N°8(identification microbiologique PCR).....	221
<b>Tableau XXIX:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°8(identification microbiologique PCR).....	221
<b>Tableau XXX:</b> Caractéristiques du prélèvement N°9(identification microbiologique PCR).....	222
<b>Tableau XXXI:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°9(identification microbiologique PCR).....	222
<b>Tableau XXXII:</b> Caractéristiques du prélèvement N°10(identification microbiologique PCR).....	223

<b>Tableau XXXIII:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°10(identification microbiologique PCR).....	223
<b>Tableau XXXIV:</b> Caractéristiques du prélèvement N°11(identification microbiologique PCR).....	224
<b>Tableau XXXV :</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°11(identification microbiologique PCR).....	224
<b>Tableau XXXVI:</b> Caractéristiques du prélèvement N°12(identification microbiologique PCR).....	225
<b>Tableau XXXVII:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°12(identification microbiologique PCR).....	225
<b>Tableau XXXVIII:</b> Caractéristiques du prélèvement N°13(identification microbiologique PCR).....	226
<b>Tableau XXXIX :</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°13(identification microbiologique PCR).....	226
<b>Tableau XL:</b> Caractéristiques du prélèvement N°14(identification microbiologique PCR).....	227
<b>Tableau XLI:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°14(identification microbiologique PCR).....	227
<b>Tableau XLII :</b> Caractéristiques du prélèvement N°15(identification microbiologique PCR).....	228
<b>Tableau XLIII:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°15(identification microbiologique PCR).....	228
<b>Tableau XLIV:</b> Caractéristiques du prélèvement N°16(identification microbiologique PCR).....	229
<b>Tableau XLV:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°16(identification microbiologique PCR).....	229
<b>Tableau XLVI:</b> Caractéristiques du prélèvement N°17(identification microbiologique PCR).....	230

<b>Tableau XLVII :</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°17(identification microbiologique PCR).....	230
<b>Tableau XLVIII :</b> Caractéristiques du prélèvement N°18(identification microbiologique PCR).....	231
<b>Tableau XLIV:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°18(identification microbiologique PCR).....	231
<b>Tableau L:</b> Caractéristiques du prélèvement N°19(identification microbiologique PCR).....	232
<b>Tableau LI:</b> La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°19(identification microbiologique PCR).....	232
<b>Tableau LII:</b> Fréquence des micro-organismes retrouvés (identification microbiologique PCR).....	233
<b>Tableau LIII:</b> Tableau comparatif des espèces bactériennes retrouvées en fonction de la maladie parodontale (identification microbiologique PCR).....	294
<b>Tableau LIV:</b> Tableau comparatif des espèces bactériennes en fonction du risque cardiovasculaire (identification microbiologique PCR).....	296
<b>Tableau LV:</b> Caractéristiques du prélèvement N°1(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	297
<b>Tableau LVI :</b> Caractéristiques du prélèvement N°2(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	299
<b>Tableau LVII :</b> Caractéristiques du prélèvement N°3(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	301
<b>Tableau LVIII:</b> Répartition des embranchements (identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	303
<b>Tableau LIX:</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Acidobacteria(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	304

<b>Tableau LX :</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Actinobacteria(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	304
<b>Tableau LXI:</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Armatimonadetes(identification microbiologique par séquençage métagénomique)....	308
<b>Tableau LXII:</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Bacteroidetes(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	309
<b>Tableau LXIII:</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Chloroflexi(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	311
<b>Tableau LXIV:</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Cyanobacteria(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	312
<b>Tableau LXV :</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Deinococcus-Thermus(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	312
<b>Tableau LXVI:</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Epsilonbacteraeota(identification microbiologique par séquençage métagénomique)...	313
<b>Tableau LXVII:</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Firmicutes (identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	314
<b>Tableau LXVIII:</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Fusobacteria(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	318
<b>Tableau LXIX :</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Gemmatimonadetes(identification microbiologique par séquençage métagénomique).	319
<b>Tableau LXX:</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Nitrospirae(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	319
<b>Tableau LXXI:</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Patescibacteria(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	320
<b>Tableau LXXII:</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Proteobacteria(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	321
<b>Tableau LXXIII :</b> Répartition des genres bactériens de l'embranchement Spirochaetes(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....	327

**Tableau LXXIV:**Répartition des genres bactériens de l'embranchement  
Synergistetes(identification microbiologique par séquençage métagénomique) .....327

**Tableau LXXV:**Répartition des genres bactériens de l'embranchement  
Tenericutes(identification microbiologique par séquençage métagénomique).....328

**Tableau LXVI :** Répartition d'autres bactéries (identification microbiologique par  
séquençage métagénomique).....329

## Liste des figures :

<b>Figure N°1 :</b> Vue d'ensemble de la cavité buccale .....	7
<b>Figure N°2 :</b> Schéma et coupe histologique des tissus de soutien de la dent.....	8
<b>Figure N°3 :</b> Distribution de la gencive attachée, la muqueuse alvéolaire et la gencive libre.....	9
<b>Figure N°4 :</b> Histologie de la gencive.....	10
<b>Figure N°5 :</b> Répartition des fibres de Sharpey.....	12
<b>Figure N°6 :</b> Répartition des zones constituant les os maxillaire et mandibulaire.....	15
<b>Figure N°7 :</b> Sourire idéal.....	17
<b>Figure N°8 :</b> Classification de Seidberg et Lindhe.....	18
<b>Figure N°9 :</b> Aspect clinique d'une gencive saine.....	19
<b>Figure N° 10:</b> Schéma de l'organe dentaire.....	20
<b>Figure N°11 :</b> Etapes de formation du biofilm.....	45
<b>Figure N°12 :</b> Complexes bactériens (Sokransky).....	47
<b>Figure N°13:</b> Aspect clinique d'une gingivite liée à la plaque avec facteurs favorisants..	63
<b>Figure N°14 :</b> Aspect clinique d'une parodontite chronique modérée généralisée.....	64
<b>Figure N° 15:</b> Aspect clinique d'une parodontite agressive généralisée.....	65
<b>Figure N° 16:</b> Schéma du cœur et des principaux vaisseaux.....	78
<b>Figure N°17 :</b> Structure du cœur.....	80
<b>Figure N°18 :</b> Structure d'une artère élastique.....	82
<b>Figure N° 19:</b> Circulation sanguine.....	83
<b>Figure N° 20:</b> Photo d'une artère coronaire athérosclérotique.....	104
<b>Figure N°21:</b> Physiopathologie de l'athérosclérose.....	109
<b>Figure N° 22:</b> Anatomopathologie de l'athérosclérose.....	110

<b>Figure N°23:</b> localisations préférentielles de l'athérosclérose et les principales maladies cardiovasculaires secondaires.....	114
<b>Figure N° 24:</b> Photo d'un ulcère de la jambe dont la surface équivaut à celle des poches qui accompagnent cette parodontite.....	117
<b>Figure N° 25:</b> Hyperplasie gingivale médicamenteuse (inhibiteurs calciques).....	123
<b>Figure N° 26:</b> Réactions lichéniformes diffuses chez une patiente sous angiotensine.....	124
<b>Figure N°27 :</b> Plateau de consultation.....	125
<b>Figure N° 28:</b> Matériel utilisé pour les prélèvements microbiologiques et pour la collecte de la salive (cônes en papier stérile, cryo tubes, gobelets stériles).....	126
<b>Figure N°29:</b> Prélèvement microbiologique.....	129
<b>Figure N°30 :</b> Transfert des prélèvements dans les cryo tubes.....	129
<b>Figure N° 31:</b> Evaluation du niveau moyen de stress.....	132
<b>Figure N°32 :</b> Collecte de la salive.....	133
<b>Figure N°33:</b> GO-index.....	135
<b>Figure N°34 :</b> MB–index.....	136
<b>Figure N° 35:</b> Répartition des patients selon le sexe.....	139
<b>Figure N° 36:</b> Répartition des patients selon l'âge.....	140
<b>Figure N° 37:</b> Répartition géographique des patients .....	141
<b>Figure N° 38:</b> Répartition géographique des patients (Tlemcen ville, environs de Tlemcen, autres wilayas).....	142
<b>Figure N° 39:</b> Répartition des patients selon l'activité professionnelle .....	143
<b>Figure N°40 :</b> Répartition des patients selon l'IPSE.....	144
<b>Figure N° 41:</b> Répartition des patients selon le motif de consultation.....	145
<b>Figure N°42 :</b> Répartition des patients selon la maladie cardiovasculaire.....	146
<b>Figure N° 43:</b> Répartition des patients selon les inhibiteurs calciques.....	148

<b>Figure N°44 :</b> Répartition des patients selon les anticoagulants.....	149
<b>Figure N° 45:</b> Répartition des patients selon les diurétiques .....	150
<b>Figure N° 46:</b> Répartition des patients selon la durée du traitement.....	151
<b>Figure N°47 :</b> Répartition des patients selon les antécédents d'hospitalisation.....	152
<b>Figure N° 48:</b> Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.....	153
<b>Figure N°49 :</b> Répartition des patients selon la présence de douleurs.....	154
<b>Figure N°50 :</b> Répartition des patients selon la présence de malaises.....	155
<b>Figure N°51 :</b> Répartition des patients selon la présence de palpitations.....	156
<b>Figure N° 52:</b> Répartition des patients selon la présence d'essoufflements.....	157
<b>Figure N°53 :</b> Répartition des patients selon la présence de vertiges.....	158
<b>Figure N° 54:</b> Répartition des patients selon la CRPus.....	159
<b>Figure N°55 :</b> Répartition des patients selon la CRPus (catégorie).....	160
<b>Figure N°56 :</b> Répartition des patients selon le risque cardiovasculaire .....	161
<b>Figure N° 57:</b> Répartition des patients selon les autres risques (infectieux, hémorragique, syncopal).....	162
<b>Figure N° 58:</b> Répartition des patients selon le niveau de stress.....	163
<b>Figure N°59 :</b> Répartition des patients selon la présence de dysgueusies.....	164
<b>Figure N° 60:</b> Répartition des patients selon leurs états de connaissances (association maladie parodontale et maladies générales).....	165
<b>Figure N°61:</b> Répartition des patients selon leurs états de connaissances (exemples d'association maladie parodontale et maladies générales).....	166
<b>Figure N° 62:</b> Répartition des patients selon leurs états de connaissances (association maladie parodontale et maladies cardiovasculaires).....	167
<b>Figure N° 63:</b> Répartition des patients selon leurs états de connaissances (signes de la maladie parodontale).....	168

<b>Figure N° 64:</b> Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (régularité du brossage).....	169
<b>Figure N°65:</b> Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (fréquence du brossage).....	170
<b>Figure N°66 :</b> Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (durée du brossage).....	171
<b>Figure N°67 :</b> Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (technique du brossage).....	172
<b>Figure N° 68:</b> Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (brosse à dent utilisée).....	173
<b>Figure N° 69:</b> Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (fréquence de changement de la brosse à dent).....	174
<b>Figure N° 70:</b> Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (utilisation des adjuvants du brossage).....	175
<b>Figure N° 71:</b> Répartition des patients selon la fréquence des visites chez le médecin dentiste .....	176
<b>Figure N°72:</b> Répartition des patients selon les antécédents stomatologiques personnels ...	177
<b>Figure N° 74:</b> Répartition des patients selon le taux d'extraction.....	178
<b>Figure N°74 :</b> Répartition des patients selon le motif d'extraction.....	179
<b>Figure N° 75:</b> Répartition des patients selon les complications post-extractionnelles.....	180
<b>Figure N°76 :</b> Répartition des patients selon les antécédents en parodontie (type de traitement parodontal.....	181
<b>Figure N° 77:</b> Répartition des patients selon les antécédents en parodontie (coopération des patients).....	182

<b>Figure N° 78:</b> Répartition des patients selon les antécédents en parodontie (motifs d'interruption).....	183
<b>Figure N° 79:</b> Répartition des patients selon l'examen péri-buccal.....	184
<b>Figure N°80 :</b> Répartition des patients selon l'examen des muqueuses.....	185
<b>Figure N°81 :</b> Répartition des patients selon l'examen salivaire .....	186
<b>Figure N°82 :</b> Répartition des patients selon l'hygiène bucco-dentaire .....	187
<b>Figure N° 83:</b> Répartition des patients selon le PI « Løe et Silness ».....	188
<b>Figure N° 84:</b> Répartition des patients selon le GI « Silness et Løe ».....	189
<b>Figure N°85:</b> Répartition des patients selon le GI « catégorie ».....	190
<b>Figure N°86 :</b> Répartition des patients selon le PBI « Saxer et Muhlemann ».....	191
<b>Figure N°87 :</b> Répartition des patients selon la profondeur des poches.....	192
<b>Figure N°88 :</b> Répartition des patients selon la profondeur des poches « catégorie ».....	193
<b>Figure N° 89:</b> Répartition des patients selon la perte d'attache .....	194
<b>Figure N°90 :</b> Répartition des patients selon la perte d'attache « catégorie ».....	195
<b>Figure N° 91:</b> Répartition des patients selon l'indice de mobilité de Muhlemann.....	196
<b>Figure N°92 :</b> Répartition des patients selon le GO index.....	197
<b>Figure N°93 :</b> Répartition des patients selon le MB index.....	198
<b>Figure N°94 :</b> Répartition des patients selon l'indice CAOD.....	199
<b>Figure N°95 :</b> Répartition des patients selon l'alvéolyse.....	200
<b>Figure N° 96:</b> Répartition des patients selon la maladie parodontale .....	201
<b>Figure N°97 :</b> Répartition des patients selon la nouvelle classification (2017).....	202
<b>Figure N°98:</b> Association GI/CRPus (coefficient de corrélation linéaire $r$ de Pearson).....	203

<b>Figure N°99:</b> Association profondeur de la poche /CRPus (coefficient de corrélation linéaire $r$ de Pearson).....	204
<b>Figure N°100:</b> Association perte d'attache /CRPus(coefficient de corrélation linéaire $r$ de Pearson).....	205
<b>Figure N°101:</b> Association l'indice de position socio-économique IPSE/Hygiène bucco-dentaire .....	206
<b>Figure N°102:</b> Association l'indice de position socio-économique IPSE /État de connaissance des patients (influence de la cavité buccale de la maladie parodontale sur les maladies générales).....	207
<b>Figure N°103:</b> Association l'indice de position socio-économique IPSE /État de connaissance des patients (influence de la maladie parodontale sur les maladies cardiovasculaires).....	208
<b>Figure N°104:</b> Association l'indice de position socio-économique IPSE /État de connaissance des patients (signes de la maladie parodontale).....	209
<b>Figure N°105:</b> Association PBI / Anticoagulants.....	210
<b>Figure N° 106:</b> Association MB index / Inhibiteurs calciques.....	211
<b>Figure N°107:</b> Association hyposialie / Diurétiques .....	212
<b>Figure N° 108:</b> Association dysgueusie / Diurétiques .....	213
<b>Figure N°109 :</b> Association $Td$ –Maladie cardiovasculaire .....	234
<b>Figure N° 110:</b> Association $Td$ –Maladie parodontale .....	235
<b>Figure N°111:</b> Association $Td$ –Profondeur de la poche.....	236
<b>Figure N°112 :</b> Association $Td$ –Perte d'attache.....	237
<b>Figure N° 113:</b> Association $Td$ –GI.....	238
<b>Figure N° 114:</b> Association $Td$ –Risque cardiovasculaire.....	239
<b>Figure N°115:</b> Association $Pi$ –Maladie cardiovasculaire .....	240
<b>Figure N°116 :</b> Association $Pi$ –Maladie parodontale.....	241

<b>Figure N°117</b> : Association <i>Pi</i> –Profondeur de la poche.....	242
<b>Figure N°118</b> : Association <i>Pi</i> –Perte d’attache.....	243
<b>Figure N°119</b> : Association <i>Pi</i> –GI.....	244
<b>Figure N°120</b> : Association <i>Pi</i> –Risque cardiovasculaire.....	245
<b>Figure N°121</b> : Association <i>Pg</i> –Maladie cardiovasculaire.....	246
<b>Figure N°122</b> : Association <i>Pg</i> –Maladie parodontale.....	247
<b>Figure N° 123</b> : Association <i>Pg</i> –Profondeur de la poche .....	248
<b>Figure N°124</b> : Association <i>Pg</i> –Perte d’attache.....	249
<b>Figure N°125</b> : Association <i>Pg</i> –GI.....	250
<b>Figure N° 126</b> : Association <i>Pg</i> –Risque cardiovasculaire.....	251
<b>Figure N°127</b> : Association <i>Ec</i> –Maladie cardiovasculaire.....	252
<b>Figure N°128</b> : Association <i>Ec</i> -Maladie parodontale.....	253
<b>Figure N° 129</b> : Association <i>Ec</i> –Profondeur de la poche.....	254
<b>Figure N°130</b> : Association <i>Ec</i> –Perte d’attache.....	255
<b>Figure N° 131</b> : Association <i>Ec</i> –GI.....	256
<b>Figure N° 132</b> : Association <i>Ec</i> –risque cardiovasculaire.....	257
<b>Figure N° 133</b> : Association <i>Fn</i> -maladie cardiovasculaire.....	258
<b>Figure N°134</b> : Association <i>Fn</i> -Maladie parodontale.....	259
<b>Figure N° 135</b> : Association <i>Fn</i> -Profondeur de la poche .....	260
<b>Figure N°136</b> : Association <i>Fn</i> -Perte d’attache.....	261
<b>Figure N° 137</b> : Association <i>Fn</i> - GI.....	262
<b>Figure N°138</b> : Association <i>Fn</i> -Risque cardiovasculaire.....	263
<b>Figure N°139</b> : Association <i>Tf</i> -Maladie cardiovasculaire.....	264

<b>Figure N°140 :</b> Association <i>Tf</i> –Maladie parodontale.....	265
<b>Figure N°141:</b> Association <i>Tf</i> –Profondeur de la poche .....	266
<b>Figure N° 142:</b> Association <i>Tf</i> –Perte d’attache.....	267
<b>Figure N° 143:</b> Association <i>Tf</i> –GI.....	268
<b>Figure N° 144:</b> Association <i>Tf</i> –Risque cardiovasculaire.....	269
<b>Figure N° 145:</b> Association <i>Aac</i> –Maladie cardiovasculaire.....	270
<b>Figure N° 146:</b> Association <i>Aac</i> –Maladie parodontale.....	271
<b>Figure N°147 :</b> Association <i>Aac</i> –Profondeur de la poche.....	272
<b>Figure N° 148:</b> Association <i>Aac</i> –Perte d’attache.....	273
<b>Figure N° 149:</b> Association <i>Aac</i> –GI.....	274
<b>Figure N°150:</b> Association <i>Aac</i> –Risque cardiovasculaire.....	275
<b>Figure N° 151:</b> Association <i>En</i> –Maladie cardiovasculaire.....	276
<b>Figure N° 152:</b> Association <i>En</i> –Maladie parodontale.....	277
<b>Figure N°153 :</b> Association <i>En</i> –Profondeur de la poche.....	278
<b>Figure N° 154:</b> Association <i>En</i> –Perte d’attache.....	279
<b>Figure N°155 :</b> Association <i>En</i> –GI.....	280
<b>Figure N° 156:</b> Association <i>En</i> –Risque cardiovasculaire.....	281
<b>Figure N° 157:</b> Association <i>Pm</i> –Maladie cardiovasculaire.....	282
<b>Figure N°158 :</b> Association <i>Pm</i> –Maladie parodontale.....	283
<b>Figure N° 159:</b> Association <i>Pm</i> –Profondeur de la poche.....	284
<b>Figure N° 160:</b> Association <i>Pm</i> –Perte d’attache.....	285
<b>Figure N°161 :</b> Association <i>Pm</i> –GI.....	286
<b>Figure N°162 :</b> Association <i>Pm</i> –Risque cardiovasculaire.....	287

<b>Figure N° 163:</b> Association « <i>Pg-Tf-Td</i> » –Maladie cardiovasculaire.....	288
<b>Figure N° 164:</b> Association « <i>Pg-Tf-Td</i> » –Maladie parodontale.....	289
<b>Figure N°165 :</b> Association « <i>Pg-Tf-Td</i> » –Profondeur de la poche.....	290
<b>Figure N°166:</b> Association « <i>Pg-Tf-Td</i> » –Perte d’attache.....	291
<b>Figure N° 167:</b> Association « <i>Pg-Tf-Td</i> » –GI.....	292
<b>Figure N°168 :</b> Association « <i>Pg-Tf-Td</i> » –Risque cardiovasculaire.....	293
<b>Figure N°169 :</b> Répartition des espèces retrouvées dans le prélèvement N°1(identification microbiologique NGS).....	298
<b>Figure N°170 :</b> Répartition des espèces retrouvées dans le prélèvement N°2 (identification microbiologique NGS).....	300
<b>Figure N° 171:</b> Répartition des espèces retrouvées dans le prélèvement N°3 ((identification microbiologique NGS).....	302
<b>Figure N° 172:</b> Aspect clinique de la patiente BL avant traitement.....	342
<b>Figure N° 173:</b> Aspect radiologique de la patiente BL avant traitement.....	343
<b>Figure N° 174:</b> Aspect clinique de la patiente BL après traitement.....	344
<b>Figure N°175 :</b> Aspect clinique de la patiente DK avant traitement.....	345
<b>Figure N°176 :</b> Aspect radiologique de la patiente DK avant traitement.....	346
<b>Figure N°177:</b> Aspect clinique de la patiente DK après traitement.....	347
<b>Figure N° 178:</b> Aspect clinique de la patiente CG avant traitement.....	348
<b>Figure N° 179:</b> Aspect radiologique du patient CG.....	349
<b>Figure N° 180:</b> Aspect clinique de la patiente CG après traitement.....	350

# **INTRODUCTION**

### 1 INTRODUCTION :

De par sa forte prévalence, la parodontite, maladie inflammatoire chronique non transmissible, est l'une des plus fréquentes chez l'être humain, pouvant conduire à la perte des dents, avec les préjudices tant fonctionnels qu'esthétiques qui en découlent. Mais aussi, sources d'inégalités sociales, et d'effets préjudiciables significatifs sur la qualité de vie, la parodontite est alors considérée comme un problème majeur de santé publique (1).

À la fin du 20<sup>ème</sup> siècle, après la mise en évidence de nouvelles données épidémiologiques, biologiques, et cliniques, en relation avec la parodontologie, un nouveau concept étiopathogénique des parodontites a été proposé, selon lequel, ces dernières d'origine multifactorielle, la présence de germes pathogènes, ainsi que les facteurs de risque du patient devaient s'associer pour qu'apparaisse le processus pathologique (2).

Ces pathogènes parodontaux, leurs produits, la réponse inflammatoire qu'ils produisent, peuvent aussi être impliqués dans d'autres problèmes de santé, la parodontite est alors considérée comme un risque potentiel, où l'infection représente une charge chronique pathogénique à un niveau systémique (2).

En élargissant la perspective de l'histoire naturelle des maladies parodontales (MP), la notion selon laquelle les infections orales, ou précisément parodontales peuvent influencer l'état général n'est pas nouvelle en odontologie. Au cours des dernières années, des études épidémiologiques ont réintroduit l'association « infections orales et maladies générales ». Ces études ont prouvé que la parodontite pouvait présenter des risques dans les circonstances suivantes : mortalité, ostéoporose, diabète, infections pulmonaires, naissances prématurées de bébés hypotrophes, et enfin les maladies cardiovasculaires(MCV)(2).

Rare, grâce à une incidence semblant stable ces dernières décennies, l'endocardite infectieuse reste tout de même une pathologie potentiellement sévère, avec de nombreuses complications et un taux de mortalité de 15 à 25%. Une greffe bactérienne parodontale à son origine a toujours été soutenue (3),(4).

Mais encore, la MCV est aujourd'hui synonyme d'athérosclérose, affection chronique marquée par la formation d'athéromes dans l'intima d'artères moyennes et larges, réduisant le diamètre artériel, prédisposant ainsi à la thrombose et aux problèmes ischémiques.

## INTRODUCTION

---

Cette pathologie peut être chronique, ou peut évoluer de façon très rapide, comme lors d'un infarctus du myocarde, ou un accident vasculaire cérébral (2).

Il existe un nombre important de MCV qui ne peuvent s'expliquer par les facteurs de risque classiques (hypercholestérolémie, obésité, stress, hypertension, âge sexe, etc.....) (2).

De ce fait, au cours de ces dernières années, les liens possibles entre les MCV « première cause de mortalité mondiale » et parodontales ont été étudiés avec un intérêt accru, l'association possible entre ces deux types de pathologies reste la relation qui a attisé le plus de réflexions (5) .

# **PROBLÉMATIQUE**

## 2 PROBLÉMATIQUE

Le début de l'histoire ?

En 1963 Mackenzie et Millard publiaient une étude ayant pour objectif de départ d'évaluer les relations entre le diabète et la fonte osseuse alvéolaire ainsi que les modifications artérielles liées au diabète. Pour la conduire, différents groupes ont été formés :

- Le premier : constitué de 60 patients diabétiques ;
- Le deuxième : constitué de 64 patients pour lesquels un diabète est suspecté ;
- Le troisième : constitué de 54 patients non diabétiques mais atteints d'athérosclérose ;
- Le quatrième : un dernier groupe contrôle constitué de 74 individus sains.

Les résultats concluaient que seuls les patients atteints d'athérosclérose présentaient une fonte osseuse plus importante que le groupe contrôle (6).

La première approche quant à une possible association entre les parodontites et les maladies cardiovasculaires liées à l'athérosclérose voit ainsi le jour (6).

Mackenzie et Millard peuvent ainsi être considérés comme les pionniers puisque ce n'est qu'en 1989 que Syrjänen et collaborateurs (coll) réalisaient leur étude cas/témoins évoquant une prédisposition à des événements thromboemboliques associée à une mauvaise santé bucco-dentaire. Il en est ressorti que la prévalence des infections dentaires chroniques sévères était plus importante chez les sujets ayant souffert d'un accident vasculaire cérébral (6).

La même année, Matilla et coll menaient une étude clé, la première d'une longue série sur l'association des problèmes dentaires et des maladies cardiovasculaires, en l'occurrence l'infarctus du myocarde. Les scores obtenus pour les patients ayant des antécédents récents d'infarctus du myocarde étaient significativement plus élevés que ceux des sujets témoins (6).

Sur le même élan, une deuxième étude en 1993, complétée par un troisième rapport en 1995, attestait que les sujets atteints d'infections dentaires chroniques, pourraient être plus susceptibles à des phénomènes de thrombose artérielle(6).

En 1995, la même équipe publiait un troisième article, suite à une étude, dont l'objectif était d'évaluer dans quelle mesure l'état bucco-dentaire pouvait être prédicteur de la survenue d'un

accident coronaire, fatal ou pas par rapport aux facteurs de risque cardiovasculaires classiques, les infections dentaires chroniques occupaient la deuxième place, juste après les antécédents d'infarctus du myocarde et devant le diabète (6).

Ainsi cette série de trois études permettait à tout jamais à l'association pathologies bucco-dentaires et maladies cardiovasculaires de passer du statut de mythe ,à celui de réalité, réalité confirmée par DeStefano et coll concluant ,que les patients atteints de parodontite voyaient leur risque de développer une MCV s'accroître de 25% ,par rapport aux sujets au parodonte sain, ou encore Beck et coll attestant que toute extension de 20% de fonte osseuse était corrélée à une augmentation de 40% de l'incidence des MCV(6).

Après ,les études n'ont cessé de défilier ,d'affluer du monde entier :Joshiapura , Loesche, Morrison ,Hujoel,Howell,Bokhari,Sridhar,Kaisere,Sphar,Tonetti,Gita,Domingues,Kalburgi,Ramirez,Gupta ,Cotic,Pedroso,Ameen,Byopati, à l'image de l'engouement qui se doit à cette relation ,évoquant deux mécanismes étiopathogéniques hypothétiques ,directs(bactériens),indirects (immuno-inflammatoires),se traduisant par la production de médiateurs et marqueurs pro-inflammatoires, tels que :la C-réactive protéine(CRP),les interleukines 1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ ),6(IL-6),8(IL-8), *Tumor Necrosis Factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ),fibrinogène, les espèces réactives de l'oxygène(stress oxydatif), pour aboutir à la même conclusion, la même orientation, soutenu par le rapport de l'EFP(*European Federation of Periodontology*) et l'AAP(*American Academy of Periodontology*) en 2013 ,qui prouve la régularité de l'alliance (7),(8),(9),(10).

Mais qu'en est-il de la situation en Algérie ?

C'est pour répondre à cette question que nous avons choisi d'aborder cette thématique : maladies parodontales et maladies cardiovasculaires, sous tous ses aspects, afin de dresser un état des lieux permettant d'intégrer à tout jamais la parodontie à l'équipe médicale.

# REVUE DE LA LITTÉRATURE

### **3 REVUE DE LA LITTÉRATURE :**

« Créer, c'est se souvenir » :Victor Hugo (11).

Notre revue de la littérature sera abordée par des rappels et généralités.

#### **3.1 CHAPITRE 1. RAPPELS ET GÉNÉRALITÉS :**

##### **3.1.1 MICROBIOME BUCCAL :**

###### **3.1.1.1 Définition :**

Le microbiome buccal(MB), la cavité buccale, ou encore la cavité orale, synonyme souvent de vie, recouvre une très large symbolique, gravée dans l'esprit de tous. Il s'agit d'une cavité naturelle, complexe qui forme le segment initial du tube digestif (12),(13).

Elle offre en effet un habitat idéal pour une communauté bactérienne active, qui avec les autres composants, constitue l'environnement immédiat des dents, parodonte et des muqueuses. Cet ensemble est constamment hydraté et lubrifié par la salive, ainsi que le fluide gingival (14),(15).

À tout âge, un équilibre subtil s'établit : c'est le microbiome buccal, dénommé avant écosystème buccal. Cet organe vital est le premier à intervenir dans la digestion, mais son activité ne se limite pas à ces phases purement alimentaires, en effet, nuit et jour, il remplit plusieurs fonctions, dites vitales, qui comprennent la gustation, la respiration, le langage et la communication (12).

Il permet en outre, la communication non verbale, expressive, en animant le visage, lui donnant son éclat, tout en témoignant des différentes émotions (13).

###### **3.1.1.2 Composition :**

Le MB, considéré dans son ensemble, est divisé en deux parties :

Le vestibule buccal (oral), la cavité buccale proprement dite, revêtues par la muqueuse buccale (12).

D'un point de vue topographique, on retrouve :

###### **3.1.1.2.1 Lèvres :**

Les deux lèvres sont des replis cutanéomuqueux et musculaires. Elles se rejoignent latéralement au niveau des commissures labiales. Chaque lèvre comporte une face cutanée, une muqueuse, séparées par une demi-muqueuse dénommée vermillon. La face muqueuse se trouve en continuité avec la muqueuse vestibulaire, et celle de la joue, qui lui sont identiques (12),(16).

#### **3.1.1.2.2 Joues :**

La face muqueuse de la joue a la forme d'un quadrilatère, dont les bords supérieurs et inférieurs sont représentés par les fonds de cul de sac vestibulaires. Le bord postérieur correspond au bord antérieur de la branche montante mandibulaire, le bord antérieur quant à lui, se trouve situé à 1centrimètre (cm) en arrière de la commissure (16).

#### **3.1.1.2.3 Muqueuse alvéolaire et freins:**

Il s'agit d'une zone de muqueuse lisse et souple, identique à celle de la lèvre. Elle s'étend du fond du cul de sac vestibulaire jusqu'à la ligne muco-gingivale, qui marque sa limite avec la gencive. Elle se distingue de cette dernière par sa couleur rouge, son aspect lisse, ainsi que sa mobilité relative par rapport aux plans sous-jacents (17).

Les freins sont décrits classiquement comme des replis de muqueuse tendus des lèvres, ou des joues jusqu'à la muqueuse alvéolaire (17).

#### **3.1.1.2.4 Palais, voile et piliers :**

Le palais est constitué de deux parties. Dans les deux tiers antérieurs, le palais est dur car osseux, alors que dans le tiers postérieur, il est dit mou car constitué d'une aponévrose et de muscles.

La limite postérieure du palais dur est marquée par la présence de deux fossettes palatines, en arrière des quelles, se situe le voile du palais. Latéralement, se distinguent deux piliers, l'antérieur et le postérieur (18).

#### **3.1.1.2.5 Plancher buccal :**

Le plancher buccal comprend toutes les parties molles qui ferment en bas le MB. Il est circonscrit en avant par le corps du maxillaire inférieur, en arrière par l'os hyoïde. Il a la forme d'une pyramide quadrangulaire, à sommet antérieur, et à base postérieure (19).

#### **3.1.1.2.6 Langue :**

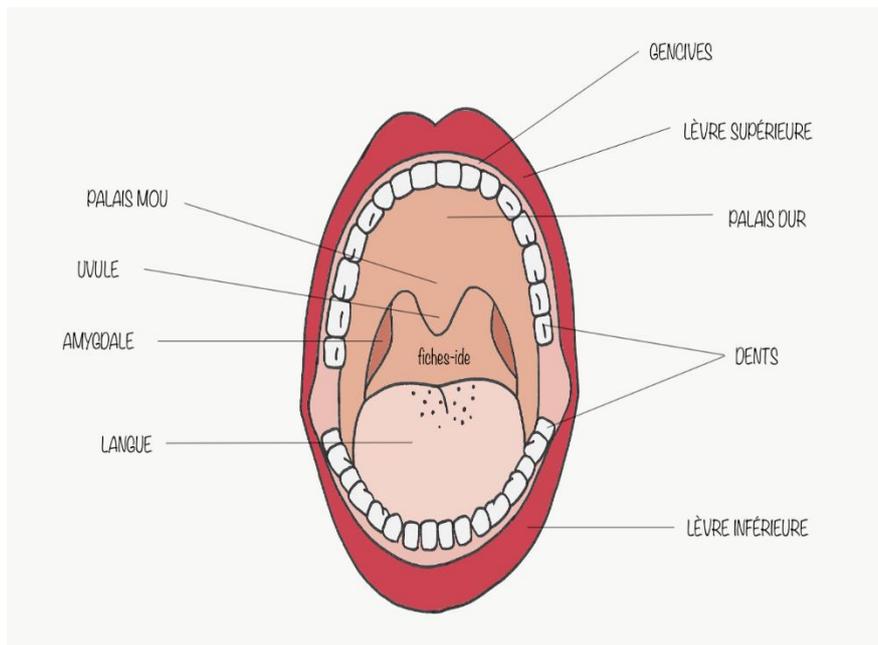
Organe très différencié, composé de muscles extrinsèques et intrinsèques, disposés en plexus. La langue comporte une partie postérieure fixe correspondant à la base de la langue, et une autre antérieure mobile. Cette dernière elle-même, comprend une face supérieure (dorso-linguale), une inférieure (pelvi-linguale) ,deux bords latéraux et une pointe (20).

Le MB est tapissé sur l'ensemble de sa surface par la muqueuse buccale. Faisant partie de leur champ d'activité, cette dernière équivaut à une véritable région frontière entre plusieurs spécialités : odontologie, stomatologie, et chirurgie maxillo-faciale (21).

D'un point de vue histologique, cette muqueuse, continuum de la peau, est constituée par un épithélium de type malpighien, séparé du chorion sous-jacent par la membrane basale (22),(23).

Nous distinguons trois types de muqueuses :

- Muqueuse masticatrice : qui recouvre les gencives et le palais dur. Il s'agit d'une muqueuse kératinisée, bien adaptée pour supporter certaines charges mécaniques.
- Muqueuse spécialisée de la face dorsale de la langue : est généralement kératinisée, sauf au niveau de certaines papilles. Elle a la particularité de présenter à sa surface de très nombreuses papilles, participant à la gustation.
- Muqueuse bordante : qui tapisse le reste des muqueuses orales (versant muqueux des lèvres, joues, plancher buccal, face ventrale de la langue et voile du palais). Elle n'est pas kératinisée (24).



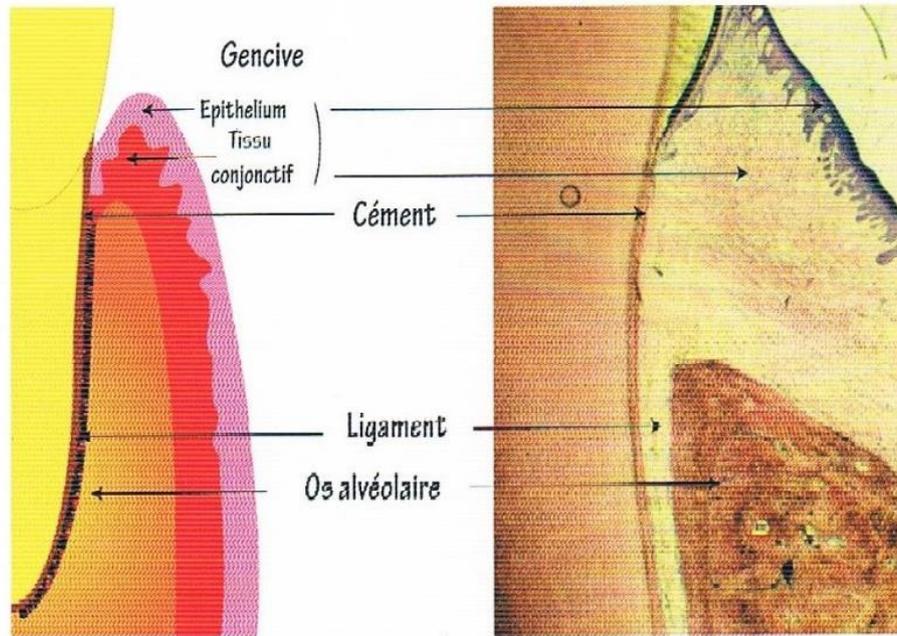
**Figure N°1 :** Vue d'ensemble de la cavité buccale

Source : <https://www.google.dz/search?q=la+cavit%C3%A9+buccale&hl=fr&tbm>

### **3.1.1.2.7 Parodonte :**

Le parodonte est l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent. Il comprend la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire et le ciment (25).

Ces derniers représentent le parodonte profond, le parodonte superficiel, quant à lui, est composé du tissu gingival. Ces deux entités sont interdépendantes sur le plan biologique, puisque l'altération de l'une aura des conséquences sur l'autre (17).



**Figure N°2 :** Schéma et coupe histologique des tissus de soutien de la dent

Source : Ouhayoun.J ,Le traitement parodontal en omnipratique

### 3.1.1.2.7.1 Gencive (parodonte marginal) :

#### 3.1.1.2.7.1.1 Définition :

La gencive se définit comme la zone spécialisée de la muqueuse orale en relation avec l'appareil dentaire, elle recouvre les procès alvéolaires des maxillaires et entoure le collet des dents (26).

#### 3.1.1.2.7.1.2 Anatomie :

Topographiquement, la gencive est divisée en trois parties :

- Gencive marginale « gencive libre » :

Elle représente le feston gingival ou sertissure gingivale, pouvant être comparée à une collerette qui enserre le collet des dents sans y adhérer. Elle est séparée de la dent par un sillon en forme de V : le sillon gingivo-dentaire (SGD) dont la profondeur moyenne se situe aux environs de 0,8 à 0,2 millimètre (mm).

- Gencive papillaire « gencive inter dentaire » :

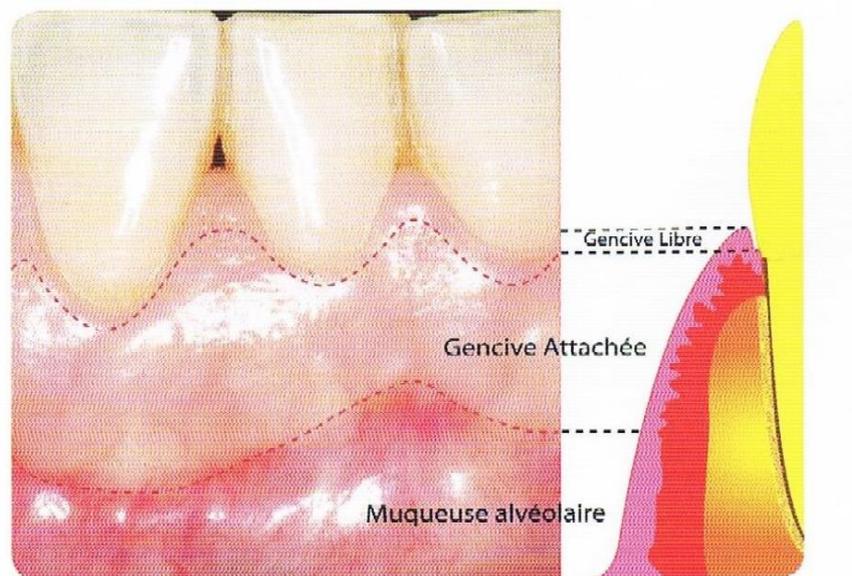
C'est la continuation de la gencive marginale dans la région inter dentaire. Elle représente la saillie gingivale qui occupe les espaces inter-proximaux sous les zones de contact inter-dentaires.

- Gencive attachée :

Elle continue la gencive marginale, du côté vestibulaire, elle s'étend jusqu'à la ligne muco-gingivale qui la sépare de la muqueuse alvéolaire.

Du côté buccal , la gencive attachée se trouve en continuité avec la muqueuse palatine et la muqueuse du plancher buccal.

Sa hauteur varie entre 01 à 09 mm et son épaisseur entre 0,5 à 2,5 mm (26),(27).



**Figure N°3 :** Distribution de la gencive attachée, la muqueuse alvéolaire et la gencive libre

Source :Ouhayoun.J :Le traitement parodontal en omnipratique

### 3.1.1.2.7.1.3 Structure :

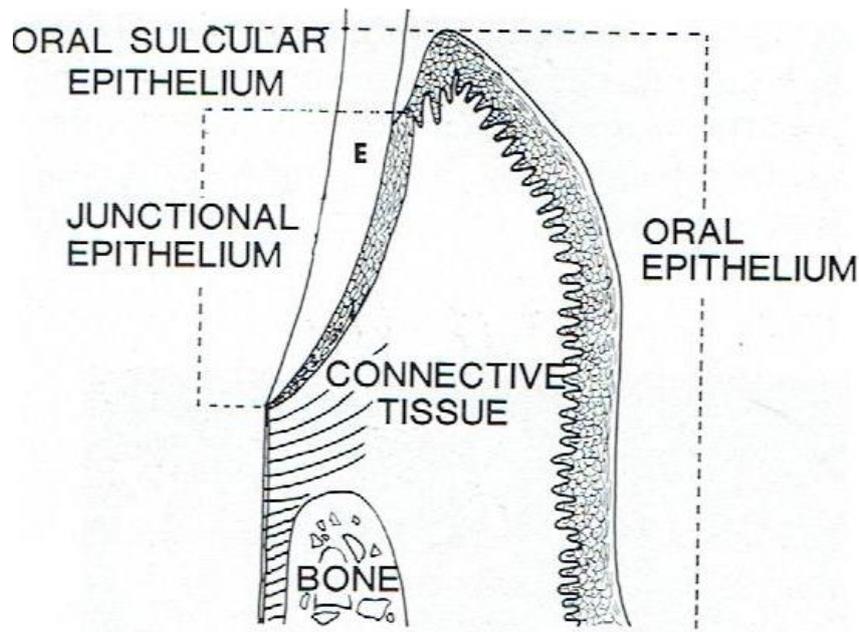
La muqueuse gingivale est constituée d'un épithélium de revêtement et d'un chorion, séparés par une membrane basale, composée d'une lamina densa et lucida.

Les parties du tissu conjonctif qui se projettent dans l'épithélium sont appelées papilles conjonctives, séparées par des ponts épithéliaux dénommés digitations acanthosiques. Ces dernières sont absentes au niveau de l'épithélium jonctionnel.

- Épithélium :

Ce dernier peut être différencié en trois types bien distincts :

- ✚ Épithélium buccal :qui tapisse la cavité buccale . Il s'agit d'un épithélium pavimenteux, stratifié, kératinisé et desquamant, constitué de quatre couches :germinative « stratum germinativum » ,épineuse « stratum spinosum » ,granuleuse « stratum granulosum » ,cornée « stratum corneum » .
- ✚ Épithélium sulculaire « du sillon gingivo-dentaire » :qui fait face à la dent sans y adhérer. Il tapisse le SGD, de la limite coronaire de l'attache épithéliale jusqu'à la crête de la gencive marginale. Il est aussi de type pavimenteux, stratifié mais non kératinisé.
- ✚ Épithélium jonctionnel :responsable de l'adhésion entre la gencive et les surfaces dentaires. Il s'agit d'un épithélium pavimenteux, stratifié, non kératinisé. Il constitue une relation intertissulaire unique dans notre organisme, unissant les cellules épithéliales aux surfaces dentaires ,formant « l'attache épithéliale ». C'est le plus mince des trois, les cellules le formant sont arrangées uniquement en une couche basale et quelques couches suprabasales.
- Tissu conjonctif gingival « lamina propria » :  
C'est le tissu prédominant de la gencive. Il est composé de fibres de collagènes (environ 60 % du volume tissulaire), réparties selon leur disposition en plusieurs groupes, formant l'attache conjonctive, de fibroblastes (environ 5 %), de cellules de défense, de vaisseaux et de nerfs ,enchâssés dans une matrice extracellulaire amorphe (environ 35%) (26),(27).



**Figure N°4 : Histologie de la gencive**

Source :Lindhe.J,Manuel de parodontologie clinique

#### 3.1.1.2.7.1.4 Complexe gingivo-dentaire :

Le complexe épithélio-conjonctif, qui réalise le système d'attache gingivale aux autres structures, en formant la jonction dento-gingivale, est désigné sous le terme de complexe gingivo-dentaire. Son rôle est stratégique dans l'homéostasie gingivale (28).

La gencive s'enroule et s'invagine contre l'émail cervical laissant place à un espace virtuel représenté par le SGD, ou encore sulcus gingival, dont la profondeur moyenne évaluée grâce à une sonde, axiale entre 2 à 3mm (28).

Situés entre la base de ce dernier, et le sommet de la crête osseuse, l'épithélium de jonction et l'attache conjonctive constituent une autre structure (l'espace biologique), quantifié par Gargiulo et coll en 1961 à 2,04 mm. Plus récemment, Padbury et coll ont rapporté une grande variabilité de cette valeur (28).

La prise en considération de cette nouvelle donnée s'avère indispensable, lors de nos démarches thérapeutiques, conditionnant tout simplement le succès et la pérennité de nos traitements (29), (30).

#### 3.1.1.2.7.1.5 Physiologie :

Outre les différentes fonctions attribuées à la gencive, elle joue principalement le rôle d'une barrière protectrice du parodonte profond (27).

#### 3.1.1.2.7.2 Ligament parodontal (alvéolo-dentaire) :

##### 3.1.1.2.7.2.1 Définition :

Le ligament parodontal ou encore ligament alvéolo-dentaire (LAD) se définit comme la structure conjonctive molle, située entre le ciment et l'os alvéolaire, reliant ainsi les dents aux maxillaires par les fibres de Sharpey, insérées dans le ciment d'une part, et dans l'os alvéolaire d'autre part (17).

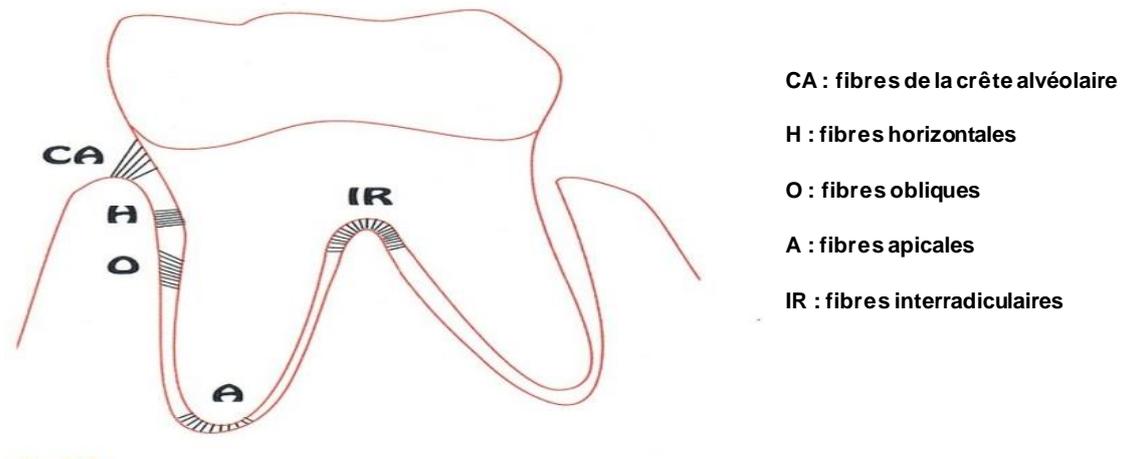
##### 3.1.1.2.7.2.2 Composition et structure :

La largeur du LAD varie de 0.13 à 0.8 mm. Son épaisseur plus fine au niveau du tiers moyen de la dent lui confère son aspect particulier de sablier (14),(17).

On y retrouve :

- Composante fibreuse : la composante principale du ligament consiste en faisceaux de fibres et fibrilles de collagène entrecroisées. Ces fibres fermement ancrées dans l'os, et le ciment, prennent alors le nom de fibres de Sharpey.

Les groupes de fibres ont des orientations déterminées par leur topographie, le long de la racine, depuis la crête alvéolaire, jusqu'à l'apex, ainsi qu'au niveau de la région interradiculaire.



**Figure N°5 : Répartition des fibres de Sharpey**

Source :Ouhayoun.J :traitement parodontal en omnipratique

▪ Composante cellulaire :

Sont retrouvés essentiellement : des fibroblastes qui représentent 65% des cellules, mais encore, d'autres sont citées : cellules souches indifférenciées, un pool des cellules de défense (macrophages,mastocytes,lymphocytes),cémentoblastes,ostéoblastes,ainsi que des cellules épithéliales, résidus de la gaine de Hertwig (14),(17).

*3.1.1.2.7.2.3 Physiologie :*

Le LAD assure de nombreuses fonctions :

- Ancrage de la dent à l'os alvéolaire ;
- Distribution vers les structures osseuses des forces occlusales ;
- Rôle de réparation et de défense (14),(17).

*3.1.1.2.7.3 Cément :*

*3.1.1.2.7.3.1 Définition :*

Le cément est un tissu spécialisé minéralisé qui recouvre les surfaces radiculaires, et occasionnellement de petites parties de la couronne dentaire. Il se situe entre la dentine radiculaire et le ligament parodontal, faisant ainsi partie aussi bien du parodonte, que de l'odonte (17).

### 3.1.1.2.7.3.2 *Composition :*

La composition du ciment, avec les propriétés qui en découlent sont variables, car il ne constitue pas un tissu minéralisé de façon complète et homogène.

Le ciment est composé généralement d'une trame minérale (environ 65%), d'une trame organique (environ 25%) et d'eau (environ 10%) (17),(31).

### 3.1.1.2.7.3.3 *Types de ciment :*

Plusieurs variétés de ciment peuvent être décrites :

- Le ciment acellulaire afibrillaire ;
- Le ciment acellulaire à fibres extrinsèques ;
- Le ciment cellulaire à fibres intrinsèques ;
- Le ciment acellulaire à fibres intrinsèques ;
- Le ciment cellulaire stratifié mixte.

Leur localisation montre un mode de distribution dépendant du type de dent, pouvant aussi changer le long et autour de la surface radiculaire d'une même dent (17),(31).

Sur le plan anatomo-fonctionnel, sont retenus essentiellement deux types de ciment, le coronaire, acellulaire, et l'apical, plutôt mixte (cellulaire et acellulaire).

- Le ciment acellulaire :

Ce dernier, à fibres extrinsèques, occupe le tiers cervical, et moyen des racines. Les fibres cémentaires émergent, perpendiculairement à la racine, pour devenir des fibres de Sharpey. Leur orientation est cependant sujette à des changements, en fonction des mouvements post-éruptifs de la dent.

- Le ciment mixte « cellulaire et acellulaire » :

C'est un ciment qui prédomine au niveau du tiers apical des racines et des furcations.

Il est de type stratifié, se forme par recouvrement, superposition et alternance de différentes couches à fibres extrinsèques et intrinsèques. La cellule responsable de cette sécrétion est le cémentoblaste. Ce dernier se trouve parfois piéger de sa propre sécrétion, pour devenir alors un cémentocyte (17),(31).

### 3.1.1.2.7.3.4 *Physiologie :*

Outre son rôle indispensable d'attache de la dent à l'os alvéolaire, le ciment possède et assure des fonctions importantes d'adaptation et de réparation (17),(31).

3.1.1.2.7.4 Os alvéolaire(OA) :

3.1.1.2.7.4.1 Définition :

L'OA est défini comme la partie du maxillaire et de la mandibule qui forme et supporte les alvéoles dentaires. Le procès alvéolaire se constitue en même temps que le développement et l'éruption dentaire, il est graduellement résorbé, lorsque la dent est absente (17).

3.1.1.2.7.4.2 Anatomie et structure:

Dans un os, le tissu osseux est associé à d'autres tissus :la moelle osseuse contenue dans les espaces médullaires, les vaisseaux dans les canaux de Havers et les canaux de Volkman, ainsi que le périoste. Il s'agit d'une couche cellulaire à fort potentiel ostéogène, située sur les faces externes, en contact avec les tissus mous (32).

On distingue deux zones au niveau des os maxillaire ou mandibulaire :

- Corps, base du maxillaire ou de la mandibule : est un os plat qui persiste après la perte des dents ;
- Procès alvéolaires : c'est la partie du maxillaire ou de la mandibule qui contient les alvéoles des dents.

Les procès alvéolaires sont constitués de :

- lame criblée (la paroi alvéolaire) : os au contact de l'alvéole, dans lequel s'insèrent les fibres principales du desmodonte, elle contient aussi un réseau de fibrilles de collagène, ce qui justifie son nom d'os fibreux ou *bundle bone* (32).

Cette lame contient de nombreuses perforations où des vaisseaux, des éléments lymphatiques et nerveux traversent la spongiosa pour accéder au ligament (32).

La lame criblée apparaît très dense sur les clichés radiologiques : c'est la lamina dura.

- Os alvéolaire de soutien : constitué d'une partie corticale, et d'une zone spongieuse, comprise entre la lame criblée et l'os cortical, qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre, dans les deux cas, la structure est lamellaire (32).
- Os des corticales : est un os plat, compact, dense dont l'épaisseur varie en hauteur (fine au niveau des crêtes, large au niveau basale), et selon le site anatomique des dents. Il est formé par la juxtaposition d'ostéones, dans lesquels les lamelles osseuses sont disposées de façon concentrique, autour d'un axe appelé « canal de Havers », où circulent les vaisseaux. Les canaux de Havers sont reliés entre eux par des canaux transversaux « les canaux de Volkman » (33).

Dans la région des collets, les corticales rejoignent la lame criblée, pour former la crête alvéolaire (32).

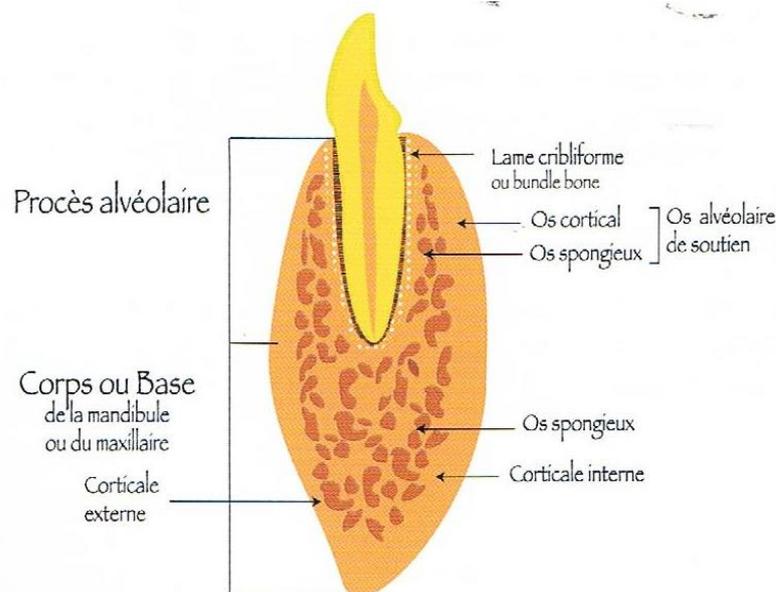
- Os spongieux est un os très poreux, avec de larges espaces médullaires. Son épaisseur est maximale autour du 1/3 apical des racines, ainsi que la partie basale des maxillaires. A certains endroits, il peut s'amincir, jusqu'à disparaître, mettant alors en continuité la paroi alvéolaire, et la corticale (32).

Les septa interdentaires et interradiculaires sont aussi formés d'os spongieux, bordé par d'os compact, cortical (32).

L'OA est continuellement soumis à un rapide remodelage, sous la dépendance de deux lignées cellulaires : les ostéoblastes et les ostéoclastes (33).

Les ostéoblastes sont des cellules mononuclées, polarisées dont l'adhérence au tissu osseux se fait grâce aux intégrines . Assurant l'ostéoformation, une fois, ce rôle accompli, elles évoluent soit en cellules bordantes, ou bien en ostéocytes (33).

Les ostéoclastes par contre, sont des cellules géantes, multinuclées, dont la principale fonction est de résorber l'os (34).



**Figure N°6 :** Répartition des zones constituant les os maxillaire et mandibulaire

Source :Ouhayoun.J :le traitement parodontal en omnipratique

#### 3.1.1.2.7.4.3 Physiologie : (Notion de balance osseuse) :

L'OA a le potentiel unique de restaurer sa structure originelle (35).

Au cours de la migration, l'OA se déforme, par soustraction de tissu osseux sur la face en résorption, et addition concomitante d'os néoformé sur la face en apposition (35).

Sur la face alvéolaire dite en résorption, un cycle dynamique se produit au sein des foyers en dissolution (lacunes de Howship), de telle sorte que la balance osseuse sur cette paroi est toujours négative (35).

La face alvéolaire en apposition se caractérise par la présence constante d'ostéoblastes et de tissu ostéoïde entre les fibres de Sharpey. L'activité de synthèse, de minéralisation des ostéoblastes produit des couches successives séparées par des lignes de croissance (35).

La quantité d'os formé sur cette paroi est égale à la quantité d'os détruit sur la face opposée, de telle sorte que la balance osseuse (homéostasie osseuse), est toujours équilibrée, selon le principe même du remodelage (14).

Ces remaniements ont lieu dans des foyers bien localisés appelés basic multicellular unit(BMU), selon la séquence : activation, résorption, inversion, formation (36).

### *3.1.1.2.7.5 Vascularisation et innervation du parodonte :*

#### *3.1.1.2.7.5.1 Vascularisation :*

Après avoir atteint le LAD, les vaisseaux sanguins issus d'artères et d'artérioles, s'anastomosent pour former un réseau polyédrique qui entoure la racine à la façon d'un bas. La majorité de ces vaisseaux se situent contre l'OA assurant sa première voie de vascularisation. Les vaisseaux situés dans la partie supérieure, cheminent en direction coronaire, dépassant la crête alvéolaire, pour atteindre la gencive (37).

La deuxième voie de vascularisation de l'OA est assurée par les vaisseaux ayant traversé l'alvéole dentaire, qui à leur tour, atteignent le LAD, et la gencive, après avoir pénétré la lamina dura (37).

Outre ces voies de vascularisation, la gencive est principalement irriguée par les vaisseaux supra périostés, issus d'artères sublinguales, mentonnières, buccales, faciales, palatines supérieures, sous orbitaires et alvéolaires (37).

#### *3.1.1.2.7.5.2 Innervation :*

Comme les autres tissus du corps le parodonte contient des récepteurs, qui perçoivent les sensations douloureuses, tactiles et de pression. Le LAD est le seul tissu qui contient aussi des propriocepteurs, donnant des informations concernant les mouvements et les positions. En plus de ces récepteurs, appartenant au système nerveux périphérique, on trouve des éléments nerveux, innervant les vaisseaux sanguins du parodonte, faisant partie du système nerveux autonome (37).

### *3.1.1.2.7.6 Esthétique et parodonte :*

L'esthétique détermine le caractère du beau dans le milieu naturel ou dans l'art (13).

Elle dépend de très nombreux facteurs, la rendant très subjective. Certaines règles permettent cependant de la codifier (13).

L'esthétique du sourire, particulièrement, fait appel à l'analyse de plusieurs éléments : la face dans son ensemble, les lèvres, les dents et bien sûr la gencive (13).

Miller, dans sa description du sourire idéal, lui présentait plusieurs caractéristiques, dont gingivales :

- La gencive marginale des dents maxillaires suit la forme de la lèvre supérieure ;
- La ligne du sourire passe par la gencive marginale des incisives centrales, et canines maxillaires ;
- Une morphologie gingivale symétrique (38).



**Figure N°7 : Sourire idéal**

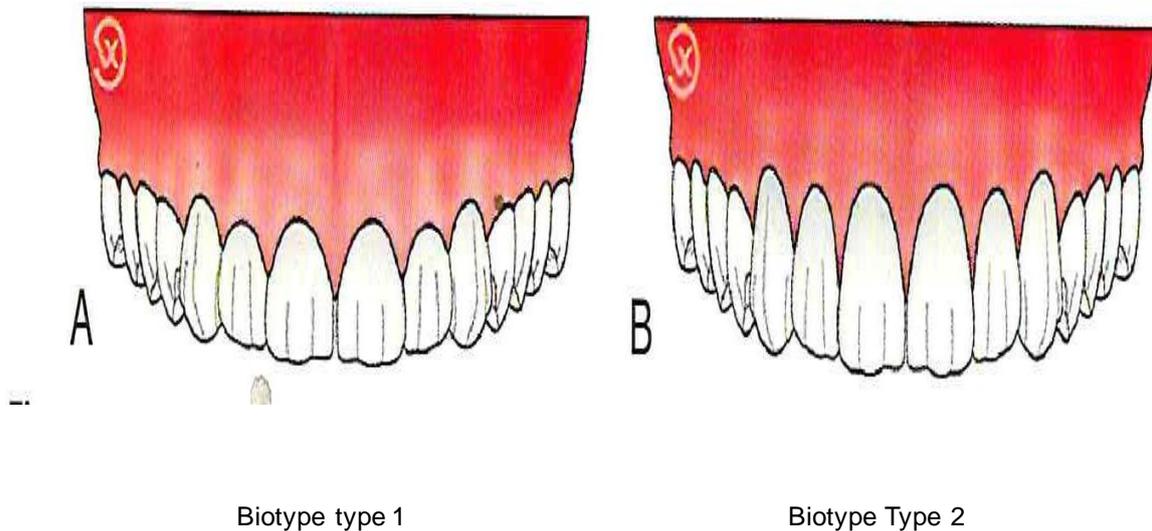
Source : <http://santetoujours.fr/articles/aliments-dents-blanches>

L'engouement de nos patients pour leur esthétique dentaire a connu un accroissement exponentiel ces dernières décennies, il devient donc plus que jamais, nécessaire, la formalisation de nos cadres de traitements, devant donc être régis par la paire esthétique - santé parodontale. Il semble complètement illusoire, de tenter de les opposer (39),(29),(40).

### *3.1.1.2.7.7 Classifications parodontales :*

Ces dernières ont pour but de guider, d'un point de vue clinique, le praticien dans le diagnostic, les objectifs thérapeutiques des traitements parodontaux, de même que le pronostic de la chirurgie parodontale.

Il existe de nombreuses classifications, réparties globalement en deux groupes, celles prenant en compte uniquement les facteurs parodontaux, comme la classification de Maynard et Wilson, et celles prenant en compte entre autre, les facteurs dentaires, comme la classification de Lindhe et Seidberg , évoquant le biotype parodontal (38) .



**Figure N°8:** Classification de Seidberg et Lindhe

Source :Vigoureux.F :Guide pratique de chirurgie parodontale

Au biotype parodontal, s'est substitué la notion de phénotype parodontal incluant l'épaisseur et la hauteur des tissus gingivaux, maintenant prise en compte dans la nouvelle classification des maladies parodontales 2017 (40).

#### 3.1.1.2.7.8 Santé parodontale :

En parodontologie, les nombreuses classifications de la maladie parodontale proposées au fil des années, partagent l'application commune de la notion de santé parodontale : synonyme d'absence de signes de la maladie parodontale (42).

Cette définition traditionnelle, exclusive, s'inscrivait dans un cadre purement biomédical, qui aboutissait souvent à des exigences, voir des recommandations, trop restreintes (42).

Une approche plus rationnelle d'un modèle de santé parodontale a été proposé (42).

Son paradigme principal serait composé de quatre caractéristiques cardinales :

1. Une denture fonctionnelle ;

2. Une fonction indolore ; ces deux premières caractéristiques traduisent un confort lors de la fonction occlusale. Sans qu'elle soit idéale, cette dernière doit satisfaire les attentes du patient
3. Une stabilité parodontale ; objectivée par le praticien. Elle répond à des critères cliniques et radiologiques (42).

- Critères cliniques :

Le parodonte cliniquement sain, ou assaini, est asymptomatique. En d'autres termes, le patient ne se plaint d'aucune symptomatologie fonctionnelle invalidante (43).

La gencive est la seule partie du parodonte accessible à l'œil. Saine ou assainie, elle est habituellement rose (rose pale, corail), diverses teintes de rose peuvent être décrites, cela dépend de l'héritage ethnique. Sa surface est piquetée en peau d'orange. Cet aspect peut aussi varier avec l'âge et le sexe. Uniforme, avec un contour régulier, elle s'incurve autour des collets des dents, pour les encadrer, avec des bords nets et festonnés. Elle adhère fermement aux structures sous-jacentes. L'introduction d'une sonde parodontale, avec une pression n'excédant pas 50 grammes(gr), objective une attache épithéliale se situant à la jonction émail-cément(JEC) (43),(44),(45).



**Figure N°9 :** Aspect clinique d'une gencive saine

Source :<http://www.parocho.be/infos-patient/les-maladies-des-gencives/>

- Critères Radiologiques :

Plusieurs radiographies peuvent être utilisées pour examiner les tissus parodontaux. Malheureusement, elles ne peuvent à elles seules suffire pour affirmer la santé ou la pathologie du parodonte. Elles restent secondaires à l'examen clinique, et le complètent.

La caractéristique radiologique la plus révélatrice de cette santé parodontale est la relation entre la crête alvéolaire et la JEC, qui doit être de 2 à 3 mm, sans qu'il y ait évidemment des signes cliniques de perte d'attache (46).

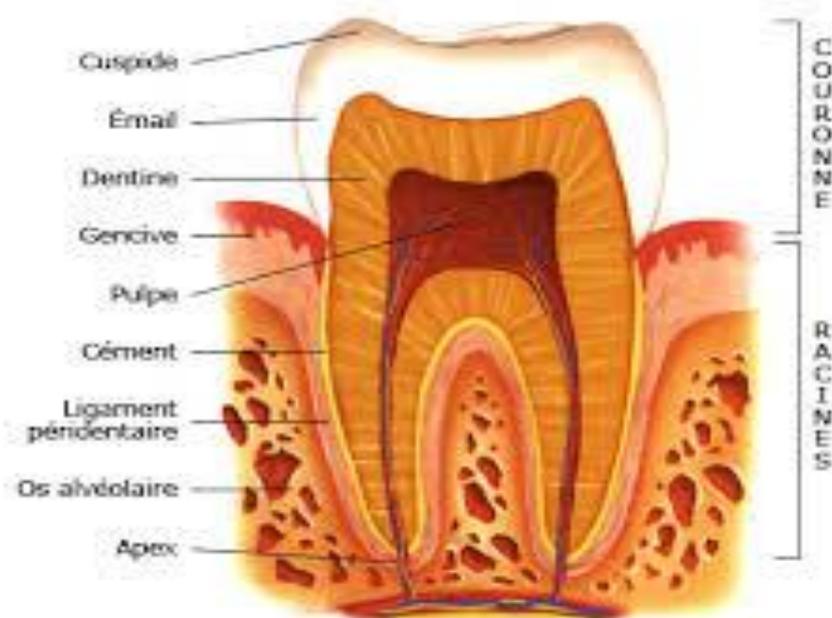
4. Un bien être psychologique et social de l'individu :

Outre les paramètres précédemment évoqués, la santé parodontale se définit aussi par un bien être permettant à l'individu de ne subir aucune conséquence mentale ou physique (41).

**3.1.1.2.8 Organe dentaire :**

À la description classique de la dent, divisée principalement en deux parties anatomiques couronne, et racine, s'est substituée le concept plus large d'organe dentaire (47).

Ce dernier est formé de l'odonte, constitué de l'émail, dentine et la pulpe, ainsi que de ses tissus de soutien, représentés par le parodonte (48).



**Figure N° 10:** Schéma de l'organe dentaire

Source : <http://www.studiodentaire.com/fr/glossaire/dent.php>

**3.1.1.2.9 Salive :**

Un inhérent et profond aspect de notre bien-être est manifestement dépendant d'un modeste fluide corporel dénommé salive (49).

### 3.1.1.2.9.1 Définition :

Il s'agit d'un liquide filant, incolore, insipide. Cette sécrétion exocrine, résulte de l'action des glandes salivaires qui se répartissent en trois groupes, des glandes majeures (parotide, submandibulaire, et sublinguale), et d'autres dites mineures ou buccales (49),(50) .

L'homme produit entre 750 à 1000millilitres(ml) de salive par 24 heures(H), selon trois périodes bien distinctes : repos, stimulation au cours des repas, et enfin le sommeil profond (51). Le potentiel hydrogène(PH) salivaire moyen, en absence de toute stimulation est de 5,75 à 6,15 (51).

### 3.1.1.2.9.2 Composition:

La salive est composée de :

- 99% d'eau ;
- 0,5 à 0,6 % de solides.

Ces derniers comprennent des :

- Constituants organiques représentés par :
  - Glycoprotéines ;
  - Enzymes: &amylase, lysozyme, lactopéroxydase, estérase, et phosphatase acides ;
  - Mucines ;
  - Lactoférine ;
  - Facteurs de coagulation ;
  - Hormones ;
  - Immunoglobuline M (IgM), Immunoglobuline G (IgG), Immunoglobuline A (IgA) sécrétoires.
- Constituants inorganiques représentés par : le calcium (Ca), sodium ,bicarbonates ,phosphate et du potassium(Po) (52).

D'autres éléments sont retrouvés sous forme de traces, tels que : le magnésium ;les iodures ;et les thyocyanates (52).

### 3.1.1.2.9.3 Fonctions de la salive :

#### 3.1.1.2.9.3.1 Protection :

Cette dernière est assurée de différentes manières :

- Un rôle mécanique d'auto-nettoyage qui permet l'élimination des micro-organismes ou autre dépôt siégeant dans la cavité buccale.
- La clairance des sucres, limitant ainsi leur disponibilité pour le métabolisme des bactéries acidogènes.

- Un rôle de lubrification qui permet de protéger les muqueuses contre les différentes agressions (thermiques, toxiques, et traumatiques). Ceci autorise aussi, un déplacement des surfaces buccales, avec un minimum de frictions pendant les fonctions (52).

#### **3.1.1.2.9.3.2 Effet tampon :**

Ce dernier est assuré grâce à l'action des bicarbonates, phosphates et certaines protéines, qui permettent une élévation du PH, et une neutralisation des acides produits par les micro-organismes(52).

#### **3.1.1.2.9.3.3 Maintien de l'intégrité dentaire :**

La salive saturée en calcium, potassium, et en stathérines, assure des échanges avec la surface dentaire, permettant la maturation post-éruptive de l'émail, ainsi que l'augmentation de la dureté et la résistance de ce dernier à la déminéralisation (52).

#### **3.1.1.2.9.3.4 Action anti-microbienne :**

Cette dernière est assurée de différentes manières :

- Le lysozyme : qui est une enzyme capable d'hydrolyser les parois de certaines bactéries.
- La lactoferrine : cette dernière se lie au fer libre, privant donc les bactéries de cet élément essentiel à leur croissance.
- Les IgA sécrétoires : dotés du pouvoir d'agglutiner les micro-organismes, ils peuvent ainsi s'opposer à leur adhérence aux tissus oraux (52).

#### **3.1.1.2.9.3.5 Gustation :**

La salive joue un rôle essentiel dans la sensation gustative. Les bourgeons gustatifs enfouis dans les sillons profonds de la langue, fonctionnent uniquement en milieu liquide (52).

#### **3.1.1.2.9.3.6 Digestion :**

Certaines enzymes contenues dans la salive, tels que l'amylase salivaire, ont la capacité de dégrader des substances tels que l'amidon, ou encore les lipases qui permettent la décomposition des lipides contenus dans le bol alimentaire .Ceci représente donc la première étape de la digestion (52).

#### **3.1.1.2.10 Fluide gingival :**

Cimasoni a montré qu'il existait dans le sillon gingivo-dentaire, une sécrétion interstitielle, permanente. Il s'agit du fluide gingival ou crévulaire (53).

*3.1.1.2.10.1 Définition :*

La région comprise entre l'épithélium sulculaire et la surface de la dent, contient le fluide crévulaire. Considéré comme une sorte d'exsudat provenant de la lamina propria sous-jacente (54).

*3.1.1.2.10.2 Composition :*

La composition du fluide crévulaire dépend d'une variété de facteurs locaux et généraux liés à la santé du parodonte de l'individu. Depuis Oliver, de nombreux auteurs ont également montré, l'augmentation de cette sécrétion en cas d'inflammation, où s'ajoute une extravasation d'origine sérique (53).

Ceci explique le fait que son analyse soit considérée, comme un outil diagnostique, et peut être un indicateur d'une activité future de la MP (54).

Renouvelé 40 fois/H, il comprend :

*3.1.1.2.10.2.1 Cytokines :*

Telles que : IL-1 $\beta$ , IL-6 sont retrouvés.

La présence de très faibles quantités de TNF $\alpha$  dans le fluide a été démontrée (53),(54).

*3.1.1.2.10.2.2 Enzymes :*

- Métalloprotéinases: qui comprennent les collagénases, ainsi que les gélatinases, et cystéine protéinases ;
- Sérine protéinases ;
- $\beta$ -Glucuronidase;
- Aspartateaminotransférase ;
- Phosphatase alcaline ;
- Myéloperoxydase (53),(54).

*3.1.1.2.10.2.3 Prostaglandines :*

Sont citées surtout les prostaglandines E<sub>2</sub>(PG-E<sub>2</sub>) (53),(54).

*3.1.1.2.10.2.4 Molécules protectrices :*

Sont retrouvés :

- Immunoglobulines : (IgA, G et M) ;
- Protéines du complément ;
- Inhibiteurs des protéinases ;
- Lysozyme (53),(54) .

**3.1.1.2.11 Fluide oral :**

Le fluide oral mérite une étude particulière. En effet c'est lui qui est en interaction avec tous les partenaires du milieu buccal. Contrairement aux sécrétions salivaires qui sont initialement aseptiques, le fluide oral recèle entre  $4,3 \times 10^6$  et  $5,5 \times 10^9$  de micro-organismes par ml (51).

On y identifie également, un certain nombre de constituants d'origine sérique et tissulaire absents des sécrétions salivaires, comme par exemple, la sérum-albumine, l'alpha-macroglobuline, et des peptides de collagène apportés par le fluide gingival (51).

Il abrite aussi des restes de cellules provenant de la desquamation de l'épithélium oral, des débris alimentaires, des substances issues des sécrétions bronchiques ou nasales, voire œsophagiennes en cas de reflux gastro-œsophagien, des produits sanguins en cas d'hémorragie (51).

**3.1.1.2.12 Microbiote buccal:**

Parmi toutes les espèces présentes dans l'univers, le monde bactérien représente un contingent important qui vit en permanence avec l'homme depuis qu'il existe (55).

Les micro-organismes existant au niveau et sur le corps humain sont estimés à bien plus de cellules le formant (56).

La communauté microbienne buccale, particulièrement, est considérée comme l'une des plus complexes, avec environ 700 espèces identifiées (57).

À ce jour, c'est l'une, des mieux caractérisées de notre organisme (57).

Depuis l'observation d'Anton Leewenhoek, il y a 300 ans, qui a permis d'affirmer la présence de micro-organismes au niveau des plaques dentaires, l'isolement, l'identification des espèces microbiennes existant au niveau de notre écosystème buccal a toujours suscité l'intérêt de tous (58).

Aux termes flore ou micro-flore, se substitue celui de microbiote, défini comme étant l'ensemble des micro-organismes (bactéries, levures, champignons, virus) vivant dans un environnement spécifique (69).

### *3.1.1.2.12.1 Distribution des micro-organismes :*

Les accumulations bactériennes se présentent majoritairement sous forme de biofilms. Le terme générique de plaque dentaire est utilisé pour les décrire (60)(43).

On reconnaît plusieurs types de plaques dentaires selon leur :

- Localisation (plaque de sillon, de surfaces lisses) ;
- Propriété (adhérente ou peu adhérente) ;
- Potentiel pathogénique (cariogène ou parodontopathogène).

Toutefois, une différence fondamentale sur le plan écologique conduit à reconnaître deux principaux types de plaques, correspondant à des environnements radicalement distincts :

La plaque supra-gingivale, et la plaque sous-gingivale. La distinction clinique se fait par rapport au liseré gingival (59).

#### *3.1.1.2.12.1.1 Plaque supra-gingivale :*

Est celle retrouvée sur la couronne dentaire. Sur des sujets jeunes, les bactéries anaérobies participent pour 25 milliards dans la composition de la plaque supra-gingivale, alors que les aérobies, comptent pour 46 milliards (59).

Les proportions (d'après Slots et Lindhe ) sont les suivantes :

**Tableau I :**Micro-organismes de la plaque supra-gingivale

Espèces	Pourcentage(%)
<i>Streptocoques anaérobies facultatifs</i>	27
<i>Corynébactéries anaérobies facultatifs</i>	23
<i>Corynébactéries anaérobies</i>	18
<i>Peptostreptocoques</i>	13
<i>Flore de Veillon</i>	06
<i>Bacteroides</i>	04
<i>Fusifformes</i>	04
<i>Neisseria</i>	03
<i>Vibrions</i>	02

Source :Perrin.M :Écosystème buccal et flore buccale ;Questions d'internat en parodontologie

Cependant, ni *Streptocoques salivarius* (*Ss*), ni *Bacteroides malaninoganicus* (*Bm*) ne sont présents dans les cultures. Elles doivent représentées moins de 1 % des populations.

Les *Treponema denticola* (*Td*) constituent sans doute moins de 0,1 % de la population globale des micro-organismes.

Les pourcentages des principales espèces augmentent selon l'âge de la plaque (59).

#### 3.1.1.2.12.1.2 Plaque sulculaire ou sous-gingivale :

Elle regroupe les communautés bactériennes accumulées dans le sillon gingivo-dentaire. Étant presque exclusivement anaérobie, elle est baignée par le fluide gingival (61).

Les proportions sont compilées dans le tableau II.

**Tableau II** :Micro-organismes du biofilm de la plaque et de la plaque non adhérente

	Gram positif		Gram négatif	
<b>Procaryotes</b>	Anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes	Anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes
<b>Cocci</b>	<i>Streptocoques</i> <i>S.anginosus</i> <i>S.mutans</i> <i>S.sanguis</i> <i>S.oralis</i> <i>S.mitis</i> <i>S.intermedius</i>	<i>Peptostreptocoque</i> <i>P .micro</i>	<i>Neisseria</i>	<i>Veillonella</i> <i>V.parvula</i>
		<i>Peptocoque</i>	<i>Branhamella</i>	
<b>Bacilles (Bâtonnets)</b>	<i>Actinomyces</i> <i>A.naelundii</i> <i>A.viscosus</i> <i>A.odontolyticus</i> <i>A.israelii</i>	<i>Eubactérium</i> <i>E.nodatun</i> <i>E.saburreum</i> <i>E.timidum</i> <i>E.brachy</i> <i>E.alactolyticum</i>	<i>Actinobacillus</i> <i>Aggregatibacter</i> <i>actinomycetemcomitans</i>	<i>Porphyromonas</i> <i>P.gingivalis</i> <i>P.endodontalis</i>
	<i>Propionibacterium</i>	<i>Bifidobacterium</i> <i>B.dentium</i>	<i>Capnocytophaga</i> <i>C .ochracea</i> <i>C.gingivalis</i> <i>C.sputigena</i>	<i>Prevotella</i> <i>P .intermedia</i> <i>P .nigrescens</i> <i>P.melaninogenica</i> <i>P.denticola</i> <i>P.loeschei</i> <i>P.oris</i> <i>P.oralis</i>
	<i>Rothia</i> <i>R.dentocariosa</i>		<i>Campylobacter</i> <i>C.rectus</i> <i>C.curvus</i> <i>C.showae</i>	<i>Bacteroïdes</i> <i>Tannellaforsythensis</i> <i>B.gracilis</i>
	<i>Lactobacillus</i> <i>L.oris</i> <i>L.acidophilus</i> <i>L.salivarius</i> <i>L .buccalis</i>		<i>Eikenella</i> <i>E .corodens</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>F.nucleatum</i> <i>F.periodeonticum</i>
			<i>Haemophilus</i> <i>H.aphrophilus</i> <i>H.segnis</i>	<i>Selenomonas</i> <i>S.sputigena</i> <i>S.noxia</i>
<b>Spirochètes</b> <b>Et mycoplasmes</b>		<i>Mycoplasma</i> <i>M.orale</i> <i>M.salivarium</i> <i>M.hominis</i>		<b>Spirochètes</b> <i>T.denticola</i> <i>T.socranskii</i>
<b>Eucaryotes</b>	<i>Candida</i> <i>C.albicans</i>	<i>Entamaeba</i>	<i>Trichomonas</i>	

Source :Zunzarren.R :Guide clinique d'odontologie 2<sup>ème</sup> édition

La langue abrite également de nombreux micro-organismes, représentés majoritairement par les *Ss* (60).

Au niveau de la salive, *Ss* apparaît aussi l'espèce dominante. Il représente 47 % des cocci anaérobies facultatifs. En fait, la langue semble constituer la principale source des bactéries en suspension dans la salive (60).

### 3.1.1.3 Déterminants écologiques :

La distribution des bactéries dans l'écosystème buccal est tributaire de certains facteurs appelés déterminants écologiques qui sont :

#### 3.1.1.3.1 *Anatomo-histologiques* :

Représentées par les différents substrats, durs (dents), mous (muqueuse buccale) (62).

#### 3.1.1.3.2 *Physico-chimiques* :

Qui regroupent :

##### 3.1.1.3.2.1 *Température* :

Elle se situe en moyenne entre 34 à 40 degré celsius(°c), les bactéries donc prédominantes sont dites mésophiles (62) .

##### 3.1.1.3.2.2 *Humidité* :

La salive totale de même que le fluide gingival saturent en humidité le milieu buccal (62).

##### 3.1.1.3.2.3 *PH* :

La majorité des bactéries buccales ont un ph optimal de croissance entre 6-7,8. le pouvoir tampon de la salive stabilise ce dernier (62).

##### 3.1.1.3.3 *Potentiel d'oxydo-réduction (Eh)* :

Le niveau d'oxydation ou de réduction se mesure par le potentiel redox (Eh). Un Eh + indique un milieu oxydé, avec des conditions d'aérobiose. Par contre, un Eh – indique un milieu réduit, avec des conditions d'anaérobiose (62).

##### 3.1.1.3.4 *Nutritionnels* :

Les populations représentées dans une communauté microbienne dépendent pour leur survie de nutriments, disponibles dans l'habitat. L'approvisionnement peut être endogène ou exogène (63).

Au niveau de la cavité buccale, l'apport endogène, sous forme d'acides aminés, de protéines, provient d'une part des cellules de l'hôte, et d'autre part, de la salive et du fluide gingival. Le métabolisme de certaines bactéries déjà en place, va fournir à d'autres, les nutriments qui leur sont nécessaires. L'apport exogène résulte essentiellement du transit des aliments par la cavité buccale,

tels que les sucres, en particulier le saccharose, avec le rôle clé qu'il joue dans l'installation d'une flore acidogène (63).

En s'intéressant à la composition du MB à travers les civilisations, du mésolithique à l'époque moderne, et compte tenu de la nature et de la datation des variations, les deux transitions majeures retenues, étaient directement corrélées à des changements des habitudes culinaires de l'homme. Le MB, ainsi, modifié par l'alimentation, la culture, équivaut à un facteur d'évolution anthropologique (63).

Ce MB évolue avec les autres constituants dans un état d'équilibre interrelationnel (62).

Du déséquilibre, naissent de nombreuses pathologies, dont la maladie parodontale.

### **3.2 CHAPITRE 2 . MALADIE PARODONTALE :**

Tandis que la carie dentaire apparaît comme une maladie de civilisation, se développant proportionnellement à l'évolution de ces dernières, les MP quant à elles, débutent dès l'aube de l'humanité (64).

La première approche raisonnée à la pathologie parodontale revient à Pierre Fauchard en 1746, dans sa célèbre publication, où il décrit une espèce de scorbut, qui sans intéresser les autres parties du corps, attaque les gencives, les alvéoles et les dents (64).

Depuis les descriptions se sont succédées, allant de la pyorrhea alveolaris de John Riggs, considérée jusqu'au début du XX<sup>ème</sup> siècle comme la seule et unique maladie des gencives, à celle de Maccall et Box en 1925, d'Orban en 1949, puis celle de Box en 1925, où une description de plusieurs types de MP était établie (64).

Ce n'est qu'en 1999, à partir d'une conférence de consensus, que le spectre des atteintes du parodonte s'est trouvé étayé, en distinguant clairement les pathologies des anomalies morphologiques, ainsi que les maladies gingivales des parodontites (64).

#### **3.2.1 DÉFINITION DE LA MALADIE PARODONTALE :**

Il s'agit d'une association de lésions parodontales, correspondant à des entités nosologiques signant une altération plus ou moins étendue et sévère de la santé du parodonte .Une définition plus clinique qualifie plutôt les MP, de processus pathologiques affectant les tissus de soutien de la dent ou parodonte (64).

Ces processus pathologiques peuvent atteindre :

- Le parodonte superficiel (gencive) réalisant les gingivites ;
- Le parodonte profond (cément, LAD et OA ), réalisant les parodontites (64).

#### **3.2.2 ÉPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE :**

##### **3.2.2.1 Épidémiologie :**

L'épidémiologie, définie initialement comme un ensemble de connaissances relatives aux épidémies, a rapidement évolué pour devenir une science étudiant les facteurs influençant la santé et les maladies des populations. Sa reconnaissance de plus en plus grandissante s'avère nécessaire,

puisqu'elle sert de fondement à la logique des interventions tant en santé publique qu'en médecine préventive (6).

En raison du vaste champ d'application de la parodontologie, discipline encore en perpétuelle évolution, ainsi que sa dépendance de caractéristiques méthodologiques complexes, l'épidémiologie des MP, s'impose particulièrement comme un exercice de style difficile (66).

Jusqu'aux années 50, les différents états de santé parodontaux étaient décrits de façon empirique par le qualificatif bon, moyen, ou médiocre. Ces moyens subjectifs ne permettaient pas la comparaison des résultats entre différentes études. Rapidement, la définition d'indices permettant de contrer cette difficulté est devenue nécessaire (66).

En 1977 l'organisation mondiale de la santé (OMS) débutait des travaux dans le but de mettre au point une méthode internationale d'évaluation des besoins en traitements parodontaux. Ces études aboutissaient en 1982 à la publication par Ainamo et col du *Community Periodontal Index Treatment Needs* (CPITN). Dans le but de simplifier l'usage de cet indice, l'OMS a mis au point une sonde spéciale, dont les repères correspondent à l'échelle de l'indice. Ainsi la base de données orale de l'OMS, a été enrichie par de nombreuses études épidémiologiques concernant les MP. De nombreux pays industrialisés ou en cours de développement ont fait l'objet d'évaluations (Pilot et al, 1991, Pilot et al, 1992, Miyazaki et al, 1991) (66).

Ces études mettent en évidence un nombre important de sextants édentés dans la plupart des pays quel que soit le statut économique. Les formes les plus destructrices des MP semblent se déplacer de la tranche d'âge 34-40 ans vers les plus de 50 ans (66).

La tranche d'âge 15-19 ans présente comme atteintes les plus fréquentes : saignement (indice 1), tartre (indice 2) (66).

Des poches de profondeur moyenne (4 à 5 mm), ont été retrouvées chez l'ensemble des sujets examinés, mais elles concernent un faible nombre de sextants : un ou deux.

Dans la tranche d'âge 35-44 ans, la présence de tartre et poches moyennes est observée de façon habituelle. Le pourcentage de personnes affectées par des poches profondes sur au moins deux sextants est de 12% (66).

Dans la tranche d'âge de plus de 45 ans, les résultats venant de 80 études, de 30 pays font apparaître peu de différences par rapport à la fréquence et gravité des affections parodontales.

En moyenne à 50 ans, un sextant est exclu en raison de l'édentation (66).

À 60 ans, près de deux sextants sont exclus. Ces résultats laisseraient ainsi penser que l'augmentation des scores du CPITN avec l'âge, serait consécutive en partie à l'édentation (66).

Plusieurs éléments sont à relever à partir de ces études, dont le pourcentage de 15% de sujets sévèrement atteints, et nécessitant un traitement complexe, qui représente une valeur importante, s'il est comparé à toute autre maladie humaine. Ceci reflète et réconforte donc l'ampleur du problème dans l'absolu (66).

### **3.2.2.2 Facteurs et indicateurs de risque :**

Beck (1994) définit un facteur de risque, comme le maillon d'une chaîne causale associée à une maladie spécifique, ou une caractéristique, capable d'exposer le patient à cette maladie. Cette notion trouve rapidement sa place en parodontologie, du moment où l'unique présence de bactéries pathogènes était insuffisante pour expliquer l'hétérogénéité des formes cliniques (67),(68).

La distinction entre facteur et indicateur de risque reste assez académique. L'expression générique de facteur de risque regroupe souvent les deux (69).

Ces facteurs de risque peuvent être locaux ou généraux, eux même répartis en facteurs modifiables, ou non modifiables (70).

#### **3.2.2.2.1 Facteurs de risque généraux :**

##### **3.2.2.2.1.1 Facteurs de risque modifiables :**

###### **3.2.2.2.1.1.1 Tabagisme et autres addictions :**

Véritable problème de santé publique, avec un bilan de mortalité chez la moitié des fumeurs, le tabagisme, constitue un facteur de risque majeur de plusieurs pathologies, les affections bucco-dentaires (les cancers oraux, la carie dentaire, et les parodontopathies) ne font pas exception (71).

En 2008, un consensus de l'AAP conclut sur la responsabilité du tabagisme dans l'augmentation de la prévalence, la progression de même que la sévérité de plus en plus de maladies parodontales, notamment la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN), et la parodontite ulcéro-nécrotique (PUN). Une prévalence supérieure de récessions gingivales, de poches parodontales profondes, de perte d'attache, et d'alvéolyse, a été particulièrement rapportée chez les fumeurs de narghilé (72),(73).

Le tabac exerce ses effets délétères sur le parodonte de différentes manières :

- Action directe :

La fumée du tabac, notamment passif, irrite par sa chaleur et ses composants toxiques les muqueuses en contact, entre autre la gencive. Cette irritation crée déjà une vulnérabilité face aux autres agressions (74).

- Action indirecte :

La fumée de cigarette entraîne la colonisation ainsi que la croissance de bactéries parodontopathogènes, en abaissant la pression partielle locale en oxygène. La libération de radicaux libres oxygénés, communément appelés radicaux libres activent en parallèle la synthèse de médiateurs pro-inflammatoires, dont le rôle clé dans la pathogénèse des maladies parodontales, est clairement établi (75).

À cela ,se surajoute l'action de la nicotine et du monoxyde de carbone, responsables d'une vasoconstriction importante, qui perturbe en premier lieu, la microcirculation gingivale , et qui réduit secondairement , les défenses de l'hôte(perturbation de la viabilité ,du chimiotactisme ,de la capacité phagocytaire des cellules polymorphonucléaires(PMN), diminution des taux sériques des IgG, IgA, tout en altérant l'homéostasie tissulaire(inhibition de la prolifération des fibroblastes gingivaux, ainsi que la production de fibronectine et du collagène de type I).Des taux plus élevés de phosphatase alcaline, notamment salivaire ont été décrits chez les fumeurs, signant une destruction tissulaire plus marquée (76).

Les substances addictives telles que le tabac créent un état de dépendance, qui peut souvent inciter les victimes à associer plusieurs substances : alcool, psychotropes et autres drogues illicites, à l'origine de problèmes sociaux (bagarres, disputes conjugales, incapacité professionnelle, à un stade plus grave, une mise en danger de soi-même ou d'autrui).Outre la toxicité propre à chaque addiction, et les conséquences négatives qui en découlent, le tableau clinique est dominé par l'angoisse, la dépression, la dénutrition, la susceptibilité accrue aux infections, dont la parodontite (77).

### *3.2.2.1.1.2 Facteurs psychologiques :*

Il est aujourd'hui admis que le stress, la dépression, ou encore l'anxiété, dûs à certains traits de caractères, états psychologiques, ou évènements majeurs négatifs, sont de plus en plus liés à la MP (78).

En effet, le stress en stimulant le système nerveux central, entraîne une libération plus importante d'hormones, telles que : le cortisol, l'hormone corticotrope, l'adrénaline, et la noradrénaline. Ces hormones sont connues pour leur effet immunosuppresseur, favorisant le développement de la MP. À ceci, se surajoute, un effet indirect, par son influence néfaste sur le comportement quotidien : négligence de l'hygiène bucco-dentaire, apparition de certaines habitudes telles que le tabagisme (66).

#### 3.2.2.2.1.1.3 *Diabète* :

De nombreuses maladies peuvent perturber le métabolisme tissulaire, ou le fonctionnement du système immunitaire. Ces modifications des réponses tissulaires ou immunitaires peuvent rendre des sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes. De nombreuses pathologies trouvent leur place dans ce contexte : l'hyperthyroïdie, l'hypoparathoïdie, leucémie, mononucléose infectieuse, ostéoporose, ou encore syndrome de Down, de Papillon-Lefèvre et Chediak-Higashi (66).

Le diabète particulièrement, occupe une place privilégiée, et a longtemps entretenu un lien complexe avec la MP (66).

Véritable épidémie touchant quelque 422 millions de personnes dans le monde, cette maladie chronique présente plusieurs complications, la sixième n'est autre que la parodontite (79).

Outre les modifications vasculaires qu'il provoque, son implication dans la pathogénie de la parodontite est due essentiellement à l'augmentation du taux des *Advanced Glycation End Products* (AGEP), qui fixent au niveau de récepteurs spécifiques les cellules inflammatoires, provoquant la libération excessive de cytokines, qui entretiennent le processus inflammatoire, et donc la parodontite (25).

#### 3.2.2.2.1.1.4 *VIH* :

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus infectant l'humain, et responsable du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Le tableau clinique est dominé par la présence de nombreuses pathologies, cancéreuses : le sarcome de Kaposi, le lymphome de Hodgkin, le lymphome non hodgkinien. L'immunosuppression favorise aussi une tendance accrue aux infections fongiques, virales, et bactériennes, ayant pour conséquence l'apparition de la MP. Les formes ulcéro-nécrotiques sont particulièrement associées (80),(81),(25).

#### 3.2.2.2.1.1.5 *Médicaments* :

De même que pour les maladies, de nombreux médicaments peuvent perturber le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire. Ces modifications engendrent une susceptibilité particulière aux agressions bactériennes parodontales. De nombreux cas d'hypertrophies, voire d'hyperplasies ont été associés à certains médicaments (le DI-Hydan, la nifédipine, la ciclosporine A) (66).

#### 3.2.2.2.1.1.6 *Conditions socio-économiques* :

De plus en plus d'évidences montrent la baisse de la fréquence des MP dans les pays industrialisés, à l'opposé des autres pays, où la situation est encore plus critique. Plusieurs critères ont été avancés

pour tenter de fournir une explication rationnelle à cette différence, entre autre le niveau socio-économique (25).

Ce dernier, très bas dans les pays les plus défavorisés, se retentit directement sur les habitudes culturelles régissant la qualité de l'hygiène orale, ainsi que l'accès aux soins bucco-dentaires.

Le manque, voire l'insuffisance de personnels qualifiés dans le domaine (médecins –dentistes, hygiénistes, et parodontistes), complique la situation. Les rapports disproportionnés entre le nombre des médecin dentistes /population, illustrent bien la souffrance en termes de santé bucco-dentaire (82).

### 3.2.2.2.1.1.7 Facteurs nutritionnels :

Les liens entre nutrition et santé ne font plus l'ombre d'un doute .De plus en plus d'études relient les déséquilibres alimentaires à de nombreuses pathologies (cancers, MCV, diabète) (83).

Le parodonte n'étant pas épargné, peut être touché par certaines carences, qui augmentent sa vulnérabilité. Le tableau ci-dessous résume les principales carences, avec leur effet sur le parodonte (84).

**Tableau III:** Effet des carences sur le parodonte

Carence	Conséquence sur le parodonte
Calcium ou en zinc	Une diminution de la résistance des tissus parodontaux
Vitamine(Vit) A	La dégénérescence du système nerveux périphérique, des hyperplasies gingivales, et une perturbation de la cicatrisation
Vit C	L'augmentation de la prédisposition aux infections Perturbation de la synthèse du collagène
Vit D	Induction des phénomènes de résorption osseuse
Vit P	Une fragilisation des parois vasculaires
Vit B	Paralysie du système immunitaire (des leucopénies, perturber la chimiotactie des PMN, et des macrophages, avec une baisse du nombre des lymphocytes
Protéines	Une diminution du taux du complément, et des IgA salivaires

La consistance des aliments joue également un rôle important, par rapport à son rôle de stimulation de la sécrétion salivaire, et sa répercussion sur les phénomènes de défense (66).

Des antioxydants (acides gras omega-3 ,co-enzyme q 10) connus pour leurs effets anti-inflammatoires se trouvent également incriminés dans la maladie parodontale. De plus en plus d'études convergent vers la conclusion, de la proportion des déficits en apports de ces éléments, et l'apparition des parodontites (84).

#### *3.2.2.2.1.1.8 Obésité :*

La population mondiale connaît ces dernières décennies, une épidémie des maladies non transmissibles telles que : le diabète, les MCV, et l'obésité. Plus de 1,5 milliards d'adultes sont en surpoids, dont 400 millions sont obèses. Conséquence indésirable du changement du mode de vie et des comportements, l'obésité est définie comme un phénomène multifactoriel qui découle de l'interaction d'une variété de déterminants. Facteur de risque du diabète type 2, des MCV, de nombreux cancers, de plus en plus d'études l'associent également à la parodontite. En effet, le tissu adipeux est responsable de l'augmentation systémique des marqueurs inflammatoires, impliqués dans la pathogénie de la parodontite. D'autres mécanismes ont été évoqués, en relation beaucoup plus, avec les carences observés chez ces patients, notamment en vit C et en  $Ca^{++}$ (85),(32),(86).

#### *3.2.2.2.1.2 Facteurs non modifiables :*

##### *3.2.2.2.1.2.1 Facteur ethnique :*

Il s'agit d'un facteur controversé par les différentes études réalisées .C'est l'étude de Beck et coll, qui a pu montrer des variations importantes de prévalence des parodontites juvéniles, entre les populations noires et blanches. Cette prévalence était de 0,8% pour l'ethnie noire, 0,2% pour les asiatiques, et uniquement 0,02% pour l'ethnie blanche. Les études menées aux états unis ont montré initialement, que la plupart des indices parodontaux étaient plus élevés chez les noirs, que chez les blancs, mais la comparaison de deux groupes du même âge, du même niveau socio-économique, tendaient à faire disparaître les différences (66).

##### *3.2.2.2.1.2.2 Facteur génétique :*

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses, cependant, chaque individu répond différemment à son environnement, en fonction de ses gènes.

Ainsi, deux grandes catégories d'influence peuvent être distinguées :

- ✓ Facteurs génétiques majeurs : entraînant des maladies systémiques dont la parodontite fait partie du tableau clinique. Exemple : le déficit d'adhésion leucocytaire, le syndrome de Papillon-Lefèvre, le syndrome de Chédiak-Higashi, et le syndrome de Down (66).

- ✓ Facteurs génétiques mineurs :

Ces derniers regroupent l'ensemble des polymorphismes responsables d'une susceptibilité particulière aux maladies parodontales, sans manifestation générale (66).

Suite à de nombreuses études, il semblerait que les parodontites agressives présenteraient un caractère génétique commun, avec une forte prévalence (40 à 50%) de cette pathologie, chez les enfants issus de parents, ou un autre membre de la fratrie ayant la même maladie. Un polymorphisme au niveau du gène codant pour la synthèse des interleukines 1(IL-1) a été mis en évidence (25).

### 3.2.2.2.1.2.3 Âge :

Les séquelles de la MP s'accumulent avec le temps, ce qui permet de considérer l'âge parmi les facteurs de risque. Certains auteurs, expliquent cette susceptibilité par la réduction du potentiel de cicatrisation, une réponse inflammatoire insuffisante, ainsi que le vieillissement des tissus parodontaux. D'autres, l'ont expliqué, par la diminution de la dextérité manuelle des personnes âgées face à l'utilisation des moyens d'hygiène orale.

Néanmoins, la prédisposition des sujets jeunes, surtout aux parodontites agressives, inverse la balance, plaçant ainsi l'âge en position secondaire, au profit de bien d'autres facteurs, beaucoup plus déterminants (66).

### 3.2.2.2.1.2.4 Sexe :

Les parodontites chroniques ont largement été considérées comme atteignant plus les hommes que les femmes, contrairement aux formes agressives, notamment les localisées, dont de multiples études ont mis en évidence une prédilection du sexe féminin. Malgré la convergence des résultats à ce propos, il n'existe pas encore de consensus sur l'incidence du sexe en relation avec cette forme particulière de MP (25).

Les fluctuations hormonales décrites chez la femme peuvent perturber la santé parodontale. Ces changements observés au cours de la puberté, la menstruation, la grossesse, ou encore la ménopause, peuvent être liés, mais à des formes moins sévères de parodontopathies. La contraception orale, de même que les substituts hormonaux ont été rapportés à une exacerbation de l'inflammation gingivale (86).

### **3.2.2.2 Facteurs de risque locaux :**

Ils regroupent les facteurs qui par leur impact sur le micro-environnement parodontal, créent une vulnérabilité, ou potentialisent les effets du biofilm bactérien (69).

Parmi eux, sont cités :

#### **3.2.2.2.1 Facteurs anatomiques**

##### **3.2.2.2.1.1 Facteurs Dentaires :**

Représentés par les encombrements, malpositions, proximité radiculaire, malocclusions, certaines variations de l'anatomie radiculaire (69) ;

##### **3.2.2.2.1.2 Anatomie muco-gingivale :**

Représentée par l'insuffisance de tissu kératinisé, les récessions, ainsi que les insertions frénales pathologiques (69).

##### **3.2.2.2.2 Facteurs iatrogènes :**

La mise en œuvre des restaurations endodontiques ou prothétiques constitue souvent, une situation à risque. Ceci est dû aux rugosités de surface, qui favorisent la rétention du biofilm, compliqué par une difficulté d'accessibilité à l'hygiène orale (69).

##### **3.2.2.2.3 Facteurs comportementaux :**

Un certain nombre d'études évoquent le rôle de la respiration buccale, dans l'exacerbation de l'inflammation gingivale. Une réduction du flux salivaire, et la déshydratation associée constituent les principales raisons (69).

L'interposition linguale lors de la déglutition peut exercer des effets délétères au niveau des dents antérieures, surtout si ces dents présentent un parodonte réduit. Les effets de cette interposition se traduisant par une exacerbation de certains signes cliniques, comme les mobilités, les versions, voire les migrations dentaires, qui a pour conséquence une accumulation supplémentaire de biofilm (69).

Les tissus parodontaux sont parfois l'objet de blessures auto-infligées, d'origine accidentelle, ou associées à une habitude chronique devenue une activité compulsive. Le recours à certains objets (stylos, crayons, lunettes, couteaux, fil de soie) peut avoir un impact direct, dans le sens d'une blessure mécanique, ou à l'opposé, indirect, en tant que vecteurs d'une contamination bactérienne. Il en est de même pour l'onychophagie (69).

**3.2.2.2.4 Autres facteurs :**

Les fractures radiculaires, ou encore les résorptions internes, présentent la capacité, soit indirectement, par la résorption et l'envahissement septique des canalicules, soit, à un stade plus avancé par exposition directe du contenu pulpaire, de favoriser le développement d'une destruction des tissus parodontaux adjacents à la zone résorbée (69).

**3.2.3 ÉTIOPATHOGÉNIE :**

**3.2.3.1 Processus inflammatoire :**

Il est actuellement admis, que les parodontopathies sont des pathologies infectieuses, à caractère et manifestation inflammatoires (87).

**3.2.3.1.1 Phénomènes essentiels de la réaction inflammatoire :**

La réponse inflammatoire est un processus physiologique de défense de l'organisme, contre une agression (physique, chimique, ou microbienne). L'ensemble des cellules, tissus et molécules impliqués dans ce processus, est appelé système immunitaire. La réaction coordonnée de ces éléments porte le nom de réponse immunitaire. Cette dernière fait intervenir deux systèmes de défense : (innée, non spécifique, ou adaptative, acquise, spécifique) (88),(89),(90).

**3.2.3.1.1.1 Acteurs de l'inflammation :**

En plus des cellules de défense, d'autres molécules connues sous le nom des cytokines sont impliquées dans le processus inflammatoire. Leur description, origine ainsi que leurs principales fonctions sont résumées dans le tableau ci-dessous (88),(43).

**Tableau IV** : Cytokines de l'inflammation

<b>Cytokine</b>	<b>Principales sources</b>	<b>Effets biologiques</b>
TNF- $\alpha$	Macrophages, monocytes.	-Activation des cellules endothéliales, neutrophiles ; -Synthèse des IL-1, IL-6. -Synthèse des protéines de phase aigüe.
Chimiokines	Cellules endothéliales, macrophages, lymphocytes, fibroblastes.	-Augmentation de l'affinité des intégrines ; -Activation des cellules de défense; -Chimiotactiques.
IL-1	Cellules endothéliales, monocytes, fibroblastes, macrophages.	-Activation des cellules endothéliales ; -Activation des lymphocytes ; -Synthèse des protéines de phase aigüe.
IL-4	Cellules T et B, monocytes, fibroblastes.	-Production d'anticorps.
IL-6	Macrophages, cellules dendritiques, lymphocytes T.	- Synthèse des protéines de phase aigüe ; -Activation des lymphocytes T(LT) et B(LB).
IL-10	Macrophages, cellules dendritiques, LT.	- Inhibition de la production d'IL-12.
IL-12	Macrophages, cellules dendritiques.	-Synthèse des lymphocytes et cellules <i>Natural Killer</i> (NK).
IL-15	Macrophages, autres cellules.	- Proliférations des lymphocytes et cellules NK.
IL-18	Macrophages.	-Synthèse du facteur interféron( INF).
INF- $\alpha$	Macrophages, cellules dendritiques.	-Activation des cellules NK ; -Etat antiviral.
Protéines de la phase aigüe :CRP, <i>Mannan Binding Lectin</i> (MBL)	Cellules hépatiques	-Rôle d'opsonisation ; -Activation du complément.

Source :Immunopathologie et réactions inflammatoires, Bernard Weil, Frédéric Botteux, 2003.Parodontie médicale

3.2.3.1.1.2 *Phases de l'inflammation* :

Le processus inflammatoire passe par plusieurs étapes (91).

3.2.3.1.1.2.1 *Inflammation aigue* :

Elle comprend :

❖ Phase vasculaire :

- Phénomènes hémodynamiques :

Ils concourent naturellement à l'établissement d'un micro-environnement propice à la mise en œuvre des mécanismes de défense. Ils se caractérisent par une vasoconstriction artériolaire extrêmement brève, suivie d'une vasodilatation secondaire reflexe (91),(88).

- Margination :

Correspond à la fixation des cellules de défense sur l'endothélium, facilitant leur extravasation (90).

- Diapédèse :

Les leucocytes enfin prêts, quittent les vaisseaux, Il s'agit de l'étape de diapédèse. Afin d'atteindre le site infecté, ils sont attirés par diverses cytokines : c'est le phénomène de chimiotactisme (90).

❖ Phase cellulaire :

Elle correspond à l'élimination des pathogènes grâce à la phagocytose (91).

Relégués au second plan, l'implication des macrophages est plutôt minime. Les PMN restent les cellules phares de cette étape. Leur action peut également se manifester par la sécrétion d'enzymes de type protéases (élastases et cathepsine G), qui présentent une action antimicrobienne directe. Les métalloprotéinases matricielles(MMP), quant à elles, interviennent dans le remodelage de la matrice extracellulaire, visant à faciliter les migrations cellulaires (91).

D'autres molécules affluent au niveau du site d'agression, notamment celles du complément. Elles interviennent soit en opsonisant les microorganismes, ou carrément, en les éradiquant via le complexe d'attaque membranaire(CAM) (91).

D'autres cellules effectrices sont également citées, il s'agit des cellules NK, dont l'activité potentialisée par certaines cytokines (IFN- $\alpha$ , IL-12), intervient dans la destruction des microorganismes, par action cytotoxique directe (88).

❖ Phase de résolution et de cicatrisation :

Après élimination des agents agresseurs, les produits de dégradation, de même que les débris cellulaires sont phagocytés par les macrophages. Ces cellules sécrètent en parallèle des médiateurs qui induisent la réparation de l'endothélium, et des facteurs de croissance des fibroblastes, responsable de la régénération de la matrice extracellulaire (88).

Les neutrophiles dont l'action est achevée, dégèrent par apoptose, le système immunitaire est remis au repos, la réaction inflammatoire peut enfin s'éteindre (88).

**3.2.3.1.1.2 Inflammation chronique :**

Là où la réaction aigue est insuffisante pour éliminer l'agression, une réponse plus avancée, plus élaborée est mise en place. Les signes de début sont identiques à ceux de l'inflammation aigue. La présence des LT et des LB restent les marqueurs de cette étape (88).

Ces cellules sont les seules qui portent des récepteurs spécifiques d'antigènes, et sont donc considérées comme les médiateurs essentiels de l'immunité adaptative (90).

Les lymphocytes B, stimulés se transforment en plasmocytes, qui assurent la synthèse et la sécrétion des anticorps. Ces derniers en fixant leurs antigènes spécifiques, permettent leur neutralisation soit par activation du complément, ou par opsonisation et phagocytose (90).

Les LT activés, se transforment en :

- ✚ LT cytotoxiques qui éliminent directement l'élément agresseur ;
- ✚ LT auxiliaires qui en reconnaissant l'antigène, sécrètent les cytokines impliqués dans les mécanismes de l'immunité ;
- ✚ LT régulateurs, qui inhibent l'activation d'autres lymphocytes, et préviennent l'auto-immunité (90).

Une phase de réparation succède l'élimination de l'élément agresseur. Fibroblastes et cellules endothéliales assurent la synthèse d'un tissu cicatriciel de remplacement (88).

**3.2.3.1.2 Étiologie de la maladie parodontale « le biofilm dentaire » :**

La maladie parodontale, l'une des pathologies orales, les plus répandues dans le monde, présente une étiologie plurifactorielle, mais la composante bactérienne, demeure la principale. Aujourd'hui, il est unanimement admis que la plus grande majorité de ces microorganismes sont présents dans leurs environnements naturels, sous la forme de biofilm (93),(94).

3.2.3.1.2.1 *Définition :*

Étymologiquement, le terme biofilm, vient du grec « *bios* » (vie), et de l'anglais « *film* » (pellicule » (95).

En 2002, Donlan et Costerton donnent une définition du biofilm actuellement admise : « Un biofilm est une communauté microbienne sessile, caractérisée par des cellules adhérentes de manière irréversible à un substrat, une interface, ou entre elles, intégrées dans une matrice d'exopolymères hautement hydratée ». Au niveau du parodonte, cela correspond à la population bactérienne présente sur la surface dentaire et le tartre (96).

3.2.3.1.2.2 *De la plaque au biofilm « Évolution des concepts » :*

La nature polymicrobienne de l'étiologie des parodontopathies clairement démontrée, depuis les travaux de Loë (1965), et la gingivite expérimentale, la théorie de la plaque dentaire, quant à elle, à la base de cette réflexion, a régulièrement évolué, allant de l'hypothèse de la plaque non spécifique, jusqu'à celle de la plaque spécifique avec la découverte d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aac), *Porphyromonas gingivalis* (Pg) (dénommé à l'époque *Bacteroides gingivalis*), ou encore *Prevotella intermedia* (*Bacteroides intermedius*) (97), (94).

À partir des années 2000, l'observation de bien d'autres phénomènes, qualifiés de contradictoires (la persistance au niveau de la cavité buccale de bactéries anaérobies dans un milieu où les conditions aérobies prédominent, ou encore, la sensibilité de certaines bactéries à des molécules antibiotiques différente *in vivo*, qu'*in vitro*) relancent le débat (98), (99).

Ces différents phénomènes trouveraient une explication, si on considérait la plaque bactérienne, non pas comme une simple accumulation d'espèces de bactéries, mais plutôt, comme une véritable communauté évoluant en interaction, dans une structure complexe appelé « biofilm ». Dès lors, le concept « biofilm » voit enfin le jour (98), (99).

3.2.3.1.2.3 *Formation :*

L'étude des mécanismes moléculaires régissant la formation des biofilms revêt une importance capitale, ceci permet de mieux orienter les développements pharmaceutiques et technologiques, visant à prévenir leur installation, élargissant ainsi nos perspectives thérapeutiques (63).

La formation du biofilm passe par les étapes suivantes :

3.2.3.1.2.3.1 *Formation de la pellicule exogène acquise :*

Au niveau de la cavité buccale, les surfaces dentaires sont recouvertes par une mince couche appelée pellicule acquise. Il s'agit d'un film salivaire, protéique, fin, d'une épaisseur ne dépassant

pas 1 nanomètre(nm). Dépourvue d'éléments cellulaires et de bactéries, les glycoprotéines salivaires la formant, après absorption sélective, se fixent sur les atomes de phosphates et de calcium exposés par les cristaux d'hydroxyapatites de manière spontanée (100).

### 3.2.3.1.2.3.2 Adhérence bactérienne :

L'adhérence des bactéries à la pellicule salivaire constitue l'étape initiale de colonisation. Elle passe par deux stades :

- Adhésion réversible :

Les *streptocoques* oraux ont été systématiquement identifiés comme les colonisateurs pionniers. Cet attachement initial est promu par différents facteurs (des forces hydrodynamiques, les forces électrostatiques de Van Der Waals, des mouvements actifs des bactéries motiles, ainsi que la convection fournie par la langue et les courants salivaires) (95).

- Adhésion irréversible :

Elle implique plusieurs mécanismes .Outre des interactions non sélectives établies par des cations divalents, tels que les calciums ( $Ca^{++}$ ), un arsenal de fixation d'une grande richesse, composé d'éléments structuraux présents à la surface bactérienne est concerné .Il s'agit des fimbriae, et glycocalyx. Des interactions spécifiques type ligand-récepteur, ou encore, enzyme-substrat sont également décrites (95).

### 3.2.3.1.2.3.3 Maturation du biofilm :

La maturation du biofilm est la résultante de la prolifération bactérienne et du développement de la matrice intercellulaire. On assiste à un dépôt de couches bactériennes, puis épaissement pour atteindre la phase de la maturation (101).

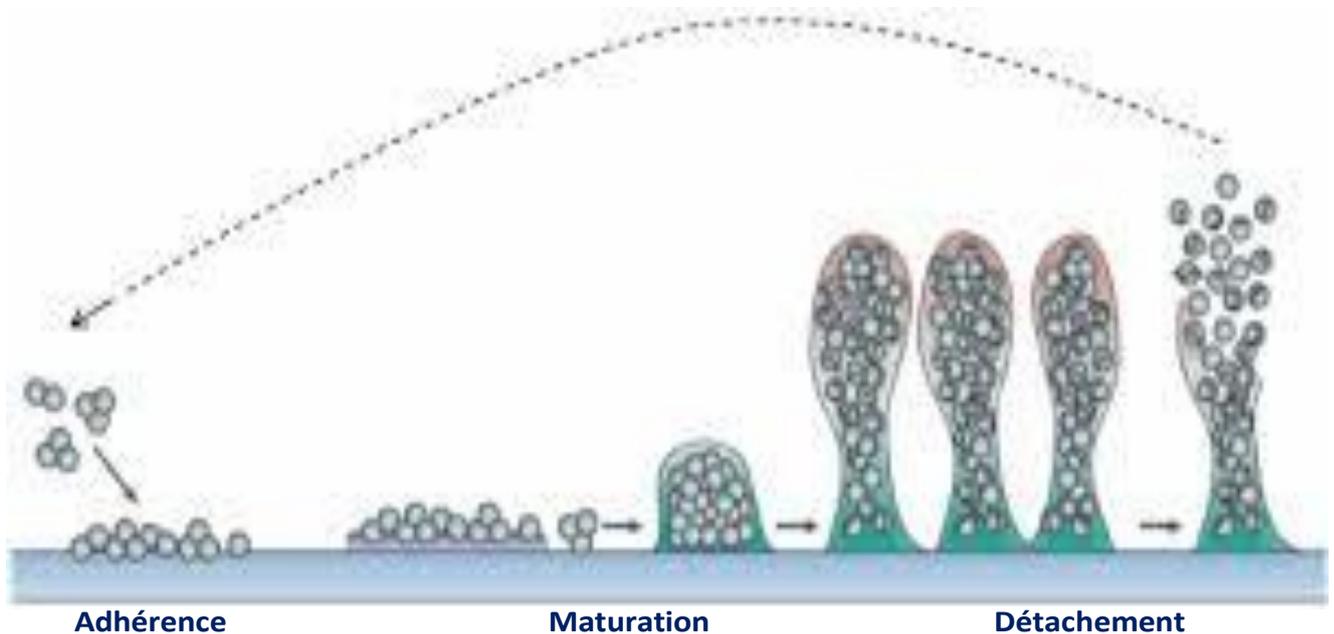
De plus en plus d'interactions bactériennes se produisent. Une modification importante, de la taille, ainsi que la structure du biofilm est mise en évidence (100).

Des mécanismes de communication intercellulaires s'installent permettant aux bactéries d'être informées des caractéristiques, et des changements de leur environnement. Ceci aura pour conséquence un certain nombre de modifications, notamment métaboliques : c'est le concept « *quorum sensing* » . L'évolution se fait donc vers une augmentation de la pathogénicité (95),(102).

### 3.2.3.1.2.3.4 Détachement cellulaire :

C'est la quatrième étape, au cours de laquelle, le nombre croissant des bactéries, avec leurs métabolismes, induisent une profonde carence alimentaire. Cette détérioration environnementale aboutit à un détachement cellulaire, décrit sous le terme de « *sloughing* ».

Certaines espèces produisent elles-mêmes des enzymes, qui clivent leurs adhésines, leur permettant de coloniser d'autres surfaces (103).



**Figure N°11 : Étapes de formation du biofilm**

Source : <https://www.google.dz/search?hl=fr&biw=1366&bih>

#### 3.2.3.1.2.4 *Évolution du biofilm vers le tartre :*

Le biofilm produit des cristaux de différents phosphates de calcium, qui permettent alors sa minéralisation, et donc la formation du tartre.

Ce dernier se compose essentiellement de minéraux, de composants organiques (protéines salivaires, des cellules épithéliales desquamées, des leucocytes, des hydrates de carbone), et de composants inorganiques (phosphates de calcium et de magnésium, des carbonates de calcium) (100).

#### 3.2.3.1.2.5 *Classification :*

Les biofilms dentaires sont classés selon :

- Leur localisation : en :

- ✚ Biofilm supra-gingival : situé coronairement au bord marginal gingival,

Communément retrouvée au niveau des deux tiers supérieurs des couronnes, des fossettes, sillons et autres surfaces offrant des irrégularités (95).

- ✚ Biofilm sous-gingival : à l'opposé du précédent, il présente une situation apicale au bord marginal gingival. Il comprend :

- Une partie attachée, qui adhère fortement aux surfaces dentaires, ou tissulaires ;

- Une partie non attachée, caractérisée par la présence de bactéries dites motiles.
  - Leur pathogénicité : en :
    - ✚ Biofilm cariogène,
    - ✚ Biofilm parodontopathogène (104).

#### 3.2.3.1.2.6 *Composition :*

Les biofilms sont composés de micro-organismes incorporés dans une matrice de substances de polymères extracellulaires(EPS) (105).

##### 3.2.3.1.2.6.1 *Matrice intercellulaire :*

Elle correspond à 30% de la masse totale. Formée essentiellement d'eau à 80%, et 20% de fraction solide, constituée de polysaccharides, de lipides, de protéines, d'acides nucléiques, d'oligoéléments et d'éléments minéraux. Les polysaccharides, constituants- clés de la structure, forment deux familles, extracellulaires et intracellulaires (95).

De nombreux canaux hydriques sont également retrouvés, constituant les principales voies d'évacuation des produits de dégradation, ainsi que des axes d'acheminement des nutriments. Cette matrice constitue une couche protectrice des différentes espèces, leur permettant de survivre dans un environnement hostile qu'est le microbiome buccal (103),(59).

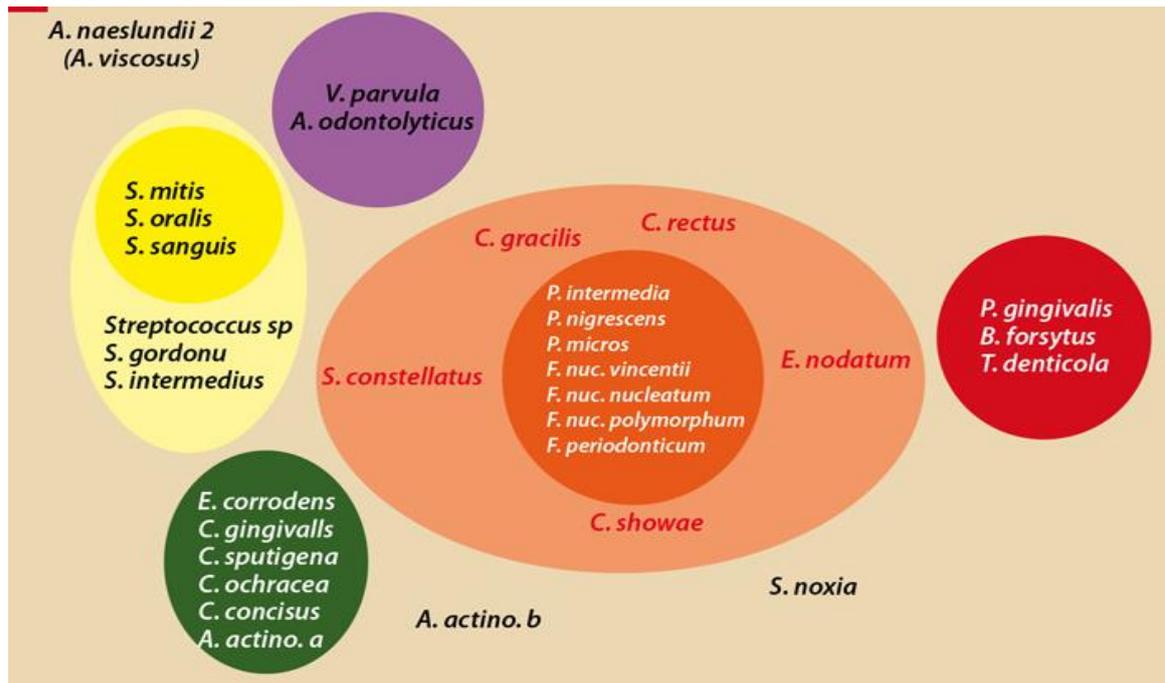
##### 3.2.3.1.2.6.2 *Composante cellulaire :*

Majoritairement bactérienne, cette dernière constitue la fraction principale du biofilm(en moyenne 70%) (95).

- Complexes bactériens :

Outre l'organisation spatiale caractéristique des bactéries en micro colonies, une autre, beaucoup plus qualitative a été décrite(94).

Socransky en 1998, a montré que les espèces bactériennes évoluant au sein du biofilm, étaient associées en groupes appelés complexes. Une désignation en couleur a été utilisée pour leur description. Ainsi, les complexes, jaunes, verts et violets regroupent les colonisateurs pionniers, et correspondent aux premiers stades de la formation du biofilm, tandis que les autres, orange et rouge reflètent les colonisateurs tardifs associés à la maturité du biofilm, et se trouvent beaucoup plus impliqués dans des stades avancés de la maladie parodontale (94),(106).



**Figure N°12 : Complexes bactériens (Sokransky)**

Source :<https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/donnees-recentes-sur-la-reaction-inflammatoire/>

### 3.2.3.1.2.7 Bactéries parodontopathogènes :

Une variabilité de bactéries, ainsi que d'autres espèces de plus en plus associées à différentes formes de maladie parodontale, est mise en évidence (107).

Les principales d'entre elles, sont regroupées dans le tableau ci-dessous.

*Aac*, et *Pg* requièrent une attention particulière (108).

**Tableau V:** Principales bactéries parodontopathogènes

Bactérie	Caractéristiques	Facteurs de virulence
<p><i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>(Aac) (Sérotype b)</p>	<p>Isolé dans 97% des cas de parodontites agressives localisées.</p> <p>Il s'agit d'un coccobacille Gram -, capnophile, micro-aérophile et anaérobie facultatif.</p> <p>Non motile.</p>	<p>-Fimbriae : adhésion à la pellicule acquise ;</p> <p>-Adhésines : adhésion aux fibres de collagène et fibronectine ;</p> <p>-Bactériocine (actinobacilline) : active contre Ss ;</p> <p>-Leucotoxine : qui agit par la formation de pores au niveau des polynucléaires, monocytes et certains lymphocytes ;</p> <p>-Cytotoxine : qui bloque la synthèse de l'acide désoxyribonucléique(ADN) chez les fibroblastes ;</p> <p>-Lipopolysaccharides(LPS) : qui stimule la production d'IL-1<math>\beta</math> et du TNF<math>\alpha</math> par les macrophages, et leurs participations dans la résorption osseuse, en parallèle à une action antiproliférative des ostéoblastes (apoptose).</p> <p>-Collagénase : qui dégrade les molécules de collagène.</p> <p>-Matériel amorphe (chaperonne GroEl) : active les ostéoclastes ;</p> <p>-Protéine Gapstein : inhibe la croissance fibroblastique ;</p> <p>-Phosphatases acides et alcalines ;</p> <p>-Epithéliotoxines ;</p> <p>-Vésicules d'exocytose : qui contiennent les mêmes facteurs de virulence, mais qui sont responsables surtout de l'effet bouclier (parapluie).</p>
<p><i>Tannerella forsythia</i>(Tf)</p>	<p>Considéré comme parodontopathogènes majeur des parodontites.</p>	<p>-Enzyme :pseudo-trypsine(enzyme protéolytique à la base des destructions tissulaires).</p>

	Les cellules se présentent sous forme de bacilles, Gram- anaérobie. Sa croissance nécessite un milieu enrichi en acide muramique.	
<i>Treponema denticola</i> (Td)	Fait partie des spirochètes (bâtonnets spiralés).Il s'agit d'une bactérie anaérobie stricte Gram -.	<p>Motilité : dotée d'un système de locomotion, constitué de fibrilles, une motilité en vrille leur est décrite. Ceci autorise un déplacement plus facile, dans le fluide gingival, le biofilm lui-même, expliquant la présence de cette bactérie au niveau de l'épithélium de jonction, le tissu conjonctif, et même le tissu osseux.</p> <p>-Adhésion : à de nombreux substrats tels que, les fibroblastes, cellules épithéliales, fibronectine, collagène I et IV, et fibrinogène. La fixation aux fibroblastes se fait grâce à une protéase, dont la toxicité provoque la mort cellulaire.</p> <p>-Hémolysine : responsable de l'agglutination et la lyse des hématies.</p>
<i>Porphyromonas gingivalis</i> (Pg)	<p>Présent dans les sites actifs, et les poches de plus de 5 mm.</p> <p>Coccobacille Gram -, anaérobie stricte.</p> <p>Non motile, hémolytique, colonies de couleur noire.</p>	<p>- Fimbriae : qui établissent un pont entre la bactérie même à distance, avec son substrat de fixation.</p> <p>-Adhésines : qui jouent un rôle dans la fixation à l'hydroxyapatite, la lactoferrine, aux fibroblastes, au collagène, à la fibronectine, aux cellules épithéliales et même aux érythrocytes.</p> <p>-LPS : stimulent indirectement l'inflammation, en produisant : IL-1 <math>\beta</math>, IL-6, IL-8. Ils participent directement au déclenchement de l'inflammation, en inhibant l'E-selectine. Induisent dans certains cas la sécrétion de TNF<math>\alpha</math>, IL-2, IL-4.</p> <p>-Enzymes protéolytiques : elles présentent trois activités:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cystéines protéinases(Gingipaïnes) : clivent les protéines ou polypeptide spécifiquement après l'arginine ou la lysine ; certaines sont actives sur le collagène I, II, IV, V, le fragment C3 du complément (Arg gingipain), le fibrinogène, la fibronectine, et l'albumine sérique. D'autres sont dites hémolysines</li> <li>2.X-prolyl-dipeptidyl peptidase : actives sur les amino-peptides ;</li> <li>3. Collagénases : actives sur le collagène.</li> </ol> <p>Ceci confère à la bactérie les peptides et le fer nécessaires à sa croissance.</p> <p>Certaines gingipaïnes concourent à l'adhérence bactérienne aux tissus gingivaux, sous forme de complexes (protéinase-adhésine), par l'exposition des cryptitopes.</p>

		<p>-Protéinases : d'autres enzymes se trouvent impliquées dans la dégradation des IgG, IGA, les fragments C3, C5 du complément, et les inhibiteurs des protéases La bactérie échappe ainsi à la phagocytose et à la bactériolyse.</p> <p>-D'autres enzymes : phosphatases alcalines, sulfatases, héparinases, chondroïtinases, kératinases, catalysent les composants de la surface épithéliale et de la composante intercellulaire.</p> <p>-Produits du catabolisme bactérien : tels que l'acide acétique, propionique, butyrique, l'hydrogène sulfuré exercent leur effet délétère sur le parodonte.</p> <p>-Invasion microbienne : après fixation, enrobement et internalisation, cette bactérie se trouve à l'intérieur des cellules de l'hôte. Il s'agit d'un véritable détournement.</p> <p>-Superoxyde dismutase : enzyme permettant à la bactérie de résister aux ions superoxydes produits par les PMN.</p> <p>-Vésicules d'exocytose : effet bouclier.</p>
<i>Prevotella intermedia</i> (Pi)	<p>Retrouvée fréquemment dans les GUN, dans différentes parodontites, certains sites qui progressent des parodontites chroniques.</p> <p>Certaines espèces se rangent parmi les coccobacilles Gram – anaérobies, producteurs de pigment noir.</p>	<p>- Résistance aux pénicillines par production de <math>\beta</math>-lactamases ;</p> <p>-Fimbriae : responsables de l'adhérence ;</p> <p>-Protéase : anti IgA, IgG ;</p> <p>-LPS : qui agissent sur les macrophages et ostéocytes .</p>
<i>Fusobacterium nucleatum</i> (Fn)	<p>C'est l'espèce la plus fréquemment isolée dans les cultures du biofilm sous-gingival.</p> <p>Il s'agit d'une fusobactérie Gram – anaérobie.</p>	<p>- Adhésines : qui reconnaissent des récepteurs sur plus de dix espèces bactériennes de la flore buccale, ceci confère à cette bactérie du complexe orange, le rôle clé dans la formation du complexe rouge du biofilm.</p> <p>-Hémagglutinine, leucotoxine, hémolysine, et bien d'autres enzymes (phosphatases, lipases, dextranases).</p> <p>-Résistance aux pénicillines, et aux macrolides.</p>
<i>Eubacterium nodatum</i> (En)	<p>Rassemble plusieurs espèces anaérobies Gram+, sous la forme de coccobacilles, pléomorphes.</p> <p>Parmi elles <i>Eubacterium nodatum</i>.</p>	<p>- Ces espèces sont responsables de certains troubles (douleurs abdominales, diarrhées, entérites), particulièrement chez les patients déprimés.</p>

<i>Capnocytophaga</i>	Ce genre rassemble de nombreuses espèces, sous la forme de longs bâtonnets Gram. Ces bactéries sont capnophiles, dont la croissance est favorisée par une incubation en anaérobiose.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Ces bactéries sont dites motiles, peuvent se déplacer par mouvement de glissement ;</li> <li>-Altération des fonctions des PMN ;</li> <li>-Protéase :anti IgA,IgG ;</li> <li>-Toutes les espèces sont naturellement résistantes au métronidazole.</li> </ul>
<i>Peptostreptococcus micros</i> (Pm)	<i>Cocci anaérobie Gram +</i> , isolés, ou regroupés en chaînettes.	-Collagénases et hyaluronidases dont l'action est la destruction des tissus parodontaux.
<i>Campylobacter rectus</i> (Cr)	Dénoté autre fois <i>Wolinella recta</i> , est un vibron Gram -, anaérobie.	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Motilité : par la présence d'un flagelle unipolaire.</li> <li>-Colonisation : par tropisme vers le formate (élaboré par Pm, Fn).</li> <li>-Leucotoxine : dont le rôle est similaire à celle produite par le Aac.</li> </ul>
<i>Eikenella corrodens</i> (Ec)	Il s'agit d'une bactérie Gram -, anaérobie facultative, capnophile, se présente sous la forme de courts bâtonnets rigides.	Il s'agit d'un pathogène avéré d'infections extra-buccales telles que l'ostéomyélite, ou certaines infections du système nerveux central.

Source :Parodontie médicale Innovations cliniques 2<sup>ème</sup> édition, Jaques Charon.Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire la simplicité efficace, GérardRey, Patrick ,201M issika, 2010. Pathogénie bactérienne des parodontolyses,EMC –Odontologie,TDufour,J-M Svoboda,

### **Autres microorganismes :**

Des études récentes ont suggéré la participation possible de certains virus (cytomégalovirus, virus Epstein–Barr) dans l'étiopathogénèse des parodontites. Ces derniers en réduisant les défenses immunitaires, permettraient aux bactéries de mieux exprimer leur pouvoir pathogène. En effet, les virus faciliteraient l'adhésion des bactéries sur le biofilm grâce aux protéines virales présentes sur les cellules infectées. Une altération des cellules endothéliales et des fibroblastes est également décrite (109).

La présence de certains parasites (à prédominance variable de *Trichomonas*, ou d'amibes), ou encore de levures (*Candida albicans*) a également été évoquée dans le développement des maladies parodontales (43),(102).

#### **3.2.3.1.3 Pathogénèse de la maladie parodontale liée à la présence du biofilm :**

Classiquement, et pendant longtemps, on pensait que le rôle des bactéries pathogènes dans le déclenchement de la MP était limité à l'action de molécules ayant un effet délétère direct sur les cellules et tissus parodontaux. L'évolution de la parodontologie a permis d'élargir ce champ d'action. En effet les pathogènes disposent de tout un arsenal moléculaire et structural, leur permettant de croître, d'échapper aux systèmes de défense, de provoquer une inflammation qui aboutit à des destructions tissulaires. Ces artifices cellulaires et moléculaires sont connus sous le nom de facteurs de virulence (94). Ils sont répartis en trois groupes :

##### **3.2.3.1.3.1 Facteurs impliqués dans la colonisation et la croissance bactérienne :**

###### **3.2.3.1.3.1.1 Structure et composante de surface :**

Les fimbriae décrits originalement sous le nom de pilis, correspondent aux principaux médiateurs structuraux de la colonisation. Les composants de surface, quant à eux, sont représentés par les adhésines. Il s'agit de protéines portées par les fimbriae qui fixent spécifiquement leurs substrats correspondants (43).

###### **3.2.3.1.3.1.2 Enzymes favorisant la croissance :**

L'équipement enzymatique en protéases permet aux bactéries qui le possèdent d'obtenir les nutriments nécessaires à leur multiplication, au détriment de l'hôte.

Exemple : les enzymes hémolytiques, qui en dégradant les produits sanguins, se procurent des hémines, facteurs de croissance indispensables à leur survie (43).

#### 3.2.3.1.3.1.3 *Bactériocines* :

Elles permettent de gagner la compétition cellulaire contre d'autres bactéries, pour la survie dans les niches écologiques (43).

#### 3.2.3.1.3.2 *Facteurs impliqués dans l'évasion des systèmes de défense* :

##### 3.2.3.1.3.2.1 *Capsule* :

De nature polysaccharidique, en entourant les bactéries Gram-, permet de les protéger de la phagocytose. Elle leur sert aussi, de barrière imperméable contre les ions métalliques produits par les cellules de défense (43).

##### 3.2.3.1.3.2.2 *Blocage des polymorphonucléaires* :

*Aac*, ainsi que d'autres bactéries possèdent une protéine inhibant le chimiotactisme des PMN. De plus, les catalases et dismutases sécrétées, rendent inactifs le peroxyde d'hydrogène, les anions superoxydes produits par ces cellules de défense (43).

##### 3.2.3.1.3.2.3 *Leucotoxines* :

Elles agissent à forte concentration par la formation de pores dans les cellules cibles (PMN). À faible concentration, elles inhibent la formation des anticorps (43).

##### 3.2.3.1.3.2.4 *Protéases spécifiques des immunoglobulines* :

Certaines espèces telles que *Pg*, *Pi* et *Capnocytophaga* possèdent des protéases dirigées spécifiquement contre les IgA, et les IgG. *Aac* possède des composants pouvant se fixer aux immunoglobulines, bloquant ainsi leur action (43).

##### 3.2.3.1.3.2.5 *Protéases dégradant le complément* :

Certaines protéases comme l'arg gingipain de *Pg* (cystéine protéase), peuvent dégrader les composants de défense de l'hôte (immunoglobulines, complément, protéines de régulation) (43).

##### 3.2.3.1.3.2.6 *Invasion des tissus parodontaux* :

Un dialogue moléculaire peut s'établir entre certaines bactéries (*PG*, *Aac*) et les cellules eucaryotes. Les signaux perçus par ces dernières, déclenchent une modification du cytosquelette avec changement de la morphologie cellulaire. Ceci autorise l'internalisation de ces bactéries à l'intérieur des cellules de l'hôte, leur permettant ainsi d'échapper aux mécanismes de défense (43).

3.2.3.1.3.3 *Facteurs impliqués dans l'inflammation et destruction tissulaire :*

3.2.3.1.3.3.1 *Facteurs directs :*

▪ Enzymes :

Des enzymes telles que l'arg gingipain peuvent détruire les protéines du tissu conjonctif, et par la même occasion les inhibiteurs de la réaction inflammatoire. La persistance, voire l'exacerbation de cette dernière, aura pour conséquence directe la destruction des tissus environnants : c'est l'effet paradoxal de l'inflammation. Suivent ensuite les enzymes dirigées contre les molécules de structure (collagénases, hyaluronidases, chondroïtinases, sulfatases acides et alcalines, phospholipases, neuraminidases, et  $\beta$ -glucuronidases). Cet équipement permet aux bactéries de dégrader les tissus environnants. *Pg* produit aussi une thiol protéinase qui dégrade le collagène, et active les zymogènes (précurseurs inactifs des métalloprotéinases impliquées dans la dégradation tissulaire). Plusieurs études appuient la prémisse du rôle clé de ces métalloprotéines matricielles dans le développement de la maladie. Leur forte concentration conduit à la perte du collagène gingival, du ligament parodontal et à la résorption de l'OA (94).

▪ Facteurs entraînant la résorption osseuse :

L'acide lipoteichoïque, l'ammoniaque, qui sont sécrétés de façon active par les bactéries sont impliqués dans ce phénomène. *Aac* possède en plus, un matériel amorphe (Chaperonne Gro El), qui en interagissant avec les ostéoclastes, les active. Les PGE2, également se trouvent impliqués dans les phénomènes de résorption (43).

▪ Cytotoxines :

Les bactéries secrètent des acides (butyrique propionique), indoles, amines, ammoniaque, et composés sulfurés volatils qui sont directement cytotoxiques (43).

3.2.3.1.3.3.2 *Facteurs indirects :*

- ✚ Certaines protéases de *Pg* peuvent activer le système kallikreine-quinine, qui augmente la perméabilité vasculaire, entraînant un recrutement massif en PMN, responsable d'une destruction tissulaire assez conséquente, secondaire des relargages enzymatiques (37),(102).
- ✚ Les cellules de l'hôte présentes dans le SGD contiennent des inhibiteurs de protéinases comme les  $\alpha$ 1-protéinases, qui inactivent les protéases présentes dans les tissus. Certaines protéases, sont dirigées contre ces contrôles de l'hôte (37), (102).
- ✚ La partie lipidique des LPS fixée à une autre protéine MBL, active les macrophages, avec une accentuation de leur action et l'effet paradoxal qui en découle (43),(102).

✚ Depuis quelques années, le monde des sciences biologiques et médicales est envahi par un nouveau concept, celui du « stress oxydant ». Les cellules phagocytaires activées, produisent des radicaux oxygénés, dont l'action principale consiste en l'élimination des agents pathogènes. Ces derniers malheureusement, sont potentiellement destructeurs pour les tissus parodontaux (modification de l'ADN, altération de l'acide hyaluronique, des protéoglycanes, et du collagène) (110),(43).

#### **3.2.3.1.4 Progression de la gingivite à la parodontite :**

La pathogénie des parodontopathies commence par une réponse immunitaire, qui traduit des lésions inflammatoires au niveau des tissus gingivaux. Il s'agit de la gingivite (111).

Selon Glickman : « la parodontite résulte de la propagation de l'inflammation gingivale dans les tissus de soutien parodontaux ». En général, la parodontite se développe à partir d'une gingivite préexistante. Cependant, toute gingivite ne se transforme pas forcément en parodontite (112).

L'existence des bactéries parodontopathogènes, imputable à la genèse de ce processus, reste tout de même, insuffisante à sa progression (113).

Ainsi, aujourd'hui, tout le monde s'accorde à reconnaître, outre cette condition, trois autres, dont la présence simultanée reste indispensable pour déclencher la parodontite (113).

##### *3.2.3.1.4.1 Absence de bactéries protectrices :*

Inoffensives, voire protectrices, ces bactéries nommées aussi probiotiques sont nécessaires à la santé parodontale. En effet, certaines d'entre elles, notamment, les streptocoques, peuvent produire de l'hydrogène sulfuré, qui s'oppose à l'installation des bactéries anaérobies dont elles sont antagonistes. Leur absence, offre ainsi, les conditions propices au développement de ces dernières (43),(114).

##### *3.2.3.1.4.2 Environnement dento-gingival défavorable :*

Si les éléments présents à la jonction dento-gingivale créent un environnement anaérobie, il est clair, que les bactéries virulentes, peuvent proliférer, et exercer leur pouvoir pathogène. C'est le cas où ces éléments sont présents : tartre, inflammation gingivale, prothèse scellée, certains dispositifs orthodontiques (114).

#### 3.2.3.1.4.3 Défaillances du système immunitaire :

Deux leucocytes sont principalement impliqués dans la défense du parodonte : le PMN, et le monocyte (114),(115).

Une dysfonction des PMN soit dans l'adhésion, la diapédèse, la chimiotaxie, la phagocytose et/ou bactéricidie, aura pour conséquence directe une paralysie des moyens de défense du parodonte (43),(114).

Ces défaillances (locales ou générales) peuvent être :

-Acquises : telles que les infections virales, hémopathies acquises (certaines leucopénies), médicaments immunodépresseurs (anti-inflammatoires), infection au VIH, grossesse, tabagie, stress, chimiothérapie anti-cancéreuse, diabète ;

-Innées : telles que les dysfonctions génétiques des PMN (leucopénie cyclique), ou encore l'agranulocytose (43),(114).

Page et coll en 1997, découvrent et confirment l'implication des monocytes dans la pathogénie des parodontites, qui depuis n'est plus remise en cause. En effet, le macrophage (cellule issue du monocyte), une fois activé, répond par une surproduction pathologique, de cytokines impliquées dans les phénomènes de destruction tissulaire.

Ces cytokines sont représentées par les IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ , qui stimulent la production de collagénases, responsables de la destruction des tissus conjonctifs, et même osseux. Les IL-6, quant à elles provoquent la différenciation des cellules multinuclées en ostéoclastes, impliquées dans la résorption osseuse. Les IL-12, et IL-8, en potentialisant la réaction inflammatoire, ou en activant l'action des PMN, appuient cette action (43),(114).

À l'opposé, les IL-4, IL-10 et les *Transforming Growth Factor- $\beta$*  (TGF- $\beta$ ), ont pour rôle l'inhibition de la synthèse des précédentes (43),(114).

Une perturbation de la production de ces dernières, quel que soit l'étiologie, équivaut à un véritable détournement, dont le résultat est un déséquilibre de l'homéostasie des tissus parodontaux (43),(114).

#### 3.2.3.1.5 Aspects histopathologiques :

En 1976, Page et Schröder ont décrit les aspects histopathologiques des lésions parodontales selon quatre stades chronologiques : lésion initiale, lésion précoce, lésion établie, lésion avancée. Les trois premiers concernent la gingivite, le dernier la parodontite (43).

*3.2.3.1.5.1 Lésion initiale :*

Suite à l'action du biofilm une réponse inflammatoire s'établit en 2 à 4 jours. Les changements qui en découlent, se traduisent par l'accumulation d'un nombre important de PMN à l'intérieur de l'épithélium jonctionnel, ainsi que la partie la plus apicale de l'épithélium sulculaire, avec en parallèle une exsudation de produits sériques, un œdème périvasculaire et le dépôt de fibrine dans le tissu conjonctif (43).

*3.2.3.1.5.2 Lésion précoce :*

Après 4 à 7 jours d'accumulation de biofilm, la lésion précoce s'installe. Elle se caractérise par un infiltrat cellulaire dense, constitué de PMN, monocytes, LT, LB, plasmocytes et macrophages. En même temps, il existe une réduction du collagène périvasculaire au sein du tissu conjonctif, accompagnée d'une diminution du nombre de fibroblastes, dont l'activité est réduite (43) .

*3.2.3.1.5.3 Lésion établie :*

Il s'agit d'une réaction continue, qui peut durer plusieurs semaines, mois, voire des années.

Ces principales caractéristiques sont :

- Une infiltration des tissus par les macrophages, lymphocytes, et plasmocytes ;
- Une augmentation de la destruction tissulaire (collagène, substance fondamentale) ;
- Une prolifération des fibroblastes, et des petits vaisseaux sanguins (43).

*3.2.3.1.5.4 Lésion avancée :*

À ce stade, l'infiltrat inflammatoire de plus en plus dense, est composé de PMN, macrophages et de lymphocytes. Ce sont surtout les LB et les plasmocytes qui prédominent (90%).

Les altérations du tissu conjonctif sont marquées par une perte du collagène sous l'épithélium de jonction, qui aura pour conséquence la destruction des fibres supra -crestales .Ceci correspond à la perte d'attache.

L'extension dans l'os alvéolaire et dans le ligament parodontal, élargit le processus de destruction. Les ostéoblastes, disparaissent, au profit des ostéoclastes, qui apparaissent en grand nombre, pour accentuer la résorption osseuse. Les espaces médullaires se transforment en tissu conjonctif fibreux, siège à son tour d'une réaction inflammatoire extensive.

La surface du ciment présente également des modifications. L'inflammation entraîne une dissolution des cristaux minéraux, ainsi que des pertes de collagène.

L'épithélium subit à son tour des remaniements, il devient plus ou moins ulcéré. Une augmentation de ses digitations est notamment observée, avec une prolifération en direction apicale. Ces modifications signent sa transformation en un épithélium de poche (43).

### **3.2.3.1.6 Aspects cliniques :**

Les conséquences de l'inflammation sur le parodonte se manifestent par des symptômes parfois invalidants, qui perturbent les différentes fonctions dévolues aux dents et à leurs parodontes (43).

Ces signes sont représentés par :

#### *3.2.3.1.6.1 Érythème :*

La couleur rose pâle caractéristique de la gencive saine, se transforme en rouge vif en cas d'inflammation aigue. La chronicité ajoute une composante bleutée (43),(116).

#### *3.2.3.1.6.2 Œdème :*

Suite à la vasodilatation et l'extravasation de plusieurs composants au niveau tissulaire, l'inflammation fait souvent apparaître un œdème. Le rebord gingival devient arrondi. Il est dit irrégulier. Il s'ensuit une augmentation du volume gingival, avec la perte de la forme déflectrice (43),(116).

#### *3.2.3.1.6.3 Saignement :*

Ce dernier signe une fragilité de l'épithélium gingival, associée à une altération franche du tissu conjonctif sous-jacent infiltré, partiellement détruit et hypervascularisé (43),(116).

#### *3.2.3.1.6.4 Mobilité et migration :*

Les dents présentent déjà une mobilité physiologique, évaluée à quelques dizaines de millimètres. Les destructions tissulaires accompagnant l'inflammation auront pour conséquence une augmentation de cette mobilité. Des migrations dentaires également peuvent survenir, en conséquence à la diminution de l'ancrage de la dent dans ses structures parodontales (43),(116).

#### *3.2.3.1.6.5 Halitose :*

Véritable handicap, tant pour le patient que son entourage, plusieurs étiologies peuvent être à son origine. Lorsque l'étiologie parodontale est retenue, ceci est expliqué par la libération des composés sulfurés volatils(CSV), résultant du catabolisme de protéines et de peptides par la majorité des bactéries parodontopathogènes (43),(116).

*3.2.3.1.6.6 Tassements alimentaires :*

La plupart des débris alimentaires sont spontanément éliminés par la mastication, ainsi que la déglutition. Lorsque se produit la destruction parodontale, et la perte d'attache, les espaces inter proximaux sont de plus grande dimension, donc plus rétenteurs d'aliments (43),(116).

*3.2.3.1.6.7 Sensibilités dentinaires :*

Les pertes d'attache accompagnées parfois de récessions gingivales, sont responsables de l'exposition des racines dentaires, qui s'accompagnent généralement d'hyperesthésies (43),(116).

*3.2.3.1.6.8 Suppurations, abcès :*

Les suppurations d'origine strictement parodontale sont la conséquence de l'impossibilité et/ou l'échec des cellules immunitaires d'éliminer les bactéries pathogènes. Le pus apparaît alors, et se draine spontanément par la jonction dento-gingivale. Dans certains cas, où on assiste à une obstruction de cette voie de drainage, la collection se trouve alors emprisonnée à l'intérieur, avec pour conséquence la formation d'un abcès (43).

*3.2.3.1.6.9 Poches :*

Une poche est définie comme l'approfondissement du SGD, soit par augmentation du volume, sans migration apicale de l'attache épithéliale, on parle alors de poche gingivale (pseudo poche, fausse poche), ou au contraire, par migration apicale de l'attache épithéliale, dans ce cas-là, on parle de poche parodontale (vraie poche) (43),(116).

La poche parodontale est composée :

- Paroi dure: représentée par du ciment décalcifié, infiltré par les produits bactériens, le tartre ;
- Paroi molle ou la paroi gingivale: elle est composée d'un tissu conjonctif œdématié infiltré, recouvert par un épithélium soit ulcéré, ou au contraire hypertrophié ;
- fond: constitué par les cellules épithéliales saines de l'attache épithéliale résiduelle ;
- Contenu: contient généralement des débris alimentaires, des bactéries, des enzymes, des cellules épithéliales desquamées, des cellules de défense, fluide gingival et du pus (43),(116).

La poche parodontale est classée selon différents critères :

- Par rapport à la crête alvéolaire résiduelle :

- Poche supra-osseuse : dont le fond est coronaire par rapport à la crête alvéolaire résiduelle.
- Poche infra-osseuse : dont le fond est apical par rapport à la crête alvéolaire résiduelle. En fonction du nombre des parois osseuses la bordant, différents cas de figure peuvent se présenter : poche à trois parois osseuses, à deux parois, sinon à une seule paroi.
- Par rapport au nombre des surfaces dentaires atteintes : la poche peut être simple, composée ou complexe (116).

### **3.2.3.1.7 Aspects radiologiques :**

Le parodonte pathologique présente un certain nombre de caractéristiques radiologiques. Lorsque le parodonte est détruit, la crête interproximale se trouve à plus de 2 mm de la jonction couronne/racine, on parle alors d'alvéolyse. Son degré est souvent exprimé en pourcentage par rapport à la longueur de la racine. Selon leur forme, ces pertes peuvent être verticales, ou horizontales. De nombreuses hypothèses ont été émises, afin d'expliquer ces différences architecturales. C'est celle de Waerhaug qui est la plus retenue, selon laquelle la vitesse asynchrone de progression du biofilm, vers l'apex, le long de deux racines adjacentes est responsable des variations des niveaux d'attache, et par conséquent de l'alvéolyse (43).

### **3.2.3.2 Autres processus :**

#### **3.2.3.2.1 Fonctionnel :**

Les forces occlusales affectent l'état et la structure du parodonte. En effet, la santé parodontale dépend de l'équilibre entre un milieu interne qui gouverne le métabolisme parodontal, et l'environnement externe, dont l'occlusion est un composant important. Une marge de sécurité inhérente accompagnée d'une capacité d'adaptation, et de compensation permet une certaine variation de cette occlusion. Dans le cas, où ces mécanismes se trouvent dépassés, le parodonte est lésé. Cette lésion est appelée traumatisme occlusal. Selon l'état des structures parodontales qu'il affecte, il peut être primaire ou secondaire (117),(118),(119).

Il se développe en trois phases :

- Lésion :
  - Dans les zones de pression : on assiste à une compression des fibres ligamentaires, accompagnées de thromboses vasculaires et d'hémorragies, ce qui provoque une

hyalinisation et une nécrose du ligament. Une résorption osseuse, dans certains cas, même des résorptions dentaires ont été décrites ;

-Dans les zones de tension : il existe un élargissement de l'espace desmodontal, une déchirure des fibres ligamentaires, avec une diminution temporaire de l'activité mitotique, du taux de prolifération et différenciation des fibroblastes, et ostéoblastes ;

- Réparation : en cas de traumatisme, les tissus lésés stimulent une augmentation de l'activité réparatrice. Il se produit une néoformation de cellules et de fibres conjonctives, d'os et de ciment dans le but de restaurer le parodonte endommagé.
- Adaptation : si la réparation ne peut compenser la destruction provoquée par l'occlusion, le parodonte est remodelé afin d'essayer de créer une relation structurelle dans laquelle les forces ne le léseront plus. Il en résulte un épaissement des structures parodontales (117).

### **3.2.3.2.2 Tumoral :**

Les cancers de la cavité buccale de plus en plus fréquents, représentent aujourd'hui 8 à 10% du nombre total des cancers. Une tumeur cancéreuse est une prolifération excessive de cellules anormales, échappant aux principes fixés par l'homéostasie, régissant la régulation de la multiplication cellulaire (120),(121).

La localisation gingivale n'est pas fréquente, mais n'est pas du moins exclue.

La prolifération cellulaire maligne peut résulter des cellules épithéliales, provoquant le carcinome épidermoïde, correspondant à la forme anatomo-pathologique la plus fréquente (120),(121).

Bien d'autres formes, de prolifération cellulaire différente, ont été décrites : ostéosarcome ostéoblastique ou chondroblastique, mélanome malin, lymphome histiocytaire. La gencive comme d'autres tissus de l'organisme, peut être également le siège de métastases secondaires, celles d'adénocarcinome du colon, ou encore de carcinome pulmonaire ont été décrites (37).

## **3.2.4 CLASSIFICATION ET PRINCIPALES FORMES CLINIQUES :**

### **3.2.4.1 Classification :**

Véritable dilemme, la classification des MP a toujours occupé une place privilégiée en parodontologie. Ceci justifie le nombre important des auteurs, qui au fil des années, ont donné leurs noms à de nombreuses d'entre elles (122).

Malheureusement les normes les régissant, avaient leurs faiblesses (les critères de diagnostic jugés trop vagues, l'impossibilité pour certains patients d'appartenir aux catégories de maladie décrites, qui parfois chevauchaient entre elles, avec surtout, l'accent mis sur l'âge comme principal critère de diagnostic). Afin de répondre à ces préoccupations, en 1999, un atelier international a été organisé par l'AAP, ayant pour principal objectif, de réviser le système de classification. Le compte rendu, ainsi que la classification proposée alors par Armitage ont été publiés dans *Annals of Periodontology*. Adoptée par un large consensus, cette classification a servi jusqu'à lors de référence. Elle est résumée dans le tableau ci-dessous (123),(124).

**Tableau VI : Résumé de la classification de l'AAP « 1999 »**

I. Maladies gingivales A. Induites par la plaque B. Non induites par la plaque ;	V. Maladies parodontales nécrosantes A. GUN B. PUN ;
II. Parodontites chroniques A. Localisées B. Généralisées ;	VI. Abscesses du parodonte A. Abscesses gingival B. Abscesses parodontal C. Abscesses péri-coronnaire ;
III. Parodontites agressives A. Localisées B. Généralisées ;	VII. Parodontites associées aux lésions endoparodontales A. Lésions endoparodontales combinées ;
VI. Parodontites manifestations de maladies systémiques A. Associées à des désordres hématologiques B. Associées à des désordres génétiques ;	VIII. Anomalies de développement ou acquises A. Les facteurs dentaires localisés prédisposant à la gingivite ou la parodontite B. Les anomalies muco gingivale autour des dents C. Les anomalies muco gingivales des crêtes édentées D. Le trauma occlusal.

Source : Journal de l'Association dentaire canadienne, Décembre 2000, Vol. 66, No 11 ,The Periodontal Disease Classification System of the American Academy of Periodontology —An Update

Face aux données acquises de la science en constante évolution ,une conférence mondiale organisée par l'AAP et l'EFPP s'est tenue en 2017 ,pour donner naissance à une nouvelle classification des conditions saines et pathologiques en parodontologie et implantologie « 2017 ». Parmi les différences les plus importantes de cette nouvelle classification sont notées : l'introduction de notion de santé parodontale, la fin de distinction entre parodontite chronique et agressive, et une définition des conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires (41),(125),(126).

### 3.2.4.2 Formes cliniques :

Les principales formes cliniques peuvent être résumées et simplifiées en cinq catégories, représentant les pathologies les plus fréquemment rencontrées en consultation (32).

#### 3.2.4.2.1 Gingivite liée à la plaque :

Les gingivites sont des processus inflammatoires qui n'affectent que le parodonte superficiel, sans atteindre et/ou détruire le parodonte profond. Elles peuvent être avec ou sans facteurs locaux favorisants. Elles se manifestent par des signes cliniques très précis, tels que la couleur qui vire vers le rouge, la texture qui devient lisse, avec l'apparition de l'œdème et du saignement (124),(32).



**Figure N°13:** Aspect clinique d'une gingivite liée à la plaque avec facteurs favorisants

Source : Iconographie personnelle

#### 3.2.4.2.2 Parodontite chronique :

Elle se définit comme une maladie infectieuse résultant d'une inflammation des tissus de soutien de la dent, avec perte d'attache progressive et alvéolyse. C'est de loin, la forme, la plus fréquemment rencontrée des parodontites (32).

Elle affecte les sujets de tout âge, se distingue surtout des autres, par sa progression assez lente (127),(128).

Cliniquement, outre les signes de l'inflammation, cette parodontite se caractérise par la proportion entre la perte tissulaire et la quantité des irritants locaux.

La parodontite peut être :

- Localisée : si moins de 30% des sites sont atteints ;

- Généralisée : si plus de 30% des sites sont atteints (32).

Des critères de sévérité sont aussi utilisés pour définir précisément le degré d'atteinte du parodonte (64). Ils sont résumés dans le tableau ci-dessous.

**Tableau VII:** Classification de la parodontite chronique

	Perte d'attache	Profondeur de la poche
Parodontite chronique légère	1-2 mm	3-4 mm
Parodontite chronique modérée	3-4 mm	5-6 mm
Parodontite chronique sévère	≥ 5 mm	>6 mm

Source :Bouchard.P ;Parodontologie Dentisterie implantaire implantaire ;2015



**Figure N°14 :** Aspect clinique d'une parodontite chronique modérée généralisée

Source : Iconographie personnelle

### 3.2.4.2.3 Parodontite agressive :

Elle comprend les formes de parodontites caractérisées par une perte d'attache ainsi qu'une destruction osseuse rapide, avec une agrégation familiale des cas, et surtout une disproportion entre la sévérité de l'atteinte et la quantité des irritants locaux (129).

Elle se présente sous deux formes :

- Localisée : présente un début pré pubertaire, avec atteinte sélective des premières molaires et incisives, mais jamais plus que deux dents, autres que ces dernières ;

- Généralisée : touche des personnes de moins de 30 ans, parfois plus, avec atteinte généralisée affectant au moins trois dents, autres que les premières molaires et incisives (129).



**Figure N° 15:** Aspect clinique d'une parodontite agressive généralisée

Source : Iconographie personnelle

#### **3.2.4.2.4 Maladies parodontales nécrotiques :**

Deux affections spécifiques, la GUN et la PUN, sont regroupées dans cette catégorie. Sur le plan clinique, les deux formes se manifestent par un tableau clinique similaire, caractérisé par des nécroses gingivales, des saignements, une décapitation des papilles interdentaires, des douleurs, ainsi qu'une haleine fétide. Ces symptômes peuvent s'accompagner d'adénopathies, d'asthénie et de fièvre. La PUN, à l'opposé de la GUN, entraîne entre autre, une perte des tissus parodontaux de soutien (130).

En 2017 s'est tenue une autre conférence internationale coparrainée par l'AAP ainsi que l'EFP, comptant sur la présence d'experts du monde entier, ayant pour principal objectif de mettre à jour cette classification, et d'établir un schéma similaire pour les maladies et affections péri-implantaires. Une section consacrée à la santé gingivale, parodontale et péri-implantaire a été ajoutée. La description des parodontites en stades (I,II,III,IV),et en grades (A,B,C)représente aussi l'une des principales modifications. Les recommandations de même que les conclusions issues de cette rencontre ont toutes été approuvées par consensus (125).

### 3.2.5 MICROBIOLOGIE DES MALADIES PARODONTALES :

Les parodontopathies regroupent diverses formes cliniques avec différentes caractéristiques, notamment microbiologiques (131).

La composition de la flore microbienne différente d'une entité à une autre, influence pour une grande part, leur distribution, leur vitesse de progression, et par conséquent leur expression (132).

Ainsi, les connaissances actuelles, et leur application raisonnée en parodontie, ne peuvent que s'accorder, à placer l'élimination du biofilm au premier plan de n'importe quelle thérapeutique envisageable (109).

Les différentes espèces isolées des principales formes cliniques sont :

#### 3.2.5.1 Gingivite associée à la plaque :

La flore est constituée à 60% de bactéries à Gram+, anaérobie facultative ou anaérobie stricte. Elle est représentée principalement par *Actinomyces sputigena (Asp)*, et *Streptococcus sputigena(Ssp)* (133).

Un faible pourcentage de bacilles à Gram-, anaérobie stricte est également retrouvé. Il s'agit des : *Fn*, et *Pi* (133).

#### 3.2.5.2 Parodontite chronique :

La flore rencontrée dans ce cas est très hétérogène, mais reste dominée par des micro-organismes anaérobies, capnophiles Gram-. Une association synergique entre le *Aac*, *Pg* et *Pi* a été décrite dans les lésions actives et évolutives (133).

#### 3.2.5.3 Parodontite agressive :

La forme localisée constitue l'exemple caractéristique d'une pathologie infectieuse, dans laquelle un agent étiologique primaire a été isolé : *Aac*.

Par contre, la microbiologie de la forme généralisée est plus complexe. Elle présente une association de *Pg*, à d'autres bacilles Gram- : *Ec*, *Capnocytophaga sputigena(Csp)*, *Aac* (133).

#### 2.2.5.4 Maladies parodontales nécrosantes :

La flore sous gingivale de sujets atteints de cette forme est caractérisée par la présence de bacilles à Gram-, anaérobies strictes (*Pi*, *Fn*) et de spirochètes tels que les *Treponema sputigena(Tsp)*(133).

### 3.2.6 DIAGNOSTIC :

La parodontologie s'est beaucoup développée ces dernières années. Elle a été marquée par l'apparition de nouveaux concepts concernant l'étiopathogénie des MP, avec en parallèle leurs moyens de diagnostic (134). Ce dernier comprend :

- Le diagnostic positif qui correspond à la nomination de la maladie ;
- Le diagnostic différentiel : consiste à éliminer les pathologies, dont la symptomatologie se rapproche du diagnostic positif ;
- Le diagnostic étiologique : consiste à circonscrire et à citer toutes les causes de la maladie, dont l'élimination reste le seul garant d'une prise en charge couronnée de succès (135).

Comme dans toute discipline, le diagnostic se base sur plusieurs points :

- Entretien ;
- Examen clinique ;
- Examens complémentaires (136).

#### 3.2.6.1 Entretien :

Moment clé où, dès les premières minutes, le patient confie spontanément, des informations, des hypothèses, des angoisses, des doléances et surtout ses attentes. Autant d'éléments préliminaires qui peuvent déjà orienter le praticien. Ce dernier peut par la suite étoffer sa démarche (137).

#### 3.2.6.2 Anamnèse générale et motif de consultation :

Les renseignements sur l'état civil du patient, ainsi que le questionnaire médical permettent de tracer un portrait précis de ce dernier, et de déterminer les facteurs de risque généraux susceptibles d'influer sur sa maladie, et sur sa thérapeutique. Les autres facteurs de risque (tabac, stress, prédisposition génétique, ou autres), suscitent également notre attention.

Le motif de consultation est généralement exprimé clairement, et doit être noté dans les termes du patient.

Les symptômes perçus par le patient (saignements, douleurs et sensibilités, abcès et suppurations, mobilité et migrations, Halitose, récessions gingivales) doivent aussi être mentionnés (138).

#### 3.2.6.3 Anamnèse locale :

Cette dernière permet de déterminer l'état buccal en fonction de l'histoire de la maladie parodontale, il faut évaluer :

- Le passé bucco-dentaire et parodontal (nature du traitement, date de réalisation) ;

- Le nombre de brossage et leur durée ;
- Le type de brossage et la technique appliquée, ainsi que l'utilisation d'éventuels accessoires complémentaires (fil, bâtonnet, brossette) (138).

### **3.2.6.4 Examen clinique :**

#### **3.2.6.4.1 Examen péri buccal :**

D'éventuelles lésions péri buccales dermatologiques (herpes, perlèches, psoriasis), ainsi que l'aspect des lèvres sont notées (139).

#### **3.2.6.4.2 Examen buccal :**

##### **3.2.6.4.2.1 Muqueuses :**

Les différentes muqueuses de la cavité doivent être examinées avec soin, à la recherche d'éventuelles pathologies (indentations, excroissances, ulcérations). L'expression buccale peut dans de nombreux cas précéder ou accompagner beaucoup de pathologies.

Cet examen peut simplement concourir à leur dépistage (140),(81).

##### **3.2.6.4.2.2 Freins :**

Ces derniers lorsqu'ils sont intra gingivaux, et quand leur tension provoque une rétraction gingivale, constituent une situation à risque (139).

##### **3.2.6.4.2.3 Hygiène bucco-dentaire :**

Le développement des parodontopathies est en relation avec la présence de biofilm, lui-même sous l'influence de la qualité de l'hygiène bucco-dentaire. Cette dernière peut être décrite grâce à de nombreux indices (Indice simplifié d'hygiène buccale de Greene et Vermillon, Indice de plaque ou *plaque index* « PI » de Loë et Silness, Indice de plaque de O'Leary et coll). Le recours aux révélateurs de plaque constitue également une alternative à envisager (141),(142).

##### **3.2.6.4.2.4 Halitose :**

L'halitose (mauvaise haleine) concerne, à des degrés divers plus de 60% de la population. 8% des cas sont d'origine, 1% d'origine gastrique, et près de 90% d'origine bucco-dentaire. Un mauvais contrôle de biofilm, ainsi que les affections parodontales associées sont responsables de plus de 45% de ce problème (143).

##### **3.2.6.4.2.5 Examen gingival :**

L'inflammation est un des signes cliniques fréquemment décelable des MP. La couleur de la gencive, le volume, la forme, la consistance, de même que la texture se trouvent modifiés (144).

Outre ces manifestations, le saignement qu'il soit provoqué ou spontané, traduit l'expression clinique de l'inflammation (144).

Si les indices parodontaux mesurant l'inflammation ne manquent pas, peu d'entre eux restent objectifs, ou encore reproductibles en pratique quotidienne. Le *gingival index*(GI) de Silness et Loë est l'un des plus faciles, et couramment utilisé (138).

#### 3.2.6.4.2.6 Examen du parodonte profond « sondage » :

Ce dernier constitue l'élément de base de toute démarche diagnostique en parodontie. Il permet carrément d'orienter le diagnostic positif (fausse poche pour la gingivite, vraie poche pour la parodontite). Le sondage se fait en insérant la sonde le long de la racine en gardant son contact dans le sillon gingival, le plus parallèlement possible au grand axe de la dent. Il se fait au niveau de trois points (mésial, central, distal), tant du côté vestibulaire que buccal. Il existe tout un panel de sondes parodontales qui peuvent être utilisées (sondes manuelles classiques, sondes manuelles à pression constante, et sondes électroniques) (138),(139).

Cet examen permet d'évaluer plusieurs paramètres importants :

- La profondeur de la poche : distance allant du bord marginal au fond de la poche.
- La perte d'attache : distance allant de la JEC au fond de la poche.
- L'importance des lésions interradiculaires : évaluée à l'aide des sondes de Nabers. Différentes classifications ont été proposées, permettant la répartition les pertes tissulaires.
- Les suppurations : il s'agit d'un suintement ou d'un écoulement de pus, qui peut apparaître, soit au sondage, soit lorsque le praticien exerce une pression digitale sur la gencive. Selon de nombreux auteurs, la suppuration est un signe majeur de l'activité de la poche parodontale (138).

#### 3.2.6.4.2.7 Récessions gingivales :

Elles sont définies par le déplacement apical des tissus gingivaux . Ceci se traduit par une dénudation radiculaire avec les préjudices esthétiques et fonctionnels qui en découlent.

La classification de Miller, tenant compte à la fois du type de récessions, ainsi que l'environnement parodontal, et proposant en même temps un pronostic de recouvrement, fait partie des classifications les plus citées. Une classification plus récente en trois types , basée sur la mesure de l'attache interdentaire a été proposée par Cairo et coll (38),(41).

**3.2.6.4.2.8 Examen des dents :**

**3.2.6.4.2.8.1 Mobilité et migrations dentaires :**

L'ampleur du déplacement dentaire est mesurée en plaçant la dent entre les manches de deux instruments. La mobilité est à son tour quantifiée en utilisant un indice. Celui de Muhlemman est le plus décrit (38).

Les migrations dentaires également sont à noter. Elles peuvent être primaires, ou au contraire secondaires à une pathologie, dont la maladie parodontale (138).

Les caries dentaires requièrent dans ce cadre une attention particulière, et doivent être mentionnées. Indicateur synthétique, l'indice CAOD, permet entre autre, de comptabiliser les dents absentes, et obturées. C'est le plus largement utilisé (145).

**3.2.6.4.2.9 Autres éléments :**

D'autres éléments : points de contact, colorations dentaires, hyperesthésie dentinaire, facettes d'usure, fêlures, fractures, dispositifs orthodontiques, ou de contention, sont à examiner (138).

**3.2.6.4.3 Examen fonctionnel :**

Ce dernier permettra la mise en évidence de toutes les para ou dysfonctions. Une analyse de l'occlusion statique, et des mouvements mandibulaires en propulsion, ainsi qu'en latéralité droite et gauche, permet éventuellement de mettre en évidence les surcharges occlusales. Ces dernières représentées par les prématurités et interférences, signent généralement la présence des pathologies fonctionnelles telles que le trauma occlusal (139),(146).

L'ensemble de toutes les données recueillies est compilé dans le charting parodontal (136).

**3.2.6.5 Examens complémentaires :**

Aussi primordiale que peut tenir la place de l'examen clinique en parodontie, il présente malheureusement certaines limites. Le recours à d'autres moyens dits complémentaires se trouve alors pleinement justifié (147).

**3.2.6.5.1 Radiographie :**

L'incapacité du praticien à trouver toutes les réponses à ses questions, notamment en cas de parodontites, uniquement par l'examen clinique, impose la radiographie, comme l'examen complémentaire de choix (148).

L'évaluation de la morphologie, la profondeur, ainsi que l'environnement des défauts osseux, constitue un prérequis indispensable à l'établissement d'un plan de traitement, permettant d'atteindre les objectifs fixés (148).

Trois types de radiographies sont couramment utilisées en radiologie dentaire : la radiographie interproximale (cliché rétro-coronaire), la radiographie péri-apicale (cliché rétro-alvéolaire), et enfin le panoramique dentaire (149).

Les plus récentes techniques (radio-visio-graphie (RVG), panoramique numérique), offrent l'avantage d'une meilleure qualité d'image, ainsi qu'une moindre dose de radiation.

Cet examen permet d'objectiver :

- Certaines anomalies dentaires (inclusions, agénésies) ;
- La forme de l'alvéolyse (régulière, irrégulière), ainsi que son degré ;
- Présence de spécules tartriques ;
- Caries et pathologies endodontiques ;
- Qualité des restaurations prothétiques, et endodontiques (147).

#### **3.2.6.5.2 Microbiologie :**

Pendant longtemps, le clinicien n'avait à sa disposition que le révélateur de plaque pour approcher le biofilm. Ce moyen rudimentaire s'est rapidement trouvé dépassé, face à une approche plus moderne de la microbiologie en parodontie (150).

Ceci ne la rend en aucun cas systématique, bien au contraire, elle doit au contraire répondre à des indications précises : patients jeunes, parodontites agressives, parodontites réfractaires, patients immunodéprimés (139).

Aussi différentes que peuvent être les méthodes d'identification, elles font appel au même protocole de prélèvement :

- Les sites de prélèvement sont représentés par les poches les plus profondes ;
- Elimination du biofilm supra-gingival ;
- Insertion de la pointe de papier stérile dans la poche, après isolation du site ;
- Retrait après 10 à 20 secondes, et mise en place dans le tube de transport (150).

##### **3.2.6.5.2.1 Microscope à contraste de phases :**

Bien que l'utilisation du microscope en bactériologie et en parasitologie soit déjà très ancienne, l'utilisation en parodontologie clinique est relativement récente. L'objectif des observations dans ce cas est double : d'une part clinique pour le praticien qui peut déjà

mettre en évidence certains caractères des micro-organismes retrouvés, d'autre part motivante pour le patient, qui voit sur l'écran, ce que le praticien visualise dans les oculaires (151).

### 3.2.6.5.2.2 Culture :

Fondée sur le principe de l'isolement, puis l'identification, la culture est l'une des techniques les plus anciennes. Elle constitue la méthode de référence (152).

Son principal avantage, outre la mise en évidence des espèces microbiennes, est représenté par la possibilité de réaliser un antibiogramme. Le choix de l'antibiotique ou l'association de molécules la plus appropriée peut ainsi se faire. Ceci équivaut à une véritable délivrance pour tout clinicien, face à l'ampleur démesurée que prend le problème de résistance(150). Les aspects fastidieux de cette technique (prélèvement et transport rigoureux, culture en anaérobiose délicate), avec son coût élevé, ont privilégié le recours à d'autres procédures (153).

### 3.2.6.5.2.3 Sondes nucléiques :

L'utilisation des sondes nucléiques représente un progrès incontestable dans le diagnostic microbiologique moléculaire. Tous les êtres vivants nucléés contiennent dans leur génome certaines séquences d'acides nucléiques spécifiques permettant leur distinction. La caractérisation est basée sur la recherche de séquences spécifiques de base de l'acide ribonucléique(ARN) 16S , analysé à partir de sondes nucléiques de bactéries déjà identifiées (153).

La réaction en polymérisation en chaîne « *Polymerase Chain Reaction* »(PCR), puis PCR en temps réel permet de fournir les brins nécessaires à une identification des plus fiables (154).

Différents tests sont disponibles : MicroDent, Meriodol Paro-Diagnostic, Perio-analyse . Leur principal inconvénient réside dans le fait qu'elles soient ciblées (153).

### 3.2.6.5.2.4 Séquençage métagénomique :

Nouvelle révolution de la recherche scientifique, la métagénomique via le séquençage consiste en l'identification des espèces bactériennes en fonction de la succession des bases nucléotidiques de leur ADN (155). Depuis la première présentation de Sanger et coll en 1977 , des améliorations techniques considérables ont permis l'émergence de nouvelles technologies de séquençage « *New Generation Sequencing* »(NGS) dites «à haut débit» . Ces NGS ont massivement accéléré la vitesse de séquençage et ont simultanément réduit son coût. L'utilisation des séquenceurs à haut débit a conduit à une augmentation

exponentielle du nombre de génomes bactériens séquencés. Ainsi, 98% des 26 000 génomes actuellement disponibles ont été séquencés durant ces sept dernières années. Les données disponibles sur les communautés microbiennes se trouvent de plus en plus en croissance (156).

Le séquençage métagénomique s'effectue en quatre étapes principales : a) extraction de l'ADN génomique, soit à partir d'une culture bactérienne pure, soit directement à partir d'un échantillon, b) séquençage de l'ADN avec ou sans amplification préalable, c) assemblage bio-informatique du ou des génomes séquencés, d) analyse des séquences obtenues (156).

La taxonomie bactérienne permet d'inventorier les résultats, en se basant sur les critères hiérarchiques suivants :

Embranchement -Classe -Ordre -Famille –Genre-Espèce (157).

#### **3.2.6.5.2.5 Tests enzymatiques « le test Benzoyl-DL-Arginine-2-Naphthylamide(BANA) » :**

Le test BANA se base sur l'observation des espèces bactériennes (*Pg,Tf,Td*), qui en produisant des protéases, lysent le substrat BANA. La présence des bactéries se manifeste par une réaction colorée (la bandelette imprégnée de réactif) vire au bleu. Son principal inconvénient réside dans l'impossibilité de savoir quelle est (ou quelles sont), la ou les bactéries présentes dans l'échantillon (153).

#### **3.2.6.5.3 Examens génétiques :**

Ces derniers comme pour les précédents ne doivent en aucun cas être prescrits de façon systématique. Ils se basent sur la mise en évidence d'un génotype spécial codant pour les interleukines (IL-1), entraînant une production excessive de ces dernières, avec les effets délétères qui en découlent. Un test simple par prélèvement salivaire a été mis au point par Kornman et coll, permettant la mise en évidence de ce génotype, il s'agit du *Periodontal Sensibility Test* (PST). Un test positif entraîne un risque majoré 19 fois de développer une maladie parodontale (153).

#### **3.2.6.5.4 Autres :**

D'autres examens biologiques (bilans sanguins, bilans salivaires examens anatomo-pathologiques) peuvent aider à l'institution d'une démarche diagnostique, ainsi qu'une thérapeutique appropriée, et permettre d'en suivre l'efficacité (158). La prise de photos de face, de profil, palatin et lingual permet de recueillir des données objectives et rapides surtout grâce aux systèmes numérisés, permettant une acquisition, mais encore, un

archivage rapide et facile. Outre, leur rôle de guide et de moyen de communication, elles constituent un outil efficace de motivation (138).

#### **3.2.6.6 Dossier médical :**

Ce dernier regroupe l'ensemble des données relatives au patient, récoltées au cours de sa prise en charge. Il reste le support indispensable à tout exercice médical ainsi qu'une pratique professionnelle de qualité (23).

#### **3.2.6.7 Délivrance d'informations :**

Les patients, malgré une écoute attentive, ne retiennent pas toujours la totalité des informations qui leur sont délivrées au cours de l'entretien, de l'examen clinique ou même de la démonstration des soins locaux. C'est pourquoi, dès la fin de la première consultation, la remise de documents écrits personnalisés, réunissant les informations recueillies et transmises, s'avère indispensable. Ces documents comprennent : une lettre d'information, accompagnée d'une lettre d'accueil (43).

### **3.2.7 COMPLICATIONS DE LA MALADIE PARODONTALE :**

Ces dernières peuvent être locales, régionales ou carrément générales.

#### **3.2.7.1 Locales :**

La MP, affection particulièrement répandue, constitue aujourd'hui, l'une des principales causes d'avulsions dentaires, notamment chez les plus jeunes atteints de parodontites sévères (159).

En effet, la destruction des tissus parodontaux surtout profonds, qui accompagnent la parodontite, et donc la perte du système d'ancrage de la dent, offrent une explication rationnelle à ce phénomène (160).

L'édentation, avec le préjudice tant esthétique et fonctionnel qui l'accompagnent, équivaut à un véritable handicap physique, psychologique et social (161).

#### **3.2.7.2 Régionales :**

Bien que l'étiologie infectieuse dentaire soit placée au premier rang, la poche parodontale accompagnant la parodontite se trouve également impliquée dans l'apparition de certaines complications dites régionales (48) :

- Sinusites maxillaires (162) ;
- Cellulites odontogènes (163) ;
- Ostéites(164) ;

-Thrombophlébites (veine faciale, sinus caverneux) (164).

### **3.2.7.3 Générales :**

Le parodonte, tant à l'état physiologique, que pathologique fait partie d'un ensemble corporel, sur lequel il peut retentir. Ainsi, la parodontite, et la charge systémique pathogène, dont elle est responsable, se trouve de plus en plus impliquée dans de nombreuses situations à risque : diabète, troubles respiratoires, maladies rénales (165), accouchements prématurés et naissances de bébés hypotrophes (166), (167), maladie d'Alzheimer (168), (169), ,cancer du pancréas (170),(171),(172) ,polyarthrite rhumatoïde (173),et enfin les MCV (8),(9),(10).

### **3.3 CHAPITRE 3 . MALADIES CARDIOVASCULAIRES :**

#### **3.3.1 DÉFINITION :**

Les MCV regroupent l'ensemble des pathologies, troubles qui concernent le cœur et la circulation sanguine. Ces derniers représentent l'appareil circulatoire (174).

#### **3.3.2 APPAREIL CIRCULATOIRE :**

Assurant la principale fonction de distribution du sang dans l'organisme, l'appareil circulatoire est composé d'un réseau de conduits (vaisseaux sanguins), et d'un organe central (cœur) (175).

##### **3.3.2.1 Organisation :**

Elle met en évidence des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des tissus liquides (le sang et la lymphe), ainsi que le cœur (175).

##### **3.3.2.1.1 Vaisseaux sanguins :**

La circulation du sang dans l'organisme est assurée par deux circuits séparés, composés d'artères, de veines et de capillaires (175).

Il existe des systèmes portes, correspondant à des circulations interposées entre un système capillaire et un autre. La nature des vaisseaux portes varie en fonction du site (de type veineux, ou encore capillaire) (176).

Le milieu intercellulaire de presque tous les tissus contient de petits tubes borgnes à l'une des extrémités représentés par les vaisseaux lymphatiques. Le réseau formé équivaut à un véritable système de drainage qui reprend l'excès de liquide, ou autres éléments retrouvés dans les espaces intercellulaires (176).

##### **3.3.2.1.2 Sang et lymphe :**

Le sang est un tissu conjonctif liquide composé d'éléments figurés : les leucocytes, les hématies et les plaquettes en suspension dans le plasma. Un individu en contient de 5 à 7 litres (L) de sang dans son corps, ce qui représente environ 8% du poids total (175),(177).

La lymphe est un liquide biologique incolore ou légèrement jaunâtre circulant dans les vaisseaux lymphatiques, lesquels parcourent tout le corps humain. Ce liquide provient d'une filtration des éléments constituant le sang. Il contient donc un plasma proche de celui retrouvé dans ce dernier, des globules blancs, et des lymphocytes. Les globules rouges en revanche sont absents. Le corps humain contient 1 à 2 L de lymphe (178).

### **3.3.2.1.3 Cœur et gros vaisseaux :**

#### **3.3.2.1.3.1 Cœur :**

Cet organe se situe dans la région thoracique (poitrine), où il occupe plus précisément la portion antéro-inférieure du médiastin . Il est contenu dans la cavité péricardique qu'il occupe entièrement, il est entouré par les poumons de chaque côté, le diaphragme en bas, le sternum en avant, l'œsophage en arrière et les troncs artériels (aorte et artère pulmonaire) en haut (179).

Un peu moins gros chez la femme que chez l'homme, il mesure en moyenne 105 mm de largeur, 98 mm de hauteur, 205 mm de circonférence. Il pèse environ 300 gr chez un individu masculin et 250 gr chez un individu féminin, soit en principe, respectivement 0,45 et 0,40 % du poids corporel total (179).

Le cœur est un muscle creux de forme grossièrement conique ou pyramidale avec une base et un sommet. Il contient deux parties : le « cœur gauche » et le « cœur droit ». Chacune de ces deux parties est subdivisée en deux chambres ou cavités, l'oreillette (ou atrium) vers le sommet et le ventricule vers l'apex. Ces deux cavités sont séparées par une valve ; on distingue ainsi la valve mitrale, entre l'oreillette et le ventricule gauches, et la valve tricuspide, entre l'oreillette et le ventricule droits. L'organisation est symétrique entre le cœur gauche et le cœur droit, bien que le cœur gauche soit un peu plus volumineux (179).

La paroi séparant les cavités gauche et droite est appelée septum ; on distingue le septum interventriculaire entre les ventricules gauche et droit, le septum inter-atrial entre les oreillettes gauche et droite, et le septum atrio-ventriculaire entre les oreillettes et les ventricules (179).

#### **3.3.2.1.3.2 Gros vaisseaux du cœur :**

Les nutriments présents dans le sang qui circule dans les cavités du cœur, ne peuvent diffuser assez rapidement pour alimenter toutes les composantes tissulaires. C'est pour cela qu'il existe une circulation spéciale à ce niveau appelée circulation coronarienne, permettant d'accomplir cette fonction. Ses principaux vaisseaux sont les artères coronaires gauche et droite, issues des ramifications de l'aorte ascendante (180).

La plus grande partie du sang désoxygéné ,chargé de dioxyde de carbone, et de déchets, s'écoule par une grosse veine sur la face postérieure du cœur, appelée sinus coronaire, qui rejoint l'oreillette droite. Cette dernière, en plus reçoit le sang désoxygéné, provenant des autres parties de l'organisme par deux veines, la veine cave supérieure qui ramène le sang des parties du corps situées en dessus du cœur, et la veine cave inférieure qui ramène le sang des parties du corps situées en dessous du cœur. L'oreillette droite achemine ensuite le sang désoxygéné au ventricule droit, qui le pompe à son tour vers le tronc pulmonaire. Ce dernier,

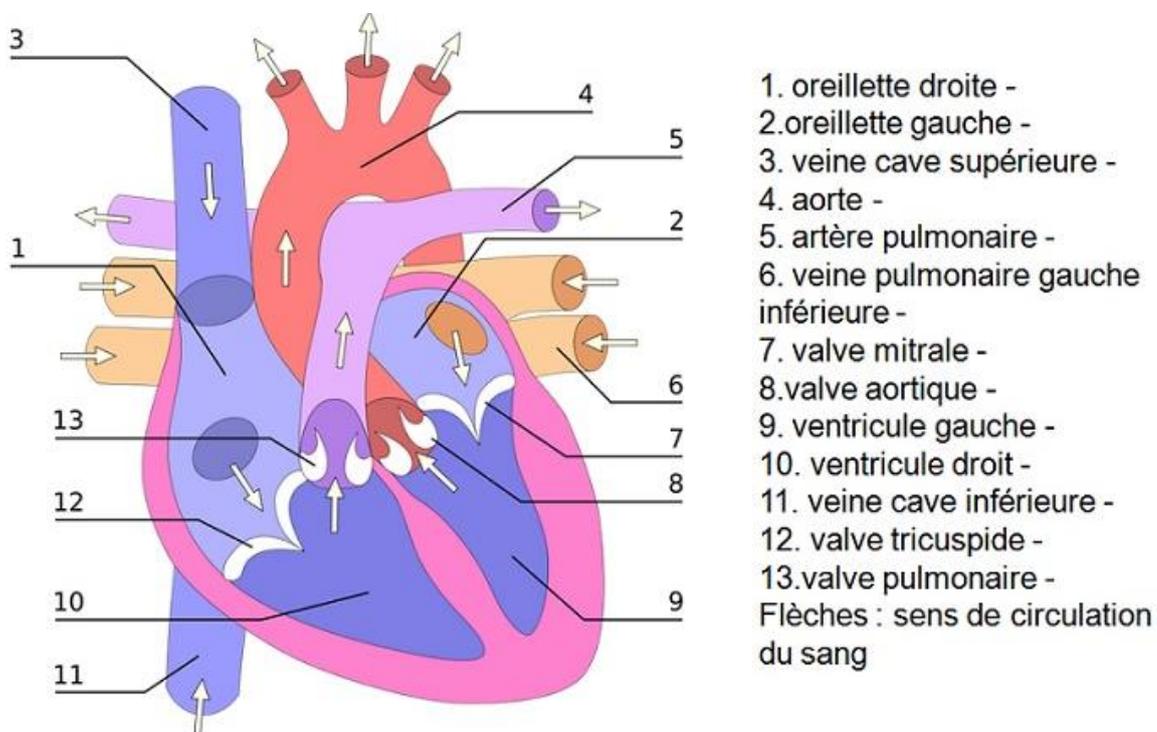
se divise en une artère pulmonaire droite, et une autre gauche, qui chacune transporte le sang vers le poumon correspondant. C'est à ce niveau-là, que le dioxyde de carbone est débarrassé, puis remplacé par de l'oxygène. Ainsi, le sang oxygéné entre par la suite dans l'oreillette gauche par quatre veines pulmonaires. Il passe alors dans le ventricule gauche, qui le pompe vers l'aorte ascendante. De là, il est acheminé à toutes les parties du corps (180).

### 3.3.2.1.3.3 Valves cardiaques :

Le cœur possède quatre valves, qui s'ouvrent et se referment au gré des changements de pression, produits par la contraction et la relaxation du cœur, permettant ainsi au sang de circuler dans une seule direction, puisqu'elles s'ouvrent pour le laisser passer, et *à contrario*, se referment, pour l'empêcher de refluer (180).

Les valves auriculo-ventriculaires situées du côté droit, sont appelées valves tricuspides. Celles du côté gauche sont appelées valves bicuspidés ou valves mitrales.

Près du point d'origine du tronc pulmonaire et de l'aorte, se trouvent les valves semi-lunaires, la valve pulmonaire, la valve aortique. À l'instar des précédentes, ces valves, permettent la circulation du sang dans une seule direction, en l'occurrence, des ventricules aux artères (180).



**Figure N° 16:** Schéma du cœur et des principaux vaisseaux

Source : <https://sfcardio.fr/>

### **3.3.2.2 Structure :**

#### **3.3.2.2.1 Cœur :**

Le cœur est un organe musculaire creux. Il s'agit d'un muscle strié dont la principale différence avec les autres est qu'il se contracte de façon automatique (181).

Il comporte trois couches tissulaires, le péricarde, le myocarde et l'endocarde (182).

##### **3.3.2.2.1.1 Péricarde :**

Ce dernier est constitué par deux sacs (182).

###### **3.3.2.2.1.1.1 Sac externe :**

Fait de tissu fibreux, non élastique, son principal rôle est d'empêcher la sur distension du cœur (182).

###### **3.3.2.2.1.1.2 Sac interne :**

Fait d'une double couche de membrane séreuse, comportant des cellules épithéliales plates. La couche externe représente le péricarde pariétal, tandis que l'interne représente le péricarde viscéral ou épiscarde . Cette membrane séreuse sécrète un liquide séreux dans l'espace compris entre les deux péricardes, qui permet le glissement des deux feuillets l'un sur l'autre quand le cœur bat (182).

###### **3.3.2.2.1.2 Myocarde :**

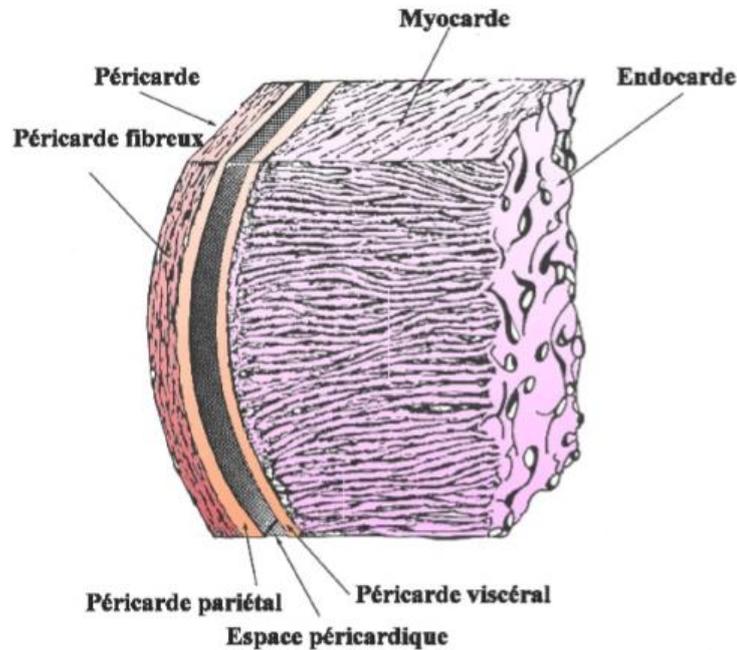
Ce dernier est constitué par du tissu musculaire spécialisé .Bien qu'il ne soit pas sous le contrôle de la volonté, il présente, comme pour tout autre muscle squelettique, la même structure, sous forme de bandes transversales visibles au microscope. Chaque fibre (cellule) myocardique a un noyau et une, ou plusieurs branches. La terminaison des cellules musculaires et leurs branches est en contact très étroit avec la terminaison et les branches des cellules adjacentes. Au microscope, ces jonctions, ou disques intercalaires, sont des lignes plus épaisses et plus sombres que les bandes transversales. Cette disposition donne au muscle cardiaque un aspect en feuillet (183).

En plus, le myocarde contient de petits groupes de cellules musculaires spécialisées, qui initient et conduisent les impulsions responsables des contractions coordonnées et synchronisées du muscle cardiaque. Ces cellules constituent le tissu nodal (183).

Le tissu interstitiel du myocarde comprend des fibres de collagène et élastiques, qui proviennent du péricarde. Ce réseau fibreux protège la cellule musculaire contre tout mouvement excessif (183).

### 3.3.2.2.1.3 Endocarde :

Il recouvre la face interne du myocarde et les valves cardiaques. C'est une membrane fine, lisse et luisante, permettant au flux sanguin de s'écouler facilement à l'intérieur du cœur. Elle est faite de cellules épithéliales plates, en continuité avec l'endothélium des gros vaisseaux de base (182).



**Figure N°17 : Structure du cœur**

Source : <https://sfcardio.fr/>

### 3.3.2.2.1.4 Vascularisation du cœur :

#### 3.3.2.2.1.4.1 Apport artériel :

Le cœur reçoit du sang par les artères coronaires droite et gauche, qui naissent de l'aorte juste au-dessus de la valve aortique. Les artères coronaires pénètrent dans la paroi du cœur, où elles se résolvent en un vaste réseau de capillaires (182).

#### 3.3.2.2.1.4.2 Retour veineux :

La plus grande partie du sang veineux myocardique est collectée dans plusieurs petites veines, qui se réunissent pour former le sinus coronaire, s'ouvrant dans l'atrium droit.

Le reste passe directement dans les chambres cardiaques par de petits canaux veineux (182).

#### 3.3.2.2.1.5 Innervation du cœur :

En plus des impulsions intrinsèques générées dans le système de conduction, représenté par le tissu nodal, le cœur est influencé par des nerfs nés dans le centre cardiovasculaire bulbaire, appartenant au système nerveux autonome (182).

### **3.3.2.2 Vaisseaux :**

Les artères ont toutes, trois tuniques concentriques : intima, media et adventice, qui peuvent néanmoins montrer certaines différences, permettant de distinguer les artères de type élastique, et celles de type musculaire (184).

Les artères dites de type élastique telles que l'aorte, artères pulmonaires, ont un calibre important, dont le rôle essentiel est de transformer le débit cardiaque discontinu en courant sanguin semi-continu (184).

L'intima (endartère) formant leur paroi est revêtue d'un endothélium dont les cellules polygonales, sont liées les unes aux autres par des jonctions serrées. Cet endothélium repose sur une couche sous-endothéliale constituée par du tissu conjonctif avec des fibres de réticuline, de fines fibres élastiques, de très rares myocytes lisses, et éventuellement des macrophages (184).

La media, disposée entre une limitante élastique interne et une autre externe, mal individualisées, est formée de lames élastiques fenêtrées, concentriques, dont les fibres constitutives ont un trajet en spirale, avec un sens d'enroulement différent d'une lame à ses voisines. Ces lames élastiques sont reliées les unes aux autres par des fibres et fibrilles élastiques, à disposition oblique, et par des cellules musculaires lisses (184).

Les espaces conjonctifs qui les séparent, sont riches en protéoglycanes, et contiennent du collagène de type V.

L'adventice est formée d'un tissu conjonctif dense à faisceaux longitudinaux de fibres de collagène, auquel s'ajoute un fin réseau de fibres élastiques, des nerfs, ainsi que des vaisseaux destinés à la paroi (184).

Les artères de type musculaire (de diamètre inférieur) sont les artères qui faisant suite aux précédentes, assurent la distribution du sang dans les tissus.

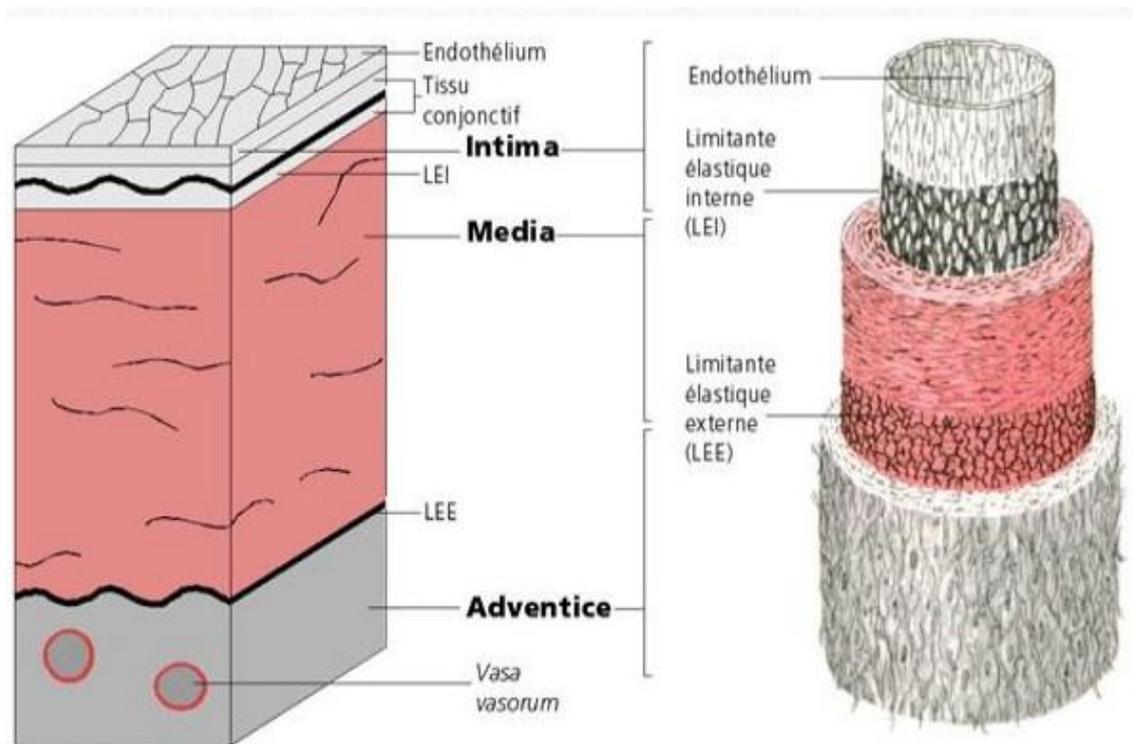
L'intima les formant, moins épaisse que celle des artères élastiques, est limitée par une limitante élastique interne, festonnée, très nettement individualisée.

La media présente, en dehors de la limitante élastique interne, des fibres musculaires lisses, à disposition circulaire (184).

L'adventice, par contre est plus épaisse .

Les parois veineuses quant à elles, montrent des couches moins bien délimitées, et sont habituellement plus minces que celles des artères correspondantes (184).

Les artérioles, capillaires sanguins et veinules qui composent la microcirculation, présentent une paroi, qui comprend elle aussi un endothélium, une lame basale et des péricytes (185).



**Figure N°18 : Structure d'une artère élastique**

Source : <https://sfcardio.fr/>

### 3.3.2.3 Physiologie :

Les tissus cardiaques présentent des propriétés qui les distinguent des autres tissus de l'organisme. Elles sont représentées par : l'excitabilité, l'automatisme, la conductibilité, et la contractilité (186).

Ces différentes propriétés prédisposent le cœur, et le système circulatoire à accomplir sa fonction via une double circulation, imposée par le cloisonnement du cœur, dont le fonctionnement équivaut à celui de deux pompes couplées (175),(186).

#### 3.3.2.3.1 Circulation systémique « grande circulation » :

La circulation du sang s'effectue du cœur gauche au cœur droit, permettant l'irrigation de tous les organes. Le sang oxygéné entre dans l'oreillette gauche puis dans le ventricule gauche. Il est éjecté par l'artère aorte dans la circulation générale vers les organes. L'aorte se ramifie en artères et artérioles, transportant le sang aux tissus. Les échanges de gaz et de nutriments

s'effectuent à travers la paroi des capillaires. Le sang chargé en déchets, et dioxyde de carbone revient au cœur droit. Il entre dans l'oreillette droite par les veines caves (175).

### 3.3.2.3.2 Circulation pulmonaire « petite circulation » :

Cette dernière assure l'oxygénation du sang, qui entre dans l'oreillette droite, pour passer dans le ventricule droit. Le cœur droit éjecte le sang par les deux artères pulmonaires vers les poumons, où étant débarrassé du dioxyde de carbone, absorbe l'oxygène, permettant ainsi au sang oxygéné de retourner vers le cœur gauche (175).

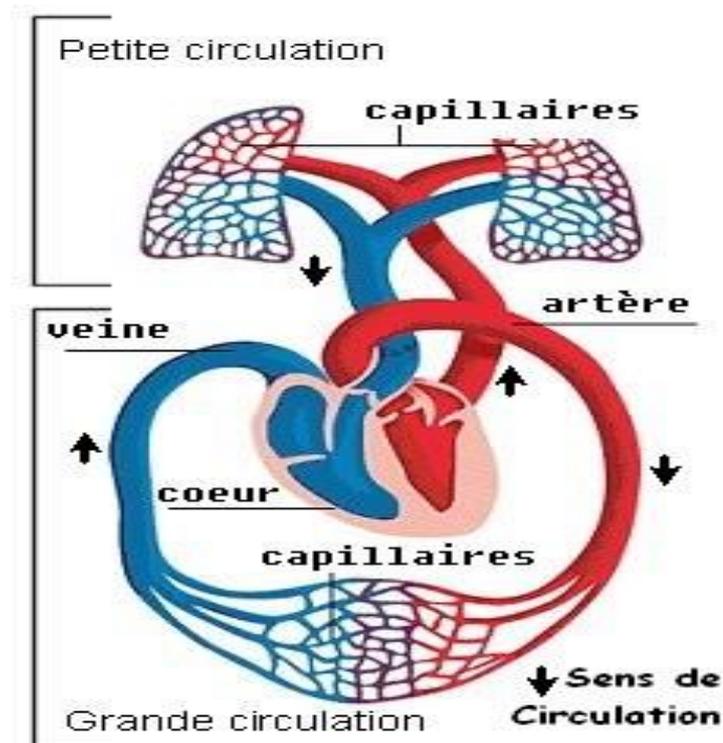


Figure N° 19: Circulation sanguine

Source : <https://sfcardio.fr/>

### 3.3.2.3.3 Pouls et pression artérielle :

Dans les artères, le sang circule rapidement et sous pression du cœur vers les organes. À ce niveau, une alternance de la dilatation et de la contraction des artères, provoquée par le sang envoyé sous pression est ressentie, c'est le pouls. Sa valeur varie chez l'adulte de 60 à 70 pulsations par mn.

À chaque contraction, le cœur propulse le sang dans les artères avec une certaine force, qui s'exerce sur les artères appelée pression artérielle ou tension (175).

Il existe deux types :

- La première caractérise la pression maximale du sang propulsé dans les artères lors de la contraction des ventricules, c'est la pression artérielle systolique.
- La seconde correspond à la pression minimale du sang au moment de la période de repos et de remplissage du cœur, c'est la pression artérielle diastolique.

Leurs valeurs correspondantes s'expriment en mm de mercure (140/90) (187).

### 3.3.3 ÉPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE DES MALADIES

#### CARDIOVASCULAIRES :

##### 3.3.3.1 Épidémiologie :

- Les MCV sont la première cause de mortalité dans le monde.
- On estime à 17,5 millions le nombre de décès imputables aux MCV, soit 31% de la mortalité mondiale totale.
- Sur les 16 millions de décès survenant avant l'âge de 70 ans, liés à des maladies non transmissibles, 37% sont directement liés aux MCV.
- Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dûs à une cardiopathie coronarienne, et 6,7 millions à un AVC(accident vasculo-cérébral) (188).

Plus des trois quarts de décès liés aux MCV interviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire :

- ✚ Les maladies post streptococciques restent importantes dans l'Afrique du sud, avec plus de 15 millions de sujets atteints ;
- ✚ L'hypertension artérielle(HTA) reste préoccupante dans tous les pays d'Afrique où elle représente 20 à 30% des admissions hospitalières ;
- ✚ La maladie coronaire longtemps considérée comme rarissime au sein des populations africaines, a connu une progression régulière. Sa prévalence doublera encore d'ici 2020, avec un taux de mortalité par infarctus du myocarde à 140%, alors que la progression attendue dans les pays du nord sera inférieure à 30% (189).

Ces pathologies longtemps considérées comme l'apanage des classes socio-économiques riches, touchent désormais toutes les classes, même celles des plus défavorisées. Hormis les pays africains, Cette transition épidémiologique est également observée en Amérique latine, et certains pays d'Asie (189).

### **3.3.3.2 Facteurs de risque :**

Les différentes études épidémiologiques, notamment les grandes cohortes ont permis d'identifier les facteurs de risque de survenue des pathologies cardiovasculaires. Ces derniers sont répartis en facteurs modifiables, et non modifiables (190),(191).

#### **3.3.3.2.1 Facteurs de risque non modifiables :**

##### **3.3.3.2.1.1 Facteur génétique :**

Toutes les études concourent à démontrer l'existence d'une prédisposition génétique au risque cardiovasculaire. La présence d'antécédents familiaux de coronaropathie précoce (infarctus du myocarde « IDM », ou mort subite d'un sujet apparenté au premier degré avant l'âge de 55 ans pour les hommes, et 65 ans pour les femmes), augmente de façon majeure le risque de maladie coronaire (191).

##### **3.3.3.2.1.2 Âge :**

L'incidence des MCV augmente avec l'âge chez les deux sexes. Il s'agit d'un facteur de risque d'une nature particulière, puisqu'il est corrélé à la durée d'exposition aux autres facteurs (191).

##### **3.3.3.2.1.3 Sexe :**

À âge identique, les hommes ont une probabilité plus importante que les femmes de développer une pathologie cardiovasculaire, particulièrement, les coronaropathies. Il existe un décalage d'environ 10 ans entre les deux sexes. Ceci peut s'expliquer par l'effet protecteur, direct de l'imprégnation ostrogénique chez la gente féminine, et à sa moindre exposition aux autres facteurs de risque (191).

### **3.3.3.3 Facteurs de risque modifiables :**

#### **3.3.3.3.1 Tabagisme :**

Le tabac tout en entraînant des anomalies de la vasomotricité endothéliale (dysfonction endothéliale), favorise l'activation plaquettaire, l'élévation du fibrinogène, et par conséquent le risque de thrombose. Il est également associé à une baisse du cholestérol *high density lipoprotein*(HDL) (191).

En plus, différents de ses composants présentent un effet délétère sur le système cardiovasculaire :

-La nicotine entraîne la libération de catécholamines, ce qui accélère la fréquence cardiaque, élève la pression sanguine artérielle, et augmente les besoins en oxygène du myocarde;

-L'oxyde de carbone gêne le transport de l'oxygène, favorisant ainsi l'hypoxie tissulaire (191).

### **3.3.3.2 Hypertension artérielle(HTA) :**

Cette dernière constitue le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment évoqué (192). Elle favorise l'athérosclérose coronaire et l'hypertrophie ventriculaire gauche, du fait de l'obstacle à l'éjection systolique. Ceci s'associe à une augmentation des besoins en oxygène du myocarde, avec une insuffisance coronaire fonctionnelle. L'évolution peut se faire vers l'insuffisance cardiaque (191).

L'athérosclérose périphérique associée peut être à l'origine d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Des modifications de la paroi artérielle peuvent aussi favoriser le développement d'anévrismes, ainsi que des dissections aortiques (191).

### **3.3.3.3 Stress :**

Le stress et son processus adaptatif entraîne des conséquences physiopathologiques sur l'organisme, entre autre le système cardiovasculaire, via deux réactions :

- Libération de catécholamines (adrénaline, noradrénaline), qui agissent directement sur le muscle cardiaque, et les vaisseaux ;
- Activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (axe corticotrope), qui aboutit à une augmentation des taux plasmatiques de glucocorticoïdes. Ces derniers agissent par un effet permissif secondaire vis-à-vis d'autres substances (catécholamines, angiotensine II), en potentialisant leur effet (193).

### **3.3.3.4 Dyslipidémies :**

Les dyslipidémies regroupent l'ensemble des troubles du métabolisme des lipides représentés par les triglycérides et le cholestérol. Apportés par l'alimentation, il existe toutefois une autre voie d'approvisionnement par synthèse hépatique, dite endogène. Dans le courant circulatoire, cholestérol et triglycérides sont transportés par des particules représentées par les lipoprotéines : *low density lipoprotein* (LDL), HDL (194).

Les LDL transportent le cholestérol du foie vers les cellules périphériques, où il est capté par des récepteurs cellulaires, et utilisé comme constituant membranaire. Le cholestérol – LDL joue un rôle primordial dans le déclenchement et le développement de l'athérosclérose, puisqu'il a tendance à s'accumuler dans la paroi artérielle.

Dans certaines conditions, l'attaque oxydante des LDL par les radicaux libres dérivés de l'oxygène, les fait capturer par les récepteurs scavenger, responsables de l'accumulation des lipides dans le sous-endothélium, favorisant encore le développement des plaques athéroscléreuses (194).

Les HDL par contre, transportent le cholestérol de la périphérie vers le foie où il est dégradé(26), puis transformé en acides biliaires. Il s'agit d'un véritable système d'épuration, beaucoup plus protecteur vis à vis de l'athérosclérose(195),(191).

#### **3.3.3.3.5 Diabète :**

L'hyperglycémie favorise l'athérogénèse et la thrombose par plusieurs mécanismes : augmentation de l'oxydation des LDL, inflammation chronique, production accrue des *very low density lipoprotein*(VLDL), dysfonction endothéliale et activation de la coagulation. L'atteinte rénale (micro albuminurie et protéinurie) est à son tour considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire supplémentaire chez le sujet diabétique (191).

#### **3.3.3.3.6 Obésité :**

Définie comme le problème de santé le plus commun du XXIème siècle, l'obésité se trouve impliquée dans de nombreuses pathologies, dont les maladies cardiovasculaires(196).

En effet le tissu adipeux est responsable d'une augmentation des acides gras libres, une hausse des cytokines, qui favorisent l'inflammation, et une réduction des adipokines (adiponectines), qui régulent habituellement le métabolisme à la fois du glucose et des lipides. Autant d'éléments cruciaux, impliqués dans le développement du diabète et de l'athérosclérose (197).

#### **3.3.3.3.7 Sédentarité :**

Cette dernière intervient en favorisant la prise de poids, l'HTA, ainsi que les troubles des métabolismes glucidique et lipidique (191).

#### **3.3.3.3.8 Syndrome métabolique :**

Il s'agit d'une association de facteurs de risque cardiovasculaire chez un même individu. Cette association n'est pas due au hasard, mais résulte de l'effet d'un déterminant commun : l'insulino-résistance, elle-même favorisée par l'obésité. L'insulino-résistance aura pour effet la diminution de la compliance de la paroi artérielle, favorisant ainsi l'HTA. Elle favorise par ailleurs l'intolérance au glucose et le diabète, et enfin l'élévation des triglycérides et la baisse du cholestérol-HDL (191).

#### **3.3.3.3.9 Facteurs psycho- socio-économiques :**

Ces derniers incluent : le niveau d'instruction, le revenu, le statut professionnel, ainsi que des facteurs culturels, et sociaux (198).

D'autres facteurs éducationnels (croyances, connaissances, perception de la maladie), environnementaux (tabagisme passif, température journalière moyenne, pollution atmosphérique, modes de déplacements, loisirs, bruit), institutionnels (politique d'éducation à la santé, mutuelle, médecine du travail, dépistage et prévention) se trouvent en pleine expansion (198).

De nombreuses études menées dans ce sens (en Tunisie), au Cameroun, ou encore au Sénégal, convergent vers la même conclusion, celle d'une forte prévalence de ce groupe de facteurs ,imposant une prise en compte plus globale, permettant ainsi de fournir une explication rationnelle de la disparité des MCV dans le monde, de même que leur forte prévalence dans les pays les plus défavorisés (199),(200)(201),(202),(189).

#### **3.3.3.3.10 Facteurs de risque biologiques :**

Considères comme des facteurs de risque émergents, de nombreux marqueurs biochimiques tiennent désormais une place privilégiée dans le diagnostic des MCV, la stratification du risque cardiovasculaire, ainsi que la prise en charge (203).

Parmi eux, sont cités : le fibrinogène ,l'homocystéine dont l'augmentation est formellement associée à une élévation du risque cardiovasculaire (198),(204).

La CRP à haute sensibilité, ou ultrasensible (CRP<sub>us</sub>) est également proposée comme instrument innovateur d'évaluation du risque cardiovasculaire (205).

### **3.3.4 CLASSIFICATION ET PRINCIPALES FORMES CLINIQUES DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES :**

#### **3.3.4.1 Classification :**

En 1893, un médecin français Jaques Bertillon, intronise la classification des causes de décès lors d'un congrès à Chicago. Après avoir cessé de répertorier que les causes de décès, et avec la mise en place de l'OMS, elle prit toute une autre envergure, pour devenir la classification internationale des maladies. Sa table analytique comporte 22 chapitres, le neuvième correspond à celui des maladies de l'appareil circulatoire (206).

La liste de ces classes comprend :

1.1 Rhumatisme articulaire aigu ;

1.2 Cardiopathies rhumatismales chroniques ;

1.3 Maladies hypertensives ;

1.4 Cardiopathies ischémiques ;

1.5 Affections cardiopulmonaires et maladies de la circulation pulmonaire ;

1.6 Autres formes de cardiopathies ;

1.7 Maladies cérébrovasculaires ;

1.8 Maladies des artères, artérioles et capillaires ;

1.9 Maladies des veines, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, non classées ailleurs ;

1.10 Troubles autres et non précisés de l'appareil circulatoire (207).

### **3.3.4.2 Principales formes cliniques :**

#### **3.3.4.2.1 Rhumatisme articulaire aigu « maladie de Bouillaud » :**

C'est une maladie inflammatoire secondaire à une infection à streptocoque. Elle touche les articulations, le cœur et les membranes séreuses (péricarde, plèvre). Elle concerne essentiellement les enfants (avec un pic à 6-8ans), en raison des infections oto-rhino-laryngées(ORL) fréquentes à cet âge. La crise survient 1 à 3 semaines après l'infection streptococcique pour associer un syndrome articulaire (polyarthrite ou monoarthrite), et des signes généraux (fièvre, pâleur, sueurs, asthénie, troubles digestifs) (208).

#### **3.3.4.2.2 Hypertension artérielle :**

Il s'agit d'une élévation de la pression du sang dans les artères.

L'HTA est définie par un résultat supérieur à 140 mm de mercure (14 dans le langage courant) pour la pression systolique, et de 90 mm de mercure (09 dans le langage courant), pour la pression diastolique) (208).

L'HTA peut être primitive (dans 95 % des cas), sinon à une moindre fréquence, secondaire (209).

Les principaux symptômes rencontrés sont : les céphalées ,les acouphènes ,les phosphènes(sensation devant l'œil d'éclairs lumineux, bleutés,blancs) ,les vertiges ,les palpitations ,une asthénie ,une dyspnée ,une épistaxis ,ainsi qu'une hématurie(présence de sang dans l'urine) (210),(192).

#### **3.3.4.2.3 Cardiopathies ischémiques :**

Ces dernières correspondent à une ischémie, c'est-à-dire une insuffisance d'oxygénation du muscle cardiaque par rétrécissement des artères coronaires irrigant le cœur. L'athérosclérose et la formation de plaques d'athéromes constituent l'un des principaux facteurs de risque. Les deux formes les plus caractéristiques des cardiopathies ischémiques sont l'angor (angine de poitrine), et l'infarctus du myocarde(IDM) (200).

#### **3.3.4.2.4 Angine de poitrine :**

L'angor ou angine de poitrine est une atteinte du cœur, liée à un déséquilibre des apports d'oxygène par rapport aux besoins, à l'origine d'une souffrance du cœur. On distingue l'angine de poitrine stable pour laquelle les caractéristiques n'évoluent pas au fil du temps (même cause, même intensité, même durée) et l'angine de poitrine instable, plus grave, car contrairement à la première, elle apparaît aussi au repos et peut entraîner un IDM (208).

#### **3.3.4.2.5 Infarctus du myocarde :**

Il se définit comme une diminution de l'apport en oxygène aux cellules du muscle du cœur, responsable de la mort de ces dernières. On estime que 50% des cellules dégènèrent en 2 heures(H) de manque d'oxygénation, 100% en 4 à 6 heures environ (208).

On assiste alors à une nécrose irréversible du myocarde par ischémie (211).

Dans un premier temps, la personne victime d'un IDM souffre d'angor, dont les manifestations sont des douleurs en arrière du sternum, qui disparaissent soit spontanément, soit après la prise de trinitrine. L'IDM se caractérise par des douleurs qui dépassent une demi-heure, irradiant aux deux bras, éventuellement les mâchoires, et le dos, mais surtout, qui ne cèdent pas à la trinitrine (208).

#### **3.3.4.2.6 Œdème aigu du poumon « OAP »:**

Il correspond au passage brutal d'un exsudat plasmatique à travers la barrière alvéolo-capillaire dans les poumons, à la suite d'une élévation de la pression capillaire pulmonaire. Cette élévation est due à une incapacité du cœur à pomper efficacement le sang, ce qui provoque une baisse du débit cardiaque, associée à un retour veineux pulmonaire difficile. L'envahissement par l'œdème des espaces interstitiels pulmonaires, puis des alvéoles, provoque une hypoxie aiguë sévère, expliquant la gravité habituelle du tableau clinique. La crise d'OAP réalise une grande crise asphyxique, souvent nocturne, dramatique et brutale. Elle comporte une polypnée (augmentation de la fréquence respiratoire) angoissante, des sueurs ainsi qu'une toux incessante (210),(208).

#### **3.3.4.2.7 Accidents vasculaires cérébraux(AVC) :**

L'AVC est un trouble cérébral qui touche les vaisseaux sanguins amenant le sang au cerveau. Il y a arrêt brutal de l'irrigation de ce dernier. L'AVC survient lors de l'obstruction ou de la rupture d'une artère cérébrale (208).

Il y a donc deux types d'AVC:

**3.3.4.2.7.1 AVC ischémique :**

Qui correspond à un infarctus cérébral consécutif à une obstruction, secondaire à une embolie (thrombose) ;

**3.3.4.2.7.2 AVC hémorragique :**

Dû à une hémorragie cérébrale, provoquée par la rupture d'une artère sous l'effet d'une élévation importante de la pression artérielle, ou à la rupture d'un anévrisme (dilatation d'une artère) (199),(210).

Dans les deux cas, le tableau clinique est dominé par : des troubles de la parole, du champ visuel et de la motricité oculaire. Des déficits neuropsychologiques, des paralysies ainsi que des troubles de la sensibilité sont également décrits.

Une autre entité est décrite : il s'agit de l'accident ischémique transitoire (l'AIT), dont les mécanismes et les étiologies sont les mêmes que pour les AVC, mais qui se distinguent par une régression des symptômes en moins de 24 H, sans aucune séquelle (208).

**3.3.4.2.8 Valvulopathies :**

Les valves cardiaques (mitrale, aortique, pulmonaire, tricuspide) peuvent être le siège de deux types de lésions :

- Le rétrécissement (sténose) ;
- L'insuffisance (manque d'étanchéité par défaut de fermeture) (208).

L'association des deux est assez fréquente (212).

L'origine de ces lésions peut être : congénitale (malformation), inflammatoire (rhumatisme articulaire aigu), bactérienne (endocardite infectieuse), ou dégénérative (208).

Les signes fonctionnels sont révélateurs : dyspnée d'effort (gêne respiratoire-essoufflement), d'aggravation progressive, œdème du poumon dans l'insuffisance mitrale aigue, asthénie anormale et palpitations (210), (208).

**3.3.4.2.9 Endocardites infectieuses :**

Il s'agit d'une inflammation de l'endocarde et de ses structures (valves), le plus souvent d'origine infectieuse, décrite par William Osler en 1885. Les causes non infectieuses (auto-immunes, cancéreuses) sont exceptionnelles (213).

L'endocardite infectieuse est consécutive à la greffe d'un germe microbien, à partir d'un foyer à distance (dentaire, gynécologique, ou autre). Affection grave, l'issue en absence de traitement peut être fatale (208).

On oppose généralement :

- Les endocardites aiguës : liées à des germes très agressifs (Staphylocoques), greffés sur un cœur antérieurement sain ;
- Les endocardites subaiguës (dites d'Osler): dûes à des germes moins agressifs (*Ssn*), qui se greffent sur une cardiopathie préexistante.

Le tableau clinique est marqué par : une fièvre modérée mais tenace, une altération de l'état général, l'apparition ou l'aggravation d'un souffle cardiaque (bruit perçu dans l'aire d'auscultation du cœur). D'autres signes peuvent être évoqués : une splénomégalie, des hémorragies cutanées (purpura), et les nodules d'Osler (lésions cutanées ou muqueuses bien délimitées, approximativement sphériques et palpables, érythémateuses et douloureuses) (210),(208).

#### **3.3.4.2.10 Péricardites :**

Les péricardites aiguës ou subaiguës sont dûes à une inflammation des feuillets du péricarde. Elles peuvent s'accompagner d'un épanchement liquidien différent selon l'étiologie (sérofibrineux, hémorragique en cas de cancer, ou purulent en cas d'infection bactérienne).

Le diagnostic se pose devant une douleur thoracique habituellement : de survenue brutale, de siège antérieur, précordial, plutôt diffus, d'intensité variable, allant de la simple sensation de pesanteur, à celle caractérisant l'IDM, dont elle se distingue par l'absence totale d'efficacité de la trinitrine. D'autres signes sont présents : la fièvre, la dyspnée modérée, améliorée par la position assise (208).

#### **3.3.4.2.11 Artériopathies (artérite des membres inférieurs) :**

Il s'agit d'une maladie vasculaire qui touche les artères. Elle survient le plus souvent chez les hommes de plus de 60 ans. Les lésions athéromateuses provoquent une diminution du diamètre des artères situées entre l'aorte abdominal et le pied.

Silencieuse au début, cette maladie se signale par l'apparition de douleurs à la marche (crampes musculaires), imposant l'arrêt temporaire suite à une claudication (irrégularité de la marche) intermittente. Ces douleurs peuvent évoluer et devenir permanentes (au repos, la nuit). La palpation révèle à ce niveau, une diminution, voire une suppression des pouls. D'autres troubles, trophiques peuvent également être retenus : la formation d'ulcères des jambes, ou encore à des stades plus avancés, des gangrènes responsables d'amputations progressives (210), (208).

### **3.3.4.2.12 Maladies veineuses :**

Elles traduisent une insuffisance du retour veineux, responsable d'une stagnation du sang au niveau des jambes. Elles regroupent différentes pathologies, varices, phlébites, qui peuvent aller jusqu'à l'ulcère veineux, voire l'embolie pulmonaire (obstruction brutale de l'une des branches de l'artère pulmonaire par un caillot sanguin) (208),(210).

#### **3.3.4.2.12.1 Varices :**

La varice du membre inférieur correspond à une dilatation pathologique permanente d'une veine de la jambe ou de la cuisse. L'altération de la paroi veineuse entraîne une accumulation de sang dans la jambe. Maladie fréquente, elle touche une femme sur deux, et un homme sur dix (208).

La symptomatologie est assez évocatrice :

- Une veine superficielle particulièrement visible, souvent bien bleue, et augmentée de volume ;
- Des douleurs au niveau de cette veine : La douleur est une des manifestations les plus fréquentes des varices. Elle est constatée lors d'immobilisation prolongée. Elle s'aggrave lorsque la température est plus élevée. Elle est plus importante en fin de journée. Ces douleurs peuvent être localisées au niveau des mollets, ou parfois s'étendre dans toutes les jambes ;
- L'engourdissement, accompagné de sensation de fatigue, de fourmillements, d'un œdème des chevilles sont également décrits.

L'intensité de ces manifestations n'est pas toujours proportionnelle à la taille des varices (214).

#### **3.3.4.2.12.2 Phlébites :**

Généralement localisée aux membres inférieurs, la phlébite (thrombose veineuse) est la constitution d'un caillot à l'intérieur d'une veine. Souvent associée à une inflammation de la paroi veineuse, elle peut être superficielle ou profonde (208).

Suivant la localisation de l'obstruction, la phlébite peut générer des symptômes légèrement différents. Parfois, une phlébite ne se manifeste par aucun signe clinique. On parle alors d'une phlébite asymptomatique. Dans le cas contraire, une douleur unilatérale située au niveau du mollet, associée à une augmentation de la chaleur, une diminution de son ballottement, avec parfois un gonflement sont décrits. Ces signes, bien qu'évocateurs, restent tout de même inconstants. Si la phlébite concerne une partie plus haut située, la douleur peut être localisée à la cuisse ou au pli de l'aîne (215).

### **3.3.4.2.13 Troubles du rythme (arythmies) :**

L'arythmie correspond à un rythme cardiaque irrégulier.

On distingue :

#### **3.3.4.2.13.1 Tachycardie :**

(Rythme cardiaque rapide, supérieur à 100 pulsations /minutes « mn ») ;

#### **3.3.4.2.13.2 Bradycardie :**

(Rythme cardiaque lent, inférieur à 60 pulsations /mn) ;

#### **3.3.4.2.13.3 Tachyarythmie :**

(Rythme cardiaque rapide et irrégulier) ;

#### **3.3.4.2.13.4 Bradyarythmie :**

(Rythme cardiaque lent et irrégulier) ;

#### **3.3.4.2.13.5 Extrasystole :**

Se caractérise par une contraction prématurée du cœur.

Trois signes fonctionnels principaux sont retrouvés : les palpitations, les sensations de tachycardie paroxystiques, et les syncopes (208).

### **3.3.4.2.14 Insuffisance cardiaque :**

Il s'agit d'un état pendant lequel le cœur est incapable d'assurer à l'effort et /ou au repos, un débit suffisant pour satisfaire les besoins métaboliques de l'organisme. C'est une situation clinique habituellement grave s'accompagnant d'une morbidité et d'une mortalité élevées. Cette situation s'observe le plus souvent lors d'une altération de la contraction du myocarde ventriculaire (208).

Deux types d'insuffisance cardiaques sont décrits :

#### **3.3.4.2.14.1 Insuffisance cardiaque gauche :**

Elle correspond à l'incapacité du ventricule gauche à assurer le débit sanguin nécessaire aux besoins de l'organisme. Les signes fonctionnels sont dominés par la dyspnée d'effort, de décubitus, et la dyspnée paroxystique qui reflète le plus souvent le tableau d'œdème aigu du poumon (208).

#### **3.3.4.2.14.2 Insuffisance cardiaque droite :**

Elle suit ou accompagne une insuffisance ventriculaire gauche. Les signes fonctionnels dans ce cas, sont limités à une douleur d'effort siégeant sous le rebord costal droit

(hépatalgie d'effort). Plus tardivement, l'hépatalgie devient permanente. La dyspnée par contre n'est pas constante (208).

### **3.3.4.2.15 Principales malformations cardiaques :**

#### **3.3.4.2.15.1 Communication inter-auriculaire (CIA) :**

C'est la maladie congénitale la plus fréquente du cœur, et est souvent découverte pendant l'enfance. Il s'agit d'un défaut de fermeture de la cloison inter-auriculaire qui sépare les deux oreillettes. Les signes fonctionnels dépendent de la taille de la communication, et sont représentés par : un essoufflement à l'effort, des bronchites traînantes, parfois une hypotrophie (208).

#### **3.3.4.2.15.2 Canal artériel (CA) :**

Maladie congénitale, cette affection se traduit par la persistance d'une communication physiologique fœtale entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Le shunt (passage anormal du sang) surcharge les poumons, l'oreillette gauche ainsi que le ventricule gauche. Les signes cliniques dépendent de la taille de la communication. En cas de gros canal, on observe souvent : une pression pulmonaire élevée, un thorax bombé, une tachypnée, un souffle systolo-diastolique sous claviculaire gauche continu, des difficultés alimentaires, une hypotrophie, avec un rapport cardio-thoracique (RCT) augmenté (210),(208).

#### **3.3.4.2.15.3 Tétralogie de Fallot :**

La tétralogie de Fallot est la plus fréquente des cardiopathies congénitales cyanogènes. Elle représente près de 8 % de l'ensemble des cardiopathies congénitales (216).

Son nom est associé à Étienne-Louis Arthur Fallot qui l'a décrite en 1888.

Elle est caractérisée par quatre anomalies :

- Une communication interventriculaire ;
- Une dextroposition de l'aorte (anomalie congénitale de la place de l'aorte), qui se trouve à cheval sur la CIV (210);
- Une sténose de l'artère pulmonaire ;
- Une hypertrophie ventriculaire droite (216).

La cyanose de degré variable selon l'importance du shunt gauche-droit représente le signe le plus flagrant. D'autres manifestations telles que : des malaises, un souffle sténotique haut, une polyglobulie, peuvent être retrouvées (208).

#### 3.3.4.2.15.4 *Transposition simple des gros vaisseaux* :

Appelée également discordance ventriculo-artérielle. Elle représente 5 à 7 % des cardiopathies congénitales, et est considérée comme la plus fréquente des cardiopathies cyanogènes du nouveau-né. Il s'agit d'une inversion des gros vaisseaux :

- L'artère pulmonaire naît du ventricule gauche ;
- L'aorte naît du ventricule droit.

Les signes cliniques regroupent : une cyanose, une dyspnée pouvant être à l'origine d'une insuffisance cardiaque (208).

#### 3.3.4.2.15.5 *Coarctation de l'aorte* :

Cette anomalie représente 6 à 8 % des cardiopathies congénitales. Elle se définit par le rétrécissement de l'aorte juste en deçà de la sous-clavière gauche.

Les signes cliniques sont représentés par : une insuffisance cardiaque variable selon l'importance du rétrécissement, une HTA des membres supérieurs, des pouls huméraux forts, une abolition des pouls fémoraux, avec un souffle étendu de la clavicule gauche (208).

### 3.3.5 ÉLÉMENTS USUELS DU DIAGNOSTIC EN CARDIOLOGIE :

La prise en charge médicale du patient impose de recueillir un certain nombre d'informations concernant les antécédents médicaux, les facteurs de risque, ainsi que les signes d'éventuelles maladies. La sémiologie regroupe en plus, le recueil d'autres signes, fonctionnels, et physiques, permettant d'aboutir à l'hypothèse diagnostique. Cette dernière peut être étayée grâce à des investigations paracliniques apportées par les examens complémentaires (217).

#### 3.3.5.1 **Interrogatoire du patient** :

Ce dernier commence par le recueil du motif de consultation. Cette étape est primordiale pour cibler la plainte du patient, et constitue le point de départ de la démarche diagnostique (217).

Le motif de consultation peut être obtenu en posant la question simple :

- Qu'est-ce qui vous amène à consulter aujourd'hui ?
- Pour quelle raison êtes-vous venu à l'hôpital/ en consultation/au cabinet ?

A partir de la réponse du patient, les autres questions sont posées. En matière d'appareil cardiovasculaire, il sera particulièrement intéressant de préciser :

- Les antécédents familiaux notamment cardiovasculaires à savoir les antécédents de pathologies ischémiques (IDM, angine de poitrine), rythmiques, valvulaires sont

recherchés. Il est intéressant de faire préciser chez quel membre de la famille sont survenus ces problèmes, ainsi que leur âge de survenue ;

- Les antécédents personnels : sont à noter les pathologies cardiovasculaires, mais encore infectieuses, pulmonaires, thoraciques et bien d'autres ;
- Les traitements suivis ;
- Les allergies ;
- Les facteurs de risque : l'interrogatoire recherche ensuite les facteurs de risque cardiovasculaire (217).
- Recueil des signes fonctionnels : les signes fonctionnels présentés par le patient sont alors recueillis.

✚ Douleur thoracique :

Il convient de préciser ses caractères : siège, irradiation, intensité, évolution, mode de début, facteurs déclenchants, circonstances calmantes et aggravantes.

✚ Dyspnée :

Ses circonstances d'apparition sont à préciser : à l'effort, au repos, après un certain périmètre de marche.

Le retentissement fonctionnel est évalué par la classification NYHA, ou simplement en demandant le nombre d'étages que le patient peut monter sans être essoufflé, ou sans s'arrêter à cause du souffle. Ce renseignement évalue de façon satisfaisante la tolérance à l'effort, et est utile au suivi de la maladie, ainsi que l'efficacité thérapeutique.

✚ Palpitations :

Ce sont des sensations désagréables de perception de ses propres battements cardiaques .Il convient de faire préciser au patient leur caractère régulier ou irrégulier. Le rythme de ses palpitations est également à noter, en demandant au patient de le reproduire en battant la mesure avec le poing sur la table. Il est enfin important de préciser si le déclenchement survient au repos, ou à l'issue d'un effort.

D'autres signes tels que : les malaises, les lipothymies, les syncopes, la claudication intermittente des membres inférieurs, une toux ainsi que des épisodes d'hémoptysie(rejet par la cavité buccale de sang, provenant de l'appareil respiratoire) sont également à rechercher(217),(210).

### **3.3.5.2 Examen du patient :**

D'autres signes sont recueillis par l'examen clinique du patient réalisé par le médecin lui-même, guidé par ses propres sens. Dans la mesure du possible, l'examen se fera dans une pièce calme, à une température confortable, et de préférence, à la lumière du jour.

On distingue l'inspection, la palpation, la percussion ainsi que l'auscultation (217).

### **3.3.5.2.1 Inspection :**

Patient en sous-vêtements, assis puis allongé. L'inspection se fait de haut en bas, afin d'éviter d'oublier un signe.

Seront notés :

#### **3.3.5.2.1.1 Morphotype du patient :**

Les mesures suivantes sont à mentionnées : le périmètre abdominal, avec détermination du type androïde ou gynoïde, le poids et la taille et l'indice de masse corporelle (IMC) (217).

#### **3.3.5.2.1.2 Inspection de l'état général :**

L'inspection de l'état général peut fournir des informations utiles :

Asthénie, amaigrissement, cicatrices, œdèmes, ulcères, étude de la gestuelle (main sur la poitrine).

Certaines pathologies s'associent à une augmentation du risque cardio-vasculaire telles que : le syndrome de Marfan, la trisomie 21, le pectus excavatum (déformation thoracique congénitale caractérisée par une dépression médiane ou latérale du sternum, formant un creux au niveau du torse), hippocratisme digital (déformation de l'extrémité des doigts, parfois des orteils) (210),(217).

La coloration cutanéomuqueuse à la recherche d'ictère, de xanthélasma, ou de cyanose suscite également un intérêt particulier (217).

#### **3.3.5.2.1.3 Inspection des veines jugulaires :**

Le patient en proclive dorsal de 45°, un reflux hépato-jugulaire, ou une turgescence des veines jugulaires doivent être recherchés (217).

#### **3.3.5.2.1.4 Inspection des artères :**

L'hyper-pulsatilité artérielle, et les artères que l'on voit battre constituent des signes évocateurs (217).

### **3.3.5.2.2 Palpation :**

Elle comprend :

#### **3.3.5.2.2.1 Palpation thoracique :**

Elle s'appliquera à la recherche du choc de poitrine, localisé au niveau du cinquième espace intercostal gauche, de la ligne médio-claviculaire. Le signe de Harzer décrit la perception pulsatile des battements en raison d'une dilatation du ventricule droit (217).

#### **3.3.5.2.2.2 Palpation abdominale :**

Cette dernière recherche une hépatomégalie, ainsi que le reflux hépato jugulaire, tous deux signes d'insuffisance cardiaque droite (217).

#### **3.3.5.2.2.3 Pouls artériel :**

La palpation des pouls artériels se fait patient allongé, en décubitus dorsal, de manière bilatérale. La prise de pouls s'effectue en appuyant avec la pulpe des doigts (pouce exclu) sur les artères à examiner, ce qui permet de sentir leurs battements (217).

### **3.3.5.2.3 Percussion :**

La percussion est réalisée en tapant avec l'extrémité du majeur de sa main droite sur les doigts de la main gauche disposés sur le thorax du patient.

Peu utile pour l'examen du cœur, elle permet par contre de mettre en évidence des épanchements pulmonaires, qui sont mats, et contrastent facilement avec la sonorité normale « aérique » du thorax. La percussion abdominale permet de rechercher une hépatomégalie, voire une ascite (excès de liquide entre les deux membranes du péritoine) au cours d'une insuffisance cardiaque (210),(217).

### **3.3.5.2.4 Auscultation :**

L'auscultation cardiaque et vasculaire constitue le temps essentiel de l'examen cardiovasculaire. Elle consiste à définir les caractéristiques des bruits du cœur à reconnaître et à dépister les souffles cardiaques. Elle doit toujours être accompagnée par la prise du pouls radial, et complétée par l'auscultation pleuro-pulmonaire.

On note quatre foyers principaux d'auscultation : le foyer aortique, pulmonaire, mitral ainsi que le tricuspide, sans pour autant négliger les autres parties du thorax, qui doivent également être examinées (217).

### **3.3.5.3 Examens complémentaires :**

Appelés aussi examens paracliniques, ces derniers viennent en complément de l'analyse clinique, qui doit toujours se situer en amont de leur prescription. L'analyse clinique est en

effet indispensable pour choisir le ou les examens les plus adaptés pour répondre à la question clinique posée, en tenant compte de la performance diagnostique, du coût, ainsi que du risque iatrogène éventuel de l'examen (217).

Il existe plusieurs examens, les plus couramment prescrits sont :

#### **3.3.5.3.1 Angiographie cardiaque :**

Elle consiste à injecter manuellement ou à l'aide d'une seringue automatique un produit de contraste radio-opaque dans une cavité cardiaque ou un vaisseau, par l'intermédiaire d'un cathéter. Toutes les cavités peuvent faire l'objet d'une opacification par un produit de contraste, permettant l'interprétation des images radiographiques obtenues (208).

#### **3.3.5.3.2 Cathétérisme cardiaque :**

Il s'agit d'un examen invasif, qui consiste à introduire une sonde radio-opaque (le cathéter) dans un vaisseau, de le faire progresser sous contrôle radioscopique jusqu'aux cavités cardiaques et /ou jusqu'aux vaisseaux. Le cathéter sert à :

- Mesurer la pression à l'intérieur du cœur et des vaisseaux sanguins, permettant ainsi de déterminer si le sang passe bien d'un côté à l'autre du cœur ;
- Explorer les vaisseaux par opacification (208).

#### **3.3.5.3.3 Coronarographie :**

C'est l'examen le plus fréquemment réalisé pour diagnostiquer une maladie coronaire. Il consiste à injecter un produit de contraste dans les artères coronaires. La mise en place d'un cathéter est réalisée sous amplificateur de brillance dans l'artère coronaire. L'injection du produit de contraste est réalisée dans le cathéter grâce à une seringue externe et par son intermédiaire dans l'artère coronaire. L'opacification est enregistrée sur un support (film 35 mm, une cassette vidéo ou compact disc « CD »), afin de permettre une relecture. Les deux artères coronaires sont successivement injectées sous différentes incidences afin de visualiser l'ensemble de leur trajet, tout en évitant les superpositions, pour mieux évaluer la sévérité des lésions et leur caractère sténosant (208).

#### **3.3.5.3.4 Échographies:**

L'échographie est une technique d'imagerie médicale qui utilise des ultrasons. Cet examen indolore est couramment pratiqué en médecine pour visualiser différents organes. Elle consiste à appliquer une sonde contre la peau, en face de l'organe à explorer. Cette sonde émet des ultrasons qui traversent les tissus et sont renvoyés sous la forme d'un écho. Ce signal est analysé par un système informatique qui transmet en direct une image sur un

écran vidéo. Les échos renvoyés et enregistrés par l'appareil indiquent les obstacles rencontrés(208).

Il existe différents examens :

- Echographie-doppler: on distingue différents doppler : doppler pulsé, doppler continu, doppler couleur ;
- Échographie transthoracique ;
- Échographie cardiaque transoesophagienne ;
- Échographie de stress ;
- Échographie doppler vasculaire (208).

#### **3.3.5.3.5 Électrocardiogramme « ECG » :**

Il correspond à l'enregistrement, via des électrodes cutanées, de l'activité électrique qui traverse le cœur. Au repos, les cellules cardiaques sont polarisées, c'est-à-dire qu'elles présentent une charge électrique positive à leur surface. Sous l'effet d'une stimulation, la surface cellulaire se dépolarise, ce qui donne lieu à un courant électrique qui génère la contraction (208).

#### **3.3.5.3.6 Électrocardiogramme continu(Holter) :**

L'enregistrement de l'électrocardiogramme de longue durée par la méthode de Holter consiste à enregistrer pendant 24 ou 48 heures, en continu deux ou trois pistes de l'électrocardiogramme (208).

#### **3.3.5.3.7 Épreuve d'effort :**

Elle consiste à enregistrer les paramètres cardiologiques (pouls, tension artérielle et surtout l'électrocardiogramme) d'un patient, pendant un effort réalisé selon un protocole progressif défini (208).

#### **3.3.5.3.8 Gazométrie artérielle :**

La façon la plus habituelle d'évaluer les échanges gazeux consiste à mesurer les pressions partielles en oxygène et en dioxyde de carbone du sang artériel. Ces pressions partielles mesurent la partie dissoute régulant le transport sanguin (pression motrice active).La quantité réelle de chacun des gaz dans le plasma dépend d'autres facteurs, notamment de la quantité d'oxygène et de gaz carbonique fixée à l'hémoglobine (208).

**3.3.5.3.9 Mesure ambulatoire de la pression artérielle « MAPA » ou holter tensionnel :**

La mesure en ambulatoire de la pression artérielle ou MAPA, ou encore Holter tensionnel, enregistre la pression artérielle d'une personne sur 24 H. Cet examen met en évidence les variations de pression artérielle aux différents moments de la journée et de la nuit (208).

**3.3.5.3.10 Radiographie thoracique :**

L'examen radiographique du thorax apporte des données anatomiques (taille et aspect du cœur) et physiologiques (état de la vascularisation pulmonaire), paramètres importants en cardiologie (208).

**3.3.5.3.11 Tilt test (test d'inclinaison):**

Ce test tente de reproduire les perturbations vago-sympathiques au cours des syncopes vaso-vagales. L'examen se passe dans une salle de radiologie, calme, à température agréable. La salle est équipée d'une table basculante avec support pour les pieds, ainsi que des sangles pour tenir le corps du patient, et d'empêcher une chute en cas de perte de connaissance. Ce test consiste à mesurer les paramètres vitaux du patient en décubitus dorsal, toutes les deux mn, puis le patient est mis rapidement en inclinaison à 60°C pendant 40 mn. Le test est dit positif en cas de syncope et de chute de la pression artérielle (208).

**3.3.5.3.12 SCANNER et IRM(Incidence par Résonance Magnétique) :**

Ces examens permettent la reconstitution 2D (bidimensionnelle) et 3D (tridimensionnelle) des vaisseaux du cœur ainsi que ses cavités. Pratiqués après injection d'un produit de contraste, ils nécessitent la synchronisation avec l'ECG. L'IRM sert aussi à définir la nature d'un tissu (208).

### **3.4 CHAPITRE 4. ASSOCIATION MALADIE PARODONTALE –MALADIES CARDIOVASCULAIRES :**

La première preuve de la conscience humaine concernant la parodontie remonte à l'ancien monde oriental, égyptien et moyen, depuis, cette discipline, n'a cessé d'évoluer, au gré des besoins de l'humanité en matière de santé orale, incontestablement indissociable de la santé générale, pour permettre en 1990, la naissance d'une nouvelle branche « la médecine parodontale », consacrée exclusivement à l'étude de la relation bidirectionnelle entre les MP et les maladies systémiques (218),(219).

Les MCV restent l'une des associations qui a suscité le plus d'intérêt (219).

Les endocardites infectieuses, pathologies rares, mais plutôt graves, ont été, de longue date, associées aux pathologies et aux thérapeutiques bucco-dentaires. L'infection chronique parodontale, de même que les actes thérapeutiques décrits en parodontie étaient forcément incriminés (220),(221).

Dans un tout autre contexte, la prévalence des cardiopathies ischémiques ainsi que leurs complications ne cessent de croître, avec des prévisions encore plus alarmantes pour les années à venir (222).

La thrombose des artères, de même que les accidents ischémiques, expression clinique de l'athérosclérose représentent la moitié de ces complications (223).

En dépit d'importants investissements et des stratégies thérapeutiques, interventionnelles, ou préventives à l'égard de leurs facteurs de risque classiques, la survenue de ces lésions athérotrombotiques restait inexplicée. Ceci a conduit à l'émergence d'hypothèses nouvelles quant à leurs genèses ainsi qu'à leurs développements. Les foyers infectieux parodontaux ont été de nouveau évoqués (5).

#### **3.4.1 ATHÉROSCLÉROSE :**

##### **3.4.1.1 Définition :**

L'athérosclérose du grec « *athêra* » signifiant « bouillie » et « *scleros* » signifiant « dur », est définie depuis 1957, par l'OMS comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang ( et d'autres produits sanguins), de tissu fibreux ainsi que de dépôts calciques ». Il s'agit d'une affection multifactorielle envahissant l'intima et la partie voisine de la média des artères de gros et moyen calibre, combinant deux types de lésions, l'athérome et la sclérose (224),(225).

À distinguer de l'athérosclérose, dont l'altération des fibres musculaires de la média serait secondaire au vieillissement (225).



**Figure N° 20:** Photo d'une artère coronaire athérosclérotique

Source : <https://fr.wikipedia.org/wiki/Ath%C3%A9roscl%C3%A9rose>

### **3.4.1.2 Épidémiologie et facteurs de risque :**

#### **3.4.1.2.1 Épidémiologie :**

L'athérosclérose ainsi que ses complications thrombo-emboliques représentent la première cause de mortalité dans le monde (225).

Cause principale d'invalidité et de morbidité par insuffisance cardiaque, séquelles d'AVC, d'AIT, maladies et atteintes coronariennes, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, anévrismes aortiques, insuffisances rénales et infarctus mésentérique. Il s'agit d'un enjeu majeur en matière de santé publique (224).

#### **3.4.1.2.2 Facteurs de risque :**

De nombreuses études épidémiologiques ont permis de mettre en évidence la relation entre la fréquence des MCV ischémiques et certains paramètres

socio-économiques, alimentaires, biologiques, et rhéologiques. Ainsi ont pu être identifiés un certain nombre de facteurs de risque, répartis comme pour les autres maladies, en facteurs modifiables, et non modifiables (225).

### *3.4.1.2.2.1 Facteurs de risque non modifiables :*

Ils regroupent : l'âge, l'hérédité, et le sexe (226).

### *3.4.1.2.2.2 Facteurs de risque modifiables :*

Ces derniers incluent : le tabac et la consommation d'alcool, l'alimentation riche en acides gras saturés, l'obésité, la sédentarité, les facteurs psychosociaux (stress), le diabète, l'HTA, les dyslipidémies, ainsi que le syndrome métabolique (225).

Les conditions socio-économiques de même que les facteurs environnementaux sont également cités (225).

De nouveaux facteurs de risque dits émergents sont de plus en plus évoqués : il s'agit de molécules (homocystéine, lipoprotéine A, fibrinogène, CRP) dont l'augmentation a été exponentiellement corrélée au risque cardiovasculaire (225).

### **3.4.1.3 Physiopathologie :**

Nombreuses sont les théories qui au fil des années, ont tenté d'élucider le processus d'initiation de l'athérosclérose « athérogénèse », ainsi que son développement, allant de la théorie de Virchow, qui suppose que le phénomène d'initiation de l'athérosclérose, commence par l'absorption par l'intima, des lipides circulants dans le sang, à celle de Ross, qui suggère qu'une lésion de l'endothélium, serait la première cause de l'athérosclérose, puis celle d'Anitschkow et Chalutow(1913), auteurs de l'hypothèse de l'infiltration lipidique, que personne ne conteste aujourd'hui, avec le rôle prépondérant du cholestérol, comme facteur déclenchant (222).

Ensuite, c'est grâce aux travaux de Ross et Shi ,qu'un autre concept de l'athérogénèse voit le jour, il s'agit du concept inflammatoire (227).

Dès lors l'athérosclérose n'est plus considérée comme n'étant qu'une simple dégénérescence chronique de la paroi artérielle, associée à une accumulation focale de cholestérol, mais il s'agit aussi d'un processus inflammatoire chronique capable de précipiter les deux précédents (228).

Actuellement, même si la totalité des mécanismes incriminés dans la physiopathologie de l'athérosclérose ne sont parfaitement connus, il est communément admis que cette dernière passe par les stades suivants (229):

#### **3.4.1.3.1 Accumulation des LDL dans l'intima :**

L'accumulation pré-lésionnelle de LDL riches en cholestérol, constitue une caractéristique clé des lésions précoces au sein de la paroi artérielle. Cette accumulation résulte directement de l'augmentation de la perméabilité endothéliale, ainsi qu'une rétention préférentielle due à des liaisons électrostatiques entre l'apolipoprotéine B100 des particules LDL, et les protéoglycanes de la matrice extracellulaire (230),(231).

Plusieurs mécanismes pouvant favoriser cette accumulation sont évoqués, traumatiques (concernant surtout la paroi, qui peuvent être d'ordre mécanique, physique, chimique), pharmacologiques, ou encore immunologiques, dans certains cas, de dyslipidémies auto-immunes (225).

D'autres altérations biochimiques (hypoxie induite par le tabagisme, excès de substances vaso-actives), ou encore infectieuses sont également citées (232).

#### **3.4.1.3.2 Oxydation des LDL :**

Cette phase d'infiltration lipidique est suivie de modifications oxydatives(229),(230).

Les composants lipidiques et protéïniques des LDL subissent des modifications oxydatives, en présence d'un stress oxydatif, faisant suite à différents stimuli. Les radicaux lipidiques tels que l'anion superoxyde peuvent réagir avec le monoxyde d'azote pour former le peroxy-nitrite ,agent qui catalyse l'oxydation des acides gras poly-insaturés ,composants essentiels des phospholipides et des esters du cholestérol, contenus dans les particules LDL. Ces derniers oxydés ,possèdent une activité pro-inflammatoire intrinsèque importante . C'est ainsi que de nombreux monocytes sont recrutés au niveau intimal (231).

#### **3.4.1.3.3 Attraction et transfert des monocytes-macrophages :**

Une fois sur place, les monocytes s'immobilisent à la surface de l'endothélium (230),(232).

Cette adhérence implique la liaison de molécules de structure exprimées à la surface endothéliale : *vascular cell adhesion molecule 1*(VCAM-1), *inter cellular adhesion molecule 1*

(ICAM-1), à des ligands de la famille des intégrines, présents sur la membrane des leucocytes (233).

Les monocytes internalisés, pénètrent alors dans l'intima, ils captent le LDL oxydé grâce aux récepteurs « scavengers », pour se transformer en macrophages. Ces derniers, à leur tour, accumulent d'importantes quantités de cholestérol, pour se transformer en cellules spumeuses (231).

Les lipides, initialement intracellulaires, vont également s'accumuler dans le milieu extracellulaire, puis se regrouper en stries, au niveau d'un noyau dénommé le noyau lipidique (232).

#### **3.4.1.3.4 Attraction et migration des cellules musculaires lisses :**

L'augmentation de la production de certaines molécules, telles que les espèces réactives de l'oxygène (ERO), et de l'azote (ERA), se trouve à l'origine de l'activation des cellules musculaires lisses (CML), qui migrent à leur tour, de la média vers l'intima, se multiplient sous l'influence d'un certain nombre de facteurs : *platelet derived growth factor* (PDGF), *basic fibroblast growth factor* (B-FGF), l'IL 1, sécrétés par les cellules spumeuses et endothéliales, pour assurer la synthèse et l'excrétion de nombreuses substances, telles que le collagène et d'autres constituants de la matrice extracellulaire, composants essentiels de la chape fibreuse de la plaque (228),(234),(232).

Les monocytes /macrophages dans la plaque ont la capacité de s'y multiplier.

Le *monocyte-colony stimulating factor* (M-CSF), facteur hématopoïétique de différenciation et de prolifération des monocytes, est produit localement par les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses. Les macrophages entretiennent un cercle vicieux en activant les cellules endothéliales, et en augmentant leur perméabilité aux LDL (231).

La stabilité de la plaque dépend essentiellement de plusieurs éléments extrinsèques et intrinsèques dont la composition de la plaque, constitue un facteur déterminant. En effet, la présence d'un *pool* lipidique important diminue nettement sa résistance physique. Les macrophages, par leur capacité à dégrader la matrice extracellulaire, et à induire la mort des CML, ajoutent à sa vulnérabilité. En revanche, les CML, responsables de la synthèse de la chape fibreuse, concourent beaucoup plus à sa stabilité (233).

#### **3.4.1.3.5 Rôle de l'inflammation :**

Outre la présence des monocytes, et des macrophages, l'analyse des lésions d'athérome par immuno-histochimie révèle la présence des LT. La proportion des sous-populations lymphocytaires a révélé une certaine hétérogénéité. Les lymphocytes CD8<sup>+</sup> y sont moins nombreux, que les lymphocytes CD4<sup>+</sup> (231).

Ces cellules, avec les macrophages, entretiennent une réaction inflammatoire chronique. Cette dernière fait intervenir des médiateurs solubles, de même que des interleukines d'origine mixte (leucocytaire, vasculaire). Un grand nombre de cytokines pro-inflammatoires ont été détectées dans les plaques athéroscléreuse : TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, IL-18, oncostatine-M, IFN- $\gamma$ . Elles peuvent, d'une part provoquer le recrutement des monocytes en stimulant la

libération des chimiokines, et d'autre part, favoriser leur adhérence à l'endothélium, en induisant l'expression par les cellules endothéliales des molécules d'adhérence. Elles peuvent aussi moduler l'activité des CML (231).

De plus, l'IL-1 et le TNF- $\alpha$  induisent la synthèse par les CML de MMP capables de dégrader les protéines de la matrice extracellulaire, parmi elles : les MMP-2, ainsi que les MMP-3 et MMP-9 (231).

La production des collagènes de type I et III par les CML étant fortement inhibée par l'INF- $\gamma$ , ceci aura pour conséquence directe, la dégradation de la matrice extracellulaire, responsable de la fragilisation de la chape fibreuse (231).

Les cytokines pro-inflammatoires peuvent aussi intervenir dans les complications thrombotiques associées à l'athérosclérose, en altérant les propriétés antithrombotiques des cellules endothéliales. L'IL-1 ou le TNF- $\alpha$ , tout en augmentant l'activité procoagulante de type facteur tissulaire, suppriment l'activité anticoagulante relayée par le système thrombomoduline-protéine C, en diminuant l'expression de la thrombomoduline. Ces cytokines modifient aussi les propriétés fibrinolytiques des cellules endothéliales en potentialisant la production de l'activateur du plasminogène de type tissulaire, et en diminuant la production de son inhibiteur (231).

Les propriétés anti-thrombogènes de l'endothélium sont également modifiées au bénéfice de la sécrétion de substances pro-thrombogènes (thromboxane, facteur plaquettaire 4,  $\beta$ -thromboglobuline) (231).

D'autres cytokines, dites anti-inflammatoires, telles que l'IL-4, IL-13, TGF- $\beta$  et IL-10 sont également présentes (232).

#### **3.4.1.3.6 Rôle de l'apoptose :**

La plaque d'athérome est le siège d'intenses processus apoptiques. L'apoptose survient essentiellement dans les macrophages, sans pour autant que les autres types cellulaires ne soient épargnés, y compris les cellules endothéliales situées en aval de la sténose maximale, et exposées à des niveaux de cisaillement même de faible intensité (231).

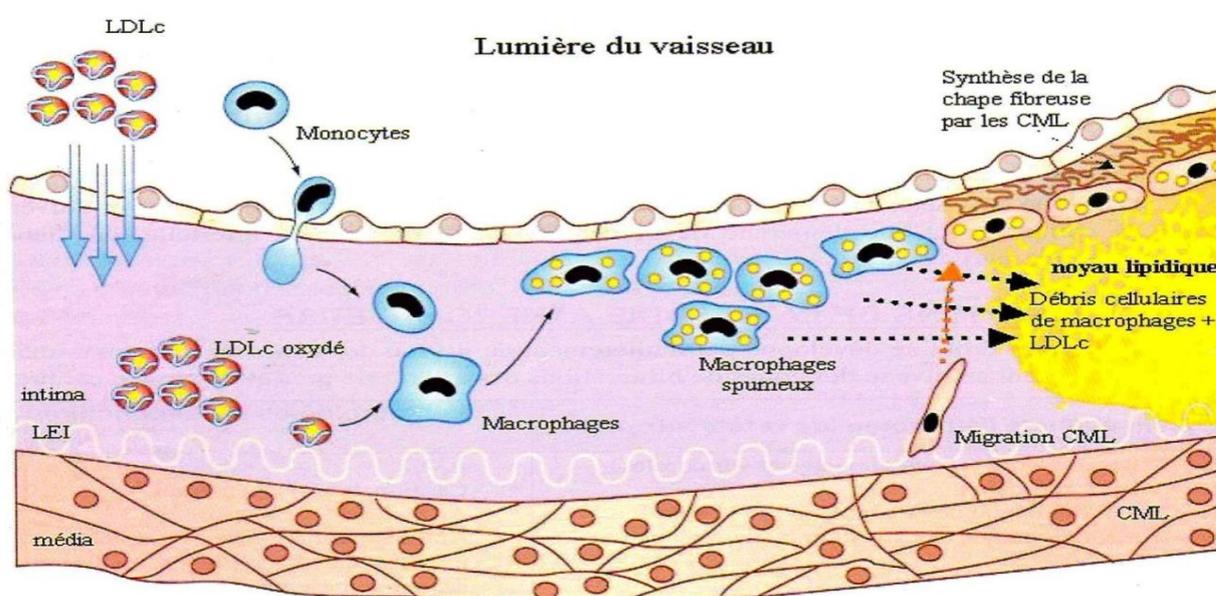
La réaction inflammatoire détermine en grande partie le taux des cellules en apoptose. Les cytokines pro-inflammatoires se trouvent impliqués, en partie, par la production excessive de monoxyde d'azote, conduisant à la formation de peroxyde nitrite, sous l'effet de la monoxyde d'azote synthèse inductible (231).

À l'inverse, l'expression locale de cytokines anti-inflammatoires comme les IL-10, est associée à une diminution de l'expression de la monoxyde d'azote synthèse inductible.

De plus en plus de données font jouer un rôle prépondérant à l'apoptose dans la formation du thrombus à l'origine des syndromes coronariens. Cette dernière, lorsqu'elle intéresse les macrophages, a été fréquemment observée en bordure du noyau lipidique acellulaire, contribuant ainsi à sa croissance (231).

Les CML, surtout celles issues de la chape fibreuse, concourent également aux complications des plaques athérosclérotiques, en potentialisant leur instabilité.

Ces interactions complexes régissant la physiopathologie de l'athérosclérose, suggèrent une approche thérapeutique multifactorielle, seul garant d'une prise en charge capable de diminuer de façon synergique le risque cardiovasculaire (231).



**Figure N°21 : Physiopathologie de l'athérosclérose**

Source : Cardiologievasculaire ,DavidAttias,BrunoBesse,Nicolas Lellouche,2014

### 3.4.1.4 Anatomopathologie :

La description anatomopathologique des lésions athérosclérotiques décrit plusieurs stades :

#### 3.4.1.4.1 Stries lipidiques :

Les stries lipidiques caractéristiques des lésions initiales, correspondent à de petites macules jaunâtres soulevant l'intima. Présentes dès l'enfance, elles sont constituées de cellules spumeuses développées à partir des macrophages, ou des CML. Ces lésions retrouvées habituellement au niveau des bifurcations artérielles, sont réversibles, mais peuvent évoluer vers les plaques d'athérome (232).

### 3.4.1.4.2 Plaques d'athérome :

Elles correspondent à des nodules fibrino-lipidiques situés dans l'intima (232).

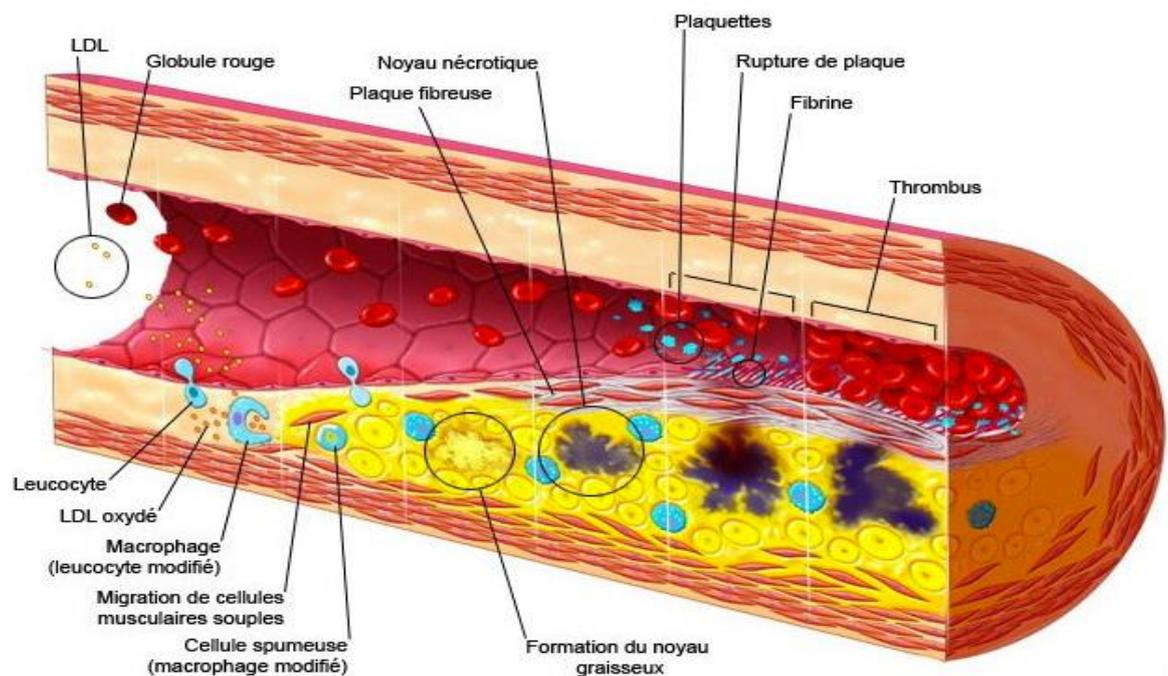
Deux parties leur sont décrites :

#### 3.4.1.4.2.1 Noyau lipidique :

Il contient des cellules spumeuses (CML, macrophages), contenant du LDL oxydé, et des lipides extracellulaires (cristaux de cholestérol), recouvrant un noyau central nécrotique (contenant des débris cellulaires, des facteurs tissulaires, des cristaux de cholestérol, et du calcium), détruisant la limitante élastique interne (232).

#### 3.4.1.4.2.2 Chape fibreuse :

Cette dernière est riche en fibres de collagène, CML et matrice extracellulaire. Elle sépare le noyau lipidique du reste de l'intima (232).



**Figure N° 22:** Anatomopathologie de l'athérosclérose

Source : <https://sfcadio.fr/>

### 3.4.1.5 Classification histologique :

Les plaques sont classées selon une classification internationale dite de Stary. On constate la nature continue de l'évolution des lésions, chez les sujets jeunes, les lésions de bas grade sont plus fréquentes que chez les personnes âgées, mais on peut retrouver des lésions de stades différents chez un même sujet (235).

**Tableau VIII : Classification histologique de Stary**

Nomenclature et histologie principale	Progression	Principal mécanisme de croissance	Apparition	Corrélation clinique	
<b>Type I: Lésion initiale</b> Macrophages isolés Cellules spumeuses		Croissance principalement par accumulation de lipides	Dès la première décennie	Silence clinique	
<b>Type II: Stries lipidiques</b> Principalement intracellulaires Accumulation de lipides			Dès la troisième décennie		
<b>Type III: Lésion intermédiaire</b> Type II et lipides extracellulaires					
<b>Type IV: Lésion athéromateuse</b> Type II et cœur de lipides extracellulaires			Augmentation accélérée de collagène et de muscle lisse	Dès la quatrième décennie	Silence clinique ou symptomatologie déclarée
<b>Type V: Lésion fibro-athéromateuse</b> Cœurs lipidiques et couches fibreuses, principalement calcifiées ou fibreuses			Thrombose Hématome		
<b>Type VI: Lésion compliquée</b> Défaut de surface, hématome/hémorragie, thrombus					

Source : <https://sfcardio.fr/>

### 3.4.1.6 Évolution des plaques d'athérome :

#### 3.4.1.6.1 Calcifications :

Fréquentes, elles apparaissent souvent précocement. La coque scléreuse se calcifie, pour s'enfoncer dans la média, en détruisant la lame limitante élastique interne. Les dépôts calciques peuvent s'étendre au sein des lésions, formant de véritables écailles pierreuses( 225) .

#### **3.4.1.6.2 Sténoses :**

En se développant, les plaques d'athérome, réduisent progressivement la lumière artérielle, malgré la mise en place d'un phénomène de remodelage (229).

En absence de complications hémorragiques, ou mécaniques, une ischémie peut survenir, mais uniquement quand le rétrécissement du diamètre de l'artère atteint au moins 50%. Il s'agit d'un phénomène lent, s'étalant sur plusieurs années (225).

#### **3.4.1.6.3 Rupture de la plaque :**

Il s'agit d'une complication caractéristique des plaques qui présentent un noyau lipidique large, occupant plus de 40% du volume total, associée à une chape fibreuse fine, riche en macrophages, et pauvre en CML (222).

Elle résulte de phénomènes mécaniques (augmentation de la tension lors de l'augmentation du volume de la plaque, amincissement de la chape fibreuse), sinon chimiques (production de métalloprotéinases, enzymes protéolytiques) fragilisant la chape fibreuse.

Cette rupture entraîne la mise en contact du centre lipidique de la plaque avec la circulation sanguine, ce qui va déclencher une activation de la coagulation, et la constitution d'un thrombus (229).

L'adhérence des plaquettes à la paroi provoque la sécrétion de substances hyperagrégantes, favorisant la stabilité du thrombus qui de fibrino-plaquettaire, devient fibrino-cruorique (225).

Le thrombus peut se fragmenter, et créer des embolies (230).

#### **3.4.1.6.4 Érosion de la plaque :**

L'équipe de Virmani a montré que la rupture n'est pas la voie finale commune conduisant à la thrombose. L'érosion même superficielle de l'endothélium constitue également un facteur important prédisposant aux accidents aigus. Différents mécanismes physiopathologiques pouvant favoriser la thrombose dans ce cas, ont été avancés, parmi lesquels, l'adhésion, l'agrégation plaquettaire ainsi que la pauvreté en héparane sulfate du tissu conjonctif sous-jacent et sa richesse en *platelet factor 4* (PF4).

Compte tenu des propriétés proadhésives et procoagulantes des cellules apoptiques, et leur rôle dans l'initiation de la cascade de la coagulation, ces dernières se trouvent aussi incriminées (222).

#### **3.4.1.6.5 Hémorragie intraplaque :**

Suite à certains déséquilibres, des phénomènes hémorragiques peuvent être observés.

Ceci aura pour conséquence :

- Une augmentation brusque du volume de la plaque, pouvant être à l'origine de la rupture de la chape fibreuse (230).
- Une occlusion, voire la dissection de l'artère concernée ;
- La formation d'embolies cruentiques en aval (232).

**3.4.1.6.6 Évolution des sténoses artérielles (remodelage) :**

L'augmentation de l'épaisseur de la paroi, par augmentation du volume des plaques, s'associe à une modification du diamètre du vaisseau :

- Le remodelage compensateur élargit le diamètre pour préserver la lumière artérielle ;
- Le remodelage constrictif réduit le diamètre du vaisseau, et majore la sténose vasculaire en regard de la lésion athéromateuse (230).

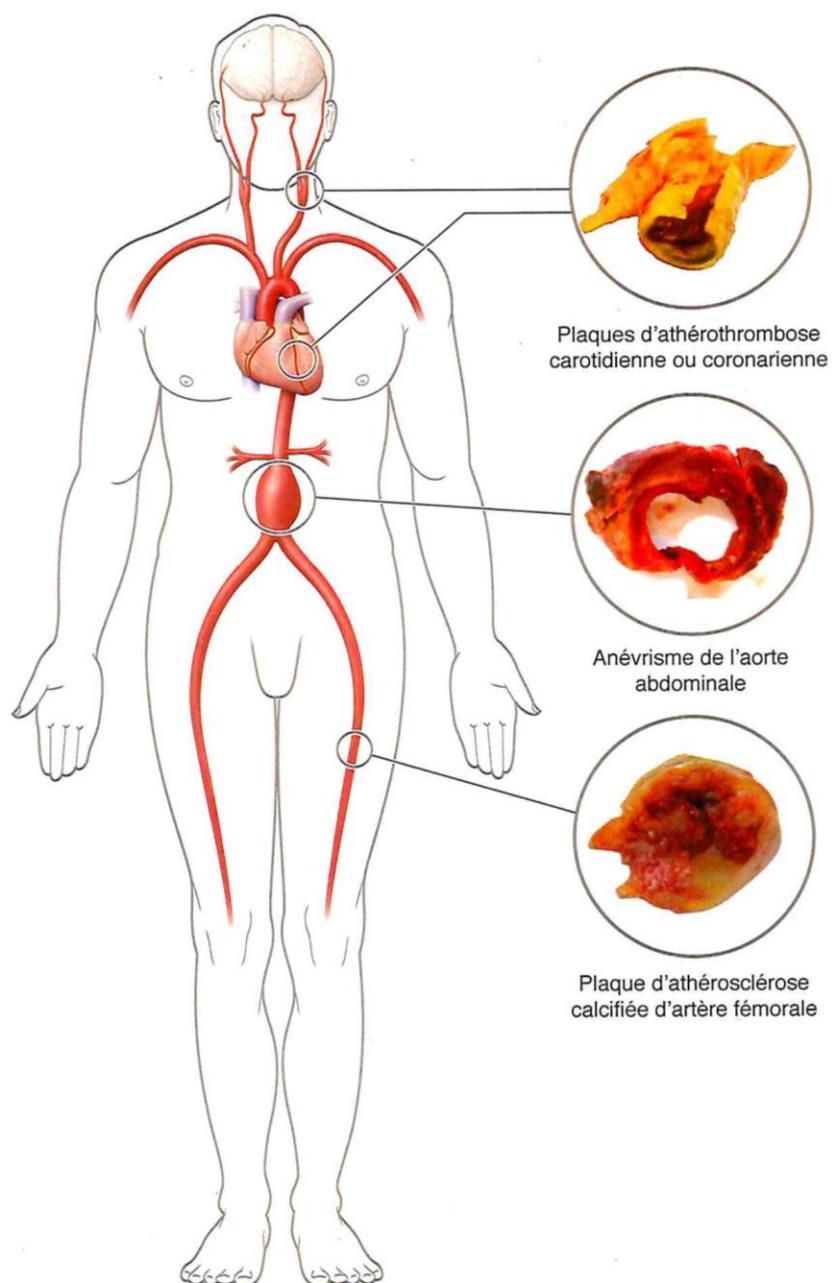
**3.4.1.6.7 Développement des anévrismes :**

L'athérome peut aussi altérer la structure pariétale du vaisseau, détruire la matrice extracellulaire, pour provoquer des dilatations anévrismales (236).

**3.4.1.7 Localisation de la maladie athéromateuse :**

L'athérosclérose se développe préférentiellement au niveau des zones dites de contrainte mécanique, notamment au niveau des zones de bifurcation des artères de gros et de moyen calibre (232).

La lésion peut atteindre plusieurs territoires artériels caractérisant l'atteinte polyathéromateuse (230).



**Figure N°23:** Principales localisations de l'athérombose chez l'homme.

Source : , Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1. Bouchard P . 2015.

#### **3.4.1.8 Manifestations cliniques :**

Véritable phénomène insidieux, l'athérosclérose devient généralement symptomatique quand la sténose atteint 70% (225).

Ainsi, les conséquences cliniques seront conditionnées par l'insuffisance d'apport d'oxygène aux tissus périphériques (225).

Sont retrouvées généralement :

##### **3.4.1.8.1 Douleurs :**

La douleur à l'effort, témoigne plutôt d'une sténose serrée de l'artère en cause. Elle est l'apanage des localisations coronariennes, ainsi que les artères des membres.

La douleur au repos par contre témoigne souvent de lésions plus évoluées, parfois en rapport avec une ischémie permanente.

La douleur peut devenir spontanée et prolongée. Dans ce cas-là, elles annoncent un syndrome coronaire aigu lorsqu'elles concernent les artères coronaires, avec état préthrombotique ou de thrombose instable, en rapport avec la fissuration de la plaque (225).

##### **3.4.1.8.2 Nécrose tissulaire :**

Représente le stade ultime, qu'il s'agisse d'IDM, de gangrène des membres, d'infarctus mésentérique ou de ramollissement cérébral. La constitution d'un thrombus totalement occlusif en est la cause, qu'il s'agisse d'une thrombose *in situ*, ou de migration à distance de matériel fibrino-cruorique (225).

##### **3.4.1.8.3 Insuffisance cardiaque ischémique :**

En dehors de la douleur, l'insuffisance tissulaire ischémique associée à l'athérosclérose, en particulier au niveau du myocarde, peut revêtir plusieurs aspects cliniques.

Dans la majorité des cas (les deux tiers) les manifestations sont dites silencieuses, et n'ont qu'une traduction électrocardiographique.

Dans d'autres cas, une insuffisance cardiaque ischémique peut s'installer. Il s'agit de la conséquence de l'hypoperfusion chronique du myocarde, même en dehors de toute nécrose myocardique (225).

##### **3.4.1.8.4 Accidents neurologiques déficitaires transitoires :**

Des accidents ischémiques transitoires neurologiques sont également décrits. Ils sont surtout liés à des migrations emboliques à point de départ carotidien (225).

**3.4.1.8.5 Autres manifestations :**

Des vertiges déclenchés par des mouvements brusques de la tête, instabilité à la marche, diplopie, traduisent souvent une insuffisance circulatoire vertébrobasillaire (225).

**3.4.1.9 Complications :**

Outre le degré de sténose ou d'occlusion qui conditionnent en grande partie les complications, Ces dernières diffèrent aussi selon la nature de la plaque d'athérosclérose (232).

Ci-joint un tableau les récapitulant.

**Tableau IX:** Manifestations de l'athérosclérose en rapport avec une plaque sténosante ou une plaque rompue

Localisation de l'athérome	Plaque d'athérome sténosante non rompue	Plaque d'athérome sténosante rompue
Artères carotides, sous-clavières, vertébrales	AIT, drop-attack (vertébrales)	AIT, AVC
Artères coronaires	Angor d'effort	Syndrome coronarien aigu, angor instable
Aorte abdominal	Anévrismes de l'aorte abdominal	Ischémie aiguë des membres inférieurs, ischémie mésentérique, maladie des emboles de cholestérol
Artère mésentérique	Angor mésentérique	Ischémie mésentérique
Artère rénale	Insuffisance rénale, OAP flash	Thrombose des artères rénales
Artères des membres inférieurs	AOMI (claudication intermittente), impuissance	Ischémie aiguë des membres inférieurs

Source :Cardiologie vasculaire ,David Attias,2014

### 3.4.2 RATIONNEL BIOLOGIQUE DU LIEN ENTRE LES MALADIES PARODONTALES ET LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES :

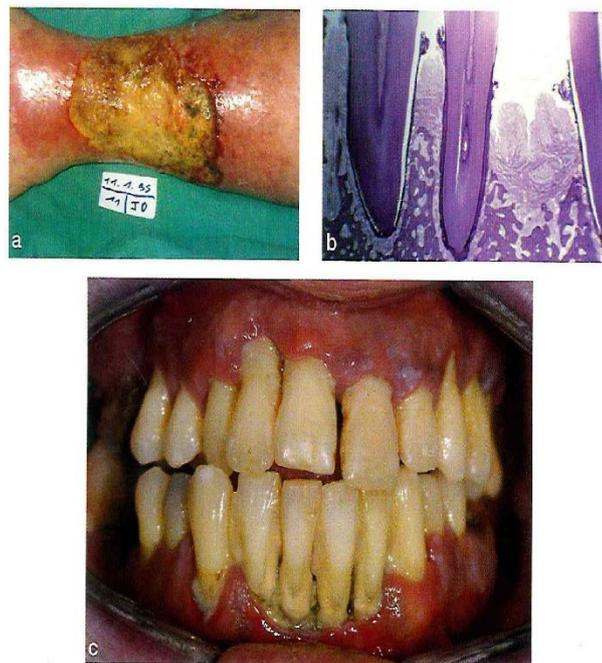
#### 3.4.2.1 Influence des maladies parodontales sur les maladies cardiovasculaires :

Bien que les mécanismes physiopathologiques reliant les maladies parodontales et les maladies cardiovasculaires ne soient totalement élucidés, le modèle biologique hypothétique impliquant des mécanismes directs (bactériens), et/ou indirects (immuno-inflammatoire) semble le plus rationnel (237).

##### 3.4.2.1.1 Mécanismes directs « théorie infectieuse »:

Lorsque toutes les dents ,28 au total pour une dentition complète, sont touchées par une parodontite, la surface lésionnelle colonisée par les bactéries est d'environ 100 cm<sup>2</sup>(centimètre carré), ceci correspond presque à la superficie palmaire.

Ci-dessous une photo d'un ulcère de la jambe dont la taille équivaut à la surface des poches parodontales, observées en cas de parodontite (223).



**Figure N° 24:** Photo d'un ulcère de la jambe dont la surface équivaut à celle des poches qui accompagnent cette parodontite.

Source : La prévention primaire en parodontie, Jaques Charon, 2013

On déduit facilement qu'une telle infection, ne peut être limitée au milieu buccal (223).

Les parodontopathogènes majeurs responsables de la parodontite ont la capacité de gagner les différents sites de l'organisme, notamment les sites vasculaires par bactériémie via différents mécanismes (5).

Ces bactériémies peuvent être la conséquence de manœuvres quotidiennes (mastication, brossage, utilisation de fil dentaire), ou suite à des brèches gingivales iatrogènes (sondage, détartrage, débridement parodontal, avulsion dentaire), si non par transcytose, à savoir l'internalisation des leucocytes (5).

Ceci permet à ces bactéries, principalement anaérobies, dont la prolifération dans les compartiments vasculaires pourrait être compromise par la pression élevée en oxygène, de survivre et de se propager, c'est la théorie du cheval de Troie (238),(239).

D'autres études plus récentes ont pu confirmer la présence de certains pathogènes parodontaux tels que *Pg* même dans les lignées monocytaires (238),(239).

Une fois sur place, ces bactéries sont responsables d'une réaction inflammatoire locale, caractérisée par un recrutement massif des leucocytes. La conséquence directe est l'altération de la paroi endothéliale, ainsi que l'oxydation des LDL circulants. Les macrophages issus des monocytes se chargent de ces derniers, pour devenir les fameuses cellules spumeuses, impliquées dans l'athérogénèse (106).

D'autres composants issus de la réaction inflammatoire, notamment les métalloprotéinases, responsables de la dégradation de la matrice extracellulaire, et donc des phénomènes de rupture de plaques, sont retrouvés dans ces sites (106).

Certains facteurs de virulence, propres à certaines espèces, attirent particulièrement l'attention, de par le rôle prépondérant qu'ils jouent dans les phénomènes d'athérogénèse :

- Fimbriae : retrouvées chez certaines espèces (*Pg*, *Aac*), responsables de l'invasion bactérienne au niveau tissulaire et même cellulaire, permettent à ces bactéries de se multiplier directement à l'intérieur des cellules endothéliales, les activer, fournissant ainsi un support mécaniste propice au développement de la lésion athéromateuse (165).

Ces Fimbriae également connus pour leur capacité d'activation des *toll like receptor 2* (TLR 2), dont l'expression au niveau de l'endothélium vasculaire, ou encore au niveau de la plaque d'athérome elle-même, interviendrait dans sa formation, en favorisant l'apoptose, et le détachement des cellules endothéliales (240),(241).

Plus spécifiquement, il a été démontré que l'activation de TLR2, par les Fimbriae du *Pg* est particulièrement plus marquée (240).

- Gingipaines et dihydrocéramides : caractéristiques du *Pg*, connus pour leur rôle de destruction des structures d'adhésion de type intégrine  $\beta 1$ , ou cadhérine, provoquent aussi l'apoptose des cellules endothéliales (242),(243).

Les récepteurs de surface de certaines bactéries (*Ssn* et *Pg*) présentent certaines similitudes structurales avec les récepteurs des plaquettes, précipitant ainsi la formation des thrombus, et les complications qui en découlent (244).

Aspects microbiologiques :

Grace aux révolutions que vit le monde de la microbiologie, la mise en évidence des germes suivants :*Pg,Aac,Pi,Bf* a pu se faire au sein même des plaques d'athérome. D'autres agents infectieux ont été retrouvés comme :*Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori* ainsi que le cytomégalovirus (245),(2).

Sphar, grâce à ses travaux, a pu démontrer qu'une charge élevée en pathogènes parodontaux, définie comme la somme des cinq espèces (*Aac, Tf, Pg, Pi, et Td*) est directement liée à l'épaisseur de la lésion athéromateuse (246).

D'autres études utilisant les anticorps dirigés contre les parodontopathogènes majeurs ont pu confirmer que des taux sériques élevés d'anticorps anti-*Pg* et anti-*Aac*, est carrément corrélé au risque cardiovasculaire (5).

### **3.4.2.1.2 Mécanismes indirects :**

#### **3.4.2.1.2.1 Théorie inflammatoire:**

Face à l'agression bactérienne, et la réaction inflammatoire qui suit, de nombreuses cytokines telles que : TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$ , ou PGE<sub>2</sub> sont synthétisées. Ces cytokines vont à distance, stimuler la production d'autres cytokines par les cellules endothéliales telles que les: *monocyte chemoattractant protein 1* (MCP-1), *monocyte colony stimulated factor* (M-CSF), stimuler les récepteurs tels que les :ICM 1, VCAM 1, sélectine P et sélectine E. Ces dernières jouent un rôle clé dans le développement de la pathologie athéromateuse. En effet, l'activation de VCAM, sélectine P et sélectine E va faciliter le recrutement des leucocytes, ainsi que leur adhésion au niveau endothélial. La MCP-1 aura un rôle dans la migration des monocytes, tandis que le M-CSF favorisera leur transformation en macrophages (247),(242),(248). Ce recrutement massif des monocytes aura pour conséquence la sécrétion de nombreuses cytokines telles que : IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ , responsables de l'inhibition de la lipase protéine, avec une élévation disproportionnée de la lipémie. Elles augmentent aussi l'expression des molécules de l'adhésion des cellules endothéliales, stimulent la mitogénèse ainsi que la production de fibrinogène, ou

encore les TGF- $\beta$ , *platelet derived growth factor* (PDGF) qui vont stimuler la prolifération des cellules musculaires lisses, entraînant ainsi un épaissement de la paroi vasculaire (242),(248). Beck et al ont proposé l'hypothèse du phénotype monocyttaire particulier, largement évoqué dans le cadre des parodontites et en même temps de la maladie athérosclérotique. Les patients présentant ce phénotype, appelé aussi hyper inflammatoire, produisent d'une manière complètement disproportionnée, 3 à 10 fois plus de médiateurs pro-inflammatoires, avec les conséquences néfastes qui en découlent (242).

D'autres médiateurs ont été aussi proportionnellement retrouvés, tels que le facteur de Von Willebrand ainsi que la CRP (9).

Longtemps connue comme marqueur de l'inflammation, elle est actuellement considérée comme un facteur de risque des MCV(242).

Cette protéine peut carrément former des dépôts dans les vaisseaux sanguins, mais également, fixer le complément, activer les phagocytes, avec pour conséquence directe une libération accrue d'oxyde nitrique, impliqué dans l'oxydation des LDL (2).

Ainsi, il est aujourd'hui, clairement établi, que des taux élevés de CRPus sont directement corrélés au risque cardiovasculaire (248).

Une CRPus inférieure à 1 milligramme (mg)/l correspond à un risque cardiovasculaire dit faible, modéré pour une CRPus comprise entre 1 à 3 mg/l et élevé (sévère) si la CRPus dépasse les 3 mg/l. Des taux supérieurs à 3 mg/l, peuvent carrément multiplier par deux le risque cardiovasculaire (246).

D'autres composants libérés aussi dans la circulation sanguine au cours des parodontites, trouvent également volontiers leur place dans ce contexte. Parmi eux, sont cités les LPS, ainsi que les *reactive oxygen species*(ROS)(9).

Effectivement, en s'attachant à d'autres molécules :MBL, cluster de différenciation 14+ (CD14+), les LPS forment des complexes au niveau des paroi des vaisseaux sanguins ,offrant ainsi une charpente ,propice à la formation des plaques d'athéromes(9).

Les LPS présentent également le pouvoir de stimuler les monocytes, qui vont produire secondairement les cytokines inflammatoires précédemment citées.

Les ROS quant à elles, peuvent causer beaucoup de dommages cellulaires et tissulaires. Elles sont aussi directement impliquées dans les phénomènes de vasoconstriction, favorisant et compliquant les phénomènes thrombo-emboliques (249).

#### 3.4.2.1.2.2 Théorie immunitaire :

En se basant sur un possible phénomène de réactivité croisée, une autre théorie connue aussi sous le nom de mimétisme a été suggérée (250).

Il s'agit d'un phénomène immunologique ayant été décrit dans la littérature médicale comme un mécanisme possible de l'établissement et du développement de l'athérosclérose. Ce phénomène résulte de l'homologie possible entre les protéines de l'hôte et les protéines du choc thermique *heat shock protein* (HSP) bactériennes. En réponse à un stress (hypertension, hypercholestérolémie), ou une stimulation par les LPS bactériens, les cellules composant l'endothélium artériel de l'hôte vont produire des HSP, notamment HSP 60. Les anticorps anti HSP bactériens vont du fait de l'homologie avec les HSP humaines, provoquer des dégâts cellulaires en faveur du développement de l'athérosclérose. Il a été proposé que cette auto-immunité dirigée contre les HSP de l'hôte soit un mécanisme important dans la physiologie de l'athérosclérose, puisque des taux élevés de ces derniers ont été décrits simultanément avec l'apparition de la lésion endothéliale (250),(242).

Il a été démontré que les anticorps anti HSP dirigés contre *Pg Gro El* pouvaient présenter une réactivité nettement supérieure par rapport aux autres HSP produits par les autres espèces (251).

#### 3.4.2.2 Effet du traitement parodontal sur l'évolution de l'athérosclérose :

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, voire le développement de cette affection. L'objectif du traitement parodontal étant d'éliminer les bactéries présentes au sein des biofilms supra-gingival et sous-gingival, cette élimination aura pour conséquence au niveau parodontal, la suppression du phénomène inflammatoire et l'obtention d'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 que la CRP, le TNF- $\alpha$ , ou encore la sélectine E (252),(253).

Différents protocoles ainsi que différents instruments ont été utilisés (motivation à l'hygiène, suivie de détartrage supra et sous gingival ultrasonique, surfaçage manuel, ou encore débridement parodontal) (252),(253).

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 employé, un traitement à base de désinfection globale « *full mouth therapy* » semble donner de meilleurs résultats qu'un traitement segmentaire par quadrants (242).

L'utilisation de la doxycycline a montré un changement de composition du thrombus avec une diminution drastique du nombre des neutrophiles. Cet antibiotique, très efficace contre les

principaux parodontopathogènes, a montré son efficacité notamment grâce à ses propriétés inhibitrices de la MMP-9 (239).

Tonetti et al, ont pu montrer une amélioration de la fonction endothéliale de 2 %, à 6 mois suite à un traitement parodontal actif (détartrage-surfaçage et minocycline en local), en comparaison au détartrage seul (5).

Des études plus récentes suggèrent aussi l'effet prometteur des statines utilisés par voie mixte (générale et locale) (9).

### **3.4.2.3 Influence des maladies cardiovasculaires sur le parodonte :**

Comme pour quasiment toutes les maladies générales, ces dernières entretiennent souvent une relation bidirectionnelle avec les maladies parodontales. Les maladies cardiovasculaires ne font pas exception.

Les hyperplasies gingivales médicamenteuses, considérées comme un effet secondaire à la prise de nombreux médicaments, trouvent volontiers leur place dans ce cadre-là. Outre les phénytoïnes, la ciclosporine, susceptibles de provoquer ce genre de manifestations, les inhibiteurs calciques sont également incriminés (254).

Dès lors, les hyperplasies gingivales ont été rapportées à toutes les molécules (verapamil, amlodipine, nifédipine, felodipine, diltiazem) avec néanmoins une disparité de l'incidence (255).

La plus élevée, est associée à la nifédipine, qui peut atteindre les 50%, contre uniquement 3,3% pour l'amlodipine (254).

L'hyperplasie gingivale apparaît généralement dans le premier mois d'administration du médicament. Peu est connu sur les mécanismes physiopathologiques spécifiques de ce type d'affection (256).

On pense généralement à une action multifactorielle, directe ou indirecte sur les fibroblastes gingivaux, ayant pour conséquence la perturbation de la balance homéostatique de la matrice extracellulaire (257),(255).

Histologiquement, le tableau clinique correspond surtout à une augmentation du volume du tissu conjonctif. La principale anomalie individualisée est une densification, ainsi qu'une abondance des paquets de fibres de collagène, responsables de l'augmentation excessive du volume gingival. Au niveau épithélial, une acanthose avec parakératose, accompagnée d'une accentuation de la pénétration des crêtes épithéliales dans le tissu conjonctif est décrite. Le nombre de fibroblastes ne semble pas perturbé (255).

D'autres mécanismes ont été rapportés par rapport à l'action de l'amlodipine, où la sensibilité des fibroblastes à cette molécule serait génétiquement déterminée. Ceci pourrait expliquer l'incidence, relativement basse des hyperplasies gingivales, consécutives à sa prise (254).

Les difficultés d'instaurer une hygiène bucco-dentaire correcte, propice à la prolifération bactérienne, et donc à l'inflammation gingivale, accentuent la complexité du tableau clinique (258).



**Figure N° 25:** Hyperplasie gingivale médicamenteuse (inhibiteurs calciques)

Source :Journal of ClinicalPeriodontology ,Prise en charge de la maladie parodontale chez les patients sous inhibiteurs calciques :accroissement gingival,molécules,réponses au traitement et surcouts,FardalO,LygreH,vol 42,N°7

Avec l'allongement de l'espérance de vie, l'usage des antithrombotiques connaît un essor particulier, par l'augmentation de leurs indications pour les différentes pathologies.

En effet, Les anticoagulants, pierre angulaire, dans la prise en charge des maladies cardiovasculaires, sont hélas, aussi responsables de complications non négligeables, telles que les hémorragies .Ces dernières représentent la première cause d'hospitalisation pour iatrogénie dans les pays développés.

Elles peuvent revêtir des formes différentes (majeures ou mineures), avec des localisations variées, notamment gingivales (259).

D'autres effets secondaires sont souvent rapportés à d'autres médicaments : la xérostomie par exemple, souvent observée chez les patients sous diurétiques, ou encore certaines réactions lichéniformes associées à la prise des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (260).



**Figure N° 26:** Réactions lichéniformes diffuses chez une patiente sous angiotensine

Source : <http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa/833/hypertens/arteri.htm>

Des toxicodermies ulcéreuses, se manifestant par des ulcérations, ou encore des érosions, non précédées de bulles, sont également décrites par rapport à la prise de certains médicaments, tels que les anti inflammatoires non stéroïdiens, ou les antagonistes de l'angiotensine (64) .

À *contrario*, Les statines (simvastatine, pravastatine), prescrits pour réduire le taux du LDL, auraient plutôt un rôle protecteur, dû à leur action anti-inflammatoire (261).

Même si les mécanismes précis l'expliquant ne soient totalement élucidés, ces derniers pourraient en effet, jouer un rôle d'inhibition du chimiotactisme des leucocytes, des fonctions des LT, de la production de la CRP, des cytokines (IL-6 et TNF- $\alpha$ ), de même que les métalloprotéinases. Cependant, il est intéressant de noter leur effet délétère sur les tissus parodontaux chez les patients avec peu de biofilm (261).

## **MATÉRIELS –MÉTHODES**

### 4 MATÉRIELS ET MÉTHODES :

#### 4.1 MATÉRIELS :

Pour la réalisation de notre étude, ont été utilisés :

- Gants, masques, écarteurs;
- Plateaux de consultation (sondes parodontales graduées de Williams, miroirs, precelles) ;
- Gobelets stériles gradués (pour la collecte de la salive) ;
- Cônes en papier stériles (pour les prélèvements bactériens) ;
- Cryotubes contenant 200 µl de solution stérile TE (Tris HCL, EDTA, PH 7,6) pour le transfert et la conservation des prélèvements ;
- Échelle visuelle numérique (pour l'évaluation du stress) ;
- Appareil photo.



**Figure N°27** : Plateau de consultation

Source : Iconographie personnelle



**Figure N° 28:** Matériel utilisé pour les prélèvements microbiologiques et pour la collecte de la salive (cônes en papier stérile, cryotubes, gobelets stériles)

Source : Iconographie personnelle

## 4.2 MÉTHODES :

### 4.2.1 TYPE D'ÉTUDE :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale , à visée analytique s'étalant sur une durée de trois ans.

### 4.2.2 LIEU ET DURÉE DE L'ÉTUDE :

Notre étude s'est déroulée au service de parodontologie CHU Tlemcen, allant du mois d'octobre 2015 jusqu'à octobre 2018.

### 4.2.3 OBJECTIFS DE L'ÉTUDE :

#### 4.2.3.1 Objectif principal :

- Décrire le profil épidémiologique et clinique des maladies parodontales chez les patients présentant une maladie cardiovasculaire, consultant au service de parodontologie CHU Tlemcen.

#### 4.2.3.2 Objectifs secondaires :

- Étudier l'effet des maladies parodontales sur les maladies cardiovasculaires ;
- Étudier l'effet des maladies cardiovasculaires sur le parodonte ;

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

---

- Mettre en évidence les espèces microbiologiques associées aux deux pathologies (parodontales, cardiovasculaires) ;
- Apprécier l'état de connaissance des patients concernant l'influence des maladies parodontales sur les maladies cardiovasculaires ;
- Intégrer la parodontie à l'équipe médicale, prendre en compte le traitement parodontal comme thérapeutique indispensable en santé publique, pour une prise en charge couronnée de succès.

### 4.2.4 POPULATION D'ÉTUDE :

#### 4.2.4.1 Échantillonnage :

N'ayant pas trouvé la fréquence des maladies cardiovasculaires calculée à partir d'études similaires à la nôtre, avec des populations partageant le même niveau socio-économique, pour le calcul de la taille de l'échantillon, notre échantillonnage a été réalisé sur un recrutement systématique des patients se présentant en consultation, répondant à nos critères d'inclusion et de non inclusion sur la durée de trois ans.

#### 4.2.4.2 Critères d'inclusion :

- Sujets atteints de maladies cardiovasculaires confirmées par le médecin cardiologue ;
- Sujets de sexe féminin, masculin ;
- Sujets âgés de 16 ans et plus ;
- Sujets dentés, ayant au moins 50% des dents.

#### 4.2.4.3 Critères de non inclusion :

- Patients présentant une cardiopathie à risque infectieux majeur (nécessitant une antibioprophylaxie);
- Patients présentant une pathologie générale autre que la maladie cardiovasculaire ;
- Patients fumeurs ;
- Patients présentant une obésité ;
- Grossesse ;
- Patients ayant bénéficié d'un traitement parodontal au cours des 06 mois précédant l'étude ;
- Patients ayant bénéficié d'un traitement à base d'antibiotiques, d'antiseptiques, d'anti-inflammatoires ou d'immunosuppresseurs depuis moins de 03 mois ;
- Patients non coopérants à l'étude.

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

---

### 4.2.5 MÉTHODOLOGIE :

#### 4.2.5.1 Recueil des données :

Une fois les patients recrutés, la feuille de route suivante a été tracée :

##### 4.2.5.1.1 Examen clinique :

Un examen clinique minutieux a été réalisé, grâce à une fiche d'enquête (Annexe N° 1), élaborée à cet effet, comportant deux parties :

##### 4.2.5.1.1.1 Anamnèse :

Qui consistait à rassembler les informations rapportées par le patient ;

##### 4.2.5.1.1.2 Examen clinique proprement dit :

Ce dernier comprenait :

- Examen exo-buccal ;
- Examen endo-buccal (le tout compilé dans une fiche d'enquête établie à cet effet) (Annexe N°1).

Le diagnostic positif a été posé en se basant sur la classification internationale des maladies parodontales d'Armitage et la nouvelle classification (2017).

##### 4.2.5.1.2 Examens complémentaires (radiologiques) :

Une fois l'examen clinique terminé, les patients ont été orientés vers l'unité de radiologie (service de parodontologie CHU Tlemcen), ou à titre privé, pour la réalisation de panoramiques dentaires.

##### 4.2.5.1.3 Examens biologiques (C-réactive protéine ultra sensible « CRPus ») :

La CRPus, marqueur biologique et micro-index du processus inflammatoire, et en même temps indicateur du risque cardiovasculaire, se trouvant ainsi à l'intersection entre la MP et les MCV, représentait le paramètre biologique de notre étude.

Dans notre démarche, elle a été déterminée par néphélométrie à partir de prélèvements sanguins, au niveau des laboratoires d'analyses médicales (Docteur Ghomri, Docteur Salaouandji-Tlemcen-Algérie), et le laboratoire CERBA (Paris-France).

##### 4.2.5.1.4 Examens microbiologiques :

Les prélèvements ont été effectués à l'aide des cônes en papier stérile au niveau des sites présentant la perte d'attache la plus importante.

Après isolation des sites à l'aide de coton salivairier, les cônes ont été introduits au niveau des poches parodontales, et laissés en place pendant 20 secondes. Une fois, ce laps de temps écoulé, le transfert s'est fait au niveau des cryo tubes contenant 200 µl (microlitre) de solution stérile TE.

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

---

Les échantillons ont été conservés à une température de(-10°C), avant d'être remis au laboratoires «Gene Life Sciences, Sidi Bel Abbes, Algérie ( <http://genelifesciences.com> ) ,Biofidal, Vaulx-en-Velin, France (<http://www.biofidal-lab.com>) » en partenariat avec le laboratoire de recherche en biologie buccale ,Oran, Algérie, pour l'étude microbiologique.



**Figure N°29 : Prélèvement microbiologique**

Source : Iconographie personnelle



**Figure N°30 : Transfert des prélèvements dans les cryotubes**

Source : Iconographie personnelle

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

---

### 4.2.5.2 Indices et paramètres bucco-dentaires :

#### 4.2.5.2.1 Indice de position socio-économique(IPSE) :

L'indice de position socio-économique (IPSE) a été apprécié selon la formule suivante :

$$IPSE = \text{Âge} - 6x \text{ NF} - 4x \text{ CP} + 55.$$

NF: niveau de formation côté de 0 à 7 (Tableau N°X) ;

CP : catégorie professionnelle côté de 1 à 7 (Tableau N°XI) (262).

**Tableau X** : Niveau de formation(IPSE)

1	Université, haute école
2	Formation professionnelle supérieure
3	Maturité, baccalauréat
4	Maturité professionnelle, école professionnelle
5	Apprentissage
6	Ecole obligatoire
7	Moins que l'école obligatoire

Source : Indice de position socioéconomique (IPSE) : un calcul simplifié. 2011 [cité 9 sept 2021]; Disponible sur:  
[https://www.semanticscholar.org/paper/Indice-de-position-socio%C3%A9conomique-\(IPSE\)-](https://www.semanticscholar.org/paper/Indice-de-position-socio%C3%A9conomique-(IPSE)-)

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

---

**Tableau XI:** Catégories professionnelles(IPSE)

<b>1</b>	Dirigeants, cadres supérieurs, cadres de direction
<b>2</b>	Professions intellectuelles et scientifiques (ingénieurs, médecins, professeurs, avocats, ect .....
<b>3</b>	Professions intermédiaires (techniciens, infirmiers, comptables, inspecteurs de police, ect.....)
<b>4</b>	Employés administratifs (secrétaires, standardistes, guichetiers, ect.....)
<b>5</b>	Personnel des services et de la vente (cuisiniers, serveurs, coiffeurs, pompiers, guides, vendeurs, ect.....)
	Agriculteurs, pêcheurs, ect.....)
<b>6</b>	Artisans et ouvriers (maçons, charpentiers, couvreurs, plâtriers, potiers, bouchers, boulangers, couturiers ect .....
<b>7</b>	Conducteurs de machine et de robots industriels, grutiers, chauffeurs de taxi, pilotes de locomotives ect .....
	Ouvriers et employés non qualifiés (éboueurs, livreurs, aides de ménage, vendeurs ambulants ect .....

Source : Indice de position socioéconomique (IPSE) : un calcul simplifié. 2011 [cité 9 sept 2021]; Disponible sur: [https://www.semanticscholar.org/paper/Indice-de-position-socio%C3%A9conomique-\(IPSE\)-](https://www.semanticscholar.org/paper/Indice-de-position-socio%C3%A9conomique-(IPSE)-)

**Tableau XII** : Position socioéconomique relative(IPSE)

IPSE	Position socioéconomique relative
1-35	Classe inférieure
36-54	Classe moyenne inférieure
55-67	Classe moyenne
68-80	Classe moyenne supérieure
>80	Classe supérieure

Source : Indice de position socioéconomique (IPSE) : un calcul simplifié. 2011 [cité 9 sept 2021]; Disponible sur: [https://www.semanticscholar.org/paper/Indice-de-position-socio%C3%A9conomique-\(IPSE\)-](https://www.semanticscholar.org/paper/Indice-de-position-socio%C3%A9conomique-(IPSE)-)

#### 4.2.5.2.2 Évaluation du niveau de stress :

Cette étape s'est effectuée en demandant aux patients de pointer du doigt leur niveau de stress sur une échelle numérique graduée de 1 à 10, en se basant sur la cotation suivante :

- 1 à 4 : niveau faible ;
- 4-7 : niveau moyen ;
- 7-10 : niveau fort (263).

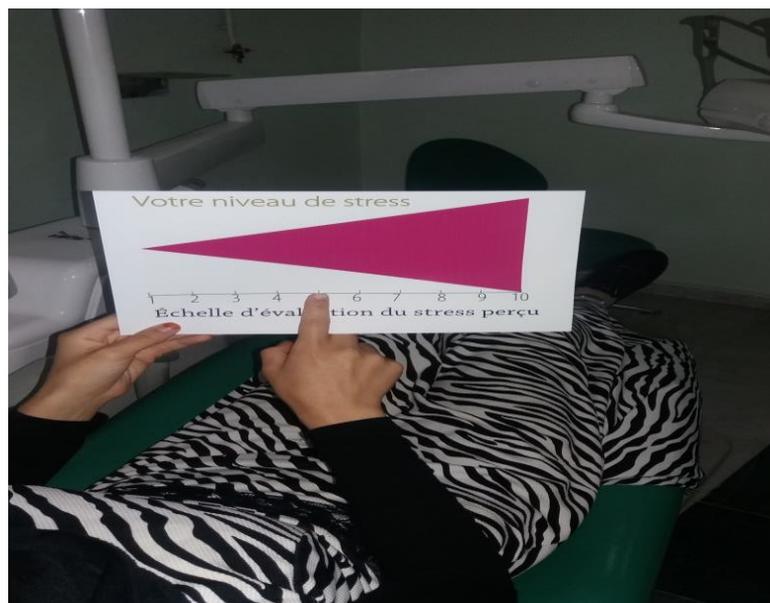


Figure N° 31: Évaluation du niveau moyen de stress

Source : Iconographie personnelle

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

---

### 4.2.5.2.3 Examen salivaire :

Le patient relaxé, en position assise, après une dernière déglutition, une période de 5 mn est comptabilisée, durant laquelle la salive non stimulée, s'accumulant dans la cavité buccale est recueillie passivement dans des gobelets stériles gradués, permettant de mesurer le débit salivaire. Une valeur de 0,4 ml/mn caractérise la normosialie , celle de 0,1 ml/mn l'hyposialie (49).



**Figure N°32 :** Collecte de la salive

Source : Iconographie personnelle

### 4.2.5.2.4 Indices et paramètres parodontaux :

#### 4.2.5.2.4.1 Plaque Index selon Loë et Silness :

La quantité du biofilm dentaire a été mise en évidence en utilisant le PI décrit par Loë et Silness :

Degré 0 : pas de plaque ;

Degré 1 : mince film de plaque au contact de la gencive marginale, visible seulement après exploration à la sonde ;

Degré 2 : accumulation modérée de plaque au contact de la gencive marginale ; pas de plaque dans les espaces interdentaires ; dépôts visibles à l'œil nu ;

Degré 3 : grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale ; présence de plaque dans les espaces interdentaires (61).

Le PI de chaque patient a été obtenu en calculant la moyenne (addition des scores de chaque secteur, divisé par le nombre de secteurs).

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

---

### 4.2.5.2.4.2 *Gingival Index selon Silness et Loë :*

L'inflammation gingivale a été objectivée en utilisant le GI décrit par Silness et Loë :

0 : aucun signe d'inflammation ;

1 : légère inflammation, légère modification de couleur, faible modification de la surface, absence de saignement ;

2 : inflammation modérée, rougeur, gonflement, saignement au sondage et à la pression ;

3 : forte inflammation, rougeur et gonflement important, tendance au saignement spontané, éventuellement ulcération (61).

Le GI de chaque patient a été obtenu en calculant la moyenne (addition des scores de chaque secteur, divisé par le nombre de secteurs).

### 4.2.5.2.4.3 *Papillary Bleeding Index selon Saxer et Muhlemann :*

Le saignement gingival a été apprécié en utilisant le *papillary bleeding index* (PBI) décrit par Saxer et Muhlemann :

0 : pas de saignement ;

1 : apparition d'un seul point de saignement ;

2 : apparition de points de saignement ou une petite ligne de saignement ;

3 : un filet de sang qui remplit le triangle papillaire ;

4 : un saignement important c'est-à-dire après sondage, on a un écoulement sanguin inter -dentaire et qui déborde sur la dent et la gencive (61).

Le PBI de chaque patient a été obtenu en calculant la moyenne (addition des scores de chaque secteur, divisé par le nombre de secteurs).

### 4.2.5.2.4.4 *Indice d'hypertrophie gingivale (Gingival Overgrowth index) selon Miller et Damn:*

L'hypertrophie gingivale en hauteur a été appréciée grâce à l'indice d'hypertrophie gingivale « GO-index » décrit par Miller et Damn. Le volume gingival a été mesuré du bord marginal jusqu'à la jonction émail-cément au niveau de six points de chaque dent (mésio, centro, disto-vestibulaire et mésio, centro,disto-buccal),selon les scores suivants :

Grade 0 : pas d'augmentation du volume ;

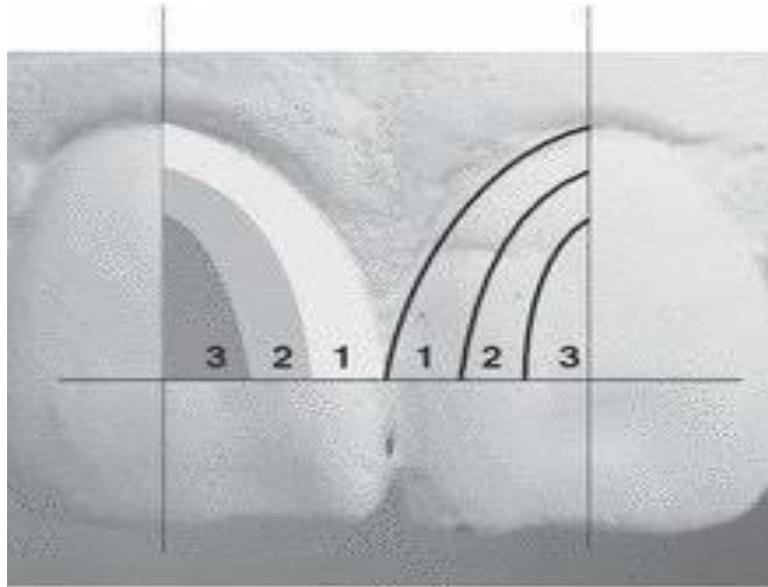
Grade 1 : augmentation du volume localisé au 1/3 cervical de la couronne ;

Grade 2 : augmentation du volume siégeant entre le 1/3 cervical et le 1/3 moyen de la couronne ;

Grade 3 : augmentation du volume siégeant au niveau du 1/3 supérieur de la couronne.

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

La moyenne des valeurs retrouvées représentait le GO-index de chaque patient (264).



**Figure N°33: GO-index**

Source: journal of Indian society of periodontology, prevalence of gingival overgrowth induced by antihypertensive drugs: a hospital-based study 2015, vol 19, n° 3

#### 4.2.5.2.4.5 *Miranda-Brunet index selon Miranda et Brunet :*

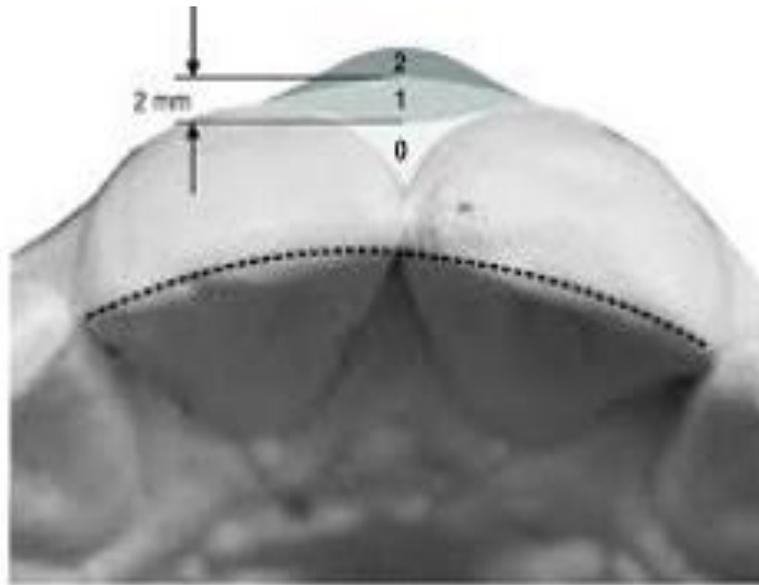
L'hypertrophie gingivale en épaisseur au niveau des papilles a été évaluée par le *Miranda-Brunet -index* (MB-index), décrit par les mêmes auteurs, en mesurant (sur modèle d'étude) horizontalement la distance allant de de la surface dentaire jusqu'au point le plus externe de la surface gingivale, selon les grades suivants :

Grade 0 : pas d'augmentation du volume, épaisseur gingivale  $<$  à 1 mm ;

Grade 1 : augmentation du volume, épaisseur gingivale entre 1 à 2 mm ;

Grade 2 : augmentation du volume, épaisseur gingivale  $>$  à 2 mm.

La moyenne des valeurs retrouvées représentait le MB-index de chaque patient (264).



**Figure N°34 :MB-index**

Source: journal of indian society of periodontology, prevalence of gingival overgrowth induced by antihypertensive drugs: a hospital-based study 2015, vol 19, n° 3

#### 4.2.5.2.4.6 Récessions :

La hauteur de la récession a été mesurée de la distance séparant la JEC du bord marginal de la gencive.

La classification des récessions de Miller est celle utilisée (61).

#### 4.2.5.2.4.7 Nature/ profondeur des poches :

Ces dernières ont été mises en évidence grâce au sondage parodontal, en appréciant la coïncidence de l'attache épithéliale avec la jonction émail-cément, et en mesurant la distance allant du bord marginal au fond de la poche au niveau de six points de chaque dent (mésio, centro, disto-vestibulaire, et mésio, centro, disto-buccal) (61).

La profondeur de poche de chaque patient a été obtenue en calculant la moyenne (la somme des moyennes de chaque dent, divisée par le nombre total des dents).

#### 4.2.5.2.4.8 Perte d'attache :

La perte d'attache a été mesurée de la distance séparant la JEC jusqu'au fond de la poche, au niveau de six points de chaque dent (mésio, centro, disto-vestibulaire, et mésio, centro, disto-buccal) (61).

La perte d'attache de chaque patient a été obtenue en calculant la moyenne (la somme des moyennes de chaque dent, divisée par le nombre total des dents).

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

---

### 4.2.5.2.4.9 Indice de mobilité selon Muhlemann :

La mobilité dentaire a été appréciée grâce à l'indice de mobilité décrit par Muhlemann :

0 : ankylose ;

1 : mobilité physiologique perceptible entre les doigts ;

2 : mobilité transversale visible à l'œil nu inférieure à 1 mm ;

3 : mobilité transversale supérieure à 1 mm ;

4 : mobilité axiale et transversale (61).

L'indice de mobilité de chaque patient a été obtenu en calculant la moyenne (addition des valeurs de chaque dent, divisée par le nombre total des dents).

### 4.2.5.2.4.10 Indice CAOD :

Les caries, les pertes dentaires leur faisant suite ainsi que les obturations ont été objectivées par l'indice CAOD décrit par Klein et Palmer, selon la formule suivante :

Le  $CAOD = C + A + O$ .

C : le nombre de dents cariées ;

A : le nombre de dents absentes pour cause de carie ;

O : le nombre de dents obturées.

Le CAOD moyen a été calculé comme suit :

L'indice CAOD moyen =  $C \text{ total} + A \text{ total} + O \text{ total} / \text{le nombre de personnes examinées}$ .

C total : le nombre total des dents cariées ;

A total : le nombre total des dents absentes pour cause de carie ;

O total : le nombre total des dents obturées.

Le niveau d'atteinte carieuse a été classé selon les intervalles suivants :

- Niveau très bas :  $0 < CAOD \text{ moyen} < 1,1$  ;
- Niveau bas :  $1,2 < CAOD \text{ moyen} < 2,6$  ;
- Niveau moyen :  $2,7 < CAOD \text{ moyen} < 4,4$  ;
- Niveau élevé :  $4,5 < CAOD \text{ moyen} < 6,5$  ;
- Niveau très élevé :  $CAOD \text{ moyen} > 6,5$  (265).

### 4.2.5.3 Analyse des données :

L'analyse des données a été effectuée grâce au logiciel *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) version 21. Les résultats sont rapportés en moyenne  $\pm SEM$  (*Standard Error of the mean*).

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

---

Le test Khi-deux( $X^2$ ) de Pearson a été utilisé pour apprécier la différence statistique entre les variables qualitatives. Une valeur de  $p < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative, celle  $< 0,01$  très significative.

Le test  $r$  de corrélation linéaire de Pearson a été utilisé pour apprécier la différence statistique entre les variables quantitatives. Une valeur positive a été considérée comme statistiquement significative ( $< 0.5$  faible,  $\geq 0.5$  forte).

L'Excel 2007 a été utilisé pour la configuration des graphes.

### **4.2.5.4 Éthique et déontologie :**

Le consentement libre et éclairé de participation (Annexe N°2) a été demandé et obtenu par tous les patients participant à notre étude, en leur garantissant l'anonymat ainsi que la confidentialité des informations recueillies.

# RÉSULTATS

### 5 RÉSULTATS :

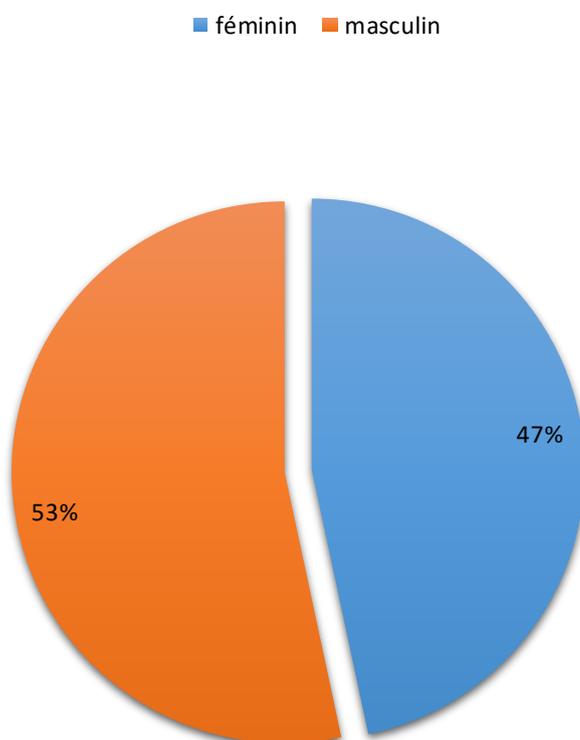
#### 5.1 PRÉVALENCE DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES :

Durant notre étude, 75 patients constituant notre échantillon (n=75) ont été recrutés, sur 90, soit un taux de participation de 83,33%.

La prévalence des MCV dans ce cadre correspond à 2,63%.

Les résultats suivants ont été obtenus.

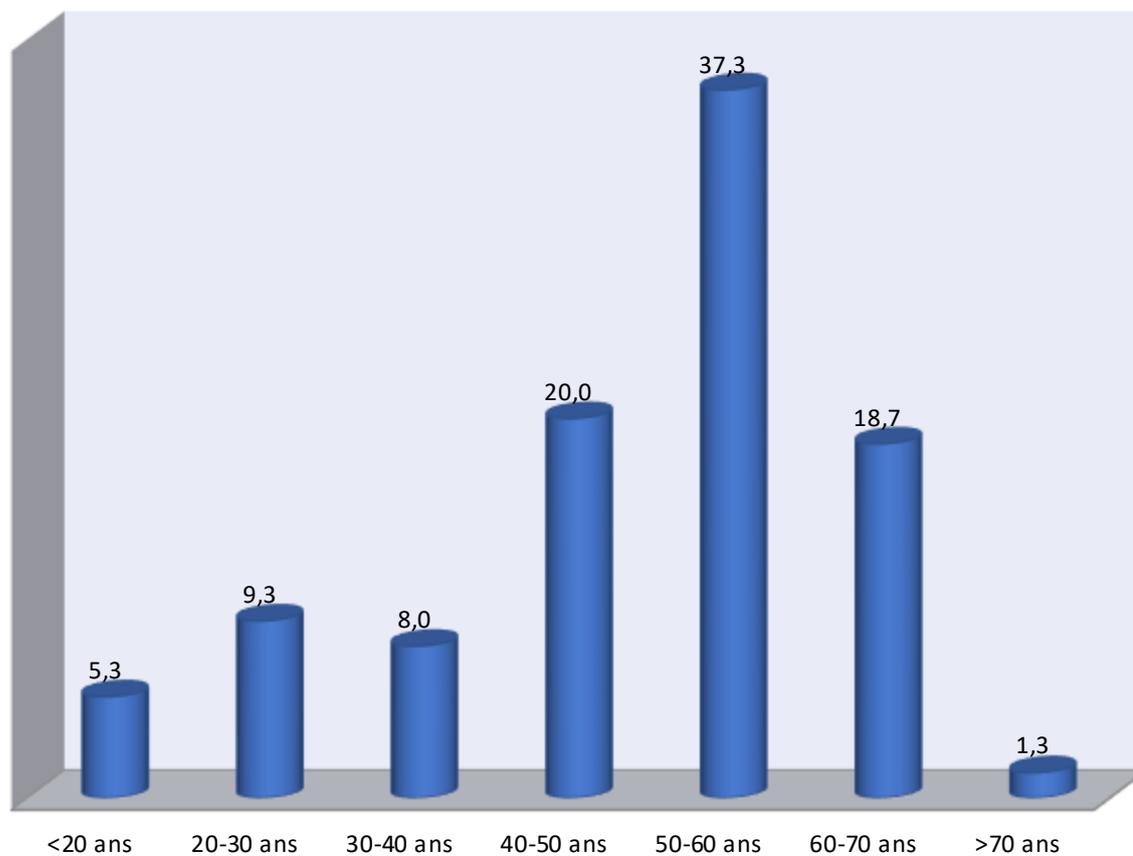
#### 5.2 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE :



**Figure N° 35:** Répartition des patients selon le sexe

Dans notre population d'étude (n=75), le sexe masculin était le plus prédominant à 53%, contre 47% pour le sexe féminin, soit un sex-ratio de 1,12 (Figure N° 35).

### 5.3 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ÂGE :



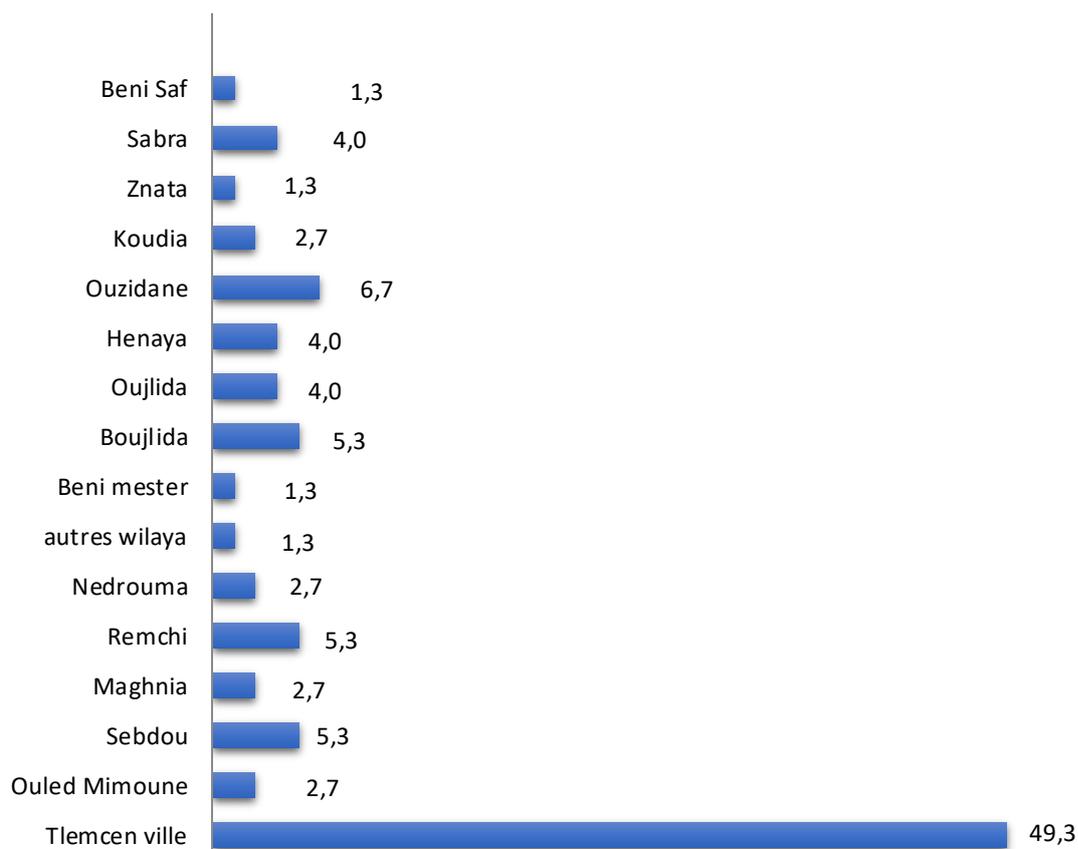
**Figure N° 36:** Répartition des patients selon l'âge

L'âge de nos patients s'échelonnait de 16 à 72 ans, avec une moyenne

de  $48,64 \pm 1$  ans, et un écart type de 14,54.

La tranche d'âge la plus représentative était celle entre 50-60ans à 37,3%, contre celle supérieure à 70 ans correspondant à 1,3% de notre échantillon (Figure N°36).

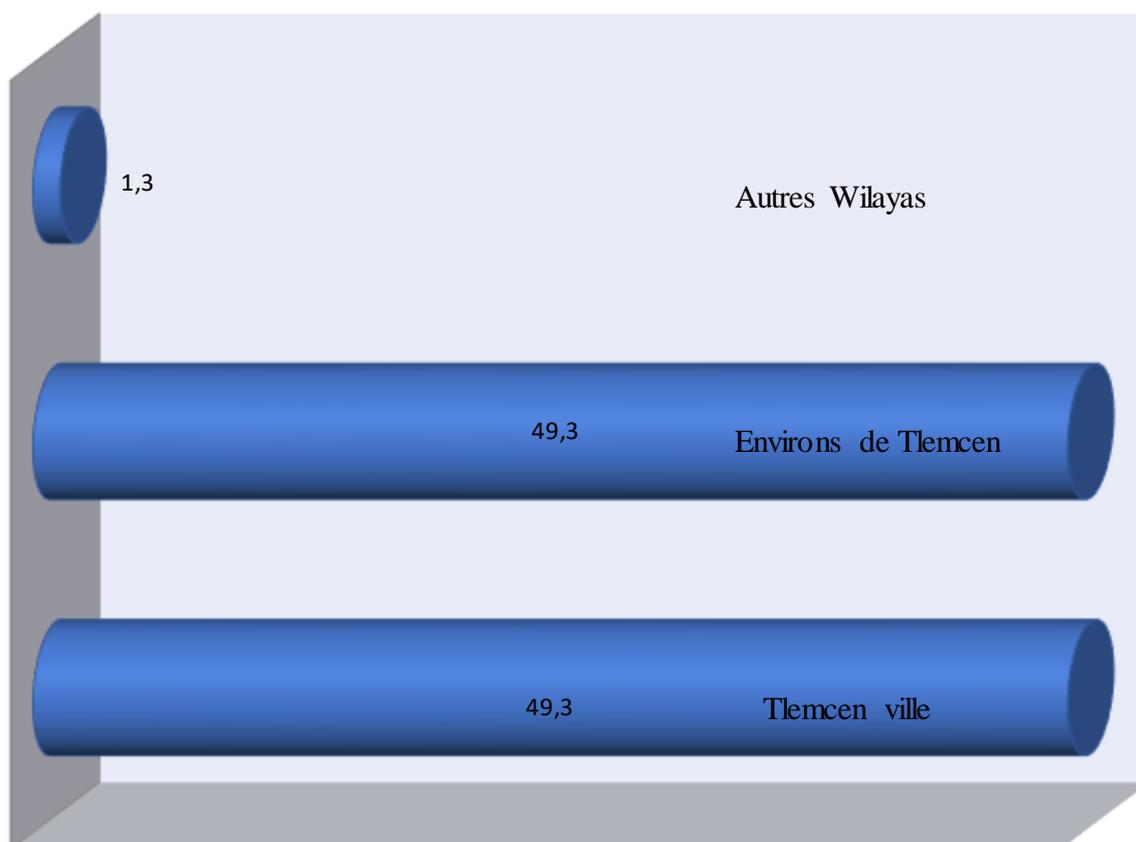
## 5.4 RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DES PATIENTS :



**Figure N° 37:** Répartition géographique des patients

Tlemcen ville était de loin l'adresse la plus représentée avec un pourcentage de 49,3%, suivie d'Ouzidane à 6,7%, et Boudjlida, Remchi, Sebdou à 5,3% (Figure N°37).

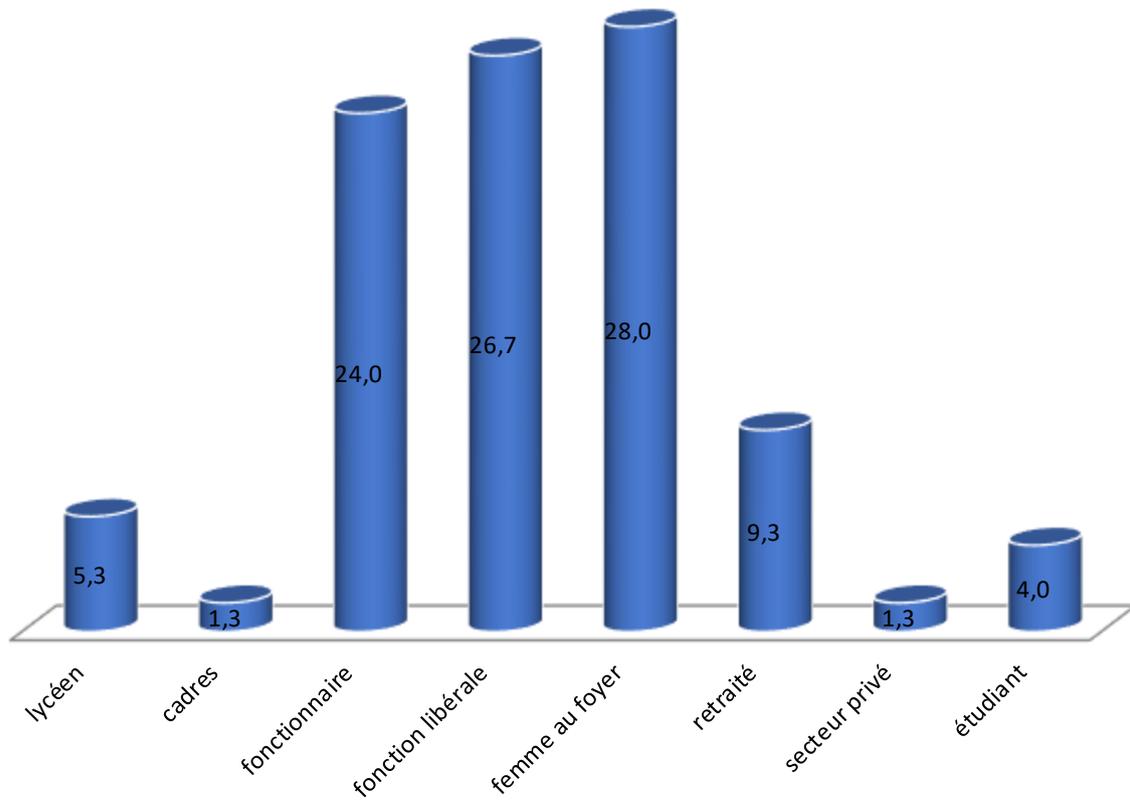
**5.5 RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DES PATIENTS (ZONE CITADINE, RURALE, AUTRES WILAYAS):**



**Figure N° 38:**Répartition géographique des patients (Tlemcen ville, environs de Tlemcen, autres wilayas)

En répartissant nos patients : habitants de Tlemcen Ville, et ses environs, nous nous sommes rendus compte que les deux partageaient quand même le même pourcentage (49,3%), contre seulement 1,3% pour les autres wilayas (Figure N°38).

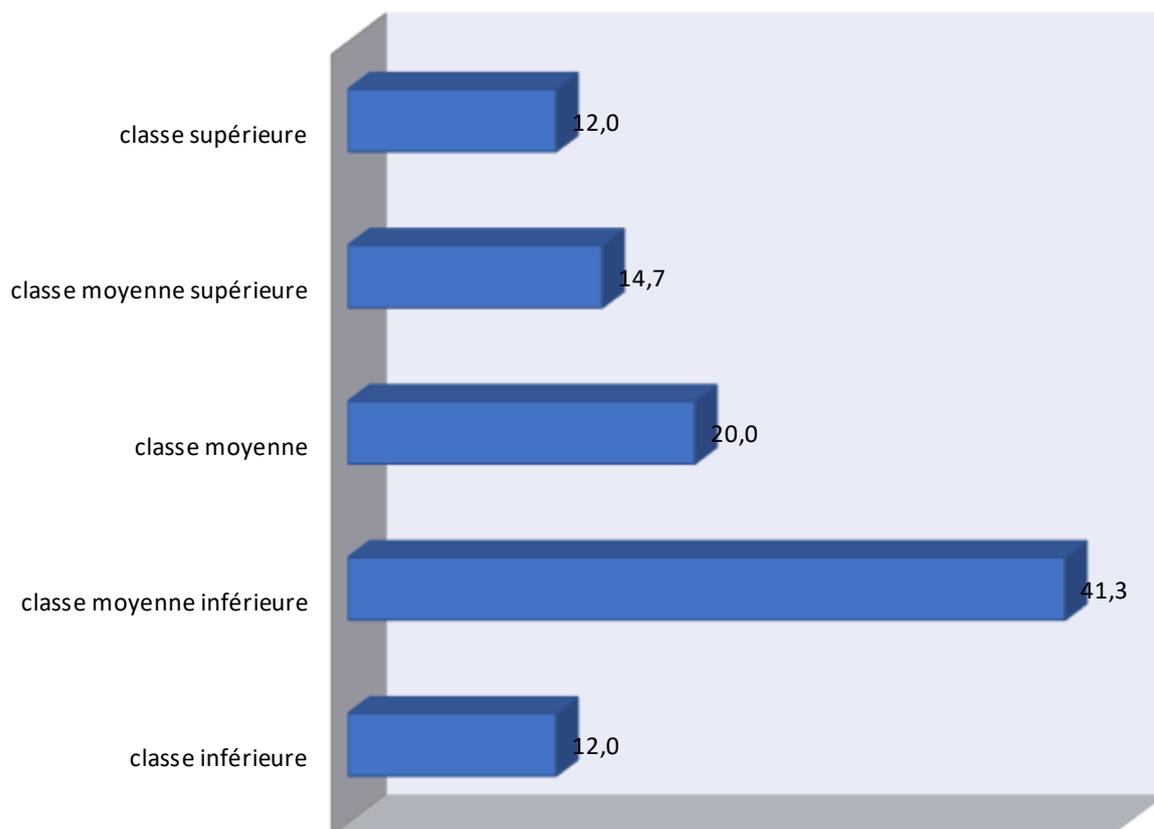
## 5.6 ACTIVITÉ PROFESSIONNELLE :



**Figure N° 39:**Répartition des patients selon l'activité professionnelle

Selon l'activité professionnelle, les femmes au foyer étaient majoritaires à 28%. Succédaient, la fonction libérale à 26,7%, et les fonctionnaires à 24%. Les cadres, ainsi que les employés du secteur privé correspondaient aux activités les moins fréquentes (1,3%) (Figure N°39).

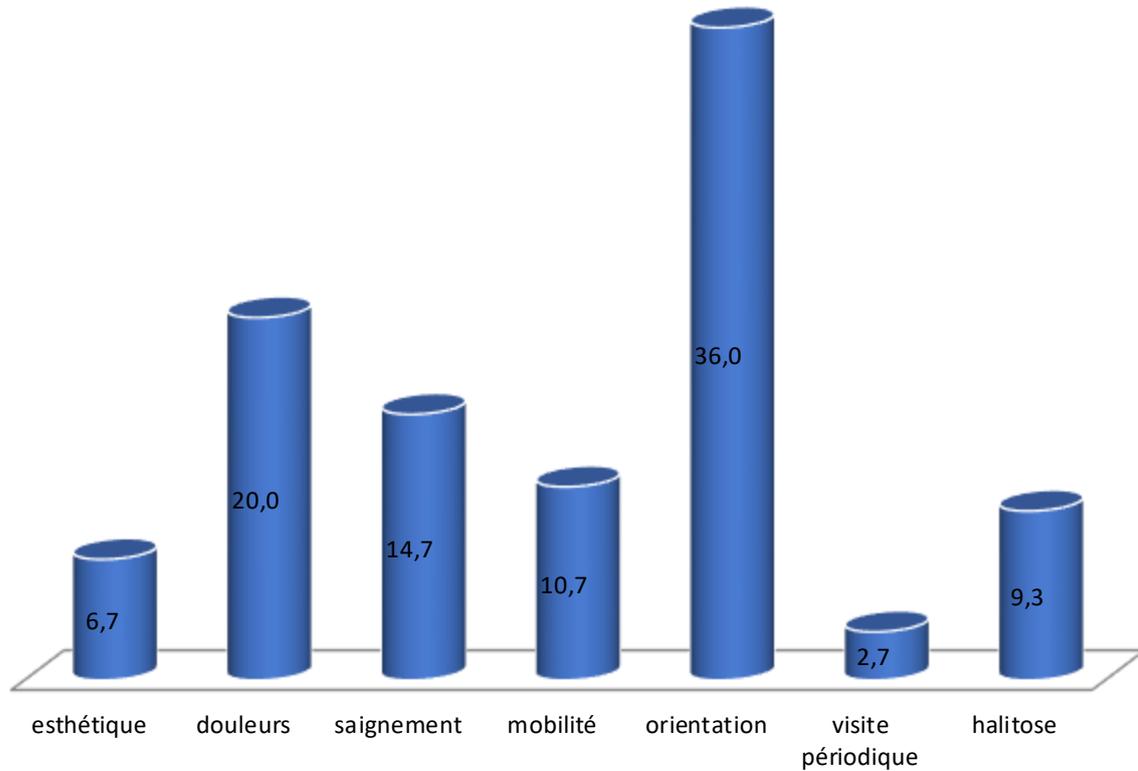
**5.7 INDICE DE POSITION SOCIO ÉCONOMIQUE (IPSE):**



**Figure N°40 : Répartition des patients selon l'IPSE**

En se référant à L'IPSE, 41,3% de nos patients appartenait à la classe moyenne inférieure, 20% à la moyenne, 14,7% à la moyenne supérieure, et enfin 12% à la classe inférieure, et supérieure (Figure N°40).

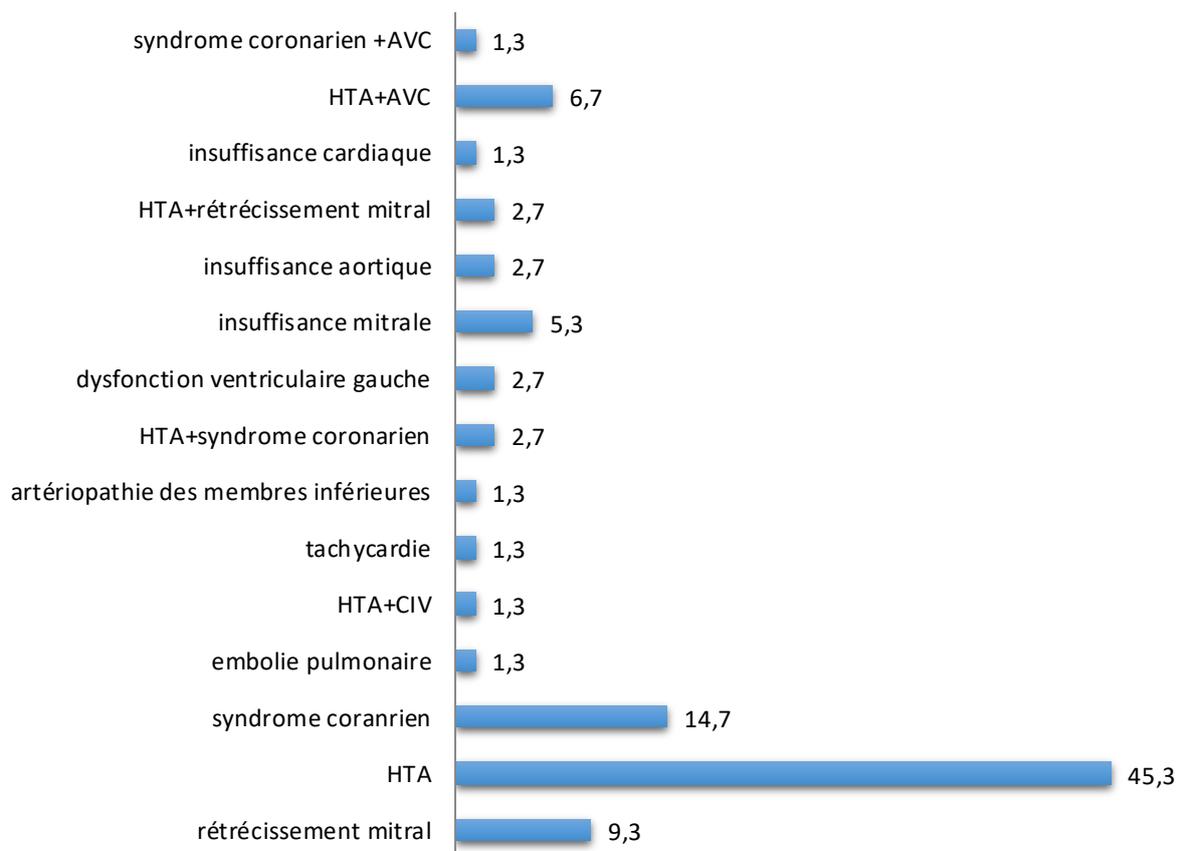
**5.8 MOTIF DE CONSULTATION :**



**Figure N° 41:**Répartition des patients selon le motif de consultation

L'orientation que ce soit par le service de cardiologie, ou des autres services représentait le motif le plus fréquent (36%), après suivaient la douleur (20%), le saignement (14,7%), la mobilité (10,7%), ainsi que l'halitose (9,3%). Le motif esthétique a été représenté uniquement à 6,7%. Seulement 2,7% de nos patients sont venus dans le cadre de visites périodiques (Figure N°41).

## 5.9 MALADIE CARDIOVASCULAIRE :



**Figure N°42 :** Répartition des patients selon la maladie cardiovasculaire

L'HTA correspondait à la maladie cardiovasculaire la plus fréquente (45,3%), suivie du syndrome coronarien (14,7%). Ces derniers associés à l'AVC se rapportés respectivement à une fréquence de 6,7%, 1,3%. Les valvulopathies (rétrécissement mitral, insuffisance mitrale, insuffisance aortique) avaient une fréquence de 9,3%, 5,3%, 2,7%. La fréquence de 1,3% caractérisait l'insuffisance cardiaque, artériopathie des membres inférieurs, la tachycardie et l'embolie pulmonaire.

2,7% de nos patients présentait deux pathologies associées, HTA –rétrécissement mitral,

HTA-syndrome coronarien. La fréquence de L'HTA-CIV était moindre à 1,3% (Figure N°42).

## 5.10 ANTÉCÉDENTS MÉDICAMENTEUX :

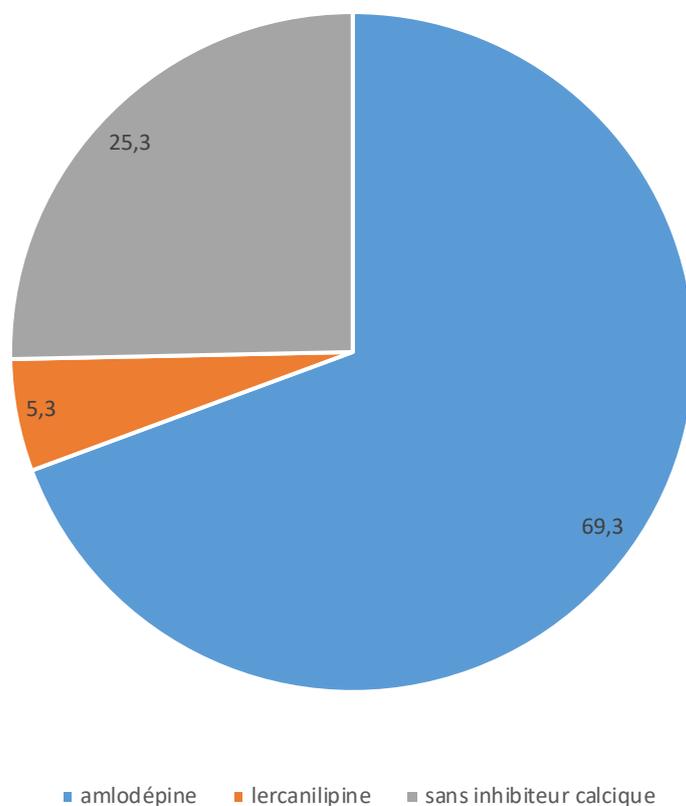
Tableau XIII : Répartition des patients selon les antécédents médicamenteux

Le traitement en cours	Pourcentage(%)
Antihypertenseur	28,0
Antihypertenseur+anticoagulant	30,7
Antihypertenseur+B bloquant	1,3
B bloquant	5,3
B bloquant +anticoagulant	2,7
B bloquant +antihypertenseur+anticoagulant	10,7
Anxiolytique	1,3
Antihypertenseur+diurétique	4,0
Antihypertenseur+anticoagulant+diurétique	4,0
B bloquant+diurétique+digitalique+anticoagulant	1,3
Antihypertenseur+Bbloquant+diurétique+anticoagulant	4,0
B bloquant+diurétique+anticoagulant	4,0
Antihypertenseur+Bbloquant+diurétique+digitalique+anticoagulant	1,3
Digitalique+diurétique+anticoagulants	1,3

Les associations antihypertenseur-anticoagulant (30,7%),  $\beta$ -bloquants-antihypertenseurs-anticoagulants (10,7%) étaient les plus prescrites.

En monothérapie, les antihypertenseurs (28%) représentaient les chefs de fil (Tableau XIII).

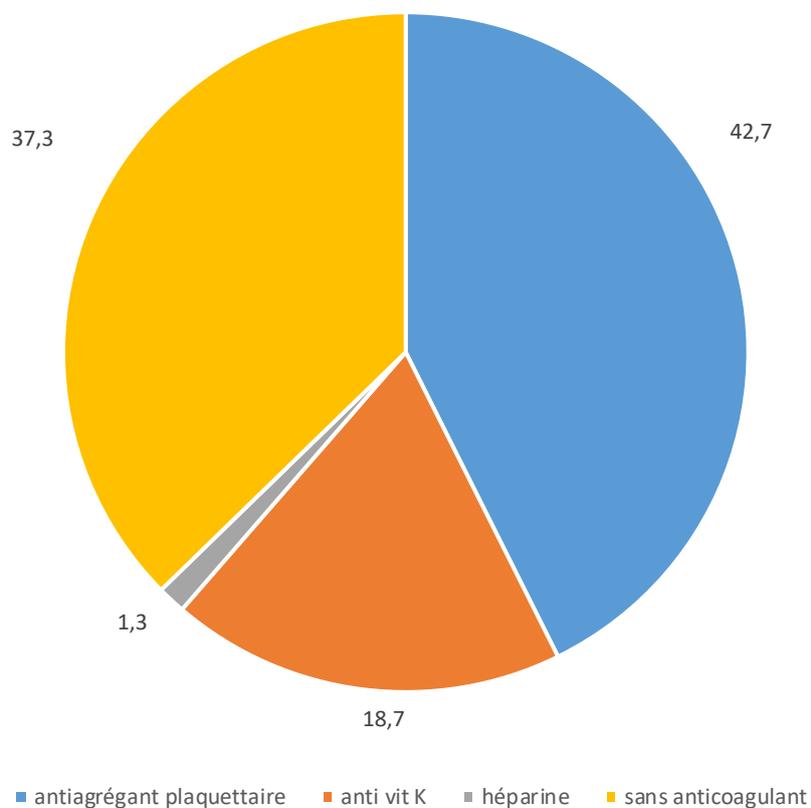
**5.11 INHIBITEURS CALCIQUES :**



**Figure N° 43:** Répartition des patients selon les inhibiteurs calciques

L'amlodépine correspondait à l'inhibiteur calcique le plus prescrit (69,3%), contre uniquement 5,3% de lercanidipine (Figure N° 43).

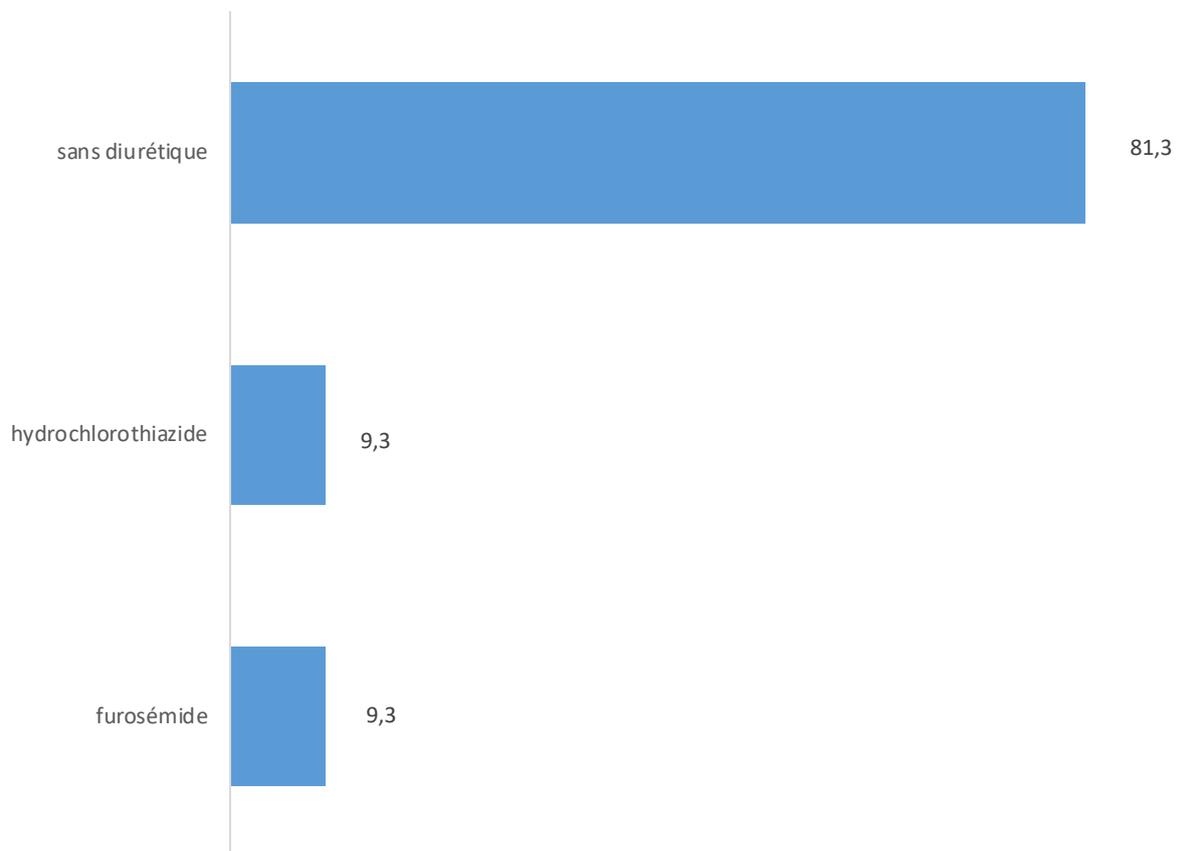
**5.12 ANTICOAGULANTS :**



**Figure N°44 :** Répartition des patients selon les anticoagulants

Plus de la moitié de nos patients (62,7 %) étaient sous anticoagulants, 42,7 % sous antiagrégants plaquettaires, 18,7% sous anti vit K,et 1,3 % sous héparine (Figure N°44 ).

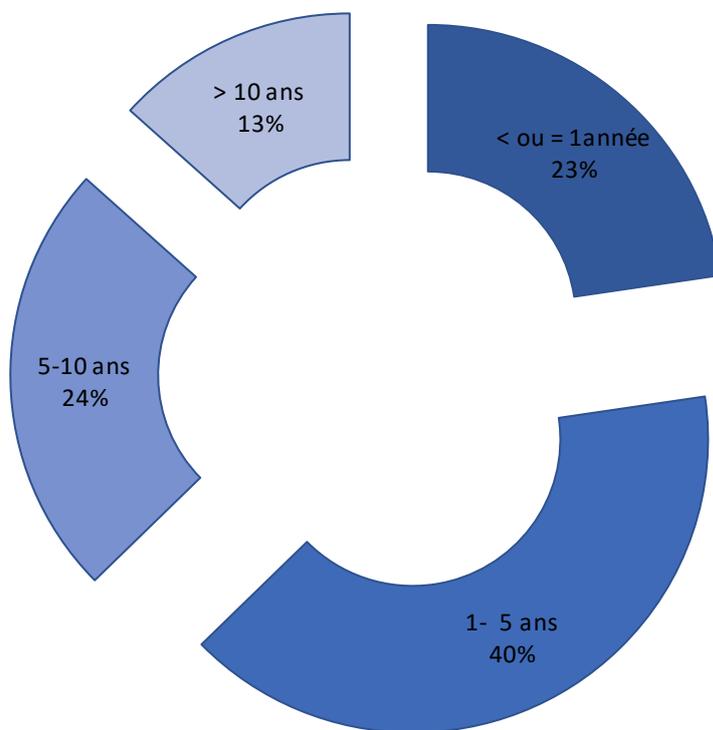
**5.13 DIURÉTIQUES :**



**Figure N° 45:** Répartition des patients selon les diurétiques

Uniquement 9,3% de notre échantillon étaient sous diurétiques à base de furosémide, ou d'hydrochlorothiazide (Figure N° 45).

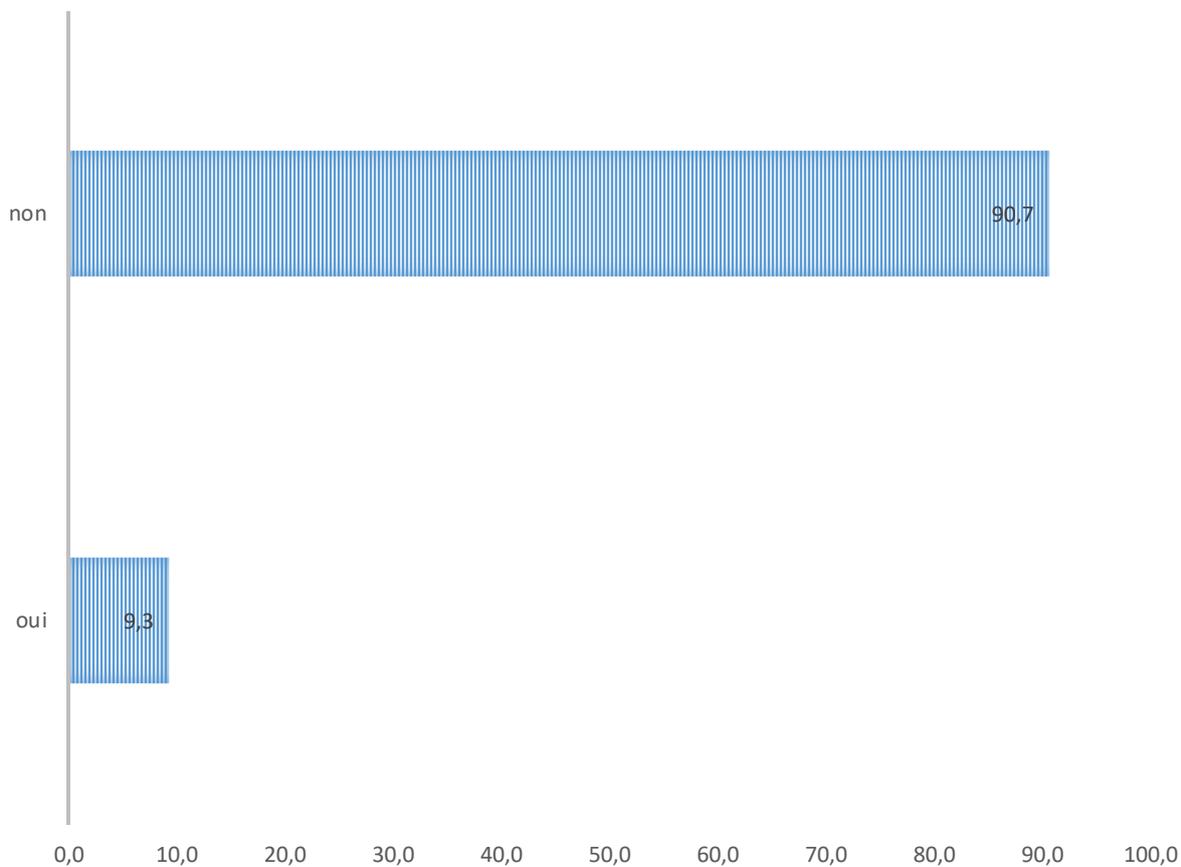
**5.14 DURÉE DU TRAITEMENT :**



**Figure N° 46:**Répartition des patients selon la durée du traitement

La durée de traitement de 1-5 ans était la plus rapportée, par 40% de nos participants (Figure N° 46).

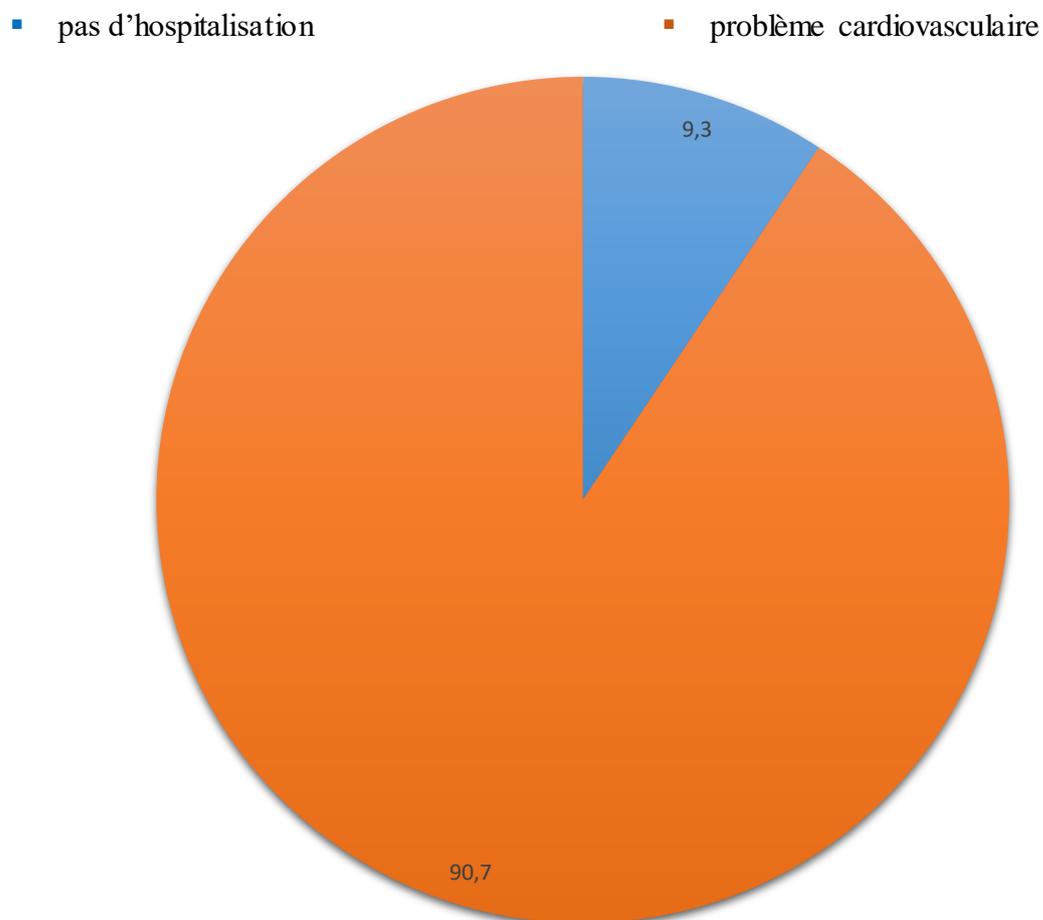
**5.15 ANTÉCÉDENTS D'HOSPITALISATION :**



**Figure N°47 :** Répartition des patients selon les antécédents d'hospitalisation

Généralement, 90,7% de nos répondants ont déclaré ne pas présenter d'antécédents d'hospitalisation (Figure N°47).

**5.16 MOTIF D'HOSPITALISATION :**

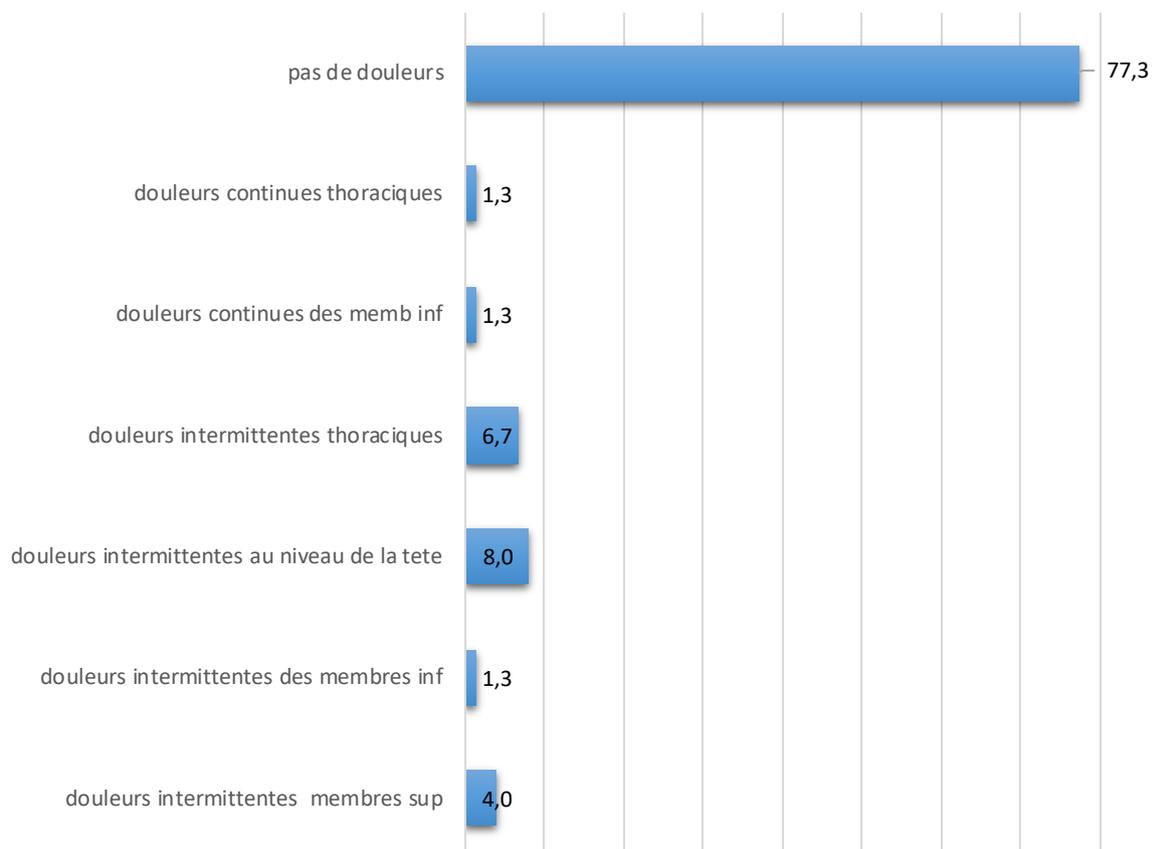


**Figure N° 48:**Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Le motif d'hospitalisation le plus évoqué était la complication cardiovasculaire à 9,3 % (Figure N°48).

### 5.17 SYMPTOMATOLOGIE CARDIOVASCULAIRE :

#### 5.17.1 DOULEURS :

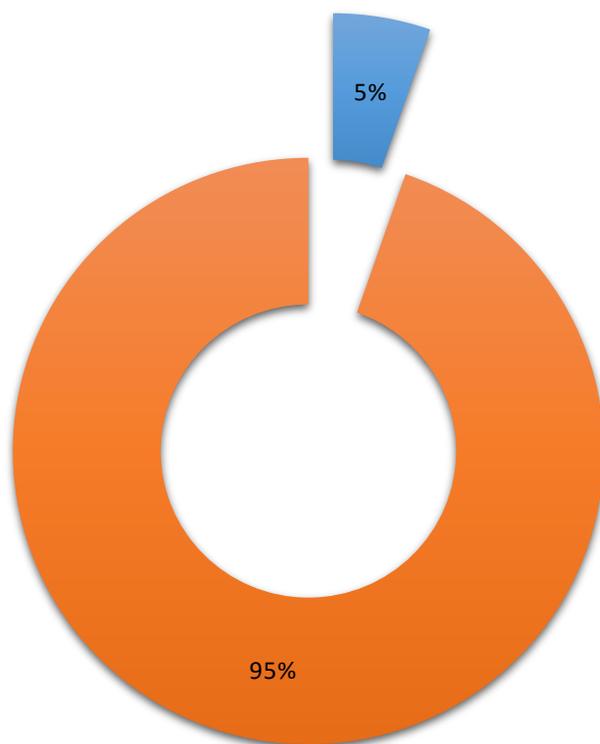


**Figure N°49 :** Répartition des patients selon la présence de douleurs

L'absence de douleurs a été rapporté par 77,3% de notre population. Celle à caractère intermittent, siégeant au niveau de la tête (8%), ou thoracique (6,7% ) était la plus ressentie (Figure N°49).

### 5.17.2 MALAISES :

- malaises présents
- malaises absents



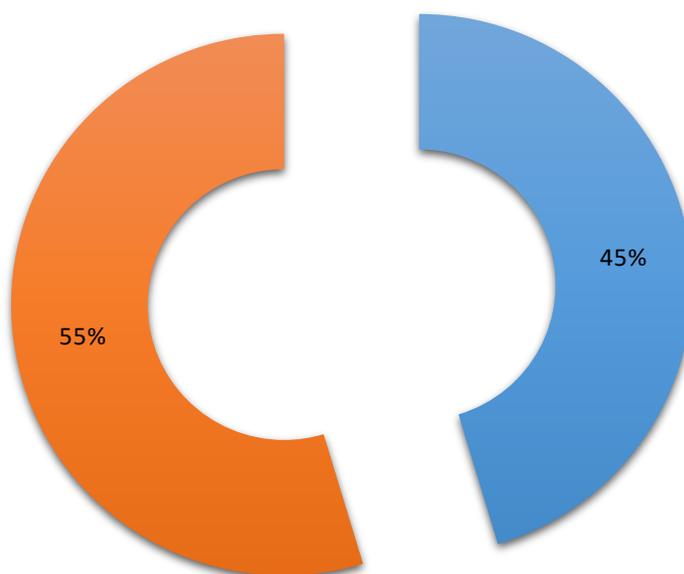
**Figure N°50:** Répartition des patients selon la présence de malaises

À la grande majorité, 95 % de nos patients affirmaient n'avoir jamais développé de malaises (Figure N°50).

### 5.17.3 PALPITATIONS :

- palpitations présentes
- palpitations absentes

■ oui ■ non

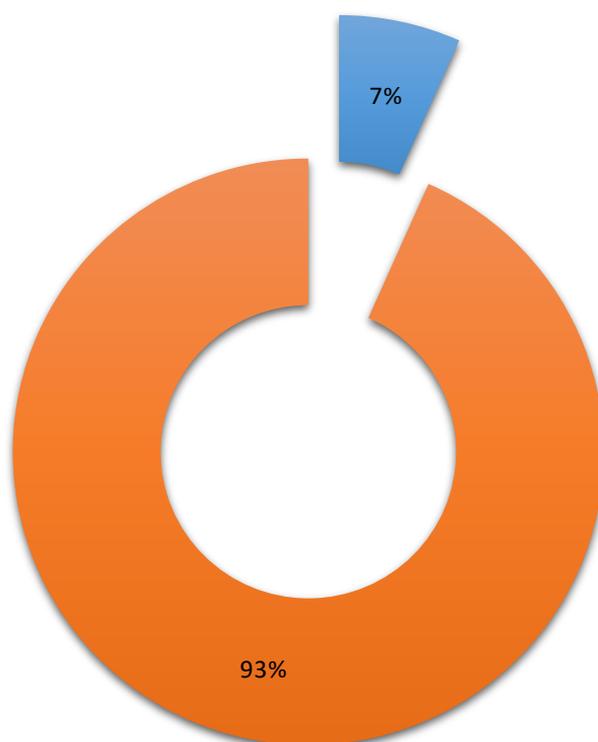


**Figure N°51 : Répartition des patients selon la présence de palpitations**

À l'opposé des malaises, la présence de palpitations a été retrouvée chez 45% de notre population (Figure N°51).

### 5.17.4 ESSOUFFLEMENTS :

- essoufflements présents
- essoufflements absents

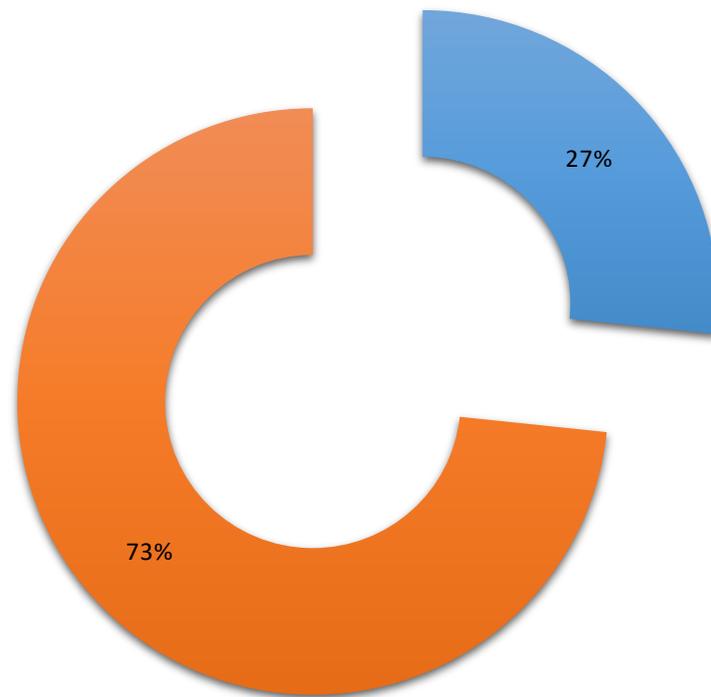


**Figure N° 52:**Répartition des patients selon la présence d'essoufflements

Majoritairement, 93% de nos patients affirmaient ne s'essouffler ni au repos, ni à l'effort, contre uniquement 7% (Figure N°52).

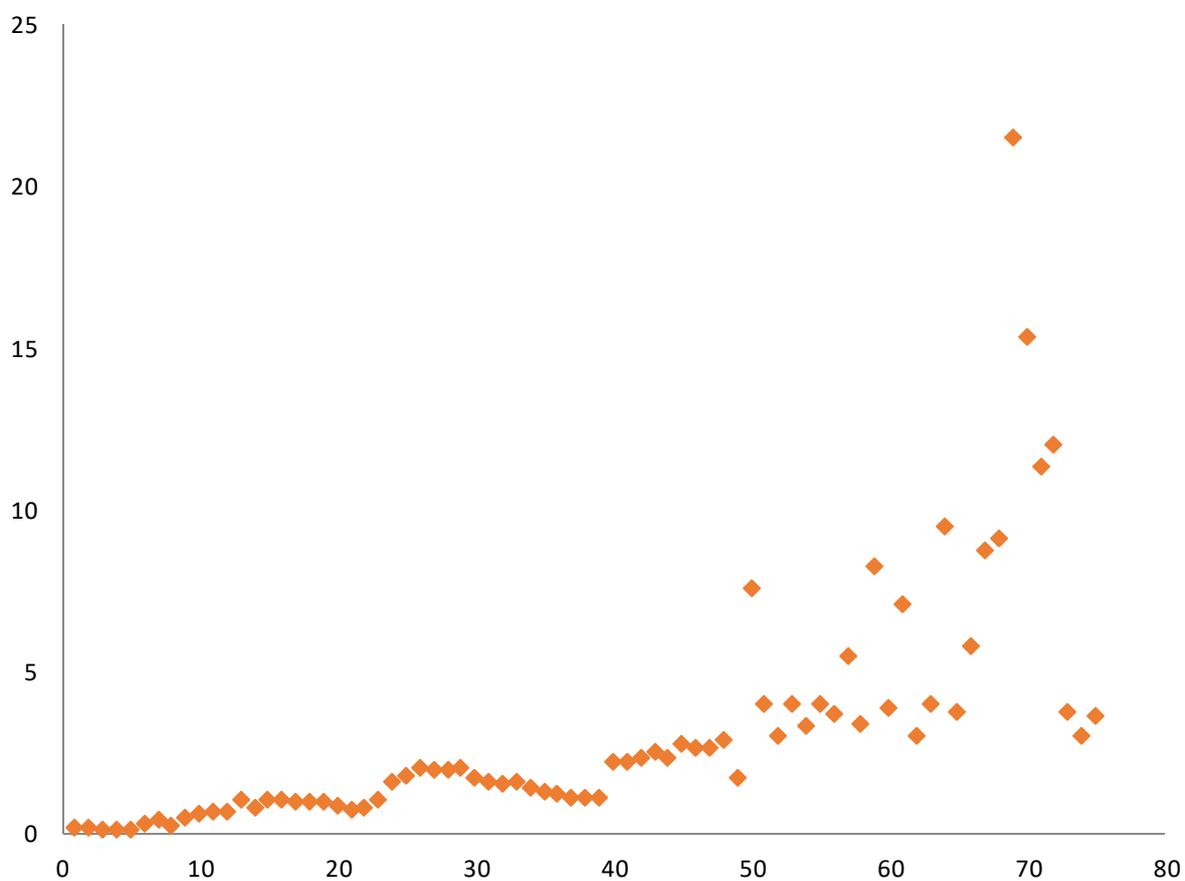
5.17.5 VERTIGES :

- vertiges présents
- vertiges absents



**Figure N°53 :** Répartition des patients selon la présence de vertiges

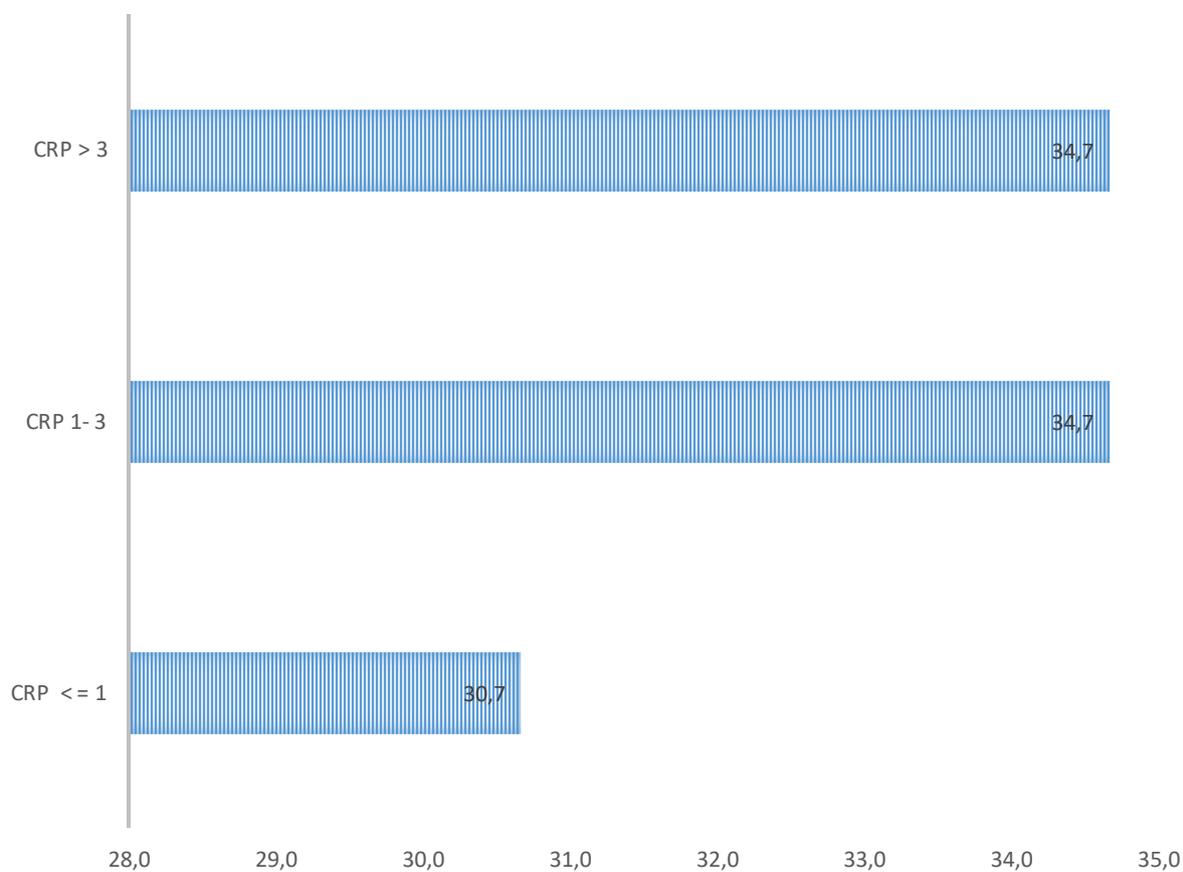
Les vertiges ont été décrits chez 27% de notre échantillon (Figure N°53).

**5.18 C-RÉACTIVE PROTÉINE ULTRA-SENSIBLE « CRP<sub>us</sub> » :**

**Figure N° 54:** Répartition des patients selon la CRP<sub>us</sub>

Dans notre étude, les valeurs de la CRP<sub>us</sub> variaient entre 0,10 mg/l, et 21,50 mg/l avec une moyenne de  $3,12 \pm 0,42$  mg/l, et un écart type de 3,70 (Figure N°54).

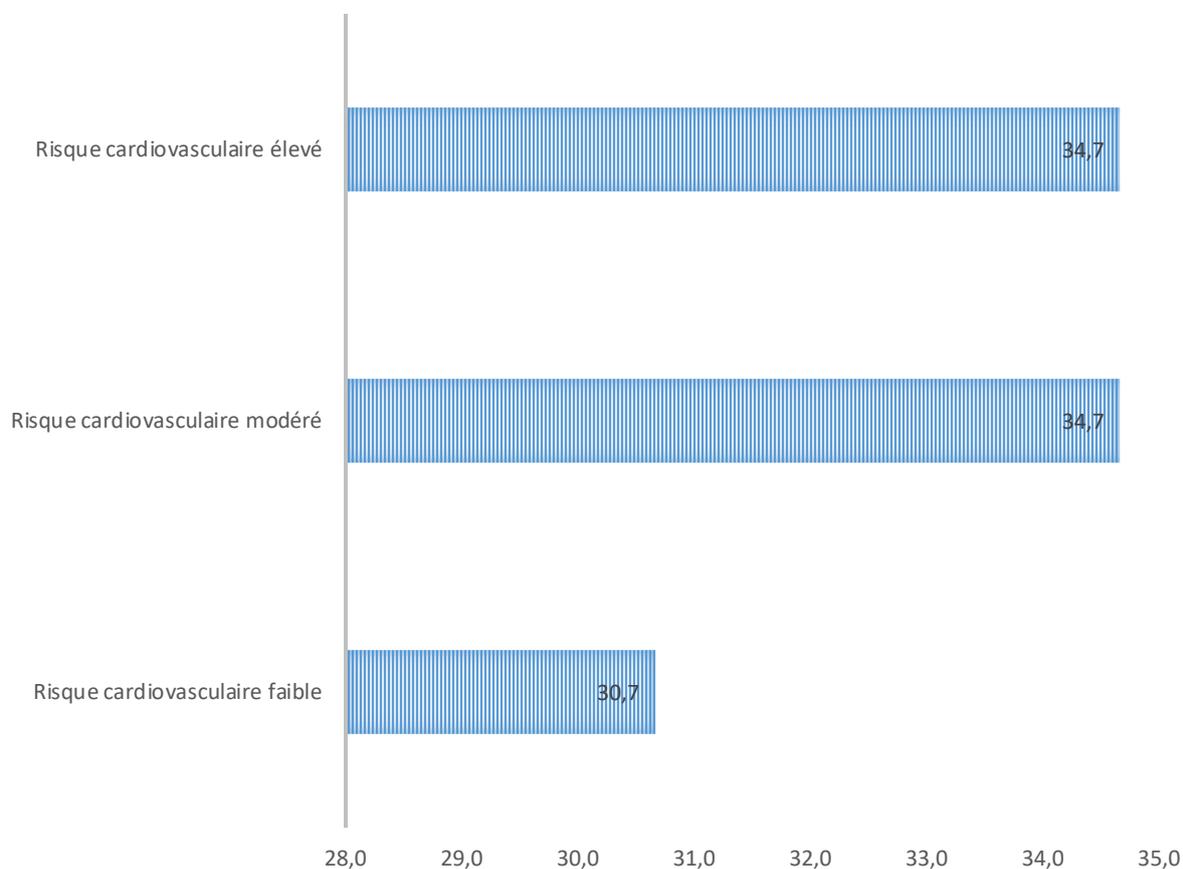
**5.19 C-RÉATIVE PROTÉINE ULTRA-SENSIBLE « CRP<sub>us</sub> » (CATÉGORIE) :**



**Figure N°55 : Répartition des patients selon la CRP<sub>us</sub> (catégorie)**

Les patients présentant une CRP<sub>us</sub> ≤ à 1 mg/l étaient les moins nombreux (30,7%), en comparaison avec ceux présentant une CRP<sub>us</sub> entre 1-3 mg/l, ou encore > à 3 mg/l (34,7%) (Figure N°55).

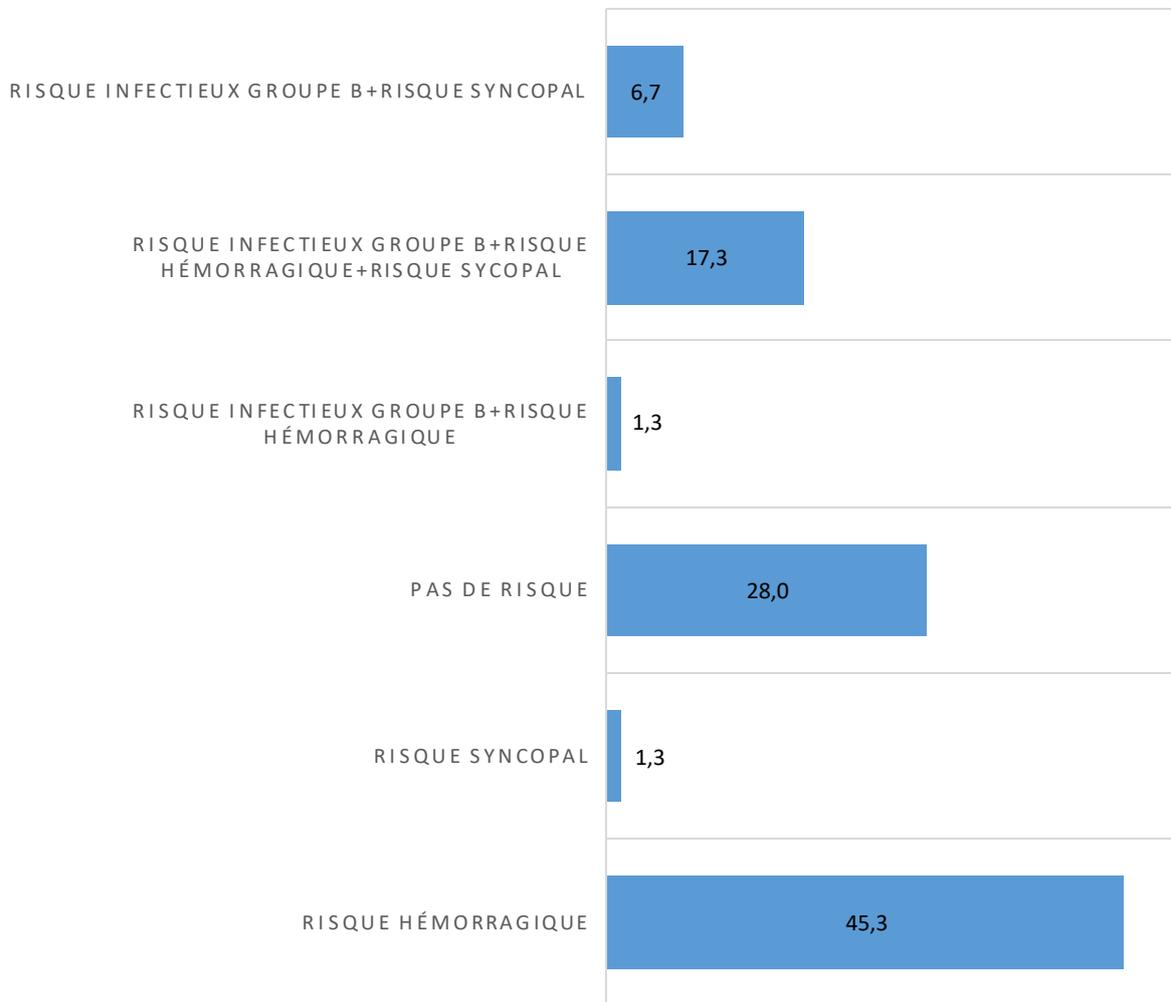
### 5.20 RISQUE CARDIOVASCULAIRE :



**Figure N°56 :** Répartition des patients selon le risque cardiovasculaire

Respectivement, 30,7% de nos participants encouraient un risque cardiovasculaire faible, contre 34,7% pour le risque modéré et élevé (Figure N°56).

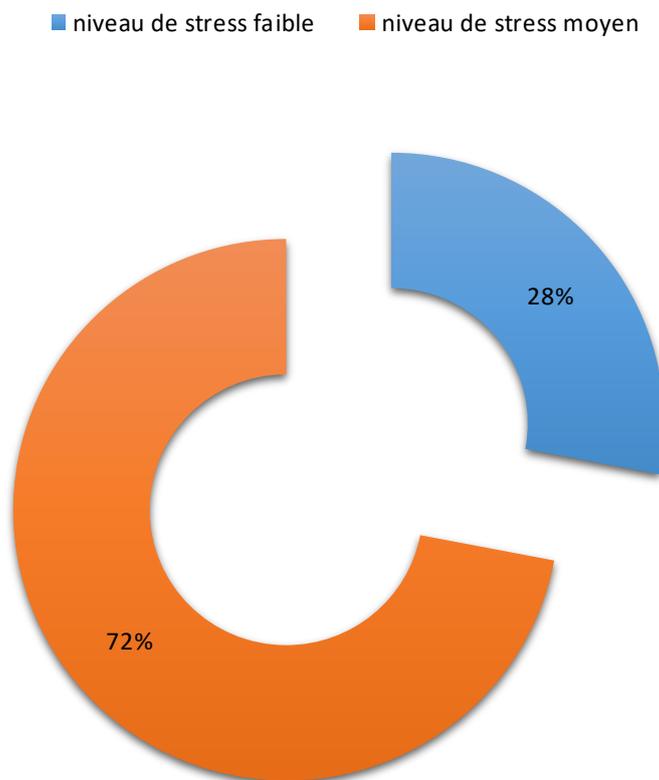
**5.21 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES AUTRES RISQUES (INFECTIEUX, HÉMORRAGIQUE, SYNCOPAL) :**



**Figure N° 57:** Répartition des patients selon les autres risques (infectieux, hémorragique, syncopal)

Le risque hémorragique était le plus rencontré dans notre étude à 45%, le moins fréquent était le syncopal (1,3%) (Figure N°57).

**5.22 NIVEAU DE STRESS:**

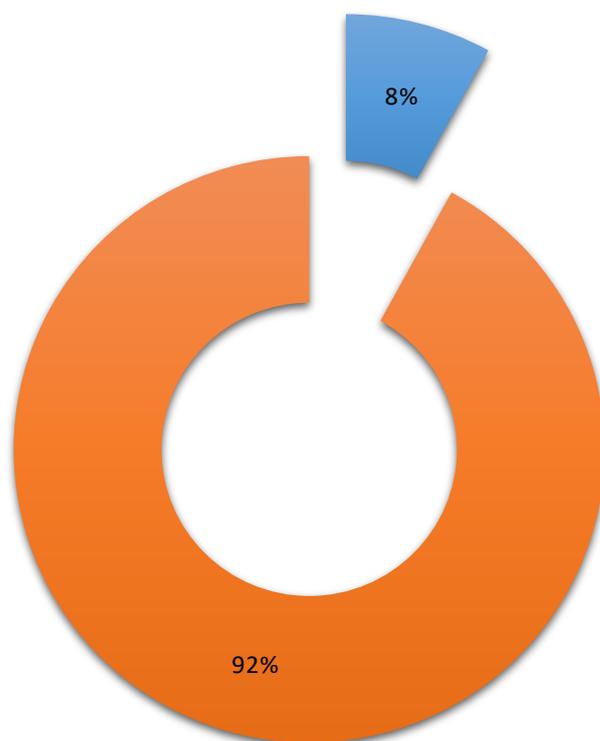


**Figure N° 58:**Répartition des patients selon le niveau de stress

Un niveau de stress moyen était le plus décrit (72%) (Figure N°58).

### 5.23 DYSGUEUSIES:

- dysgueusie présente
- dysgueusie absente

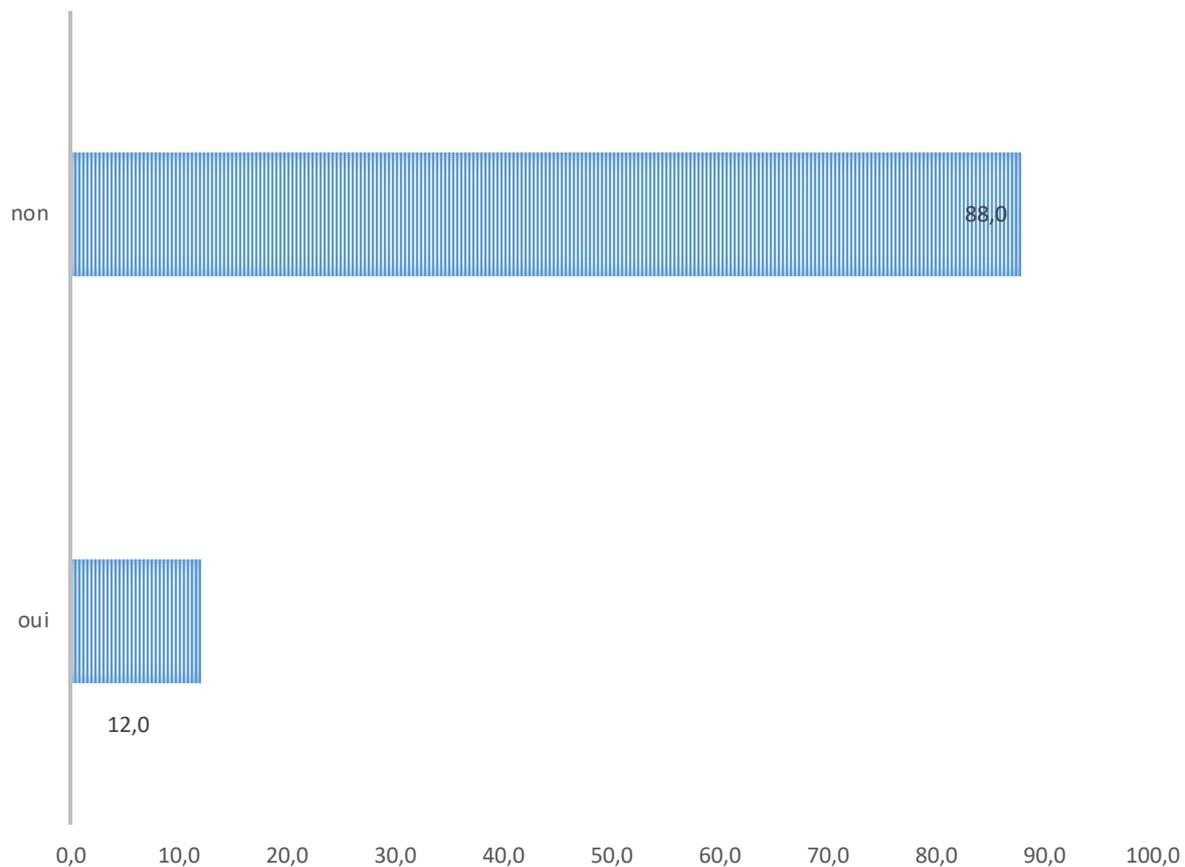


**Figure N°59 :** Répartition des patients selon la présence de dysgueusies

Les dysgueusies n'ont été retrouvées que chez 8% de notre échantillon (Figure N°59).

### 5.24 ÉTAT DES LIEUX DES CONNAISSANCES DES PATIENTS :

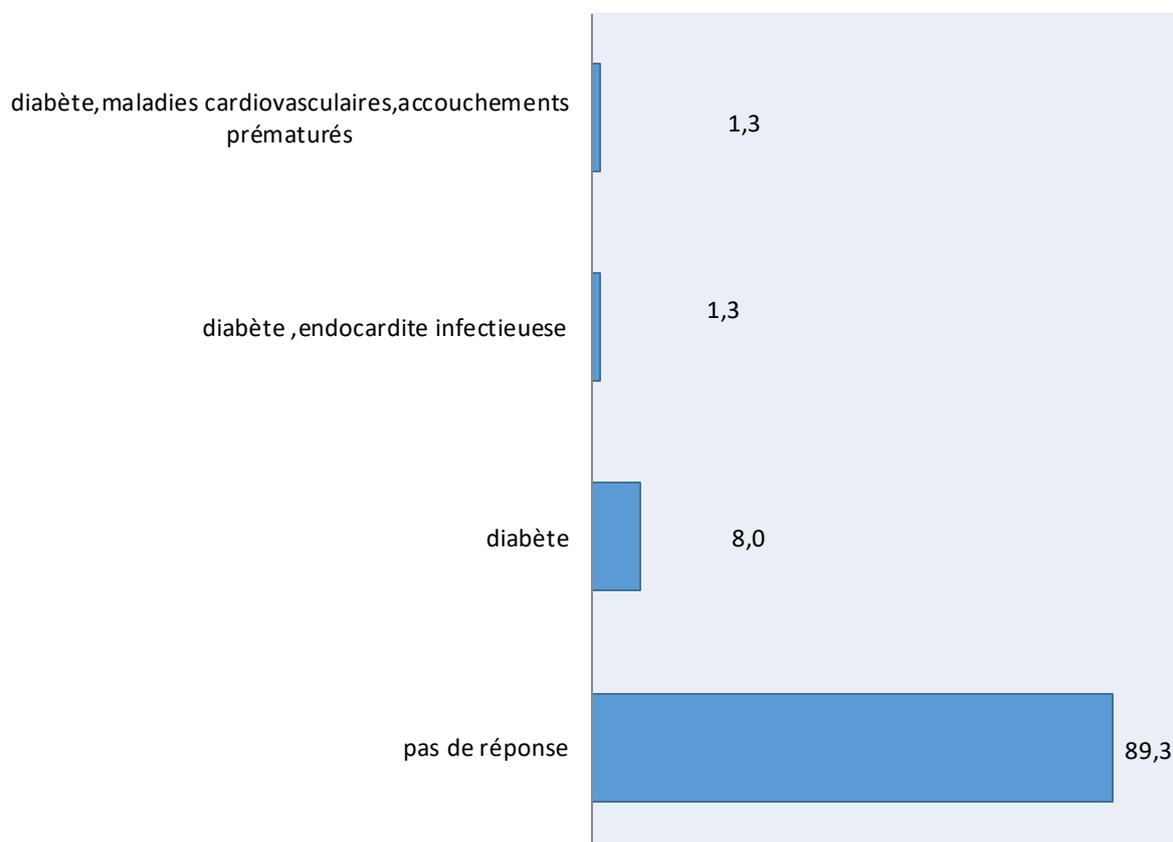
#### 5.24.1 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LEURS ÉTATS DE CONNAISSANCES (ASSOCIATION MALADIE PARODONTALE ET MALADIES GÉNÉRALES) :



**Figure N° 60:** Répartition des patients selon leurs états de connaissances (association maladie parodontale et maladies générales)

Généralement, 88% de nos participants ont répondu ne pas savoir qu'il y avait une association entre la maladie parodontale et les autres maladies générales. Seulement les 12% restants ont répondu affirmativement (Figure N°60).

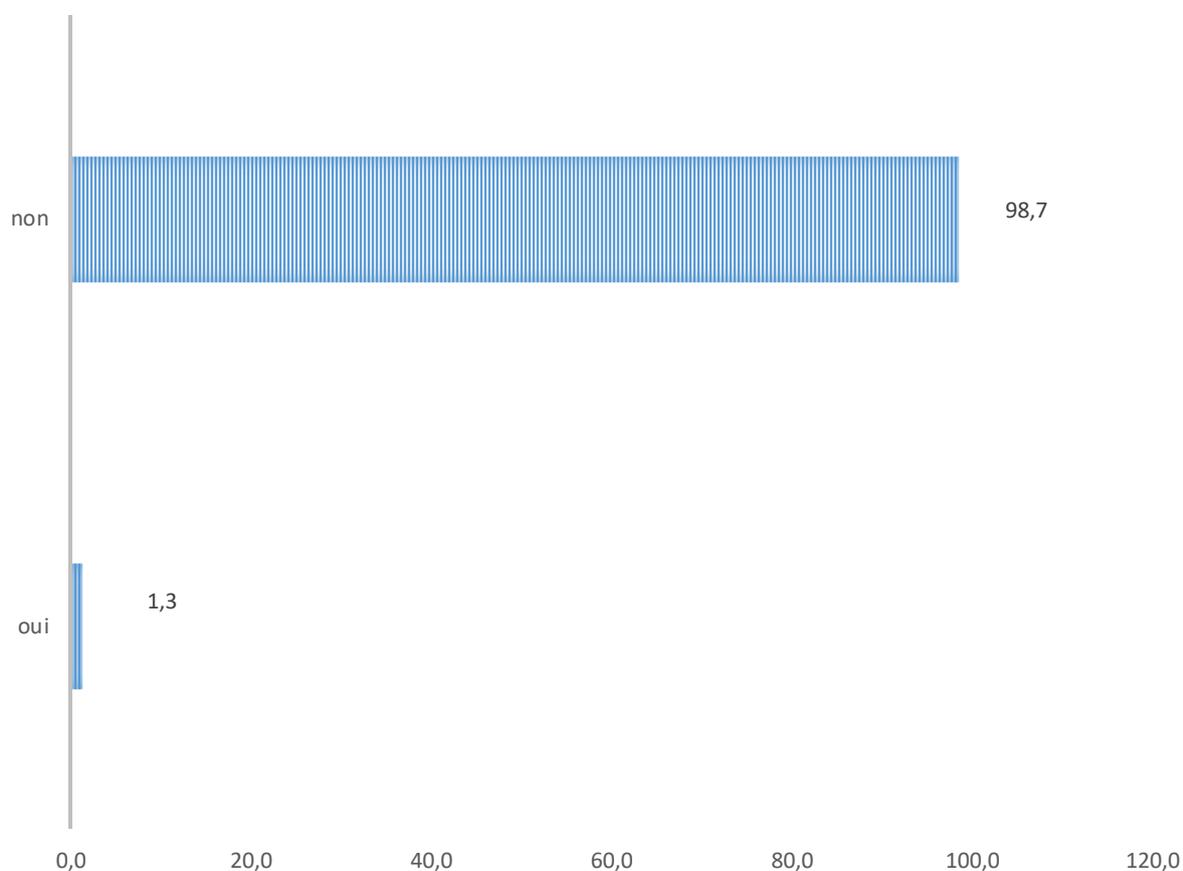
5.24.2 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LEURS ÉTATS DE CONNAISSANCES  
(EXEMPLES D'ASSOCIATION MALADIE PARODONTALE ET MALADIES  
GÉNÉRALES) :



**Figure N°61** : Répartition des patients selon leurs états de connaissances (exemples d'association maladie parodontale et maladies générales)

L'exemple le plus cité (8 %) de l'association maladie parodontale et les autres maladies générales était le diabète. Succédaient, diabète et endocardite infectieuse, ou encore diabète, maladies cardiovasculaires et accouchements prématurés avec le même pourcentage (1,3%). Majoritairement, 89,3% de nos patients n'ont malheureusement pas pu fournir de réponse (Figure N°61).

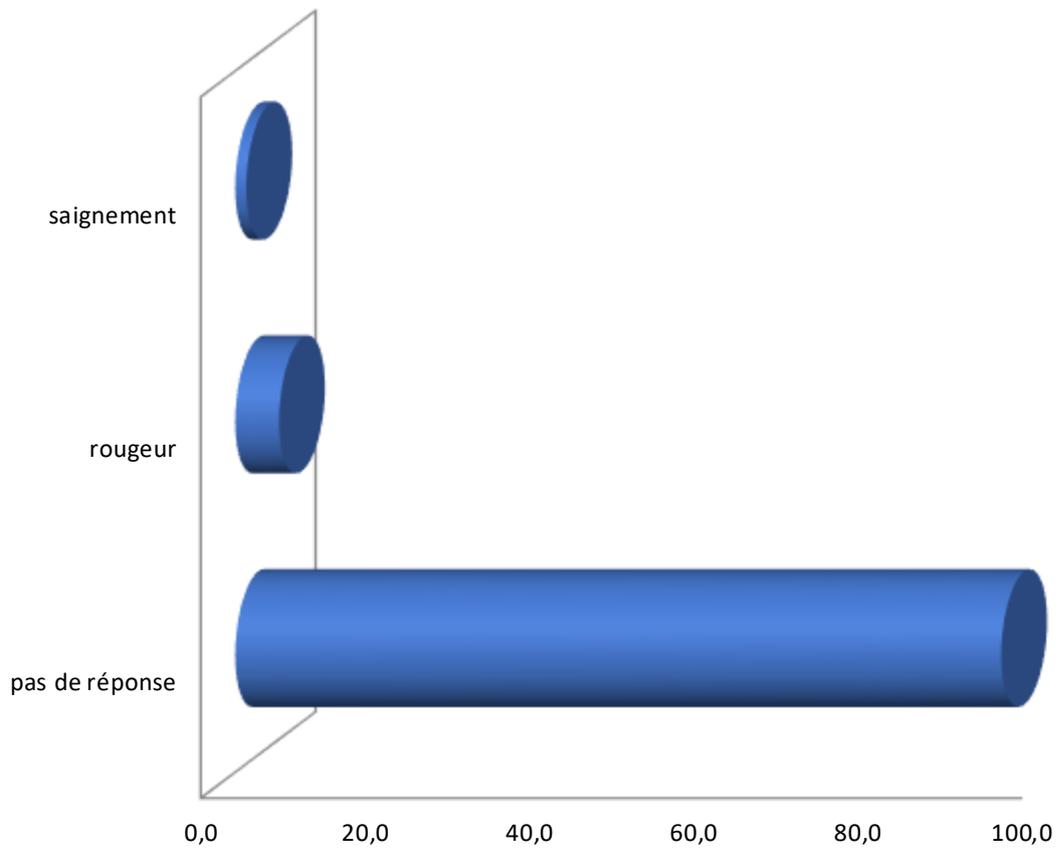
### 5.24.3 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LEURS ÉTATS DE CONNAISSANCES (ASSOCIATION MALADIE PARODONTALE ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES) :



**Figure N° 62:** Répartition des patients selon leurs états de connaissances (association maladie parodontale et maladies cardiovasculaires)

À la question plus ciblée, concernant l'association maladie parodontale et maladies cardiovasculaires, uniquement 1,3 % de nos patients ont répondu par l'affirmatif (Figure N°62).

5.24.4 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LEURS ÉTATS DE CONNAISSANCES  
(SIGNES DE LA MALADIE PARODONTALE) :

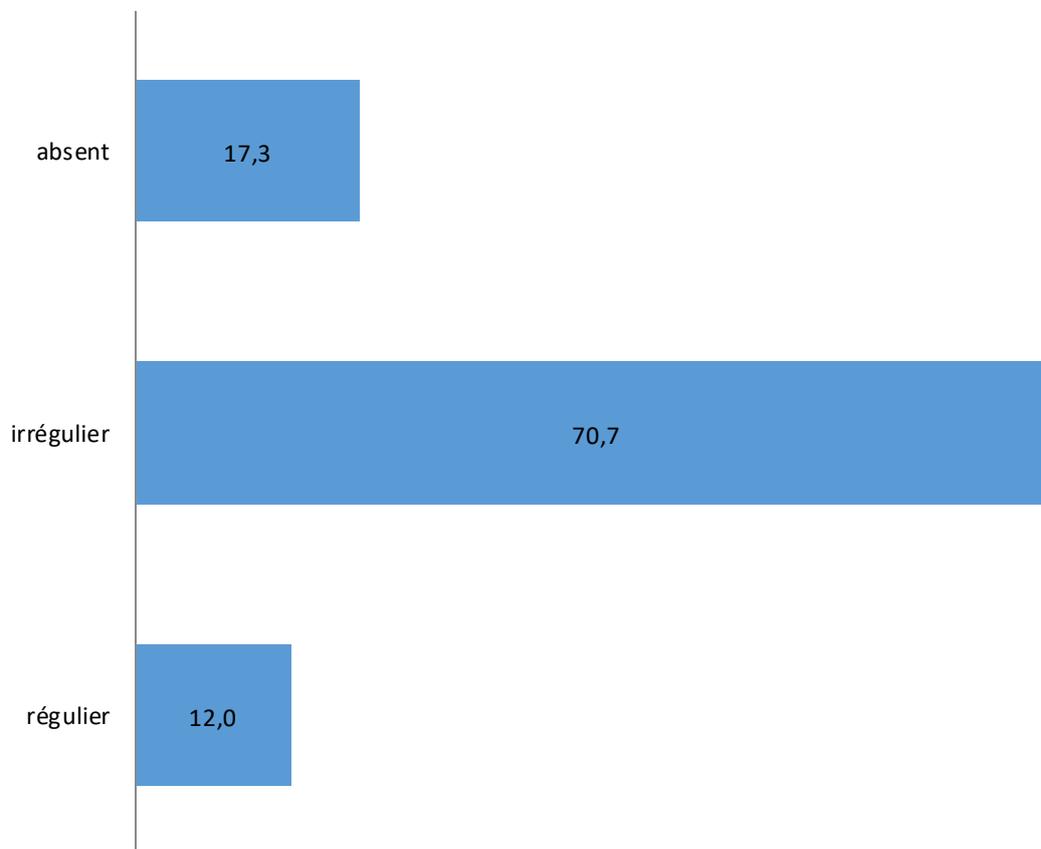


**Figure N° 63:**Répartition des patients selon leurs états de connaissances (signes de la maladie parodontale)

Presque la quasi-totalité de nos patients (93,3%) n'ont pu citer aucun signe de la maladie parodontale. Pour ceux qui ont pu le faire, la rougeur était le symptôme le plus évoqué (5,3%), suivi du saignement à uniquement 1,3% (Figure N°63).

### 5.25 HABITUDES D'HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE :

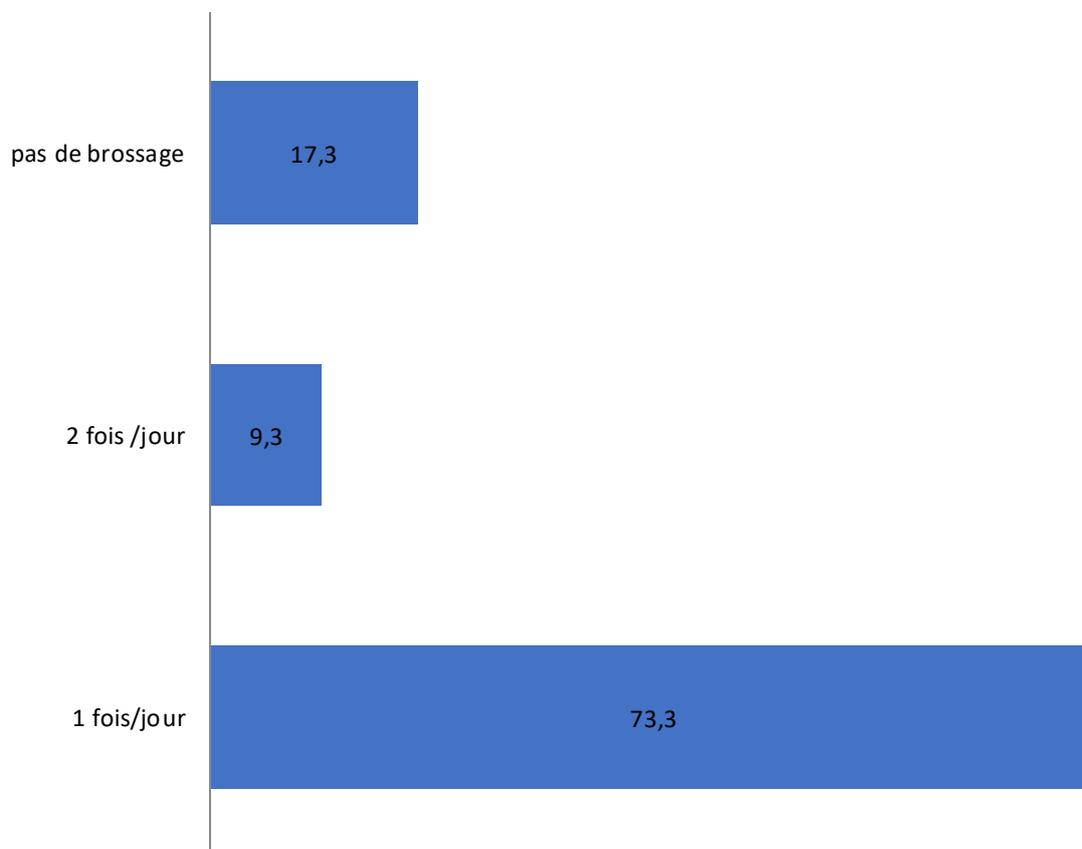
#### 5.25.1 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES HABITUDES D'HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE (RÉGULARITÉ DU BROSSAGE) :



**Figure N° 64:** Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (régularité du brossage)

Seulement 17,3% de nos participants confirmaient ne pas se brosser les dents, 70,7% déclaraient le faire irrégulièrement, et uniquement 12 % régulièrement (Figure N°64).

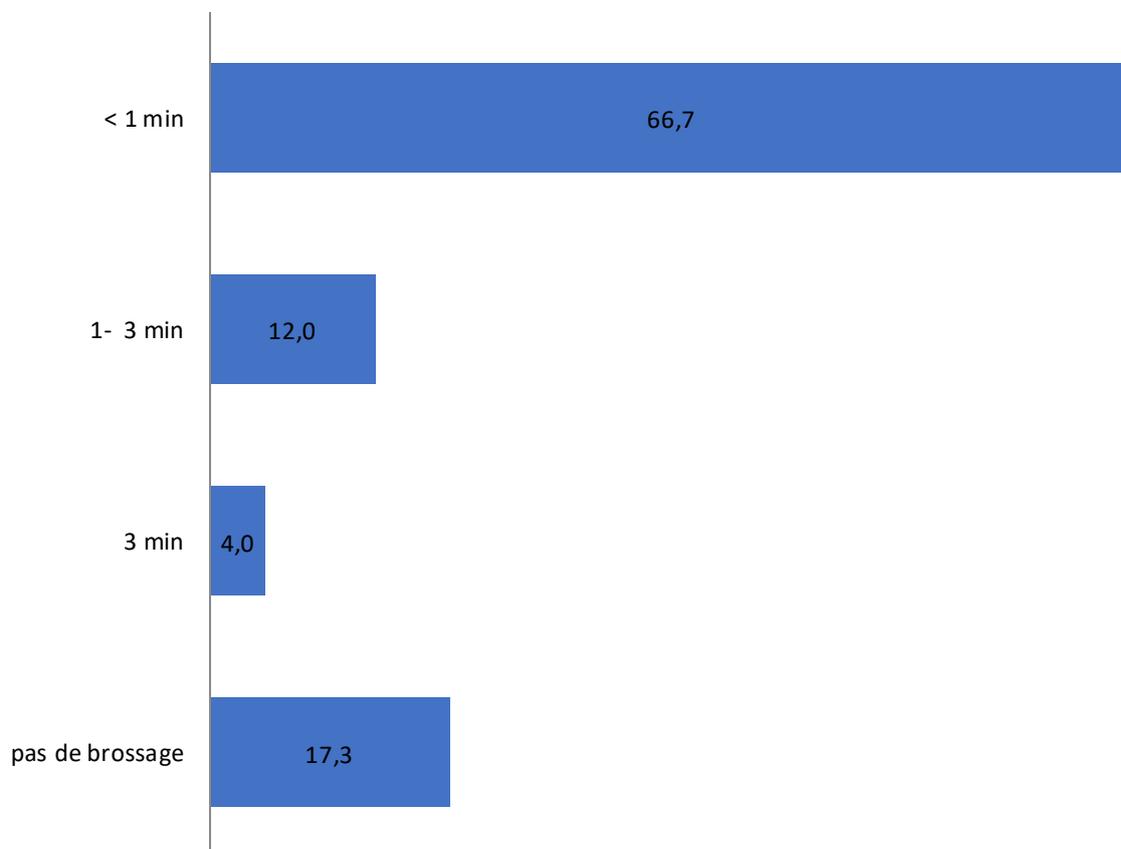
### 5.25.2 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES HABITUDES D'HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE (FRÉQUENCE DU BROSSAGE) :



**Figure N°65:** Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (fréquence du brossage)

Parmi les patients se brossant les dents, 73,% affirmaient le faire 1 fois/jour, et 9,3 % 2 fois/jour (Figure N°65).

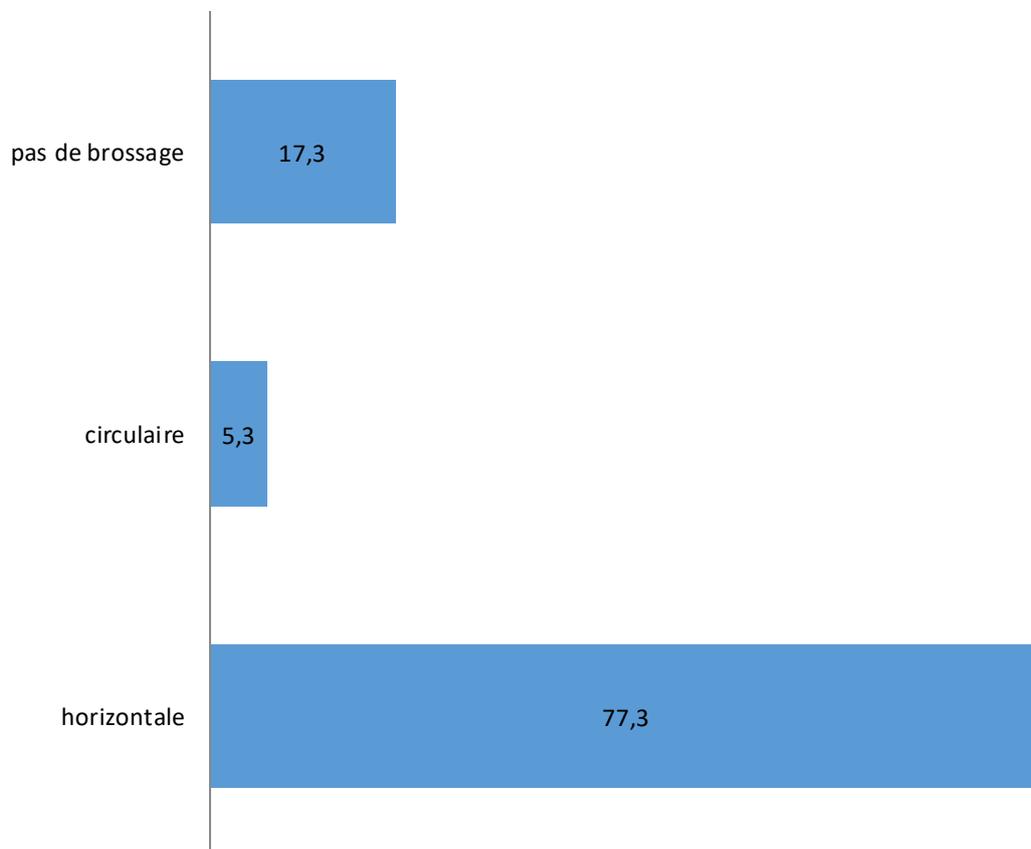
### 5.25.3 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES HABITUDES D'HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE (DURÉE DU BROSSAGE) :



**Figure N°66 :** Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (durée du brossage)

Une durée de brossage inférieure à 1 mn était la plus rapportée (66,7%) (Figure N°66).

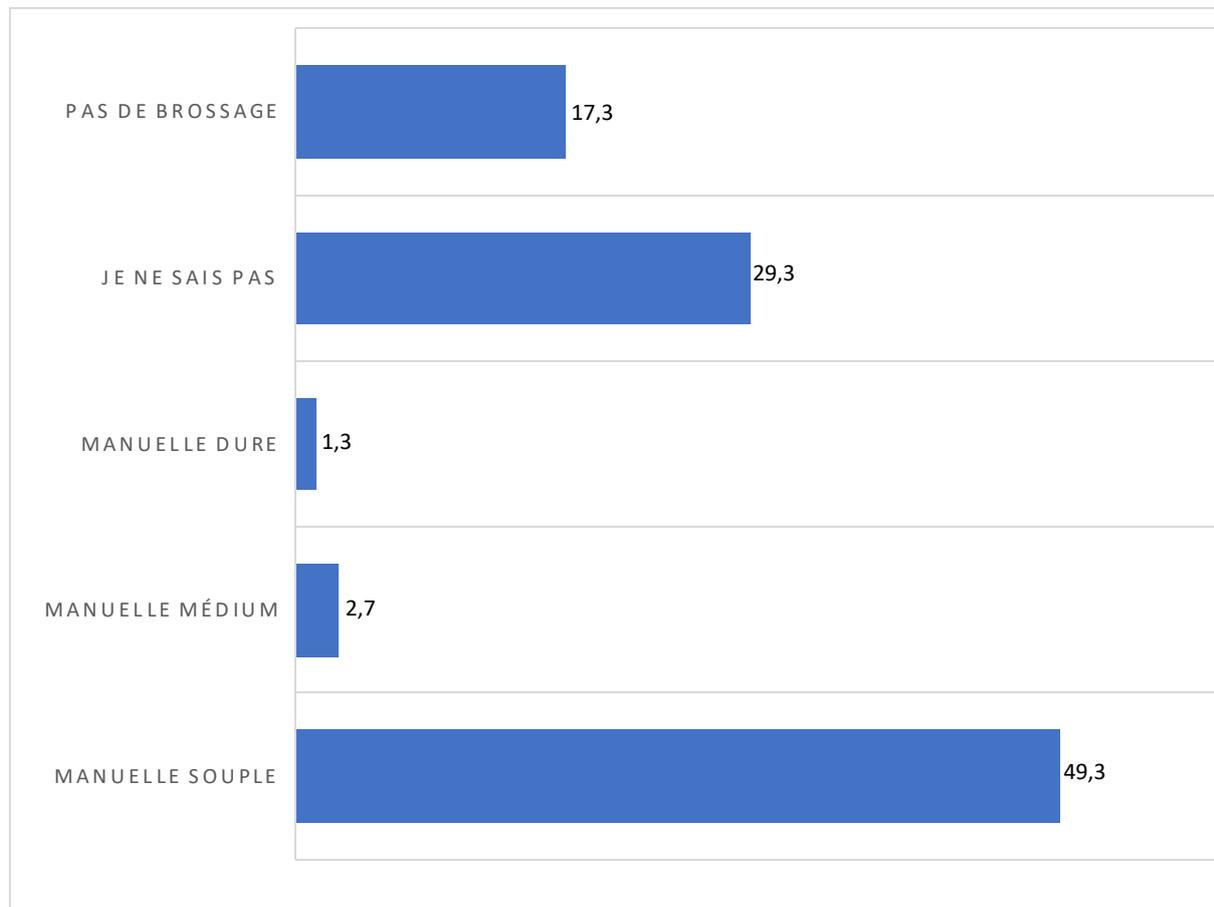
### 5.25.4 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES HABITUDES D'HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE (TECHNIQUE DU BROSSAGE) :



**Figure N°67 :** Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (technique du brossage)

La technique de brossage horizontale était la plus adoptée (77,3%) ((Figure N°67).

### 5.25.5 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES HABITUDES D'HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE (BROSSE À DENT UTILISÉE) :

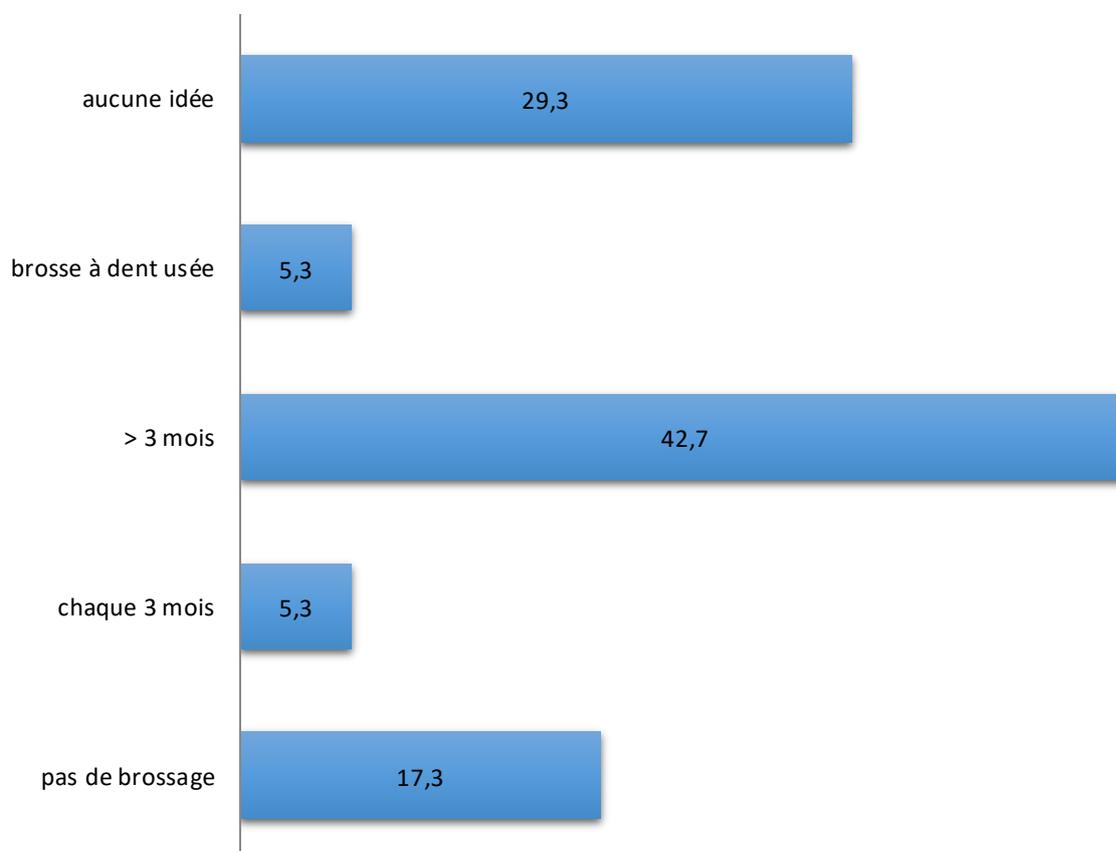


**Figure N° 68:** Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (brosse à dent utilisée)

La brosse à dent manuelle souple était la plus utilisée (49,3%) en comparaison avec les autres, manuelle médium (2,7%), et la manuelle dure (1,3%).

Presque le tiers de nos patients (29,3%) n'ont pu quand même fournir de réponses (Figure N°68).

### 5.25.6 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES HABITUDES D'HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE (FRÉQUENCE DE CHANGEMENT DE LA BROSSE À DENT) :



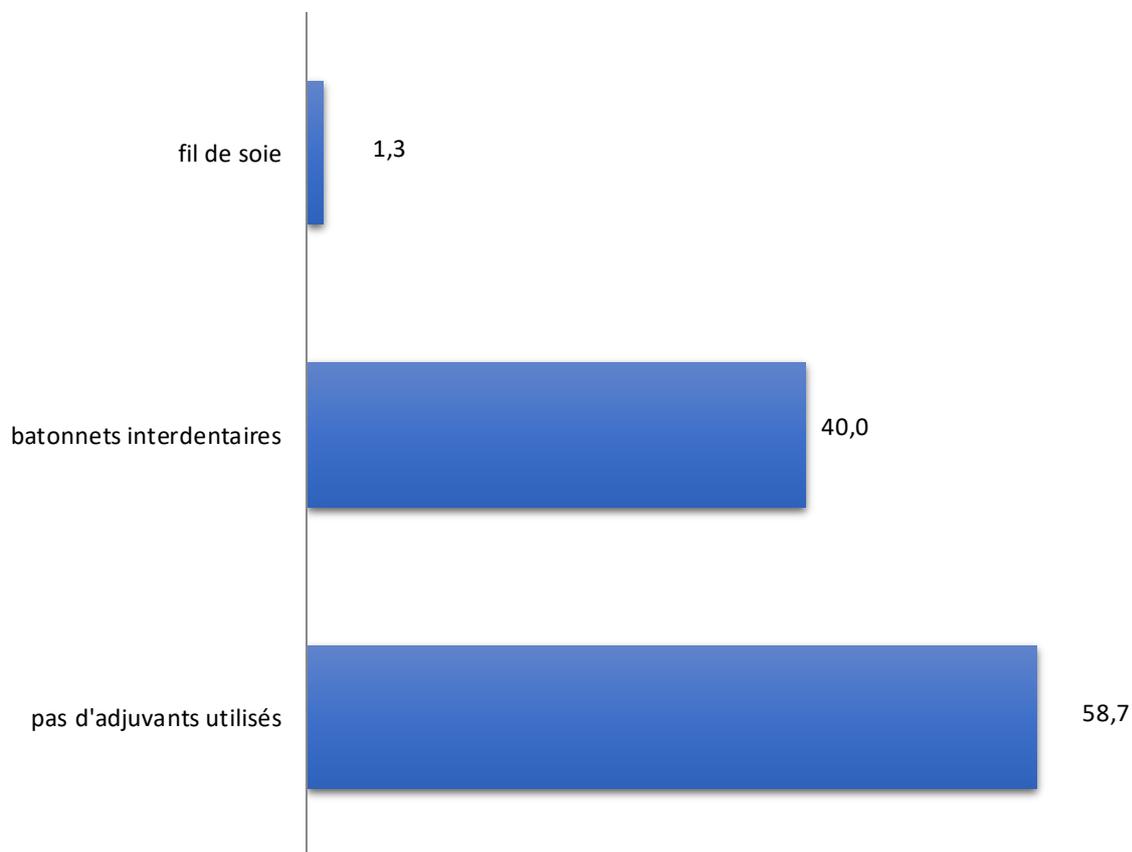
**Figure N° 69:** Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (fréquence de changement de la brosse à dent)

Uniquement 5,3 % de nos patients déclaraient changer leurs brosses à dent chaque 3 mois.

42,7 % rapportaient le faire au-delà de 3 mois.

Quand la brosse à dent est usée était la réponse fournie par les 5,3 % restants (Figure N°69).

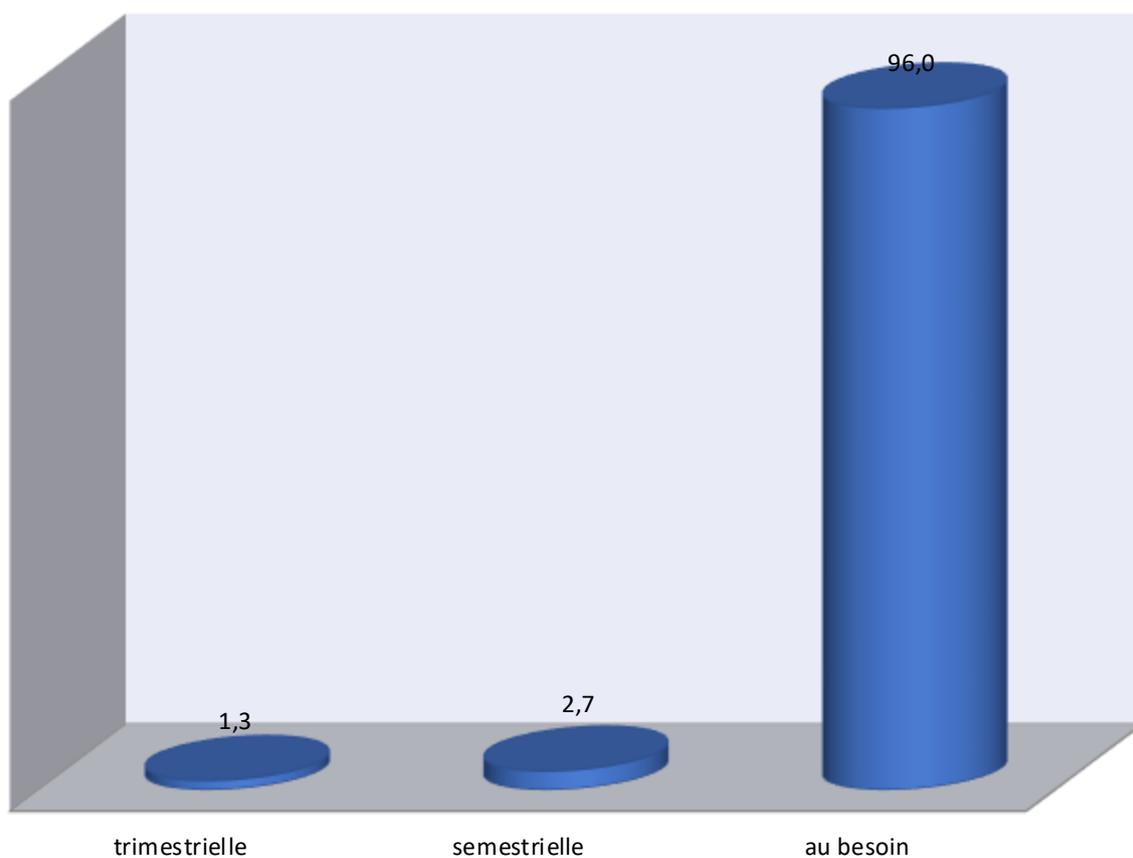
### 5.25.7 RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES HABITUDES D'HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE (UTILISATION DES ADJUVANTS DU BROSSAGE) :



**Figure N° 70:** Répartition des patients selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (utilisation des adjuvants du brossage)

Les bâtonnets interdentaires étaient les adjuvants les plus énumérés (40%). Seulement 1,3% de nos patients racontaient avoir recours au fil de soie (Figure N°70).

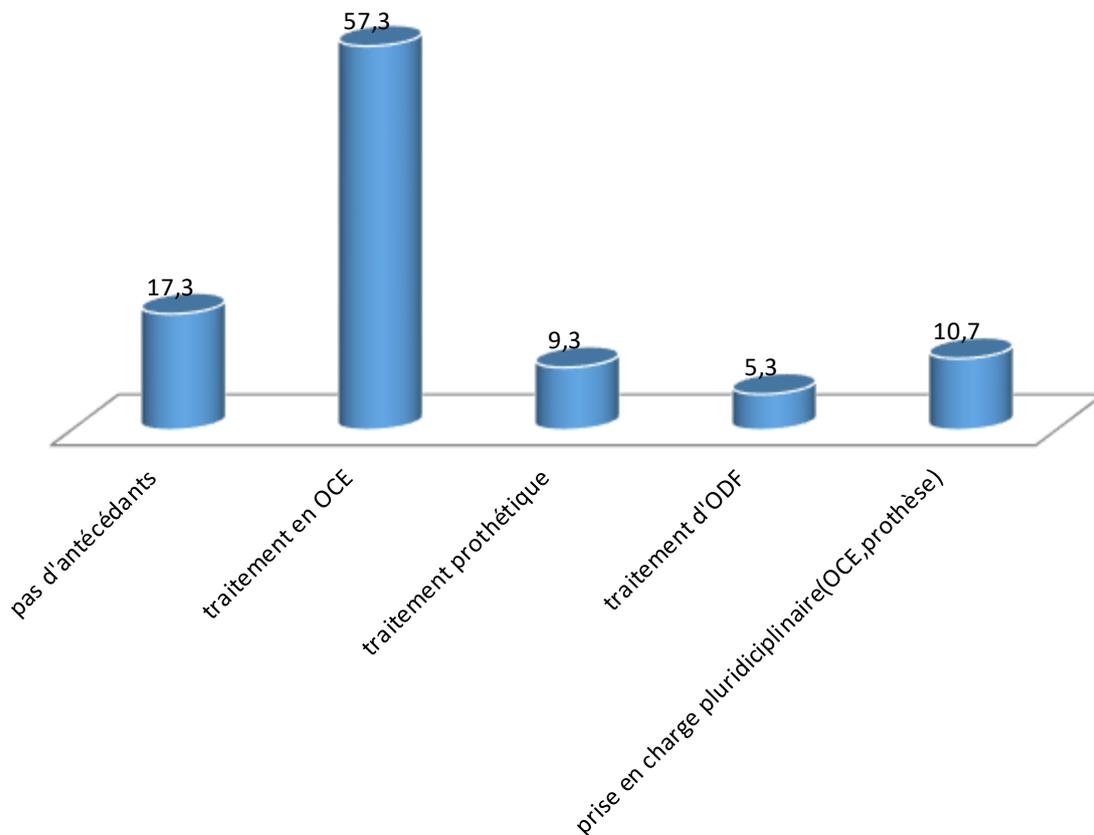
**5.26 FRÉQUENCE DES VISITES CHEZ LE MÉDECIN DENTISTE :**



**Figure N° 71:** Répartition des patients selon la fréquence des visites chez le médecin dentiste

Presque à l'unanimité, 96% de notre population affirmaient se rendre chez le médecin-dentiste uniquement au besoin. Les visites semestrielles, ou encore trimestrielles, n'ont été retrouvées respectivement qu'à 2,7 %, 1,3% (Figure N°71).

5.27 ANTÉCÉDENTS STOMATOLOGIQUES PERSONNELS :

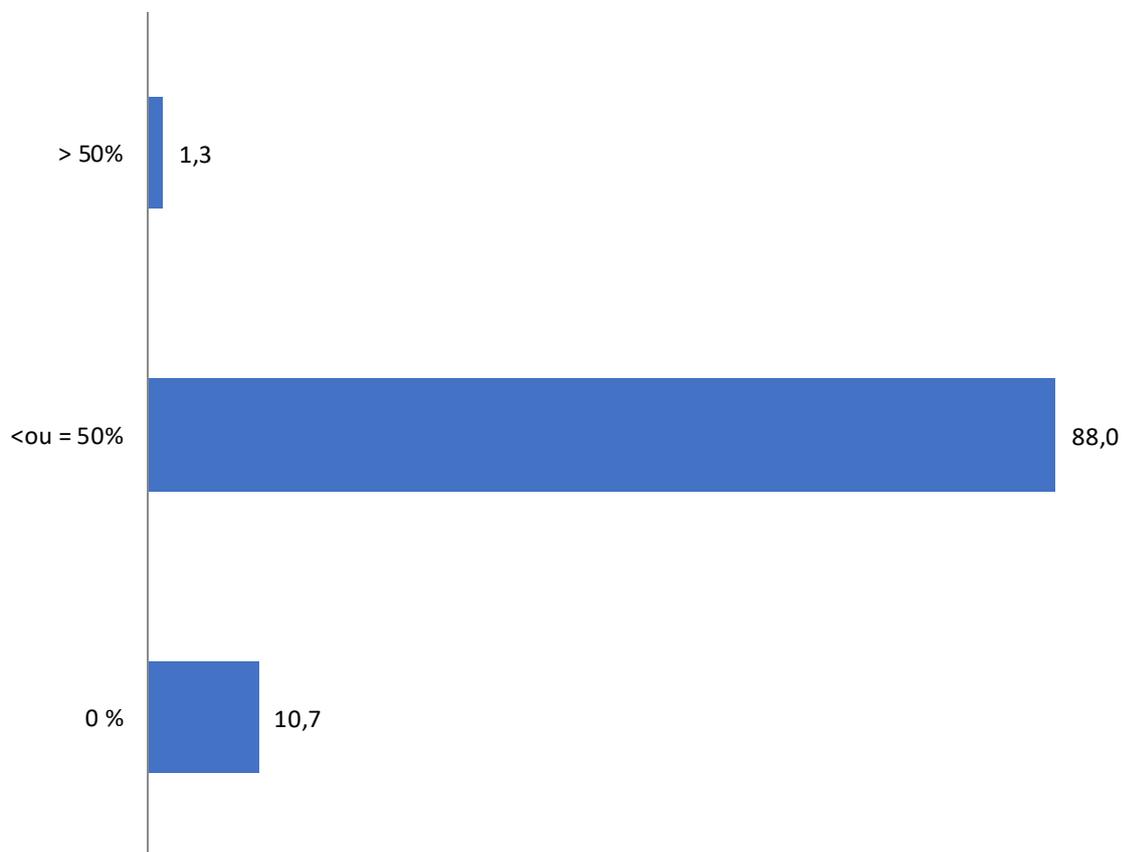


**Figure N°72:** Répartition des patients selon les antécédents stomatologiques personnels

Les traitements conservateurs en odontologie-conservatrice -endodontie (OCE) représentaient l'antécédent stomatologique le plus fréquent (57,3%) (Figure N°72).

### 5.28 EXTRACTIONS DENTAIRES :

#### 5.28.1 TAUX D'EXTRACTION :

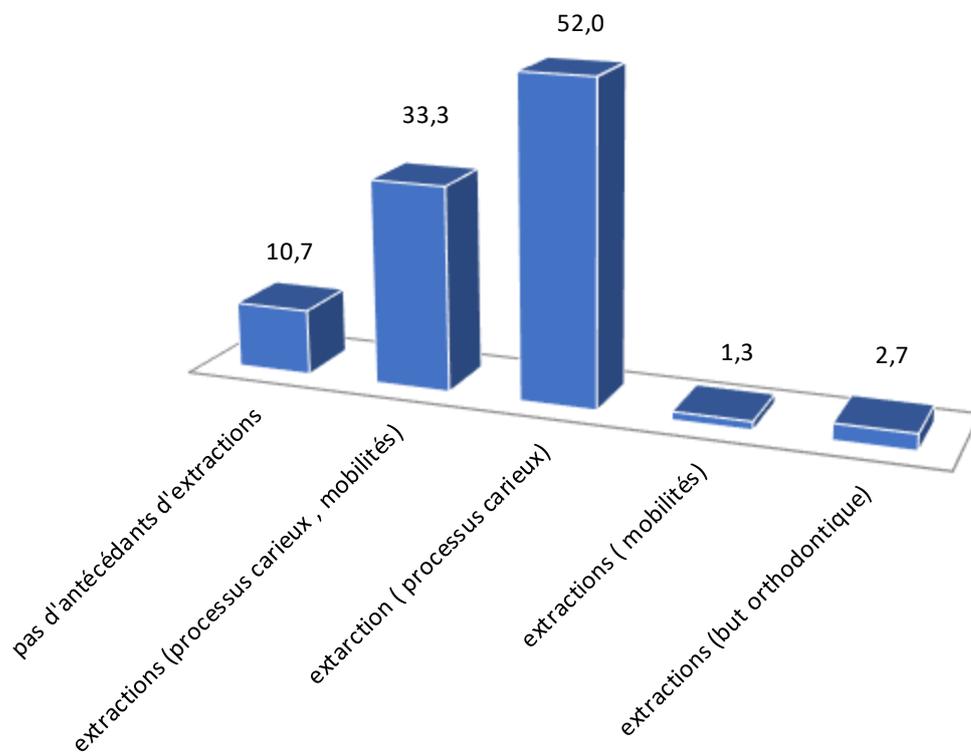


**Figure N° 73:** Répartition des patients selon le taux d'extraction

Généralement, 89,3 % de nos patients relaient avoir déjà subi une extraction dentaire.

À 88 %, le nombre de dents extraites était inférieur à la moitié. Supérieur à la moitié, a été retrouvé chez 1,3% de notre échantillon (Figure N°73).

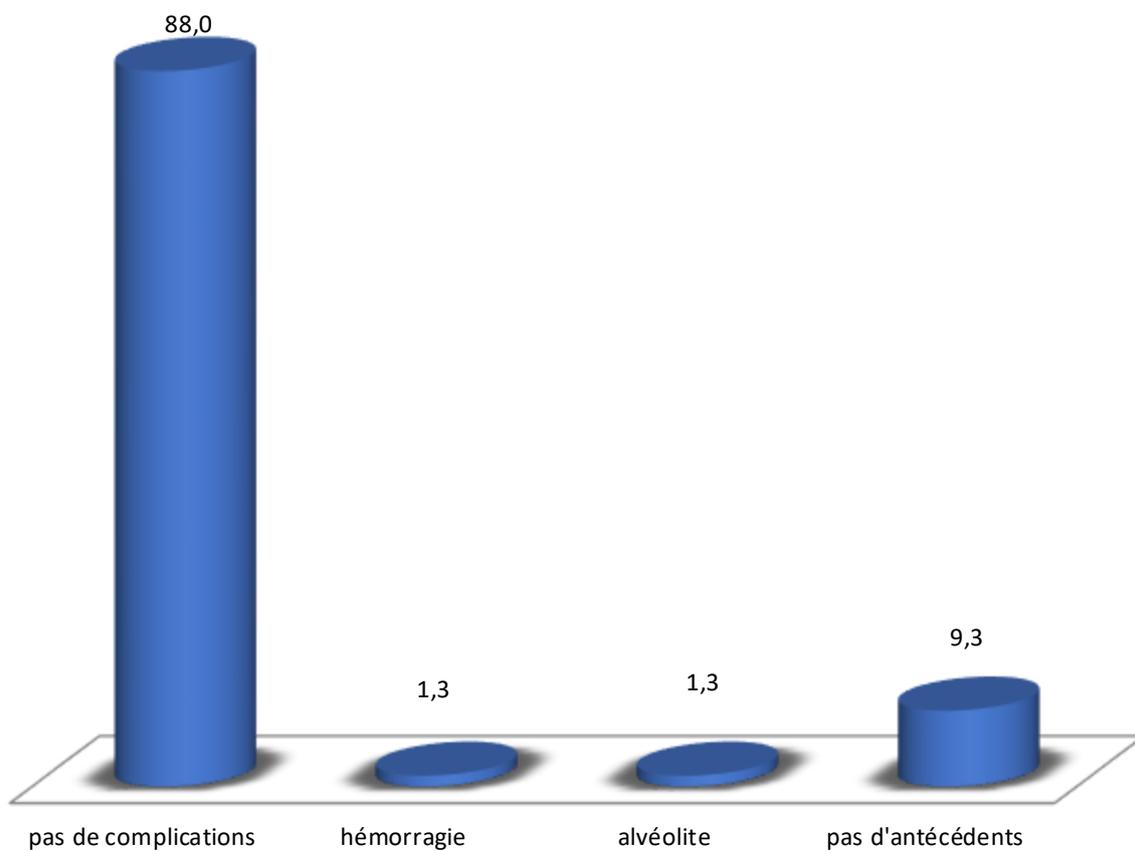
### 5.28.2 MOTIF D'EXTRACTION :



**Figure N°74 :** Répartition des patients selon le motif d'extraction

Le processus carieux, seul ou associé à la mobilité étaient respectivement les motifs les plus cités (52%,33,3%) (Figure N°74).

### 5.28.3 COMPLICATIONS POST-EXTRACTIONNELLES :

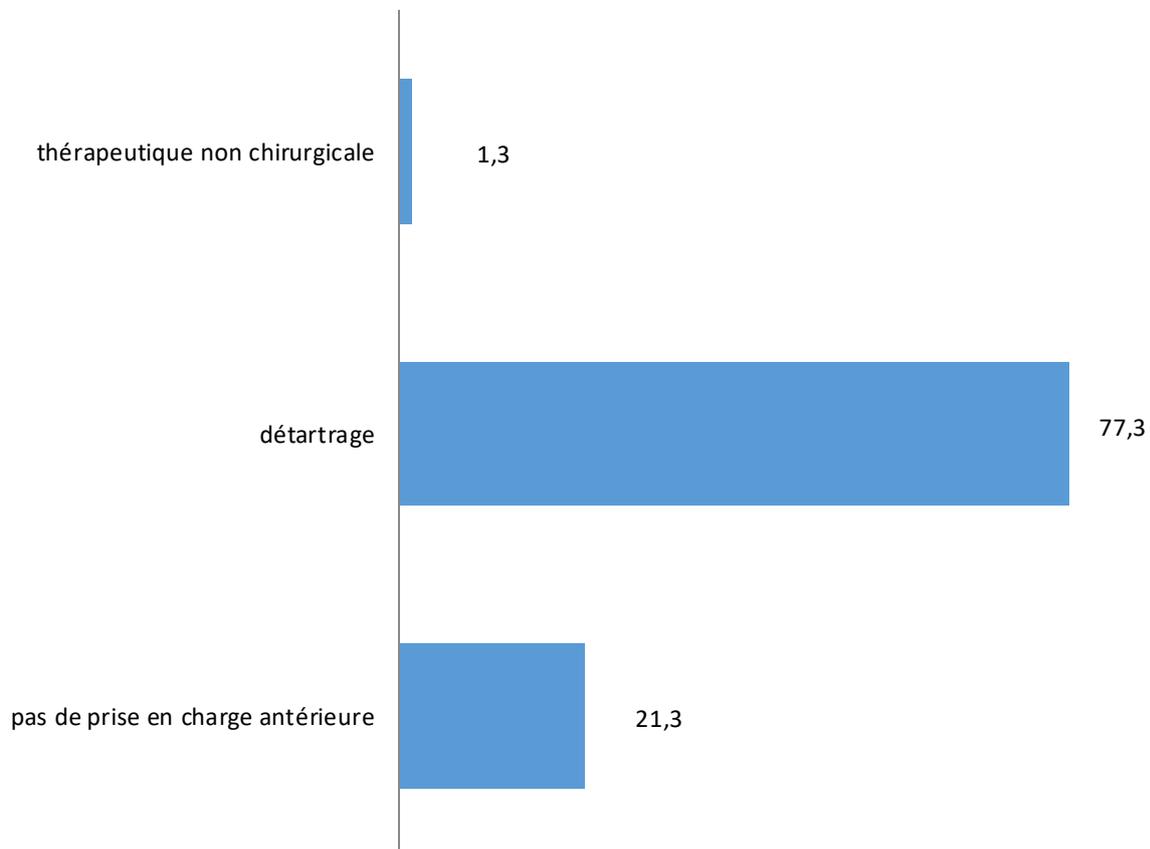


**Figure N° 75:** Répartition des patients selon les complications post-extractionnelles

L'hémorragie de même que l'alvéolite à pourcentage égal (1,3%) étaient les deux complications manifestées (Figure N°75).

### 5.29 ANTÉCÉDENTS PARODONTAUX :

#### 5.29.1 TYPE DE TRAITEMENT PARODONTAL :



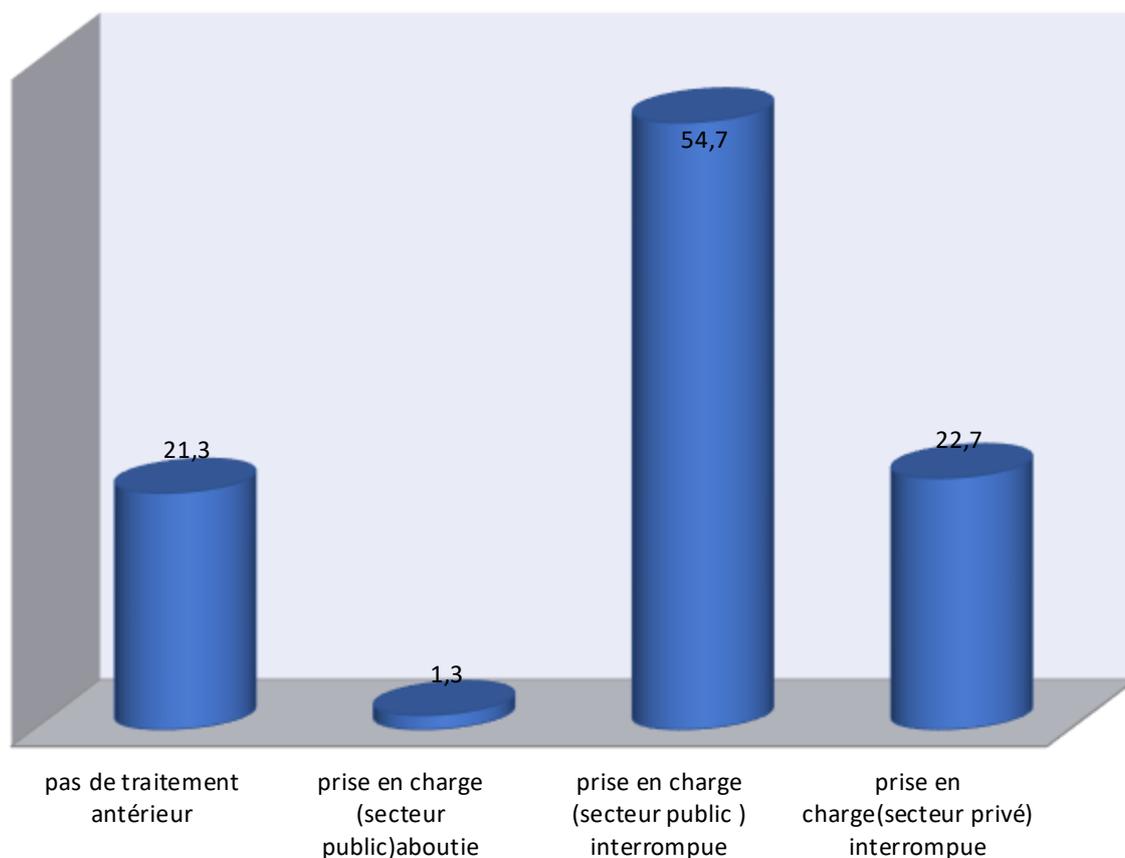
**Figure N°76 :** Répartition des patients selon les antécédents en parodontie (type de traitement parodontal)

Les antécédents en parodontie ont suscité une attention particulière.

Uniquement 1,3 % de nos patients rapportaient avoir bénéficié d'une prise en charge plus avancée à base d'une thérapeutique non chirurgicale.

Le détartrage était l'acte le plus décrit (77,3%) (Figure N°76).

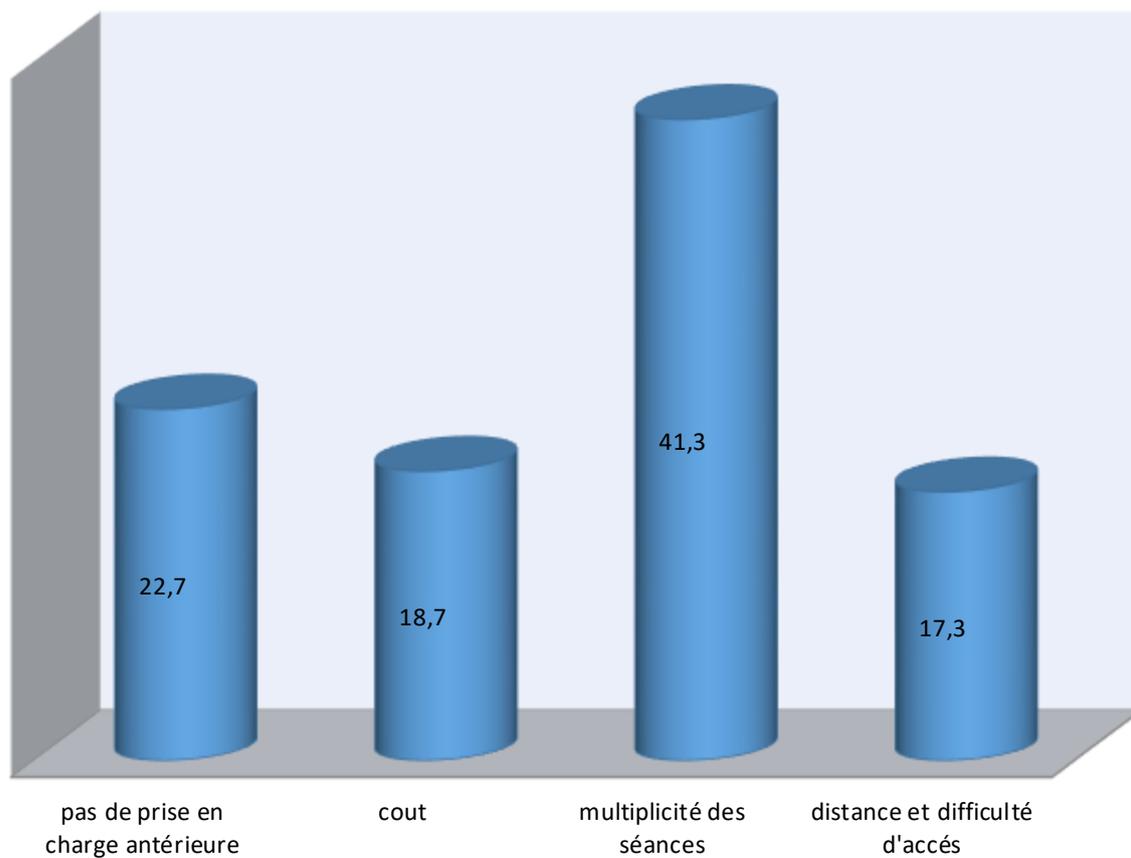
### 5.29.2 COOPÉRATION DES PATIENTS :



**Figure N° 77:** Répartition des patients selon les antécédents en parodontie (coopération des patients)

Seulement 1,3 % de nos patients affirmaient avoir terminé leur prise en charge parodontale. L'interruption de cette dernière, que ce soit au secteur public, ou encore au secteur privé, a été constatée respectivement à 54,7%, 22,7% (Figure N°77).

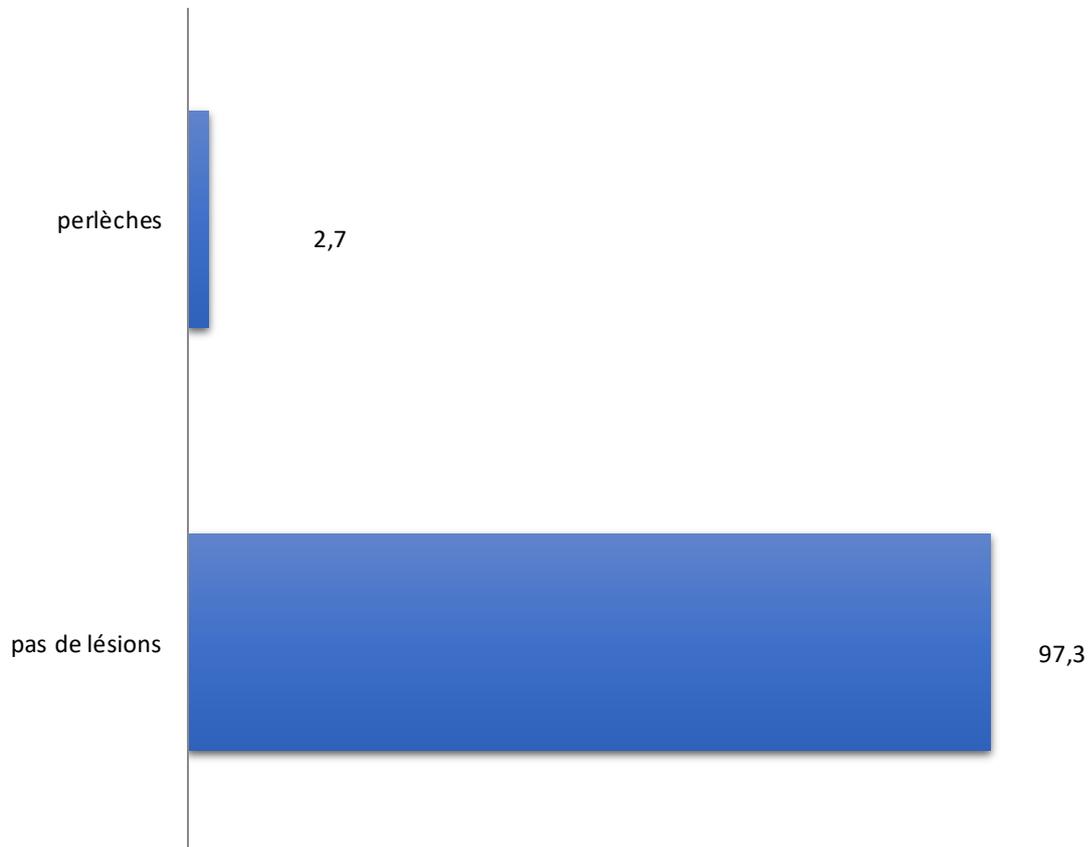
### 5.29.3 MOTIFS D'INTERRUPTION :



**Figure N° 78:** Répartition des patients selon les antécédents en parodontie (motifs d'interruption)

La multiplicité des séances (41,3%), le coût (18,7%), distance et difficulté d'accès (17,3%), étaient les motifs qui ont suscité l'interruption de la prise en charge parodontale (Figure N°78).

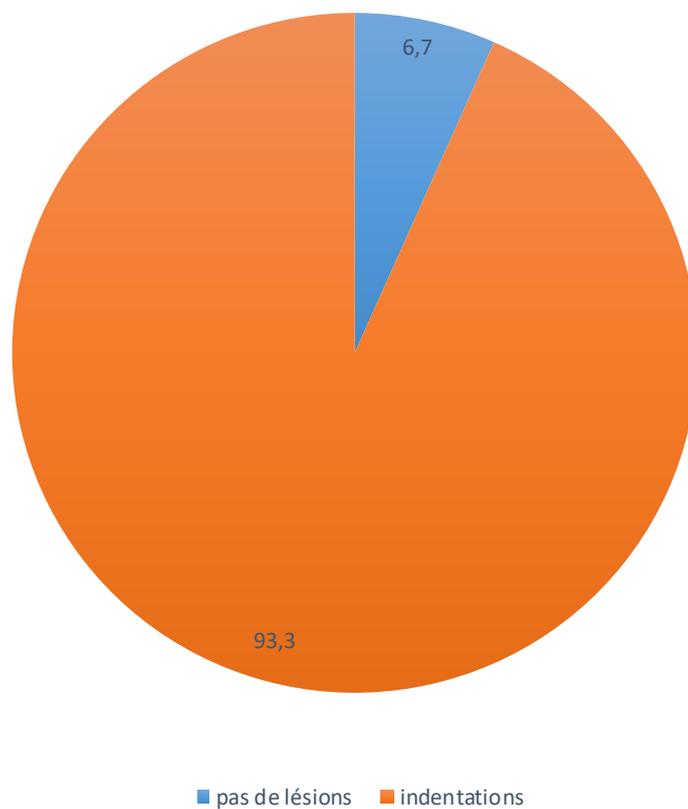
**5.30 EXAMEN PÉRI-BUCCAL :**



**Figure N° 79:** Répartition des patients selon l'examen péri-buccal

Les perlèches étaient les seules lésions retrouvées avec un pourcentage de 2,7% (Figure N°79).

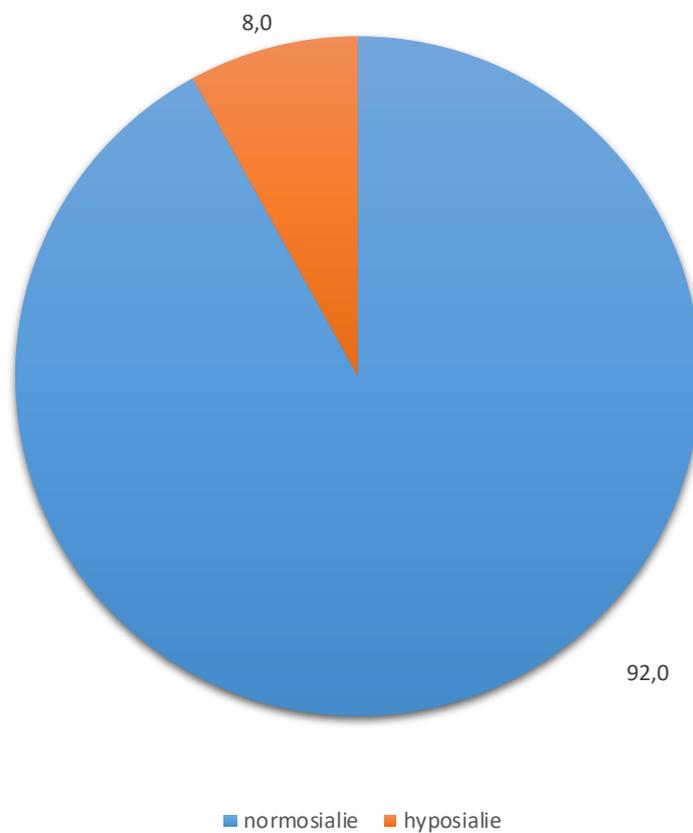
**5.31 EXAMEN DES MUQUEUSES :**



**Figure N°80 :** Répartition des patients selon l'examen des muqueuses

L'examen des muqueuses a révélé la présence d'indentations comme unique lésion, chez 93,3% de notre échantillon (Figure N°80).

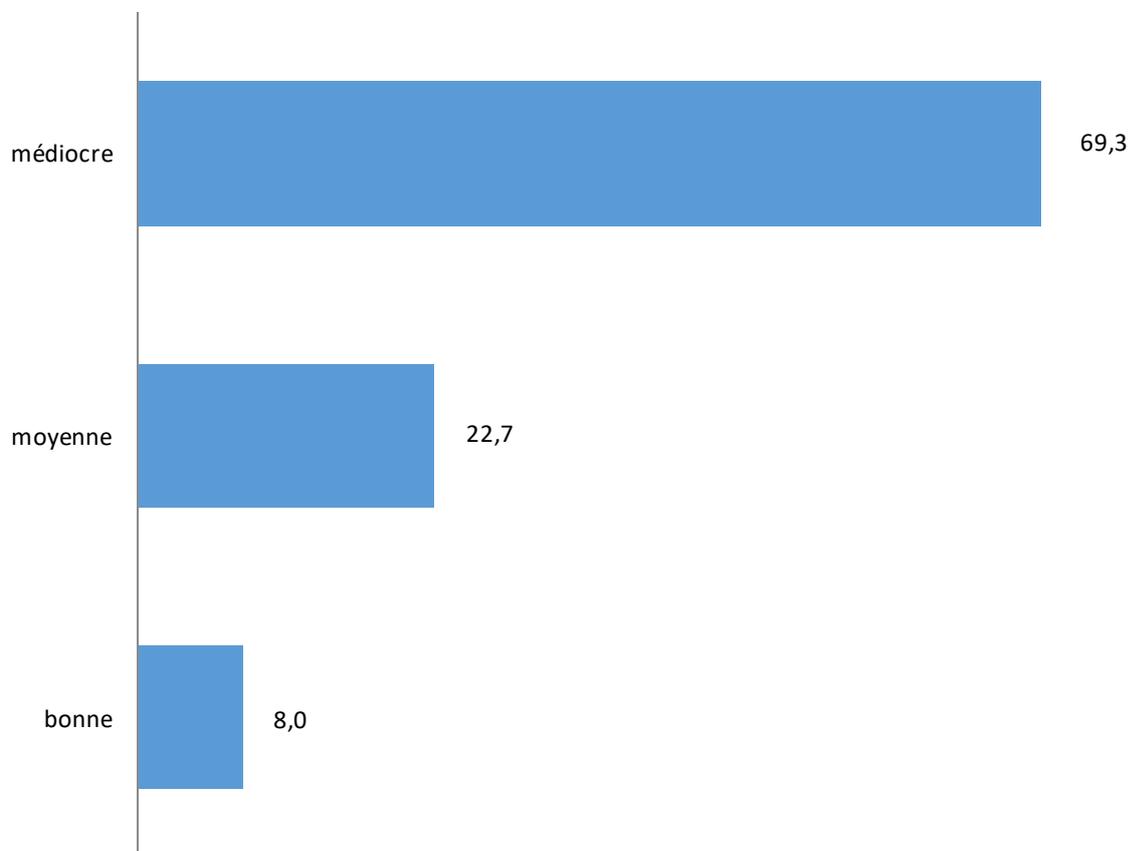
**5.32 EXAMEN SALIVAIRE :**



**Figure N°81 :** Répartition des patients selon l'examen salivaire

L'hyposialie n'a été relevée que chez 8% de notre population. Le reste présentait une normosialie (Figure N°81).

**5.33 HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE :**

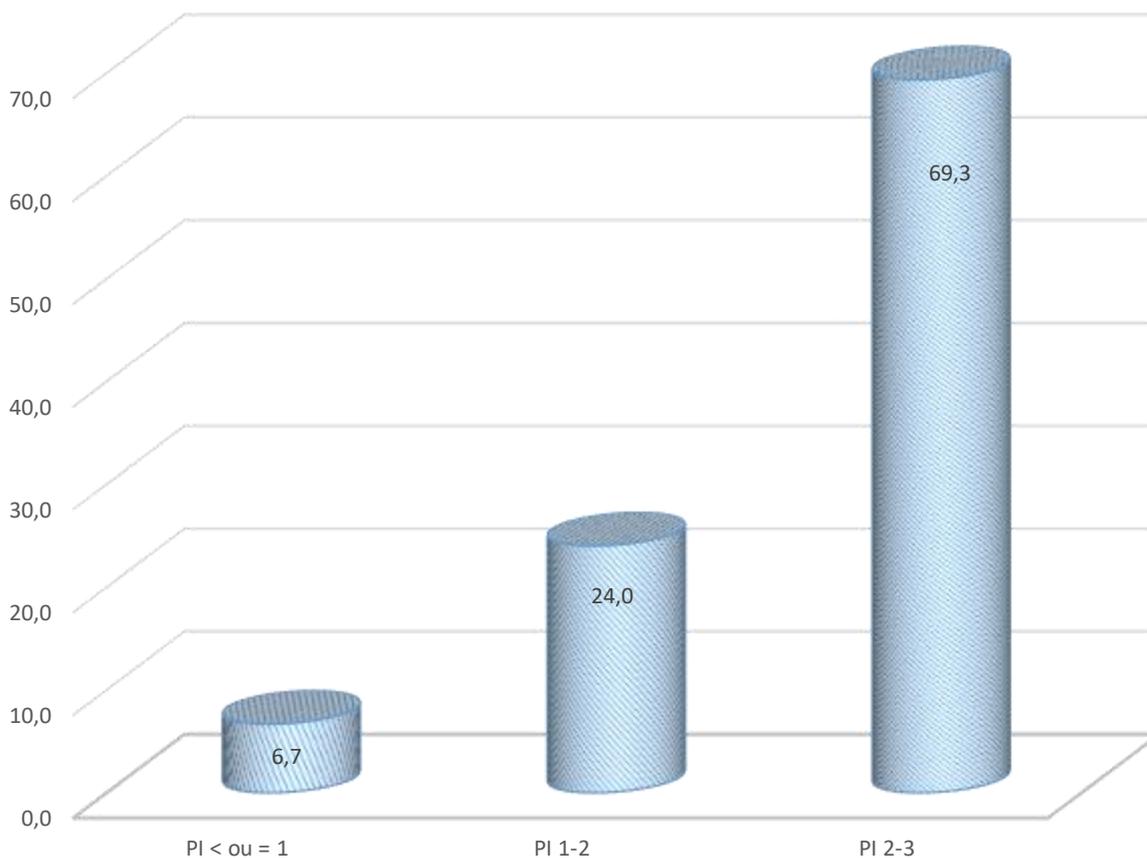


**Figure N°82 :** Répartition des patients selon l'hygiène bucco-dentaire

Une hygiène bucco-dentaire médiocre a été la plus observée à 69,3%.

À *contrario*, une hygiène bucco-dentaire bonne correspondait au pourcentage le plus bas (8%) (Figure N°82).

5.34 PLAQUE-INDEX (PI) SELON LÖE ET SILNESS :

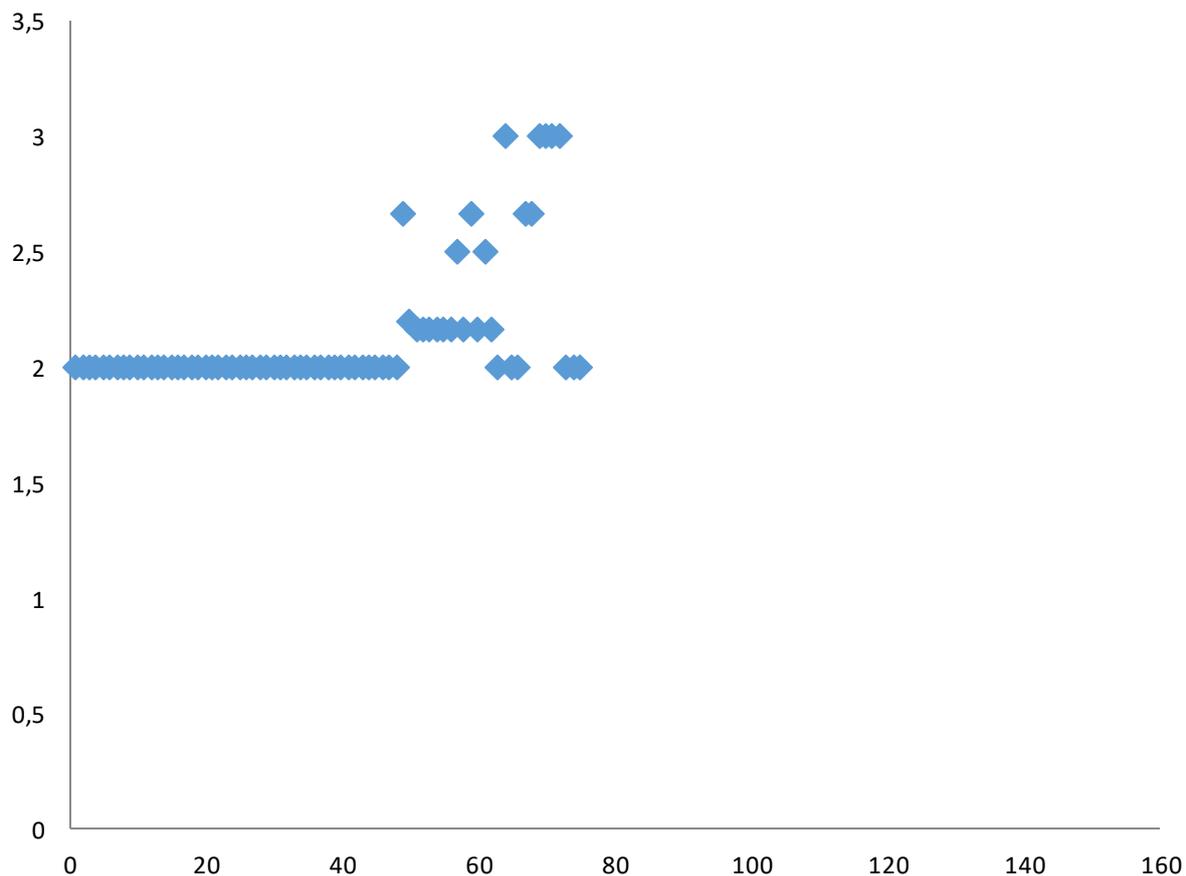


**Figure N° 83:** Répartition des patients selon le PI « Loe et Silness »

La moyenne du PI retrouvée dans notre étude était de 2,  $24 \pm 0,59$ , variant entre 1 à 3. L'écart type était de 0,51.

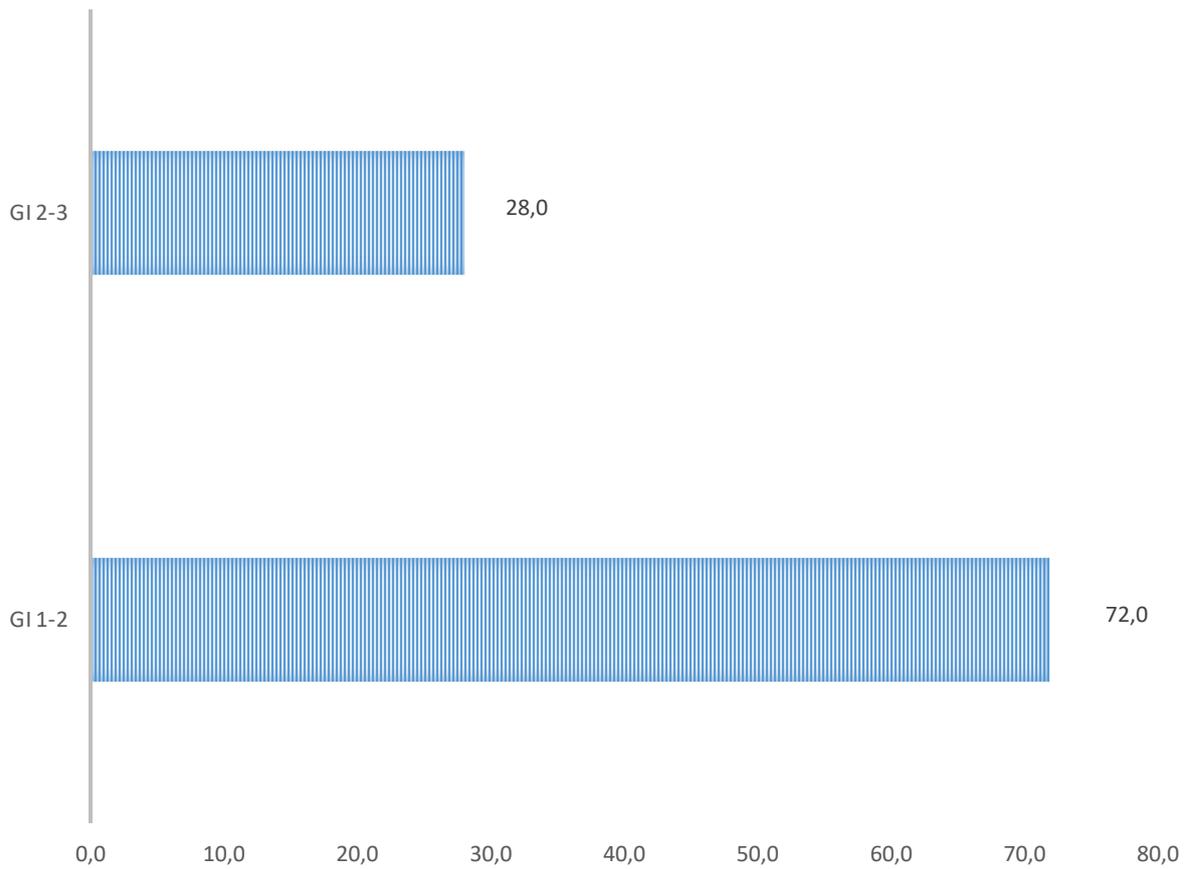
Un PI compris entre 2-3 était le plus fréquent (69,3%) (Figure N°83).

5.35 GINGIVAL INDEX (GI) SELON SILNESS ET LÖE :



**Figure N° 84:** Répartition des patients selon le GI « Silness et Loe »

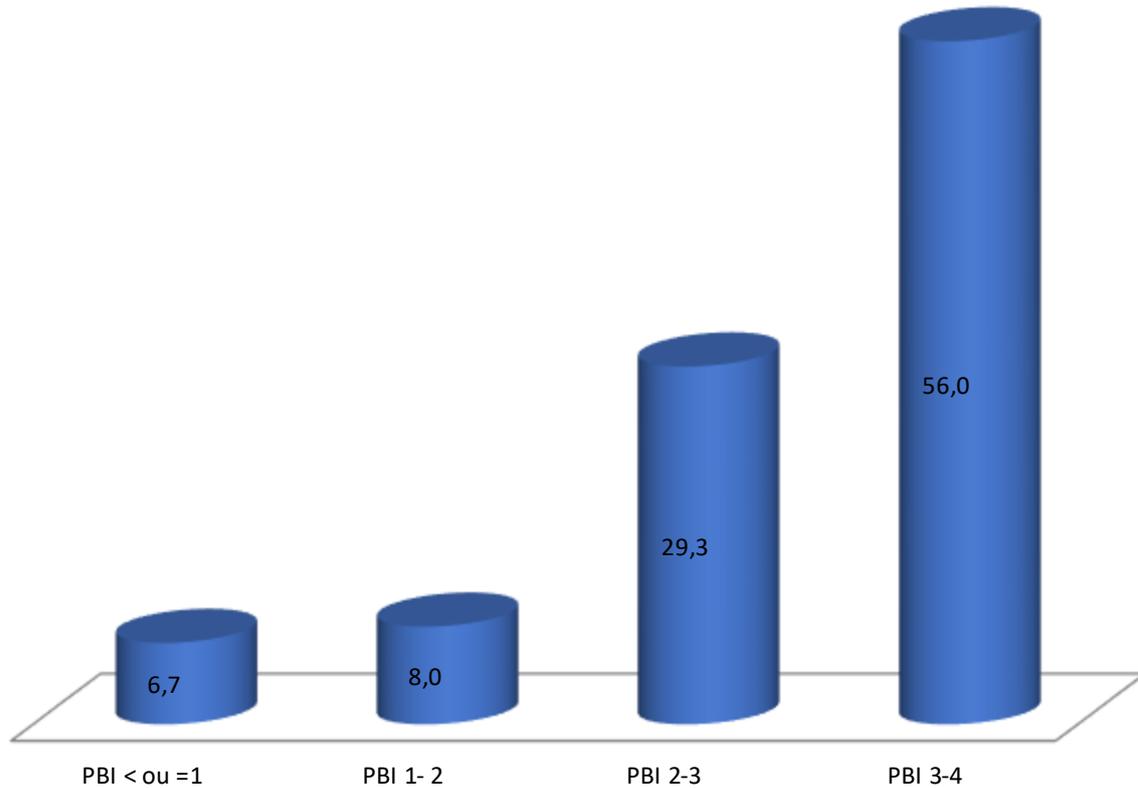
La moyenne du GI rencontrée dans notre étude était de  $2,13 \pm 0,33$ , avec une valeur minimale de 2, et une maximale de 3. L'écart type était de 0,28 (Figure N°84).



**Figure N°85 :** Répartition des patients selon le GI « catégorie »

Parallèlement, Un GI compris entre 1-2 était le plus fréquent (72 %) (Figure N°85).

**5.36 PAPILLARY BLEEDING INDEX (PBI) SELON SAXER ET MUHLEMANN :**

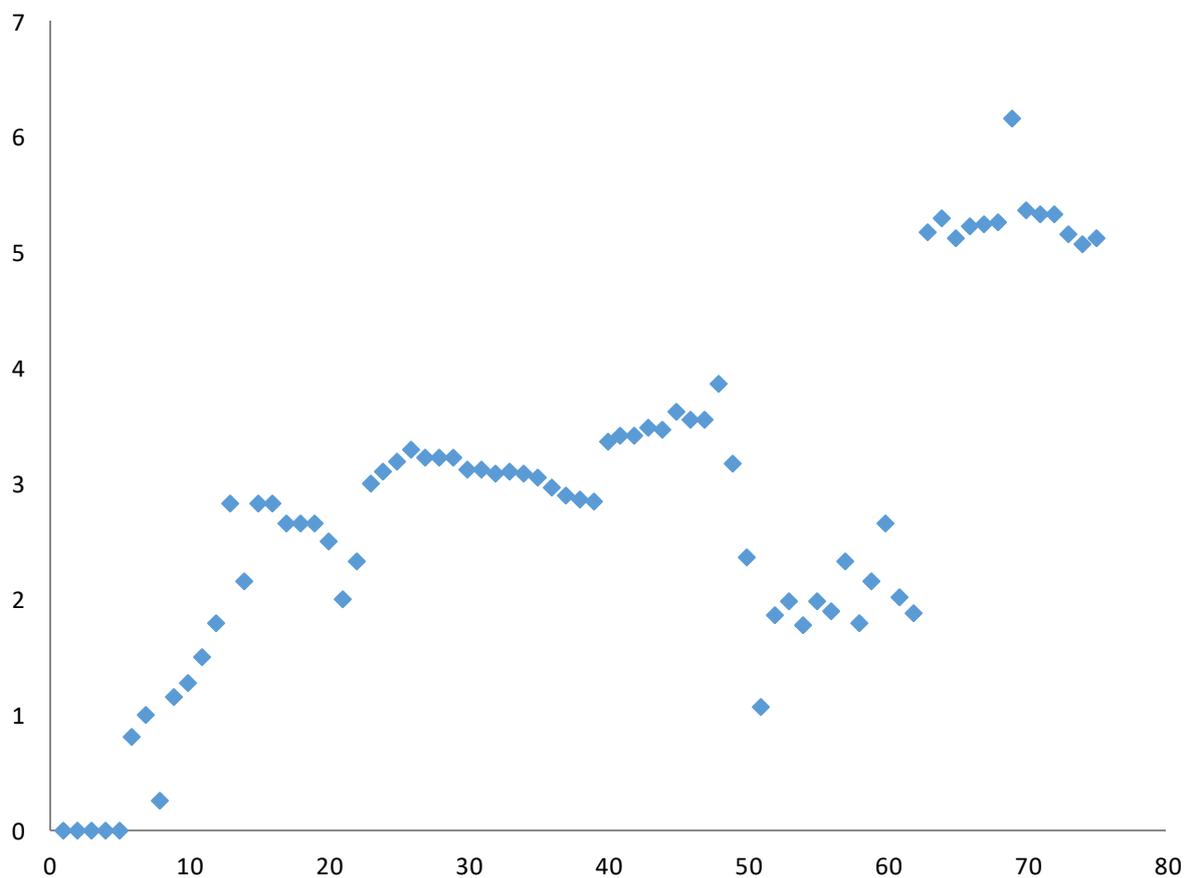


**Figure N°86 :** Répartition des patients selon le PBI « Saxer et Muhlemann »

La moyenne du PBI retrouvée dans notre étude était de  $3,02 \pm 0,08$ , variant entre un score minimal de 1 et un maximal de 4. L'écart type était de 0,077.

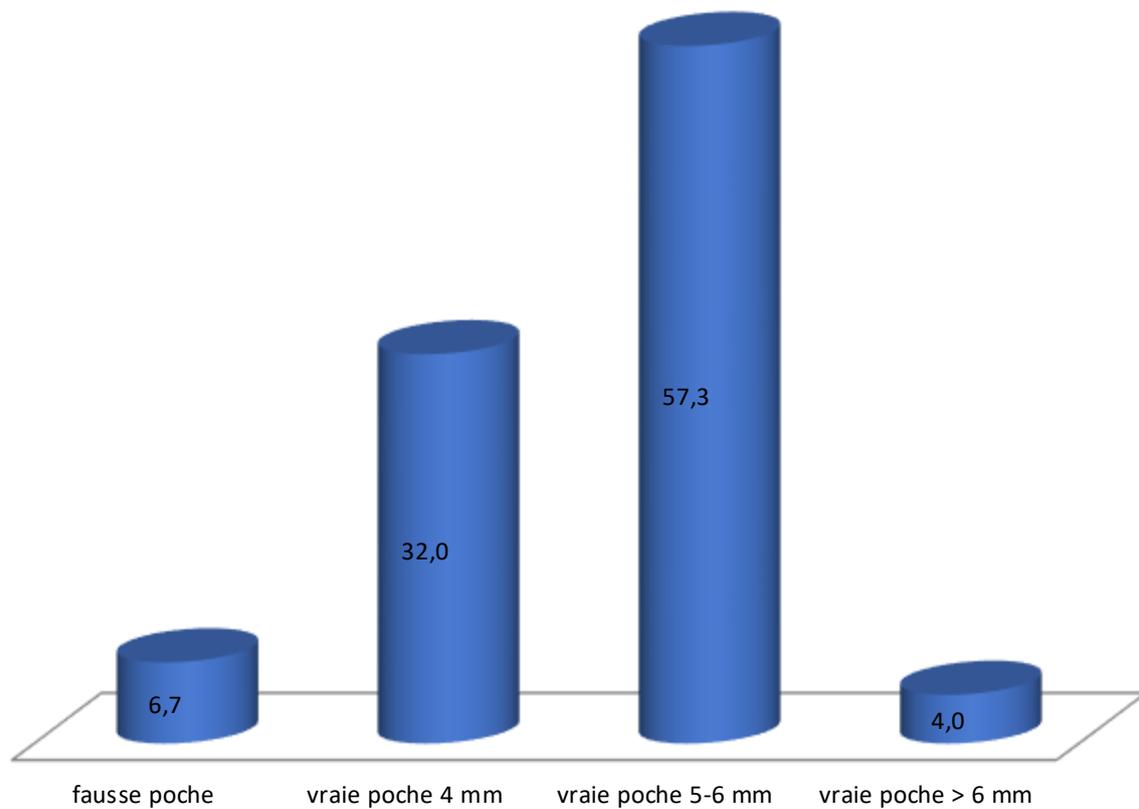
Un PBI compris entre 3-4 correspondait au pourcentage le plus élevé (56%) (Figure N°86).

## 5.37 PROFONDEUR DES POCHEs :



**Figure N°87** : Répartition des patients selon la profondeur des poches

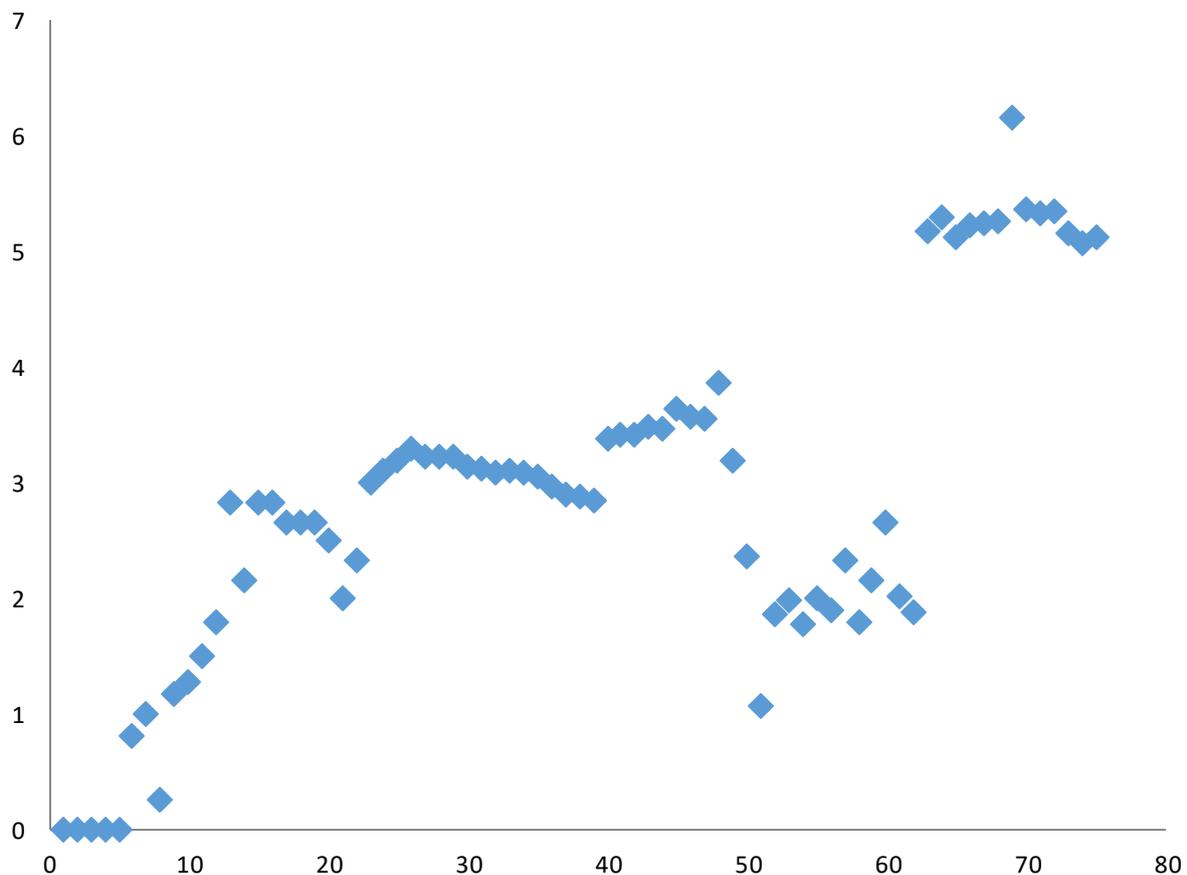
La moyenne de la profondeur des poches estimée dans notre étude était de  $4,11 \pm 0,16$  mm, variant entre 0 et 6,90 mm. L'écart type était de 1,41 (Figure N°87).



**Figure N°88 :** Répartition des patients selon la profondeur des poches « catégorie »

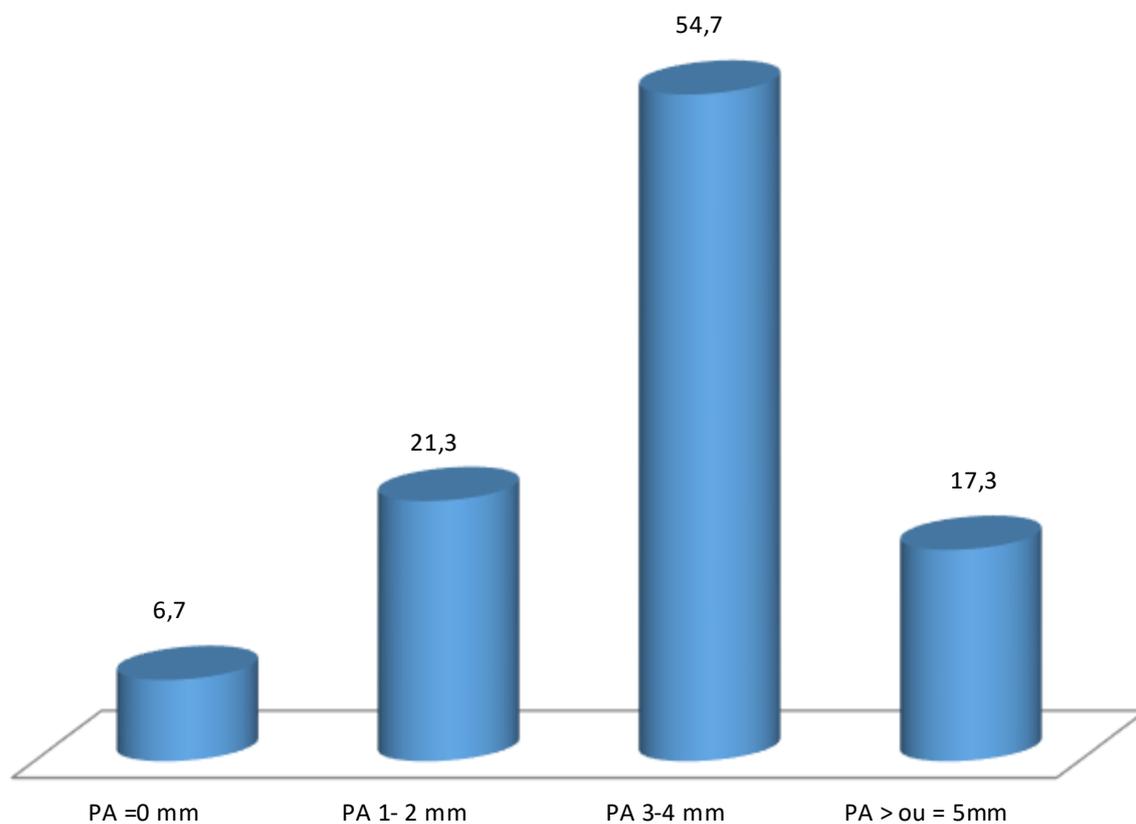
Les vraies poches dont la profondeur variait de 5-6 mm étaient les plus représentatives(57,3%) (Figure N°88).

## 5.38 PERTE D'ATTACHE :



**Figure N° 89:** Répartition des patients selon la perte d'attache

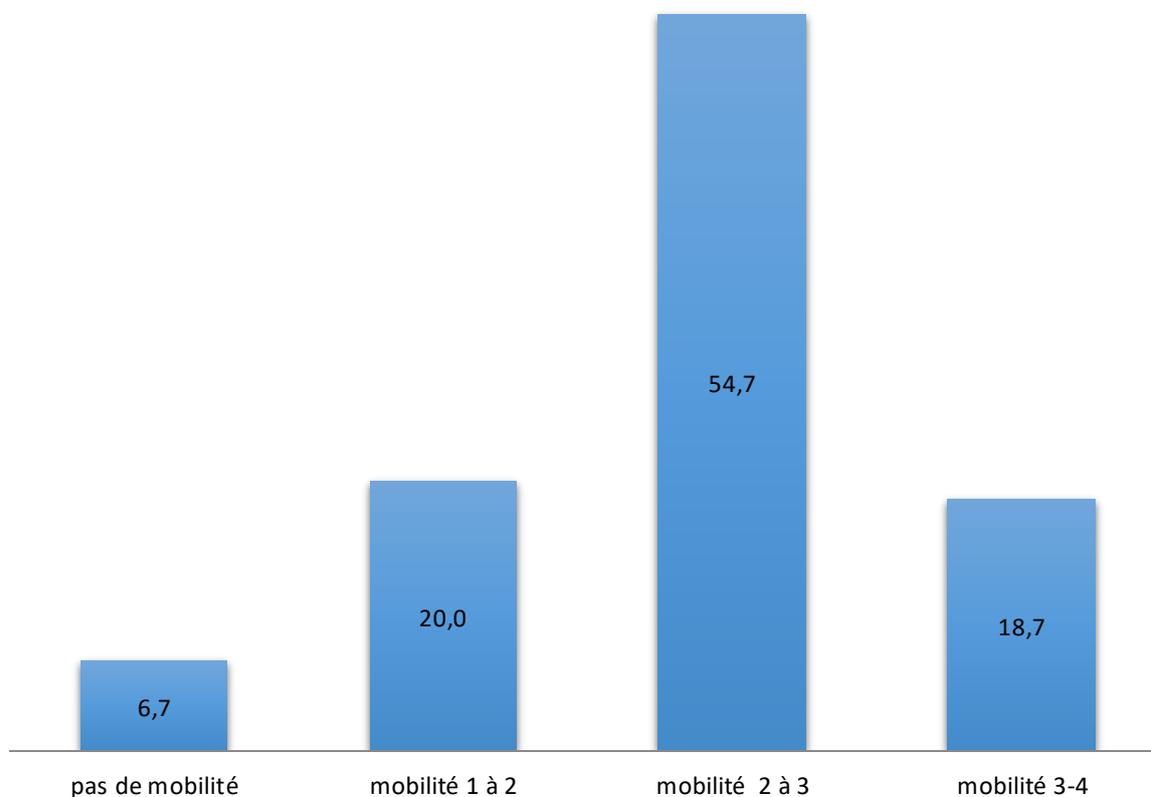
La moyenne de la perte d'attache retrouvée dans notre étude était de  $2,86 \pm 0,17$  mm, variant entre 00 à 6,16 mm. L'écart type était de 1,47 (Figure N°89).



**Figure N°90 :** Répartition des patients selon la perte d'attache « catégorie »

La perte d'attache comprise entre 3-4 mm était la plus fréquente (54,7%) (Figure N°90).

**5.39 INDICE DE MOBILITÉ SELON MUHLEMANN :**

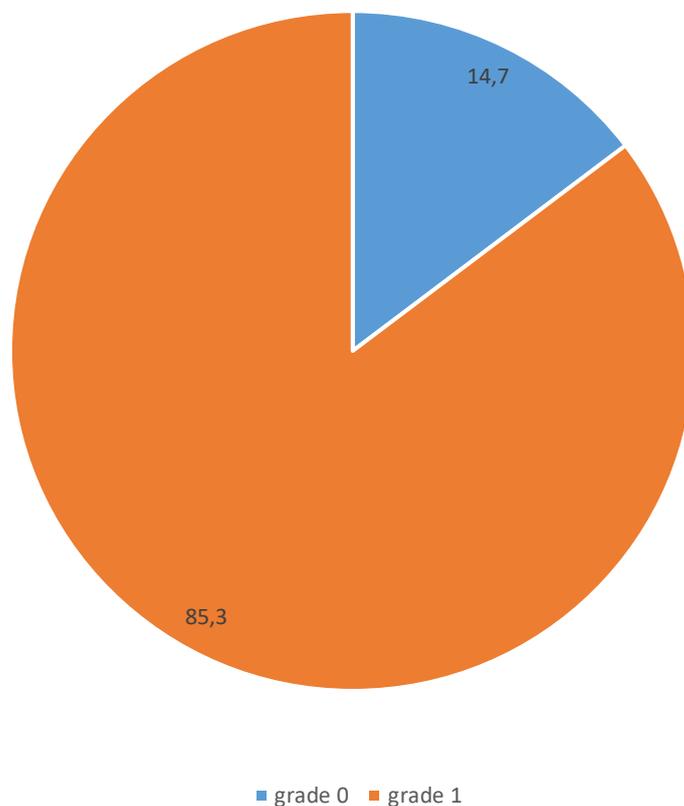


**Figure N° 91:** Répartition des patients selon l'indice de mobilité de Muhlemann

La moyenne de la mobilité évaluée dans notre étude était de  $2,39 \pm 0,76$ , variant entre 1 et 3,50. L'écart type était de 0,66.

La majorité de nos patients (54,7%), présentaient un indice de mobilité compris entre 2 à 3 (Figure N°91).

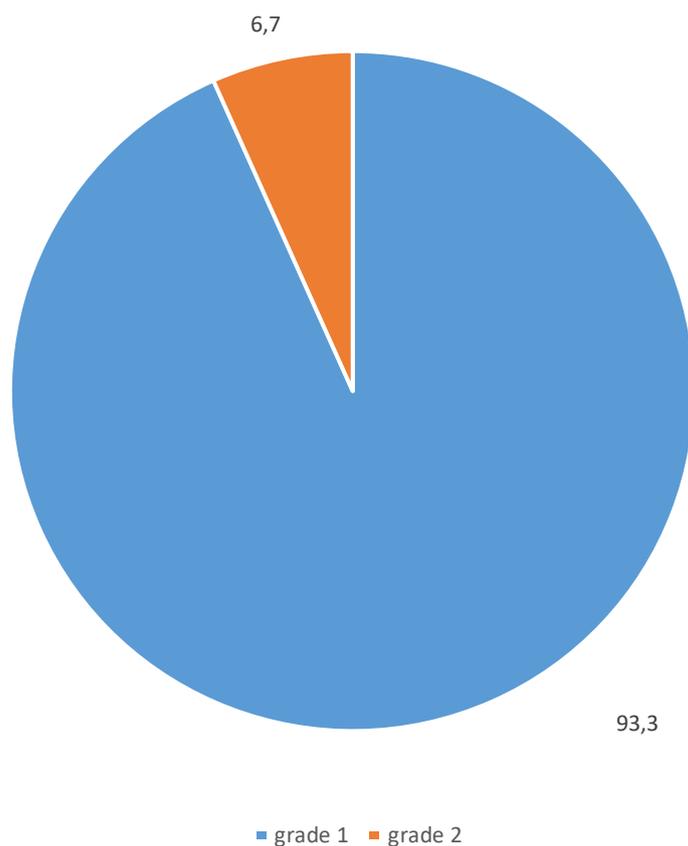
**5.40 GINGIVAL OVER GROWTH INDEX (GO INDEX) SELON MILLER ET DAMN :**



**Figure N°92 : Répartition des patients selon le GO index**

Le grade 1 du GO index était le plus retrouvé (85,3%). Les autres grades (2,3) traduisant l'hypertrophie gingivale étaient inexistants (Figure N°92).

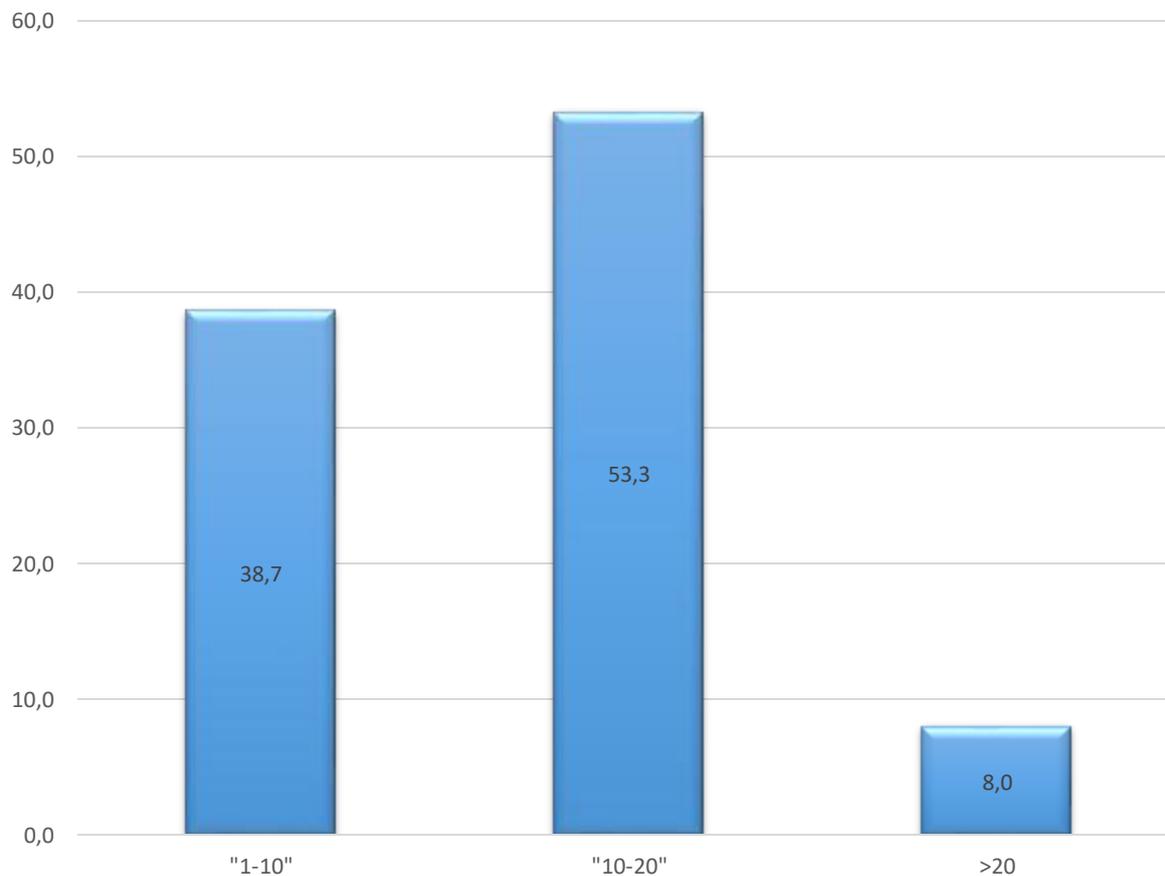
**5.41 MIRANDA -BRUNET INDEX (MB INDEX):**



**Figure N°93 : Répartition des patients selon le MB index**

Le grade 2 du MB index correspondant à l'hypertrophie gingivale a été observé chez 6,7 % de notre population (Figure N°93).

### 5.42 INDICE CAOD:



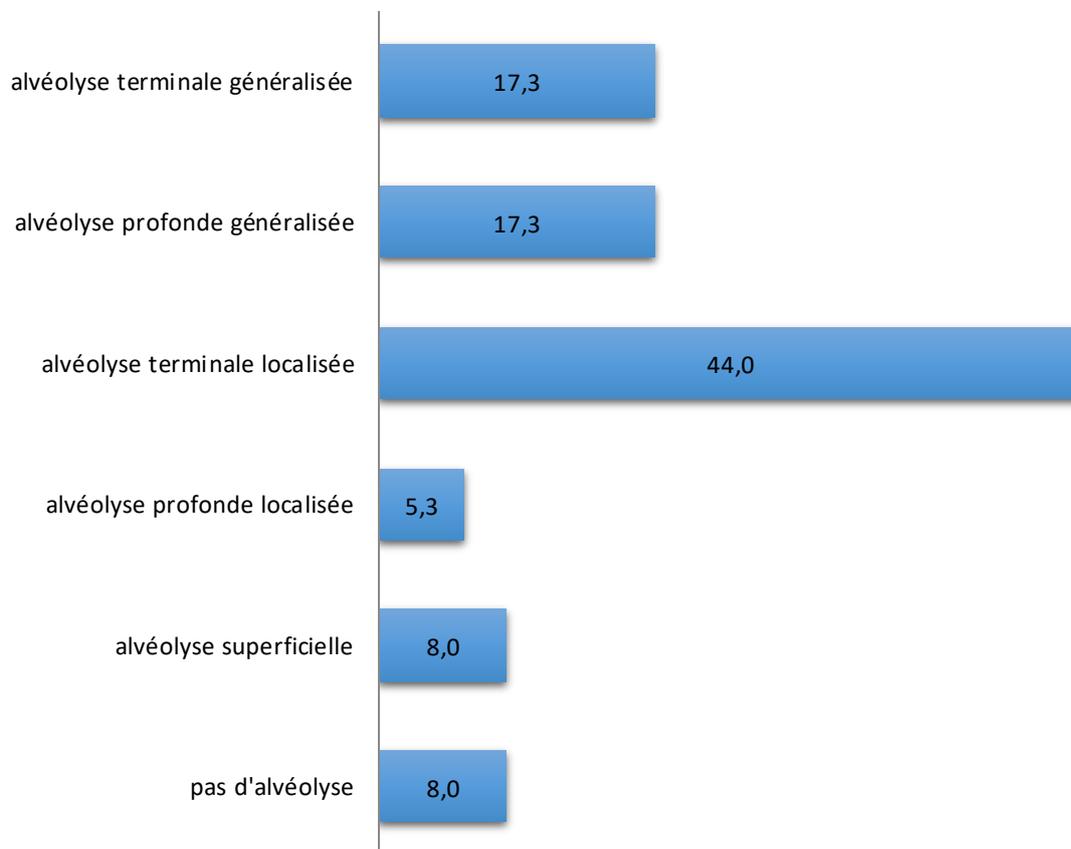
**Figure N°94** : Répartition des patients selon l'indice CAOD

Le CAOD moyen décrit chez nos patients était de  $13,01 \pm 0,062$ , variant entre 1 à 27, avec un écart type de 5,43.

Presque la moitié de notre population d'étude (53,3 %) présentait un CAOD compris entre « 10-20 ».

Le niveau d'atteinte carieuse de notre population est considéré « très élevé » (Figure N°94).

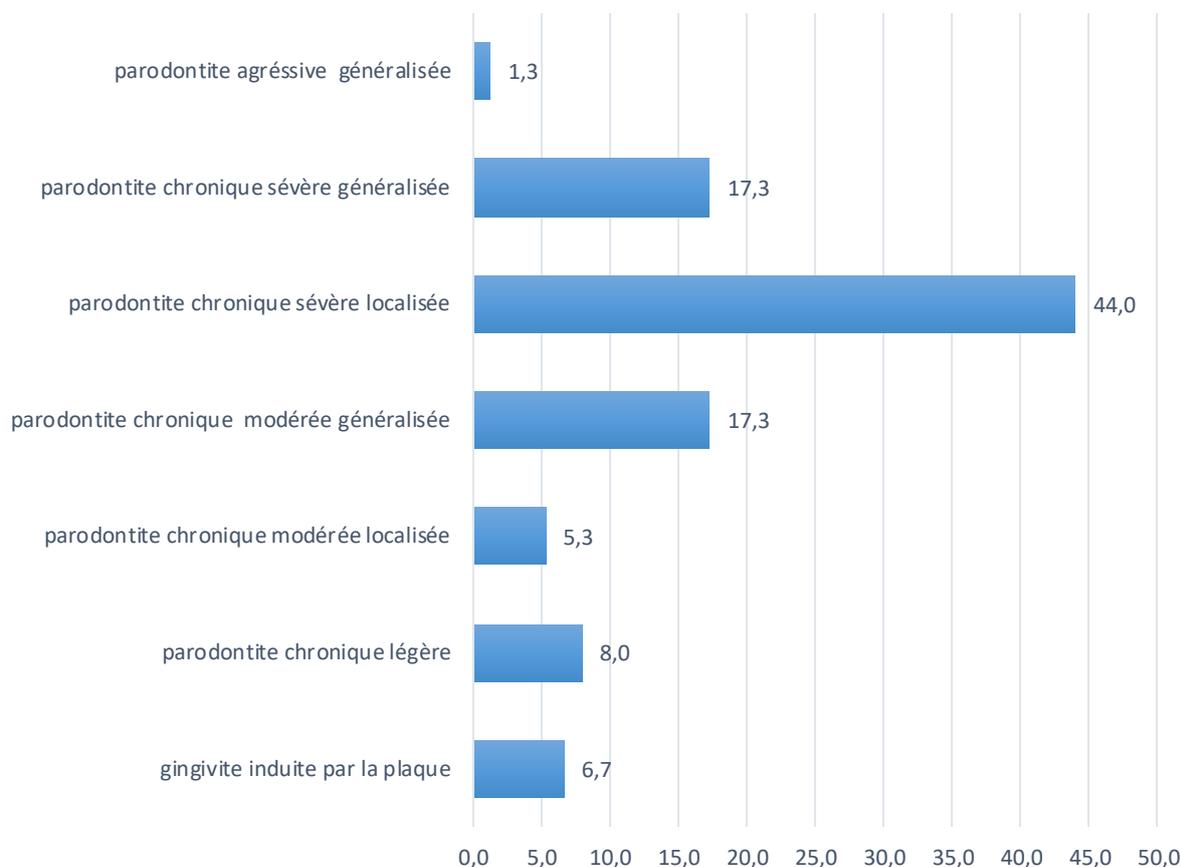
**5.43 ALVÉOLYSE :**



**Figure N°95 :** Répartition des patients selon l'alvéolyse

L'alvéolyse terminale localisée était le type le plus rencontré (44%) (Figure N°95).

### 5.44 MALADIE PARODONTALE :

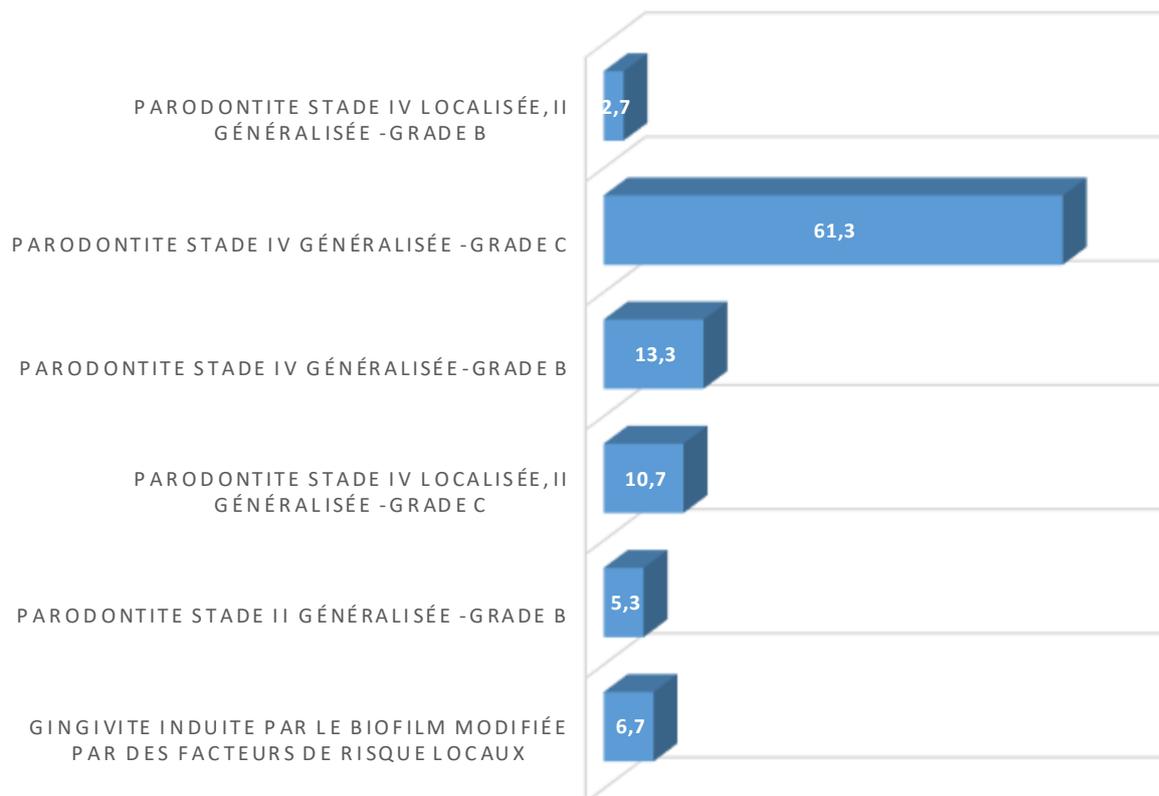


**Figure N° 96:** Répartition des patients selon la maladie parodontale

La parodontite chronique sévère localisée était le diagnostic le plus constaté (44%) chez notre population . Succédaient, à pourcentage égal (17,3%), la parodontite chronique sévère généralisée, ainsi que la parodontite chronique modérée généralisée. La gingivite n'a été représentée qu'à un pourcentage de 6,7%.

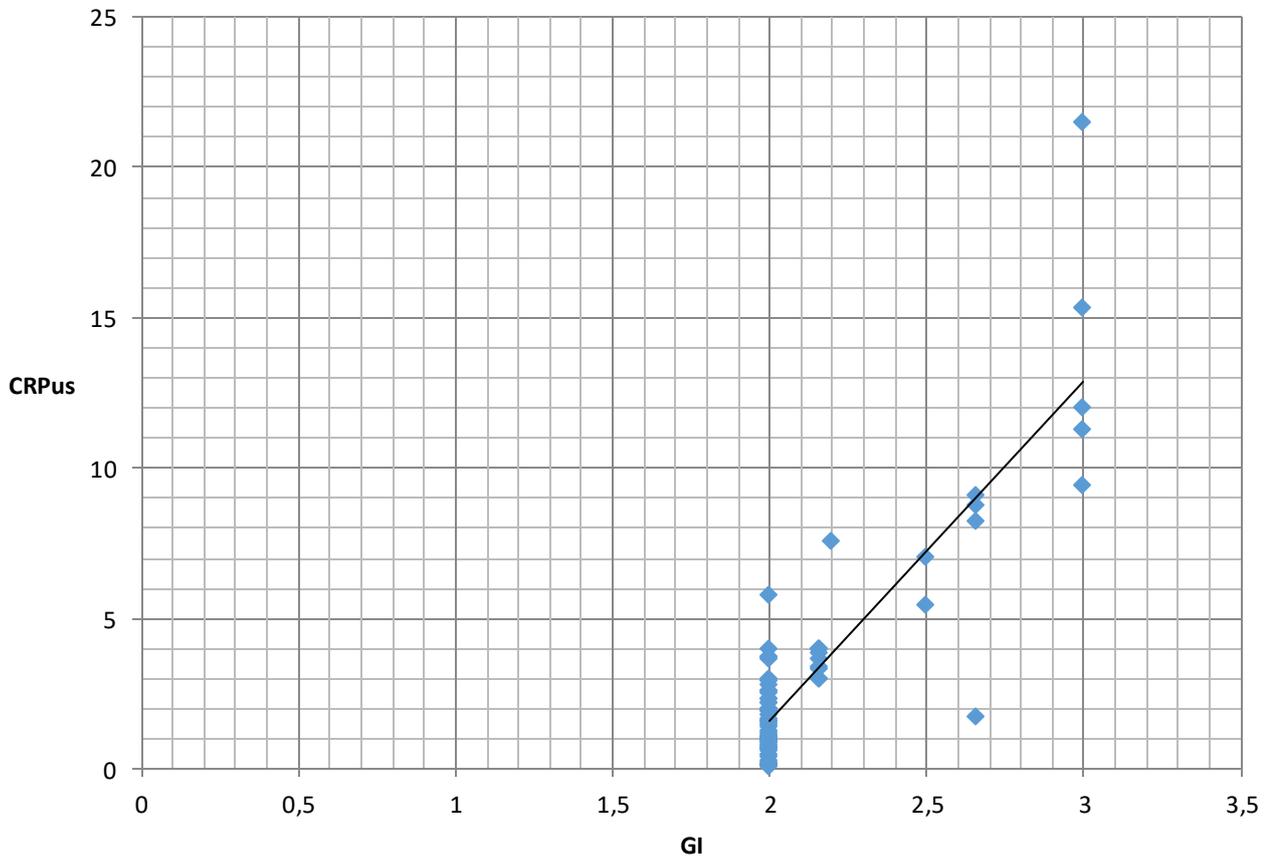
Le pourcentage le moins important (1,3%) caractérisait la parodontite agressive généralisée (Figure N°96).

5.45 MALADIE PARODONTALE (SELON LA NOUVELLE CLASSIFICATION 2017) :



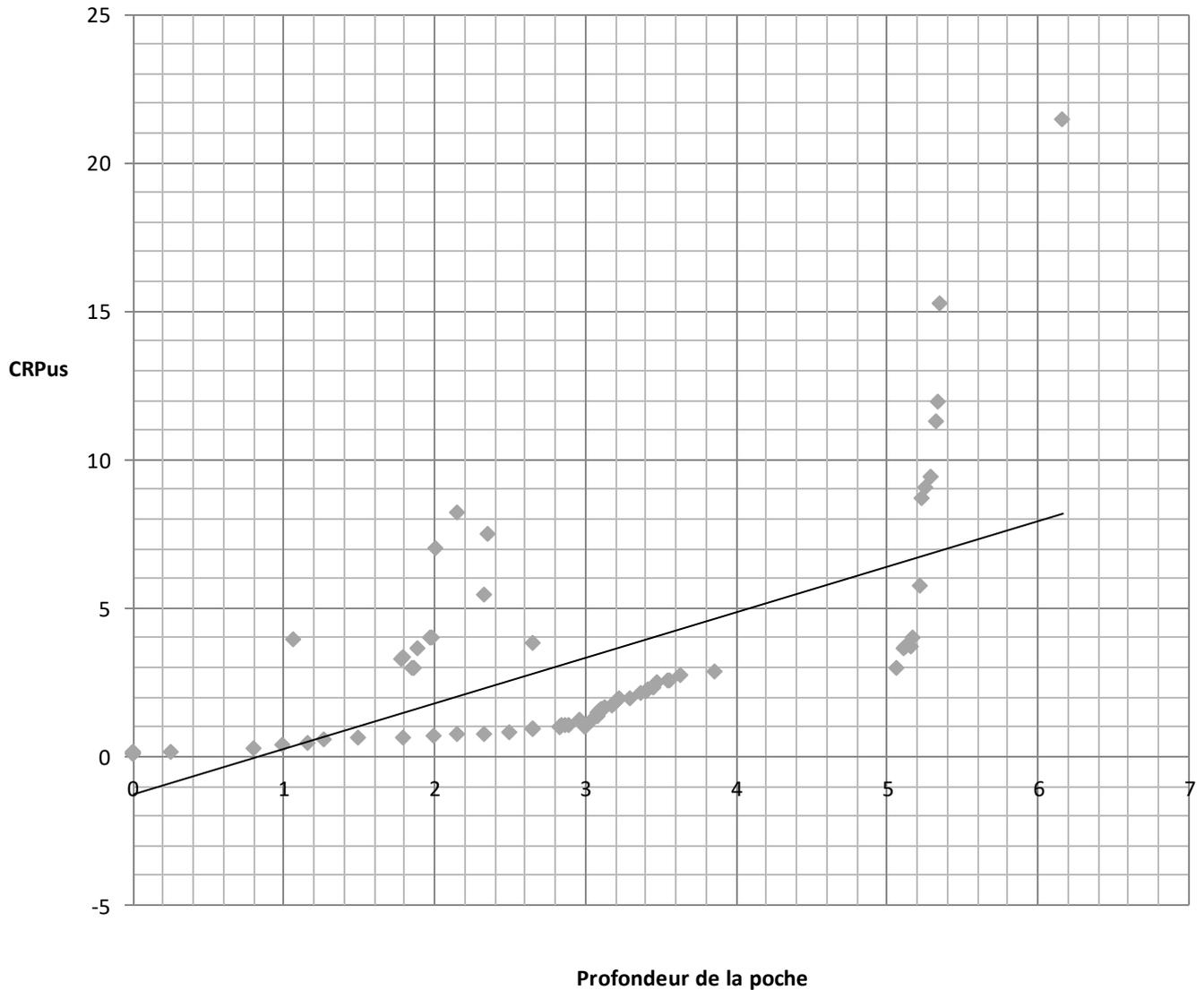
**Figure N° 97:** Répartition des patients selon la maladie parodontale (selon la nouvelle classification 2017)

Selon la nouvelle classification (2017), la parodontite stade IV généralisée-Grade C était la plus retrouvée (61,3%) (Figure N°97).

**5.46 ASSOCIATION GINGIVAL INDEX (GI)/CRP<sub>us</sub> (COEFFICIENT DE CORRÉLATION LINÉAIRE  $r$  DE PEARSON):**

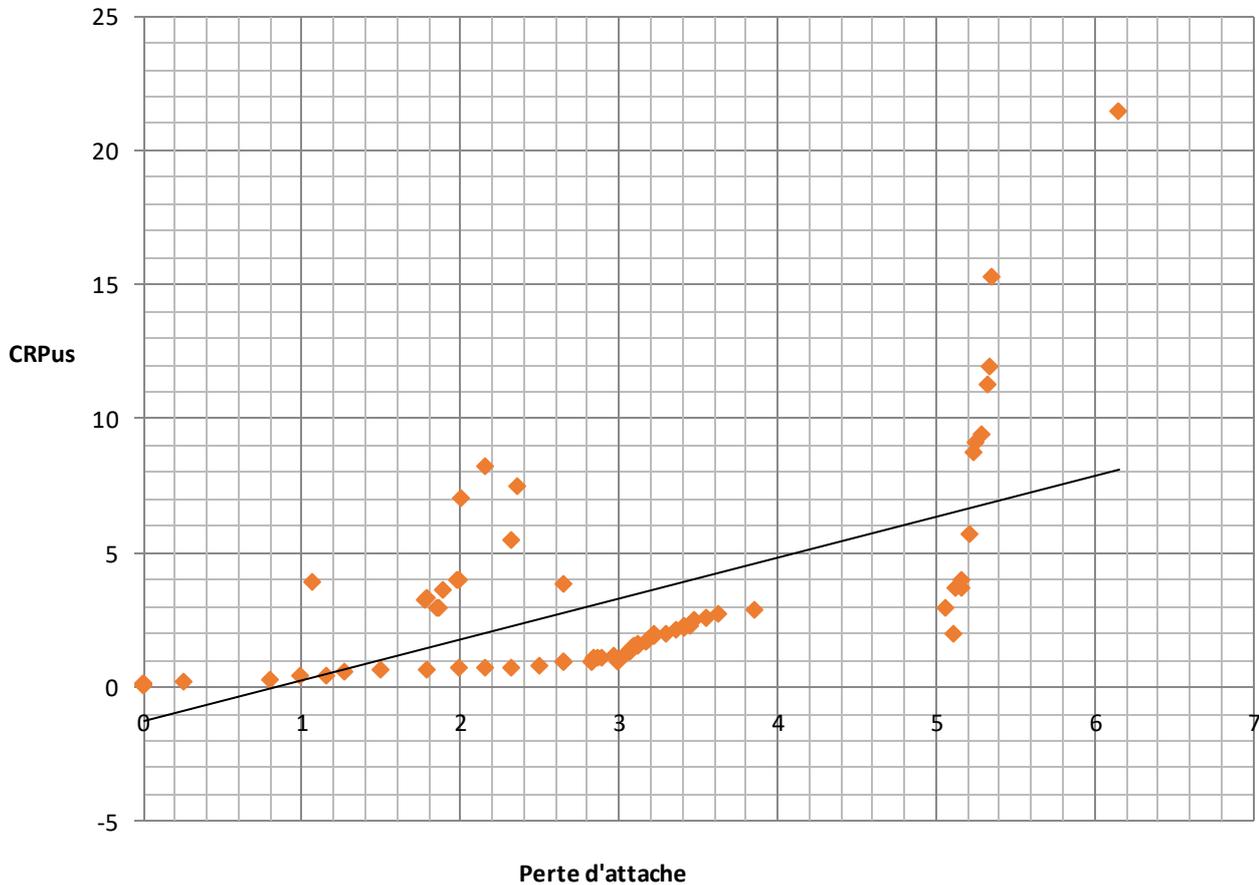
**Figure N°98:** Association GI/CRP<sub>us</sub> (coefficient de corrélation linéaire  $r$  de Pearson)

La CRP<sub>us</sub> était linéairement proportionnelle au GI, confirmé par le coefficient de corrélation linéaire  $r$  de Pearson ( $r=0,8$ ). Cette valeur met en évidence la force de l'association (Figure N°98).

**5.47 ASSOCIATION PROFONDEUR DE LA POCHE / CRP<sub>us</sub> (COEFFICIENT DE CORRÉLATION LINÉAIRE  $r$  DE PEARSON):**

**Figure N°99:** Association profondeur de la poche /CRP<sub>us</sub> (coefficient de corrélation linéaire  $r$  de Pearson)

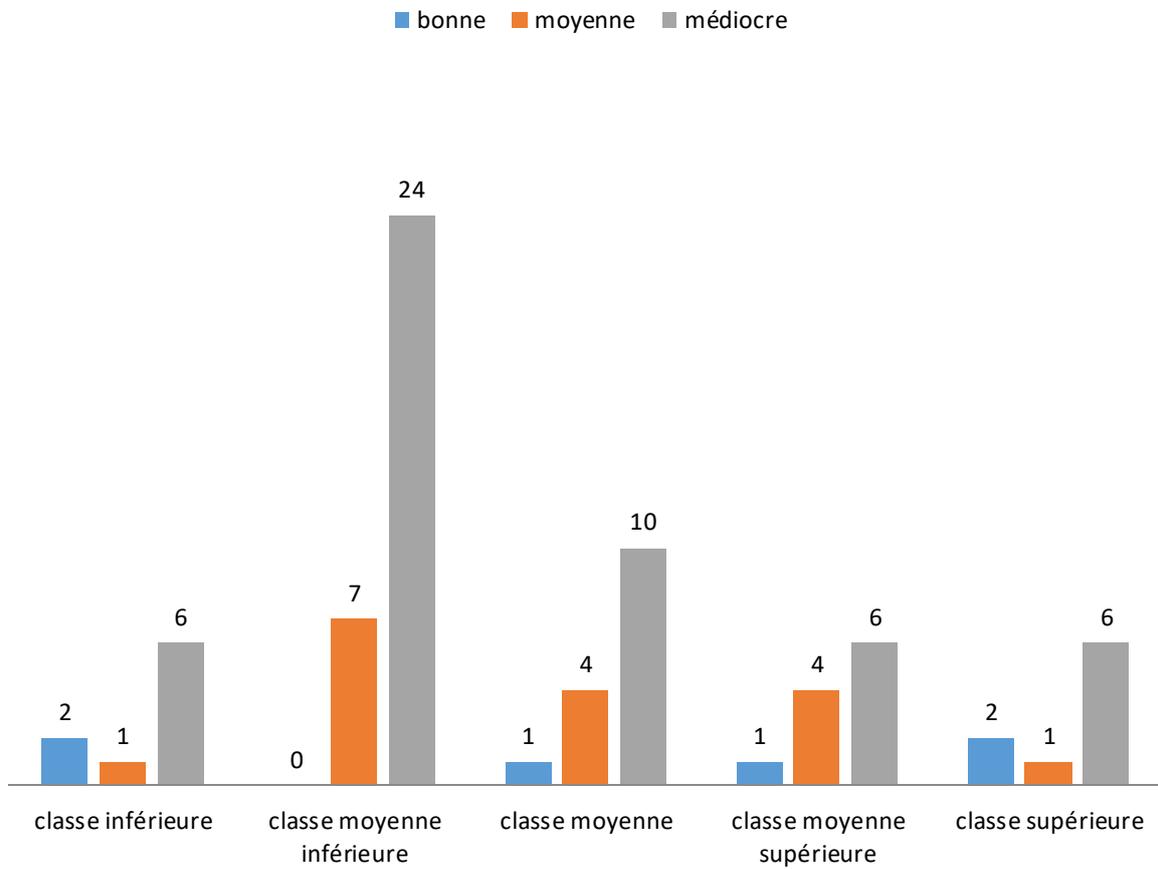
La CRP<sub>us</sub> était linéairement proportionnelle à la profondeur de la poche, confirmé par le coefficient de corrélation linéaire  $r$  de Pearson ( $r=0,5$ ). Cette valeur atteste la force de l'association (Figure N°99).

**5.48 ASSOCIATION PERTE D'ATTACHE / CRP<sub>us</sub> (COEFFICIENT DE CORRÉLATION LINÉAIRE  $r$  DE PEARSON):**

**Figure N°100:** Association perte d'attache /CRP<sub>us</sub> (coefficient de corrélation linéaire  $r$  de Pearson)

La CRP<sub>us</sub> était linéairement proportionnelle à la perte d'attache, confirmé par le coefficient de corrélation linéaire  $r$  de Pearson ( $r=0,6$ ). Cette valeur atteste la force de l'association (Figure N°100).

**5.49 ASSOCIATION INDICE DE POSITION SOCIO-ÉCONOMIQUE IPSE /HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE :**

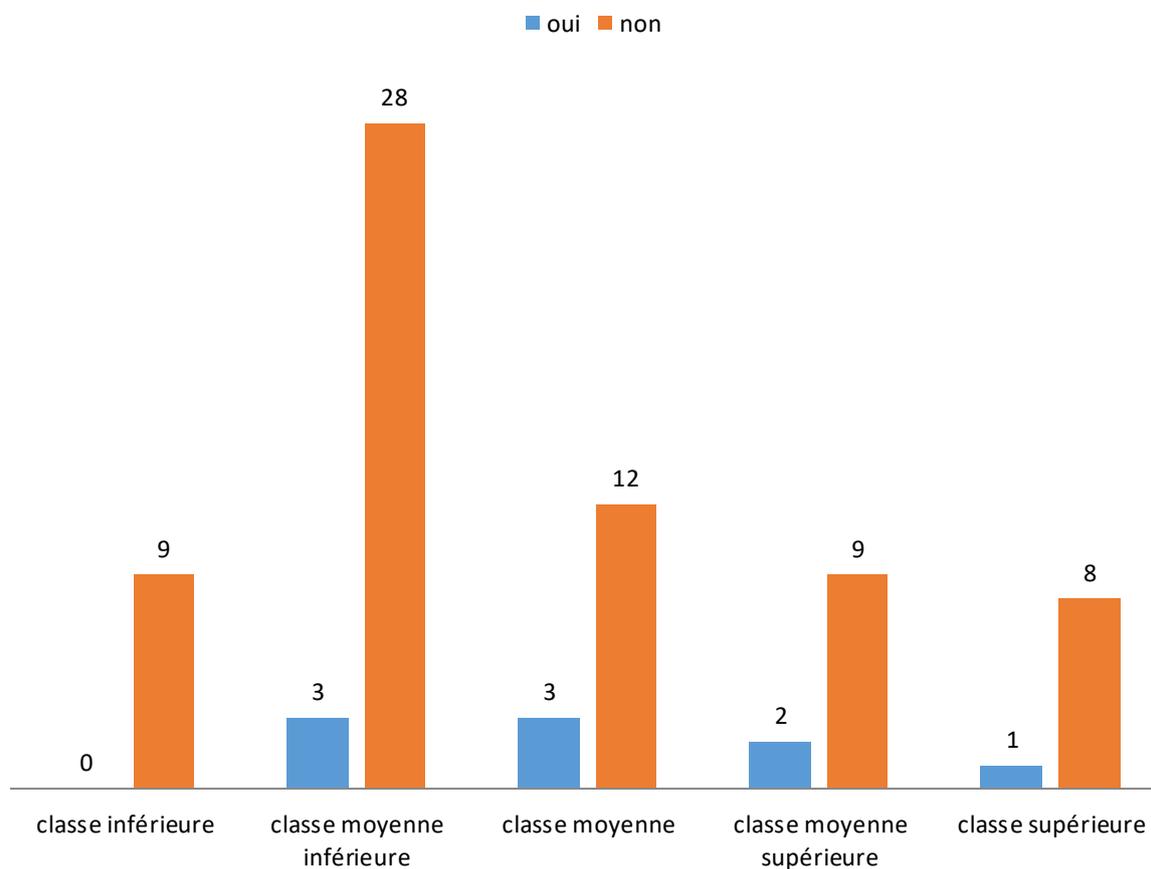


**Figure N°101:** Association l'indice de position socio-économique IPSE/Hygiène bucco-dentaire

L'hygiène bucco-dentaire n'avait aucune relation avec le niveau socio-économique des patients. Le test du X<sup>2</sup> le confirme ( $p=0,27$ ) (Figure N°101).

### 5.50 ASSOCIATION INDICE DE POSITION SOCIO-ÉCONOMIQUE IPSE /ÉTAT DE CONNAISSANCE DES PATIENTS :

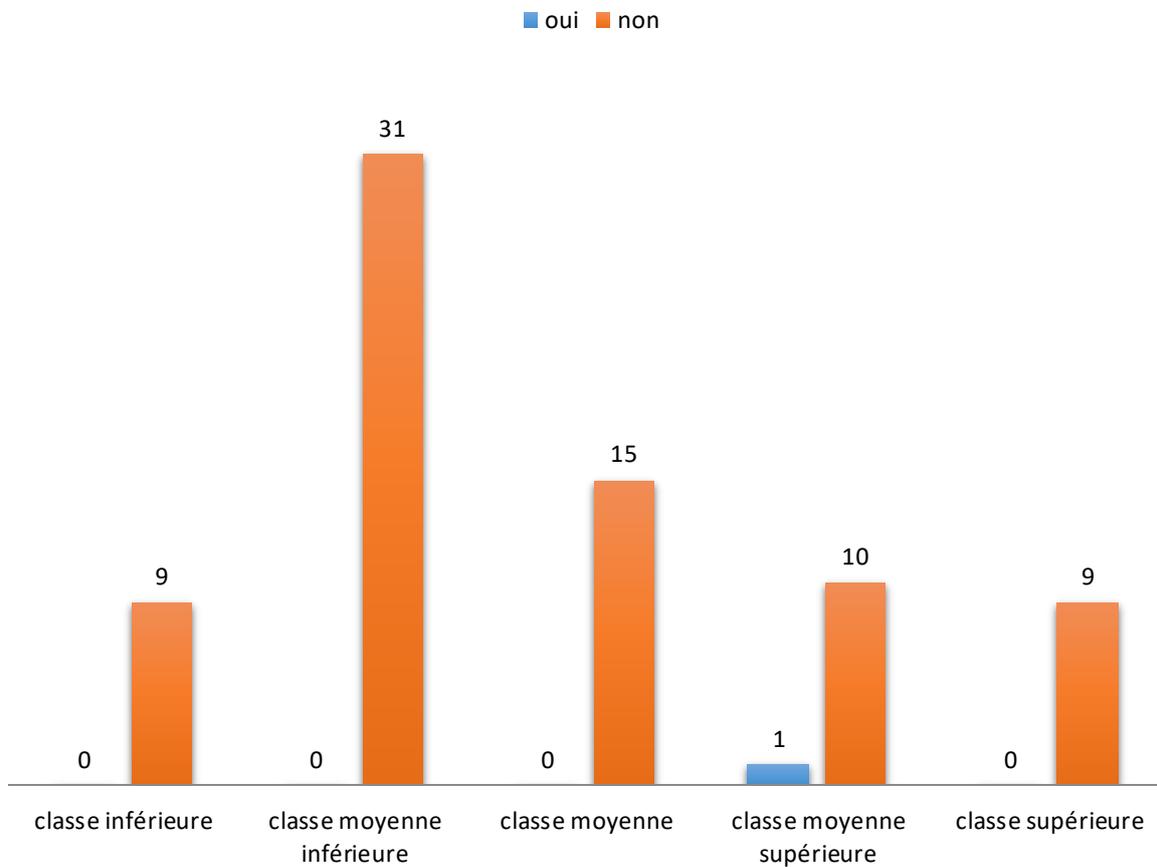
#### 5.50.1 INFLUENCE DE LA MALADIE PARODONTALE SUR LES MALADIES GÉNÉRALES :



**Figure N°102:** Association l'indice de position socio-économique IPSE /État de connaissance des patients (influence de la maladie parodontale sur les maladies générales)

La réponse négative était la plus retrouvée chez toutes les classes, même la supérieure. Il en ressort de ce résultat qu'il n'existe pas de corrélation entre l'IPSE de nos patients et leurs états de connaissances concernant l'association maladie parodontale et maladies générales. Le test du  $X^2$  le confirme ( $p=0,6$ ) (Figure N°102).

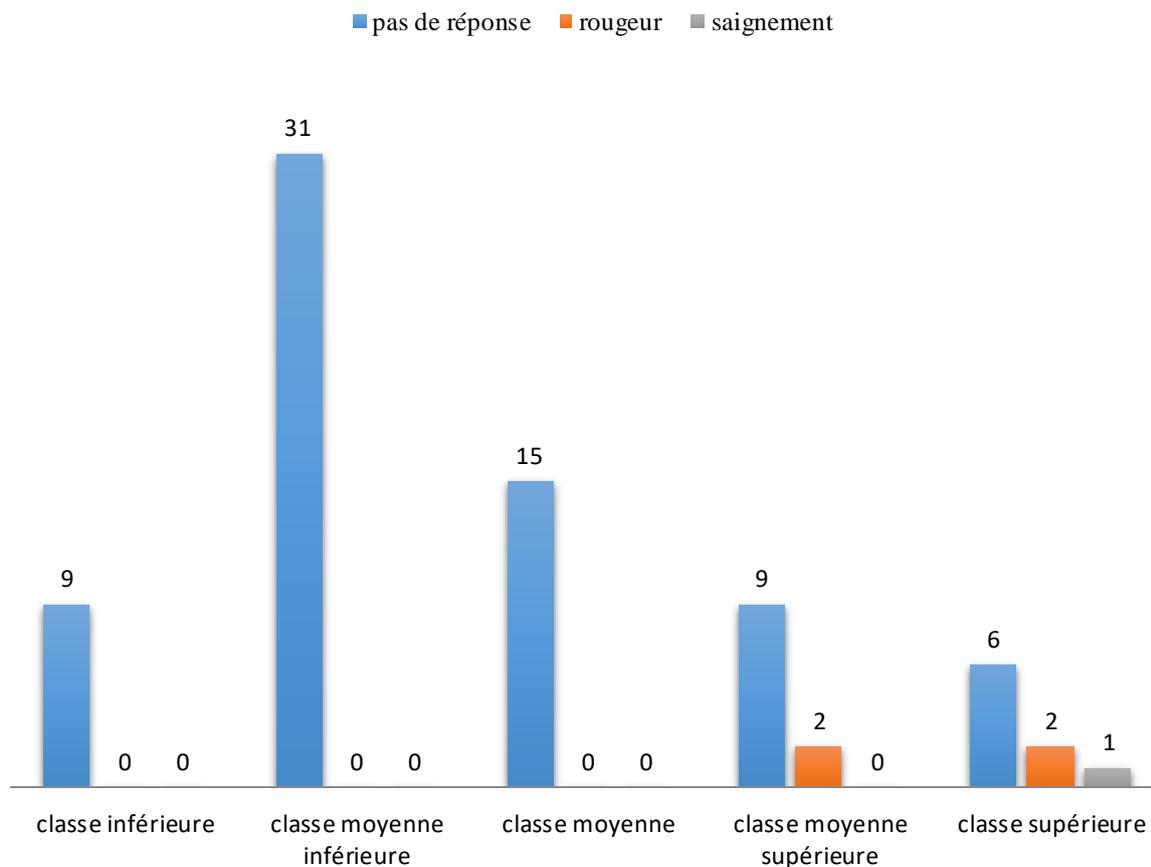
5.50.2 INFLUENCE DE LA MALADIE PARODONTALE SUR LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES :



**Figure N°103:** Association l'indice de position socio-économique IPSE /État de connaissance des patients (influence de la maladie parodontale sur les maladies cardiovasculaires)

La réponse affirmative n'a été obtenue que chez un seul patient appartenant à la classe moyenne supérieure. Nous déduisons là aussi, qu'il n'existe aucune corrélation entre l'IPSE et l'état de connaissance des patients à propos de l'association maladie parodontale et maladies cardiovasculaires. Le test du  $\chi^2$  le confirme ( $p=0,2$ ) (Figure N°103).

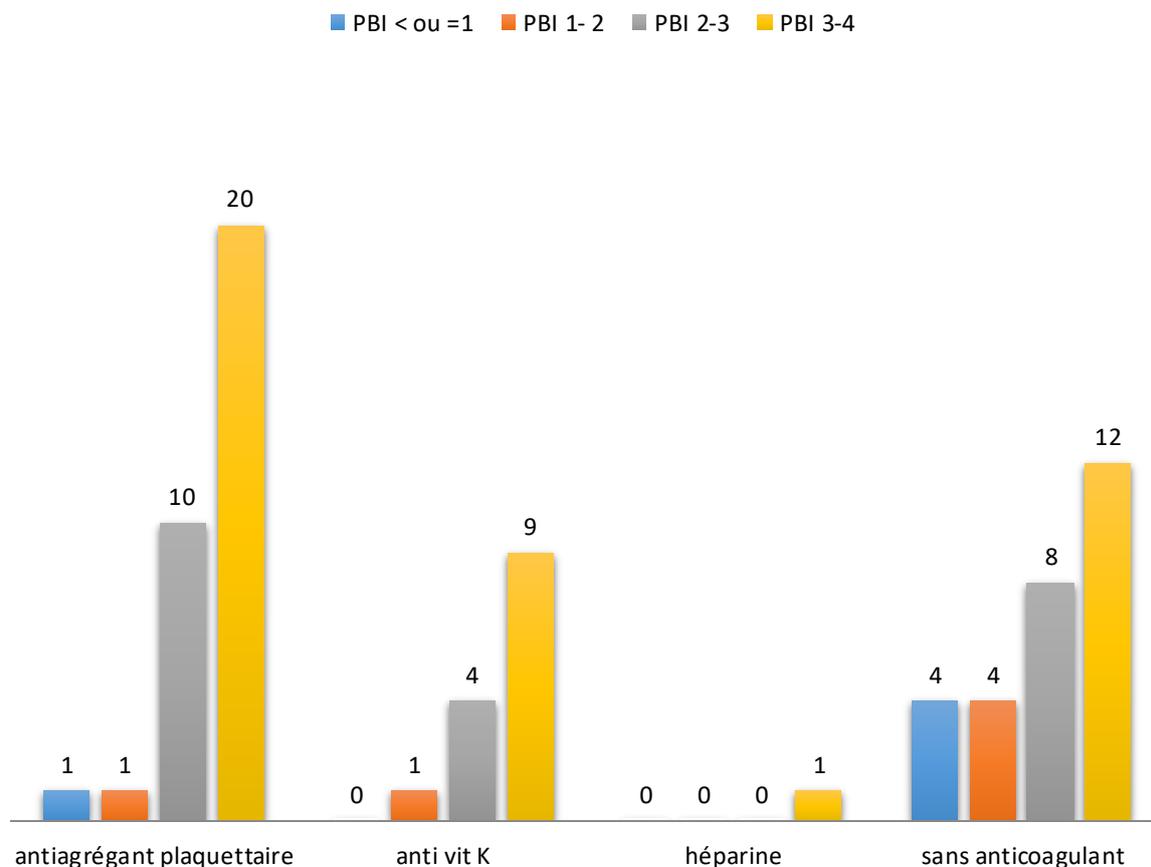
5.50.3 SIGNES DE LA MALADIE PARODONTALE :



**Figure N°104:** Association l'indice de position socio-économique IPSE /État de connaissance des patients (signes de la maladie parodontale)

À l'opposé des deux questions précédentes, concernant les signes de la maladie parodontale, les seules réponses affirmatives ont été recueillies chez des patients appartenant à la classe moyenne supérieure et supérieure. Ceci met en évidence la corrélation entre l'IPSE et l'état de connaissances des participants concernant les signes de la maladie parodontale, confirmé par le test du  $X^2$  ( $p=0,01$ ) (Figure N°104).

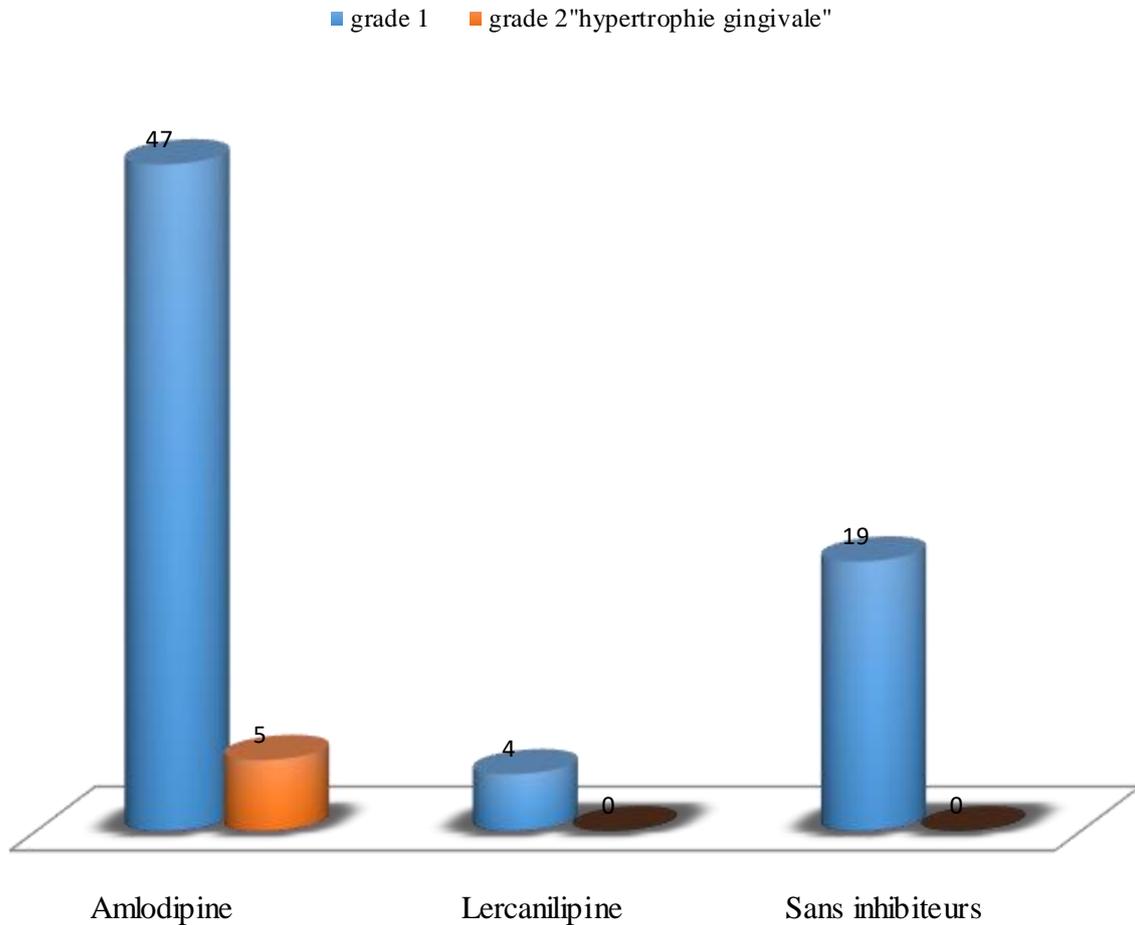
## 5.51 ASSOCIATION PAPILLARY BLEEDING INDEX (PBI) / ANTICOAGULANTS):



**Figure N°105: Association PBI / Anticoagulants**

Les valeurs les plus importantes du PBI(3-4) ont été retrouvées respectivement chez 20 patients sous antiagrégants plaquettaire, et 12 patients ne prenant aucun anticoagulant. Le même constat a été retrouvé pour le PBI (2-3), retrouvé chez 10 patients sous antiagrégants plaquettaire, contre huit patients ne prenant aucun anticoagulant. Par contre, le PBI de 1-2 a été rapporté chez quatre patients ne prenant aucun anticoagulant, contre un seul patient sous antiagrégant plaquettaire, ceci nous conduit à conclure qu'il n'existe pas de corrélation entre le PBI et la prise d'anticoagulants. La relation était statistiquement non significative. Le test du  $X^2$  le confirme ( $p=0,4$ ) (Figure N°105).

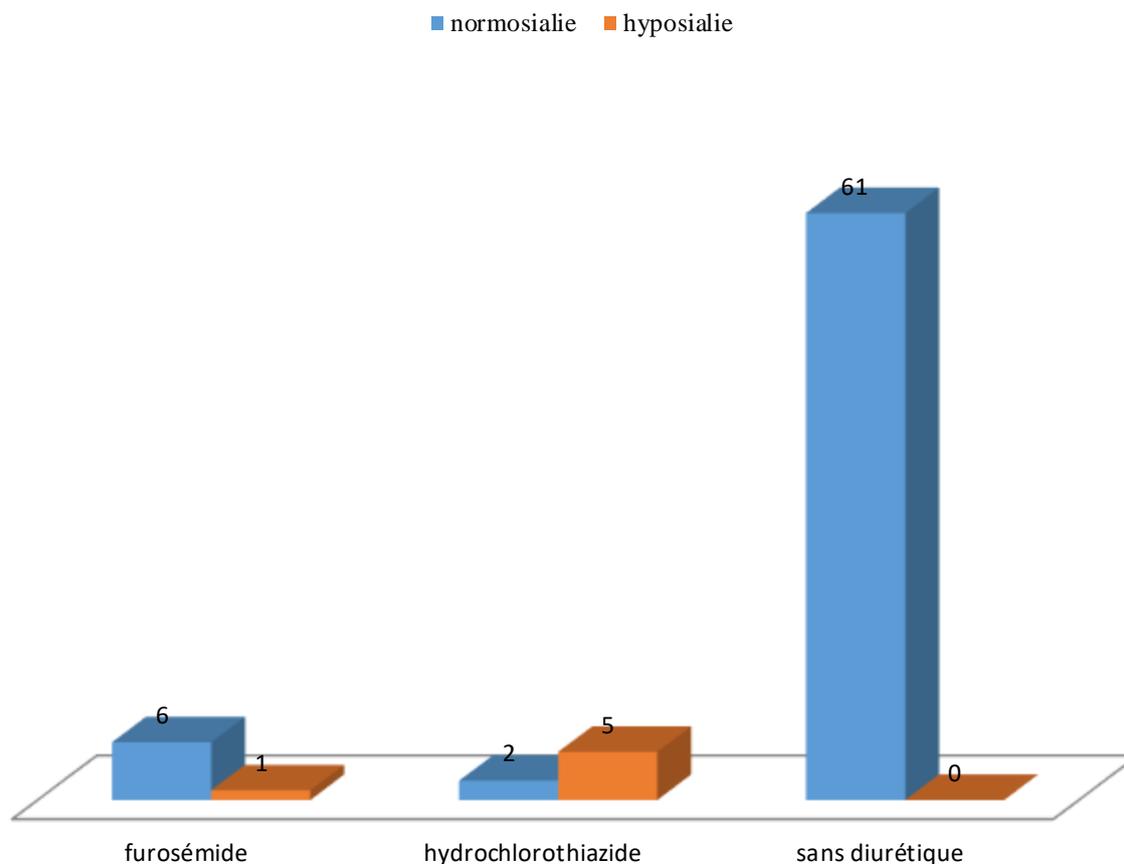
## 5.52 ASSOCIATION MIRANDA BRUNET INDEX /INHIBITEURS CALCIFIQUES :



**Figure N° 106:** Association MB index / Inhibiteurs calciques

Le grade 2 de l'indice MB index, correspondant à l'hypertrophie gingivale a été retrouvée qu'à 5%, corrélée exclusivement à la prise d'inhibiteurs calciques à base d'amlodipine. La corrélation était statistiquement non significative, confirmée par le test du  $X^2$  ( $p=0,3$ ) (Figure N°106).

## 5.53 ASSOCIATION HYPOSIALIE / DIURÉTIQUES :



**Figure N°107 :** Association hyposialie / Diurétiques

L'effectif le plus important à savoir cinq de nos patients souffrant d'hyposialie a été corrélé à la prise de diurétiques à base d'hydrochlorothiazide, et un cas pour le furosémide.

L'association est statistiquement significative confirmée par le test du  $X^2$  ( $p=0,000$ )

(Figure N°107).

5.54 ASSOCIATION DYSGUEUSIES /DIURÉTIQUES :

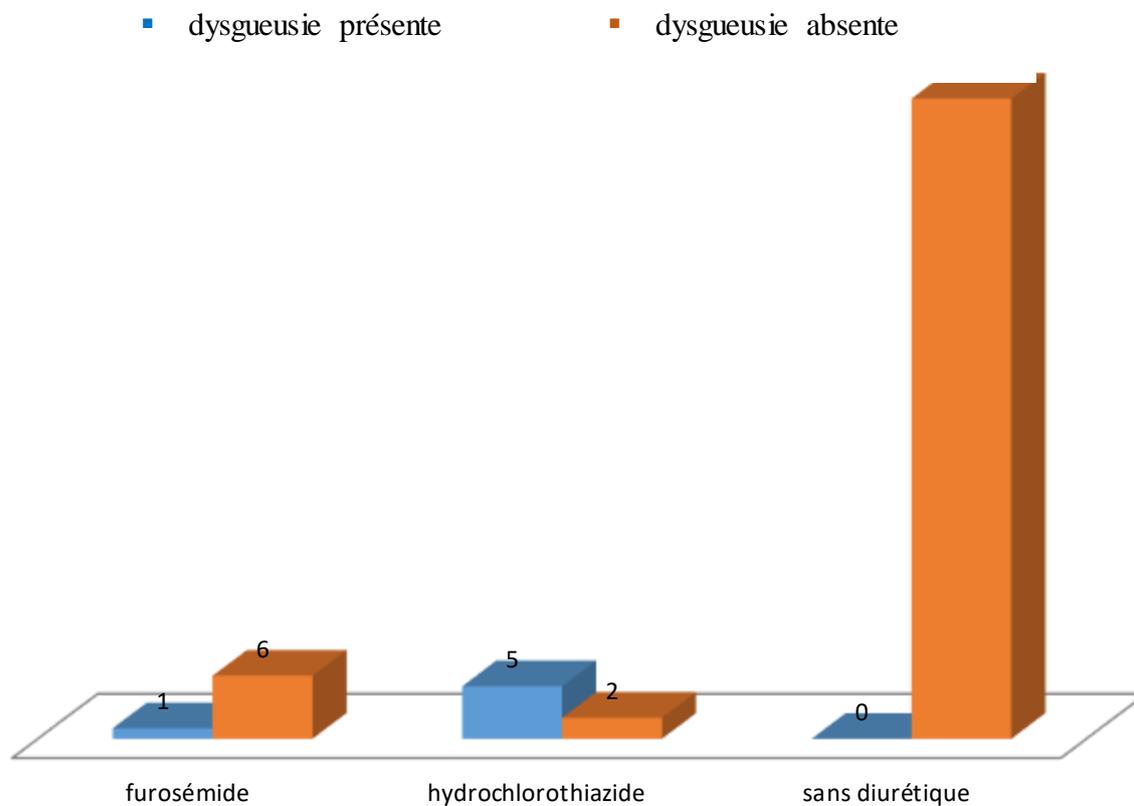


Figure N° 108: Association dysgueusie / Diurétiques

Les dysgueusies généralement associées à l’hyposialie, les mêmes résultats que les précédents ont été observés.

L’association dysgueusies/diurétiques est donc statistiquement significative, confirmée par le test du  $X^2$  ( $p=0,000$ ) (Figure N°108).

5.55 RÉSULTATS MICROBIOLOGIQUES(PCR) :

## RÉSULTATS

Les examens microbiologiques concernaient 19 patients de notre échantillon total (n=75), sélectionnés par randomisation. L'identification de la flore bactérienne associée a été réalisée par PCR classique à partir de l'ARN 16 S. Les résultats suivants ont été obtenus.

### 5.55.1 PRÉLÈVEMENT N°1 :

Les caractéristiques du prélèvement N°1 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XIV.

**Tableau XIV:** Caractéristiques du prélèvement N°1

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
1	32 -DV-	HTA	Parodontite chronique légère	3 mm	2 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XV.

**Tableau XV:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°1

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	-
<i>Pi</i>	+
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	-
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	-
<i>Aac</i>	-
<i>En</i>	-
<i>Pm</i>	-

Il est à noter la présence des germes suivants : *Pi*, *Pg*, *Fn*, et l'absence de : *Td*, *Ec*, *Tf*, *Aac*, *En*, *Pm*..

### 5.55.2 PRÉLÈVEMENT N°2 :

## RÉSULTATS

Les caractéristiques du prélèvement N°2 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XVI.

**Tableau XVI :** Caractéristiques du prélèvement N°2

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
2	11 -DV-	HTA +AVC	Parodontite chronique légère	4 mm	2 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XVII.

**Tableau VXII:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°2

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	+
<i>Pi</i>	+
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	+
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	+
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

Il est à noter la présence de tous les germes :*Pi ,Pg ,Fn, Td, Ec, Tf, Aac, En ,et Pm..*

### 5.55.3 PRÉLÈVEMENT N°3 :

## RÉSULTATS

---

Les caractéristiques du prélèvement N°3 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XVIII.

**Tableau XVIII:** Caractéristiques du prélèvement N°3

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
3	41 -CV-	HTA	Parodontite chronique modérée localisée	2 mm	4 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XIX.

**Tableau XIX:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°3

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	-
<i>Pi</i>	+
<i>Pg</i>	-
<i>Ec</i>	-
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	+
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de :*Td, Pg, Ec..*

5.55.4 PRÉLÈVEMENT N°4 :

Les caractéristiques du prélèvement N°4 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XX.

**Tableau XX:** Caractéristiques du prélèvement N°4

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
4	41 -CV-	HTA	Parodontite chronique modérée généralisée	5mm	3mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XXI.

**Tableau XXI:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°4

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	+
<i>Pi</i>	+
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	+
<i>Fn</i>	-
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	-
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de : *Fn*, *Aac*.

5.55.5 PRÉLÈVEMENT N°5 :

Les caractéristiques du prélèvement N°5 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XXII.

**Tableau XXII:** Caractéristiques du prélèvement N°5

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
5	41 -CV-	HTA	Parodontite chronique modérée généralisée	2mm	4mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XXIII.

**Tableau XXIII:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°5

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	+
<i>Pi</i>	-
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	-
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	-
<i>En</i>	-
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de :*Pi*, *Ec*, *Aac*, et *En*.

## 5.55.6 PRÉLÈVEMENT N°6:

Les caractéristiques du prélèvement N°6 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XXIV.

**Tableau XXIV:** Caractéristiques du prélèvement N°6

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
6	31 -CL-	Syndrome coronarien	Parodontite chronique sévère localisée	4 mm	7 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XXV.

**Tableau XXV:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°6

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	+
<i>Pi</i>	-
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	+
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	+
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	-

On note l'absence de :*Pi*, et *Pm*.

## 5.55.7 PRÉLÈVEMENT N°7:

Les caractéristiques du prélèvement N°7 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XXVI.

**Tableau XXVI:** Caractéristiques du prélèvement N°7

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
7	21 -DV-	HTA	Parodontite chronique modérée généralisée	5 mm	3mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XXVII.

**Tableau XXVII:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°7

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	-
<i>Pi</i>	+
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	-
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	+
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de :*Td*, et *Ec*.

5.55.8 PRÉLÈVEMENT N°8 :

Les caractéristiques du prélèvement N°8 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XXVIII.

**Tableau XXVIII:** Caractéristiques du prélèvement N°8

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
8	32 -MV-	HTA+CIV	Parodontite chronique légère	4 mm	2 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XXIX.

**Tableau XXIX:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°8

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	-
<i>Pi</i>	-
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	+
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	-
<i>Aac</i>	-
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de :*Td*, *Pi*, *Tf* et *Aac*.

5.55.9 PRÉLÈVEMENT N°9 :

Les caractéristiques du prélèvement N° 9 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XXX.

**Tableau XXX:** Caractéristiques du prélèvement N°9

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
9	41 -CV-	HTA	Parodontite chronique modérée localisée	3 mm	4 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XXXI.

**Tableau XXXI:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°9

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	+
<i>Pi</i>	-
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	-
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	-
<i>Aac</i>	+
<i>En</i>	-
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de :*Pi, Ec, Tf et En.*

## 5.55.10 PRÉLÈVEMENT N°10 :

Les caractéristiques du prélèvement N° 10 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XXXII.

**Tableau XXXII:** Caractéristiques du prélèvement N°10

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
10	41 -CV-	HTA	Parodontite chronique modérée généralisée	2 mm	4 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XXXIII.

**Tableau XXXIII:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°10

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	+
<i>Pi</i>	+
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	+
<i>Fn</i>	-
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	-
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de :*Fn*, et *Aac*.

## 5.55.11 PRÉLÈVEMENT N°11 :

Les caractéristiques du prélèvement N° 11 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XXXIV.

**Tableau XXXIV:** Caractéristiques du prélèvement N°11

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
11	42 -CV-	Syndrome coronarien	Parodontite chronique modérée généralisée	2 mm	4 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XXXV.

**Tableau XXXV :**La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°11

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	+
<i>Pi</i>	-
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	-
<i>Fn</i>	-
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	-
<i>En</i>	-
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de :*Pi, Ec, Fn, Aac et En.*

## 5.55.12 PRÉLÈVEMENT N°12 :

Les caractéristiques du prélèvement N° 12 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XXXVI.

**Tableau XXXVI:** Caractéristiques du prélèvement N°12

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
12	31 -DV-	Rétrécissement mitral	Parodontite chronique sévère généralisée	7 mm	5 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XXXVII.

**Tableau XXXVII:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°12

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	+
<i>Pi</i>	+
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	-
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	+
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de *Ec* .

## 5.55.13 PRÉLÈVEMENT N°13 :

Les caractéristiques du prélèvement N° 13 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XXXVIII.

**Tableau XXXVIII:** Caractéristiques du prélèvement N°13

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
13	11 -MV-	HTA	Parodontite chronique modérée généralisée	5 mm	3 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XXXIX.

**Tableau XXXIX :** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°13

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	+
<i>Pi</i>	-
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	+
<i>Fn</i>	-
<i>Tf</i>	-
<i>Aac</i>	+
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de :*Pi*, *Fn*, et *Tf*.

## 5.55.14 PRÉLÈVEMENT N°14 :

Les caractéristiques du prélèvement N° 14 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XL.

**Tableau XL:** Caractéristiques du prélèvement N°14

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
14	33 -CV-	Syndrome coronarien +AVC	Parodontite chronique sévère généralisée	4 mm	7 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XLI.

**Tableau XLI:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°14

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	+
<i>Pi</i>	+
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	-
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	+
<i>En</i>	-
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de :*Ec* et *En*.

## 5.55.15 PRÉLÈVEMENT N°15 :

Les caractéristiques du prélèvement N° 15 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XLII.

**Tableau XLII** : Caractéristiques du prélèvement N°15

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
15	21 -DV-	HTA	Parodontite chronique modérée généralisée	5 mm	3 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XLIII.

**Tableau XLIII**: La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°15

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	+
<i>Pi</i>	+
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	+
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	-
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de *Aac* .

## 5.55.16 PRÉLÈVEMENT N°16 :

Les caractéristiques du prélèvement N° 16 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XLIV.

**Tableau XLIV:** Caractéristiques du prélèvement N°16

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
16	45 -MV-	HTA	Parodontite chronique légère	4 mm	2 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XLV.

**Tableau XLV:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°16

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	-
<i>Pi</i>	-
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	+
<i>Fn</i>	-
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	-
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de :*Td*, *Pi*, *Fn*, et *Aac* .

## 5.55.17 PRÉLÈVEMENT N°17 :

Les caractéristiques du prélèvement N° 17 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XLVI.

**Tableau XLVI:** Caractéristiques du prélèvement N°17

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
17	13 -DV-	HTA	Parodontite chronique modérée généralisée	5 mm	3 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XLVII.

**Tableau XLVII :** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N° 17

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	-
<i>Pi</i>	+
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	+
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	+
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de : *Td*.

## 5.55.18 PRÉLÈVEMENT N°18 :

Les caractéristiques du prélèvement N° 18 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau XLVIII .

**Tableau XLVIII :** Caractéristiques du prélèvement N°18

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
18	43 -DV-	HTA+AVC	Parodontite chronique sévère généralisée	9 mm	7 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau XLIV.

**Tableau XLIV:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N° 18

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	+
<i>Pi</i>	+
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	+
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	+
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

On note la présence de tous les germes : *Pi* ,*Pg* ,*Fn* , *Td*, *Ec*, *Tf*, *Aac*, *En*, et *Pm*.

## 5.55.19 PRÉLÈVEMENT N°19 :

Les caractéristiques du prélèvement N° 19 à savoir : Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement) sont compilées dans le tableau L.

**Tableau L :** Caractéristiques du prélèvement N°19

Prélèvement	Site de prélèvement	Maladie cardiovasculaire	Maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache
19	33 -MV-	HTA	Parodontite chronique modérée localisée	5 mm	3 mm

La flore bactérienne retrouvée est compilée dans le tableau LI.

**Tableau LI:** La flore bactérienne retrouvée au niveau du prélèvement N°19

Espèces bactériennes	Présence(+) /absence(-)
<i>Td</i>	-
<i>Pi</i>	-
<i>Pg</i>	+
<i>Ec</i>	+
<i>Fn</i>	+
<i>Tf</i>	+
<i>Aac</i>	-
<i>En</i>	+
<i>Pm</i>	+

On note l'absence de :*Td*, *Pi*, et *Aac* .

## 5.55.20 FRÉQUENCE DES MICRO-ORGANISMES RETROUVÉS :

La fréquence des micro-organismes identifiés est récapitulée dans le tableau LII.

**Tableau LII:** Fréquence des micro-organismes retrouvés

Micro-organisme	Effectif	Fréquence (%)
<i>Td</i>	12	63,2
<i>Pi</i>	11	57,9
<i>Pg</i>	18	94,7
<i>Ec</i>	11	57,9
<i>Fn</i>	14	73,7
<i>Tf</i>	15	78,9
<i>Aac</i>	10	52,6
<i>En</i>	14	73,7
<i>Pm</i>	17	89,5
<i>Pg / Td / Tf</i>	10	52,6

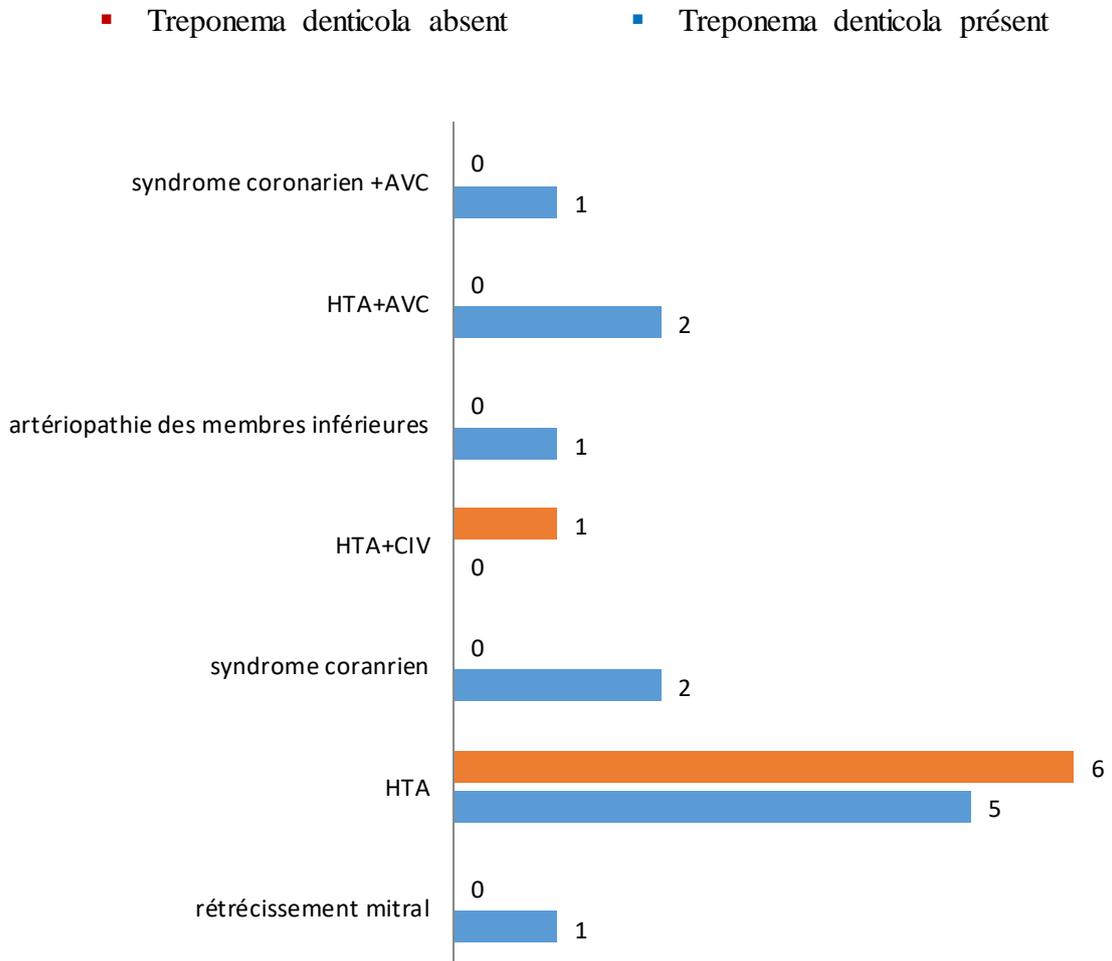
Le *Pg* était de loin le micro-organisme le plus retrouvé avec un pourcentage de 94,7% ,suivi de :*Pm* à 89,5%,*Tf* à 78,9%,*Fn* et *En* à 73,7%,*Pi* et *Ec* à 57,9%,*Td* à 63,2%,*Aac* à 52,6%.

Le complexe *Pg/Td/Tf* correspondait à un pourcentage de 52,6%.

5.55.21 RÉPARTITION DES MICRO-ORGANISMES :

5.55.21.1 *Treponema denticola*:

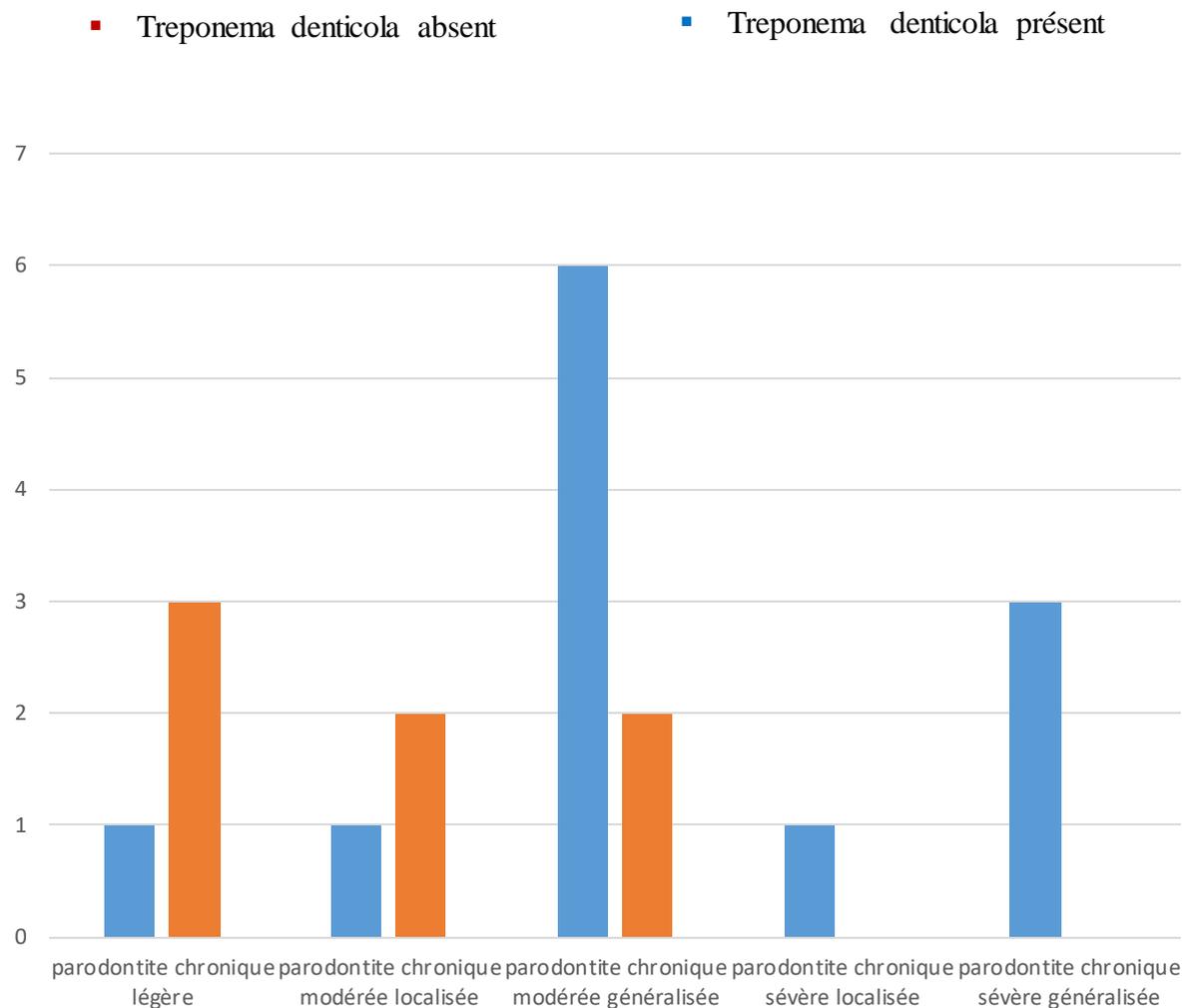
5.55.21.1.1 *Association Treponema denticola – Maladie cardiovasculaire :*



**Figure N°109 :** Association *Td* –Maladie cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires les plus associées à la présence du *Td* étaient respectivement représentées par :

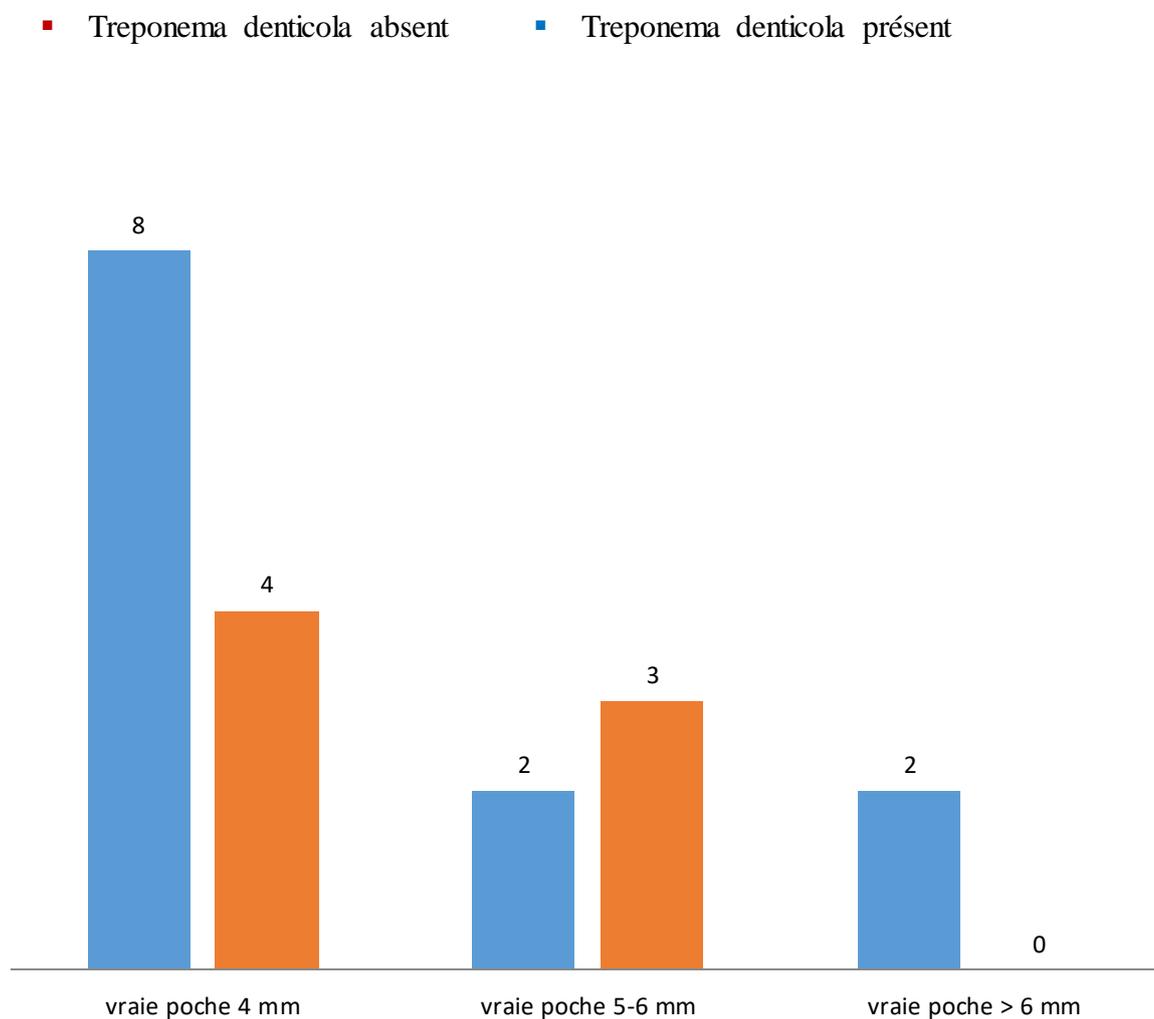
- l’HTA ;
- L’HTA+AVC et le syndrome coronarien ;
- Rétrécissement mitral et syndrome coronarien +AVC (figure N°109).

**5.55.21.1.2 Association *Treponema denticola* – Maladie parodontale :****Figure N° 110:** Association *Td* –Maladie parodontale

Les parodontites les plus associées à la présence du *Td* étaient respectivement :

- La parodontite chronique modérée généralisée ;
- La parodontite chronique sévère généralisée ;
- La parodontite chronique légère, la modérée localisée et la sévère localisée (figure N°110).

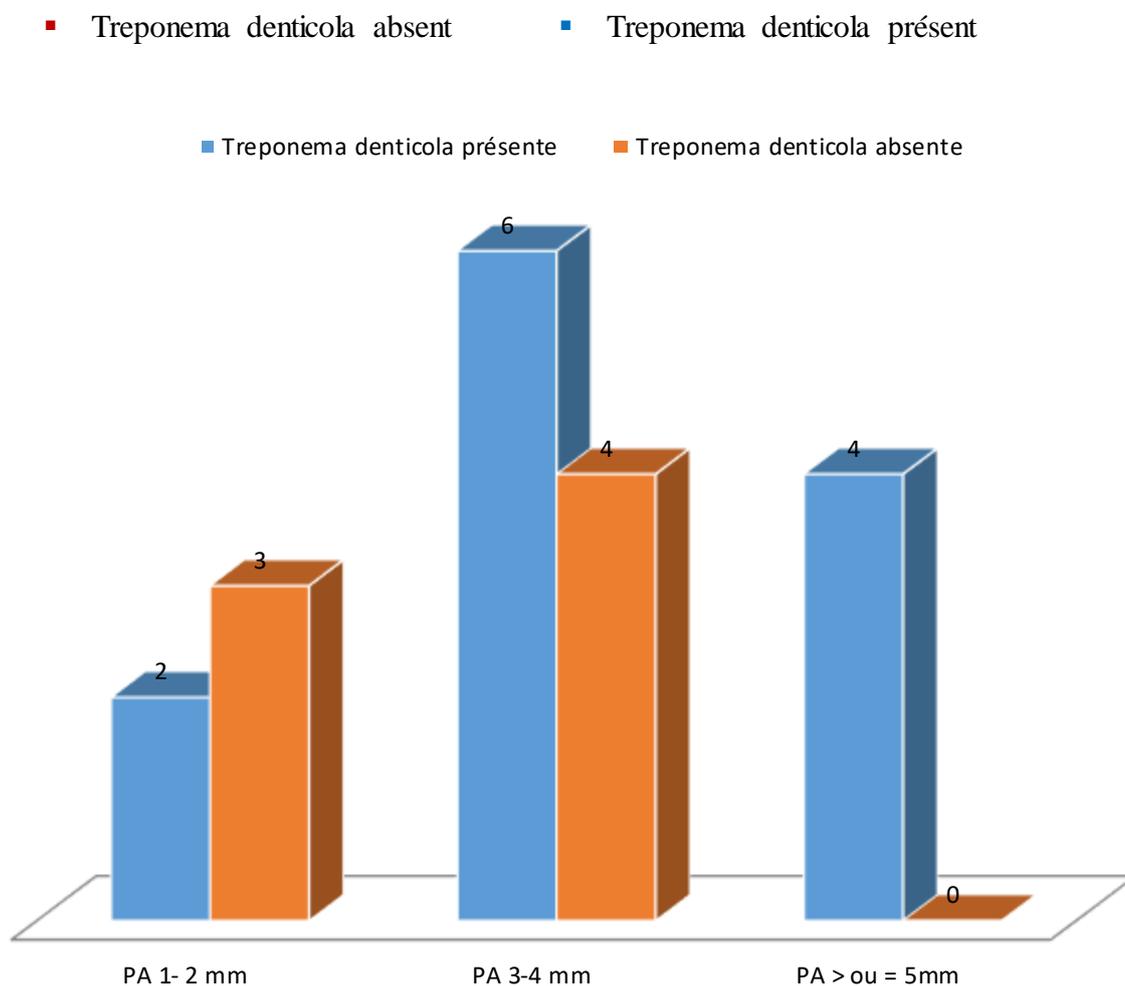
**5.55.21.1.3 Association *Treponema denticola* – Profondeur de la poche :**



**Figure N°111 : Association *Td* – Profondeur de la poche**

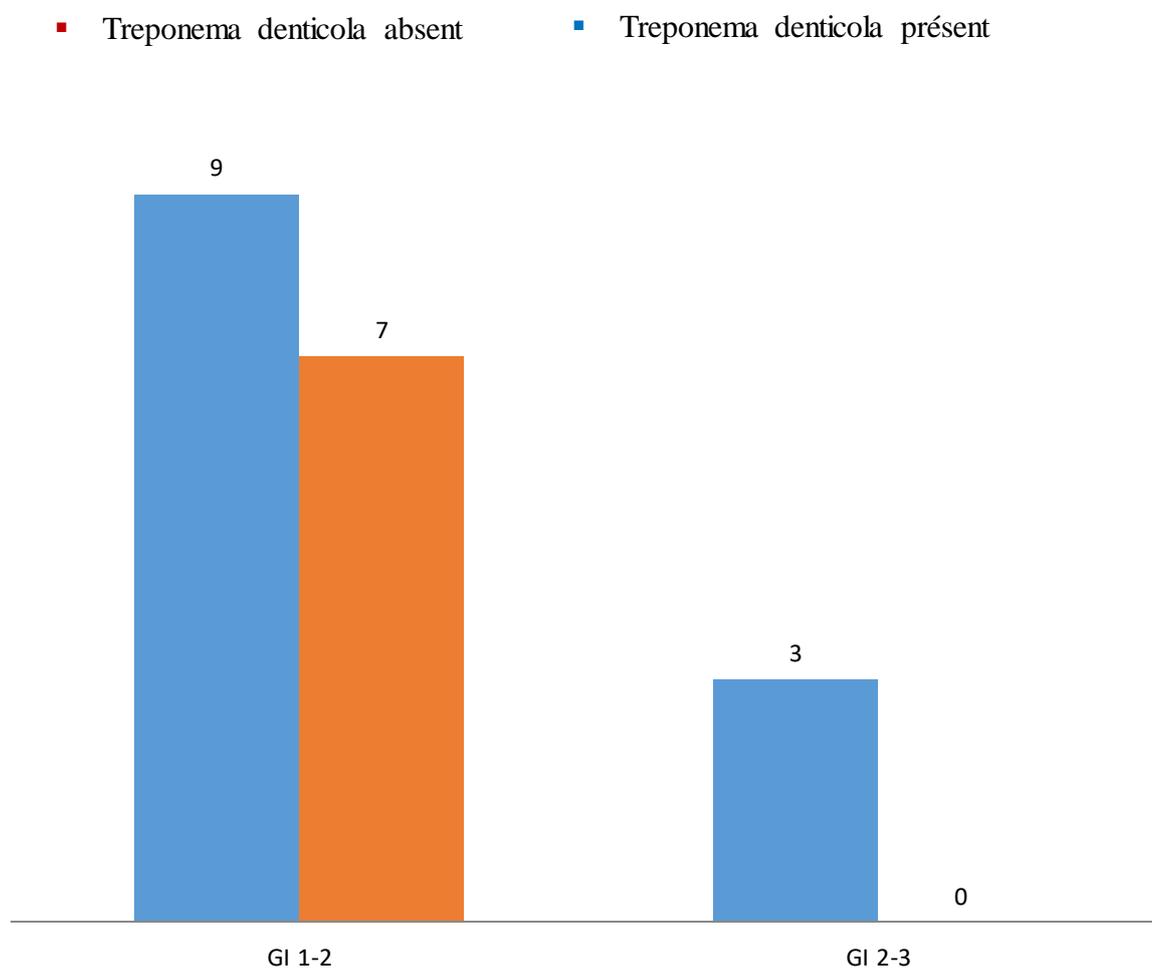
La profondeur de poche la plus corrélée à la présence du *Td* était celle de 4mm (Figure N°111).

5.55.21.1.4 Association *Treponema denticola*– Perte d’attache :



**Figure N°112 :** Association *Td* –Perte d’attache

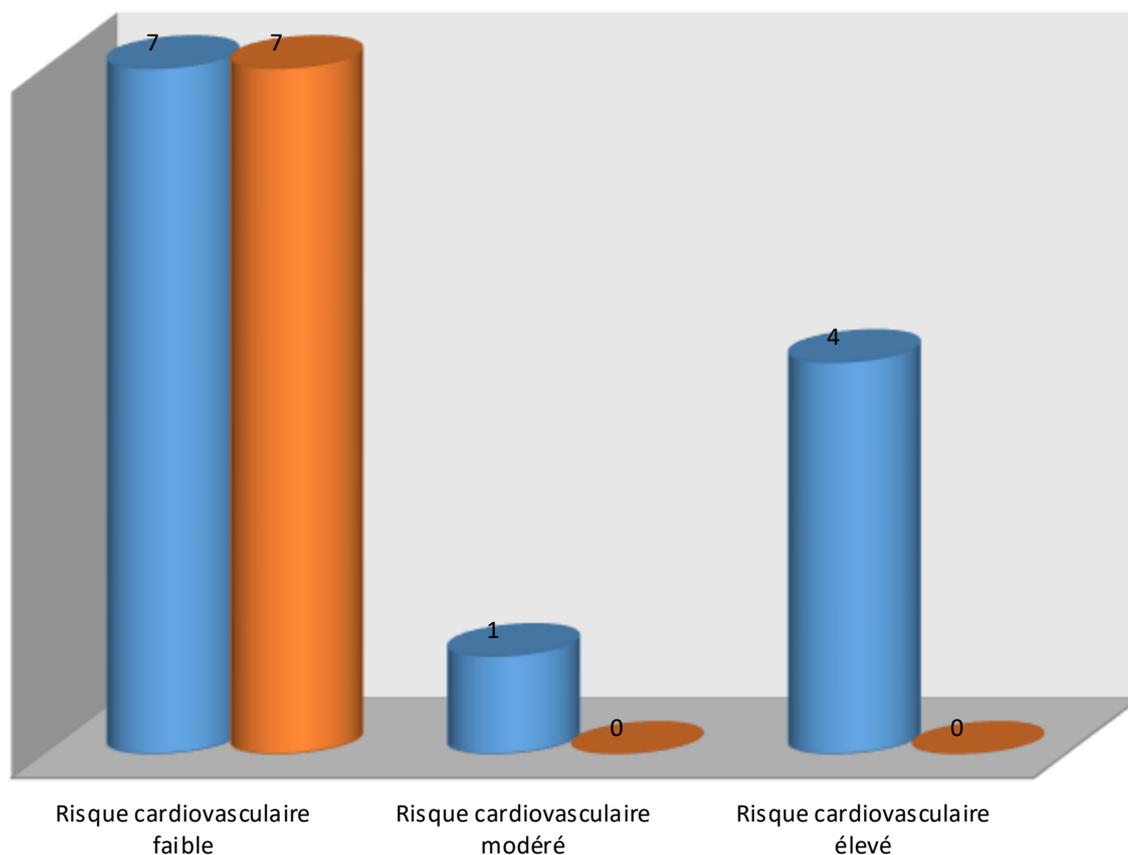
La perte d’attache la plus corrélée à la présence du *Td* était celle comprise entre 3-4mm (Figure N°112).

**5.55.21.1.5 Association *Treponema denticola*–Gingival index :****Figure N° 113:** Association *Td*–GI

La présence du *Td* a été beaucoup plus observée chez les patients présentant un GI compris entre 1-2(9 patients), contre un effectif de trois concernant le GI compris entre 2-3 (Figure N°113).

**5.55.21.1.6 Association *Treponema denticola*–Risque cardiovasculaire:**

- *Treponema denticola* absent      ■ *Treponema denticola* présent



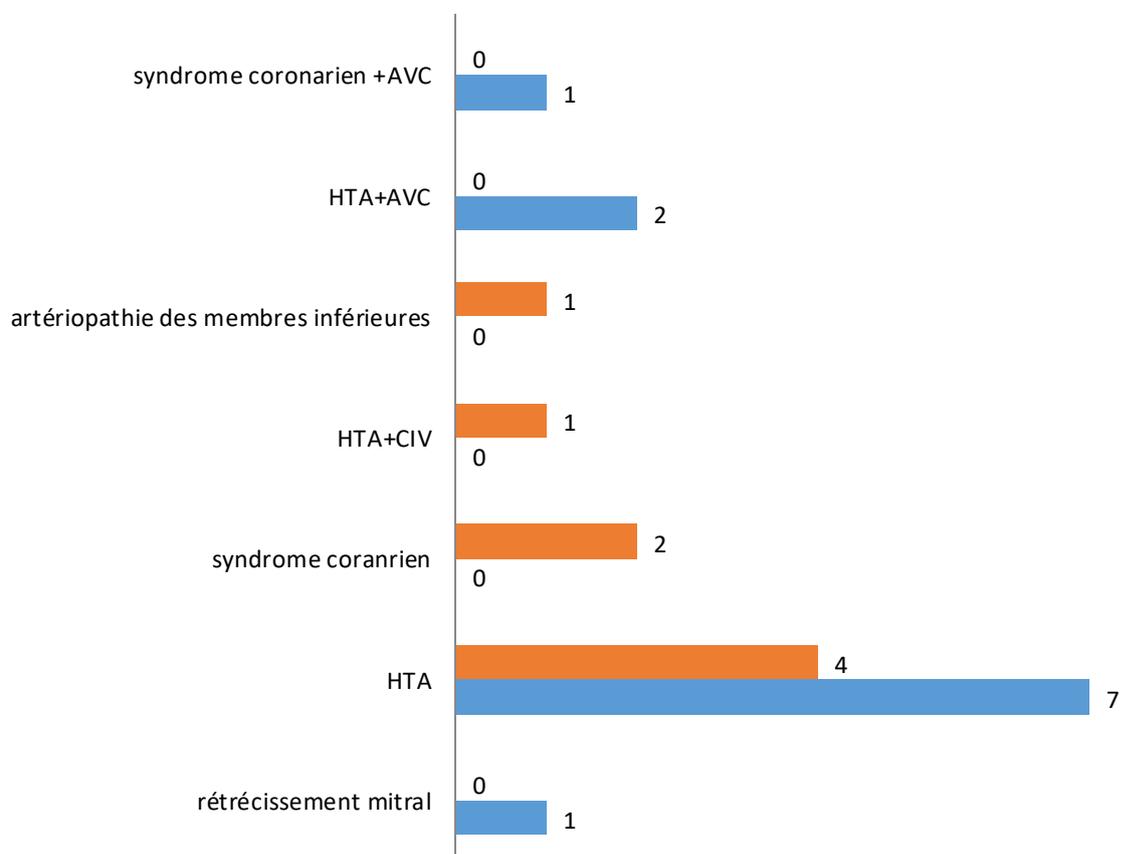
**Figure N° 114:** Association *Td*–Risque cardiovasculaire

La présence du Td a été observée chez quatre patients présentant un risque cardiovasculaire élevé, suivi d'un patient avec un risque modéré, et sept présentant un risque faible (Figure N°114).

**5.55.21.2 Prevothella intermedia :**

**5.55.21.2.1 Association Prevothella intermedia –Maladie cardiovasculaire:**

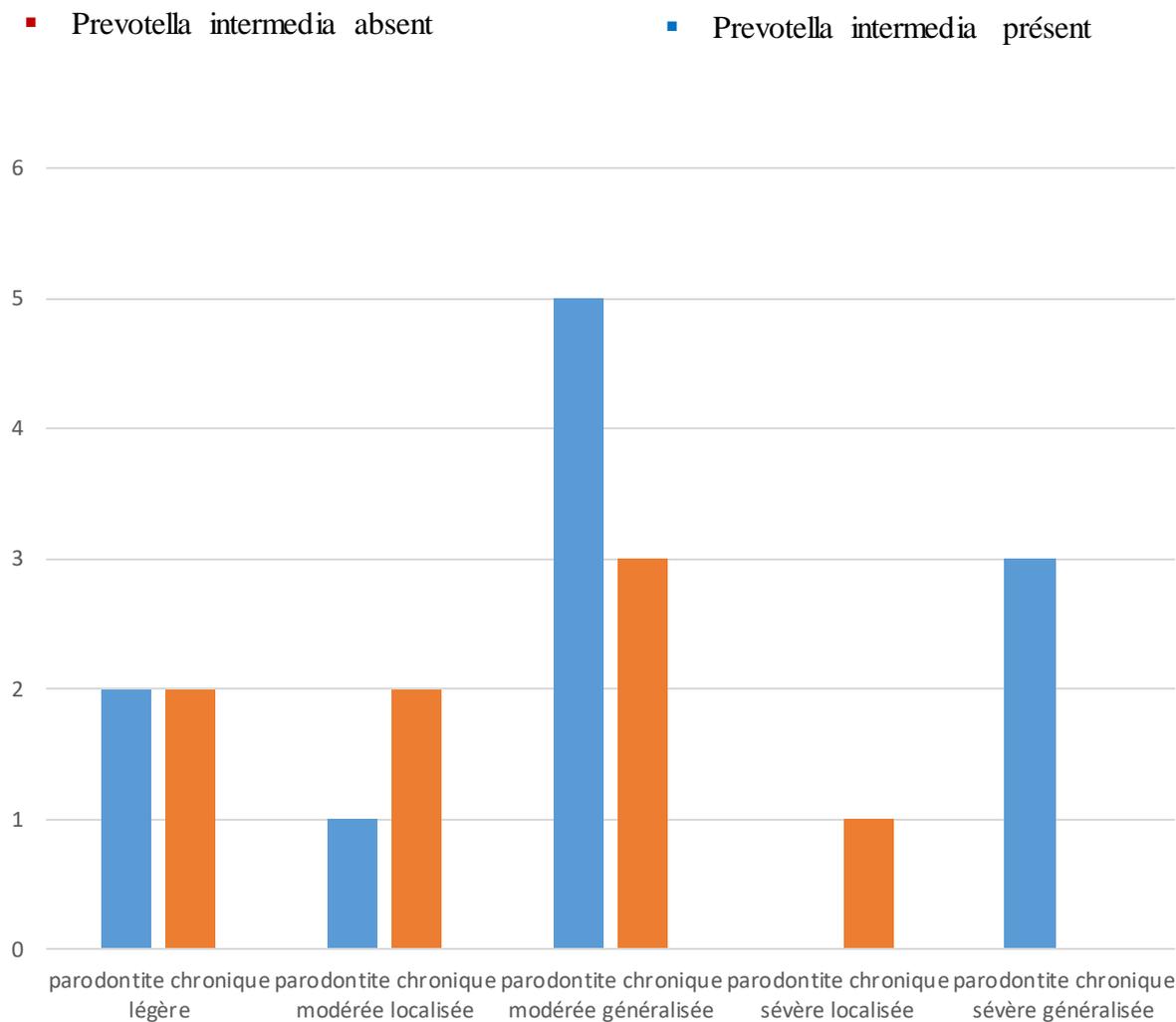
- Prevothella intermedia absent      ■ Prevothella intermedia présent



**Figure N°115 :** Association *Pi*–Maladie cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires les plus associées à la présence du *Pi* étaient respectivement représentées par :

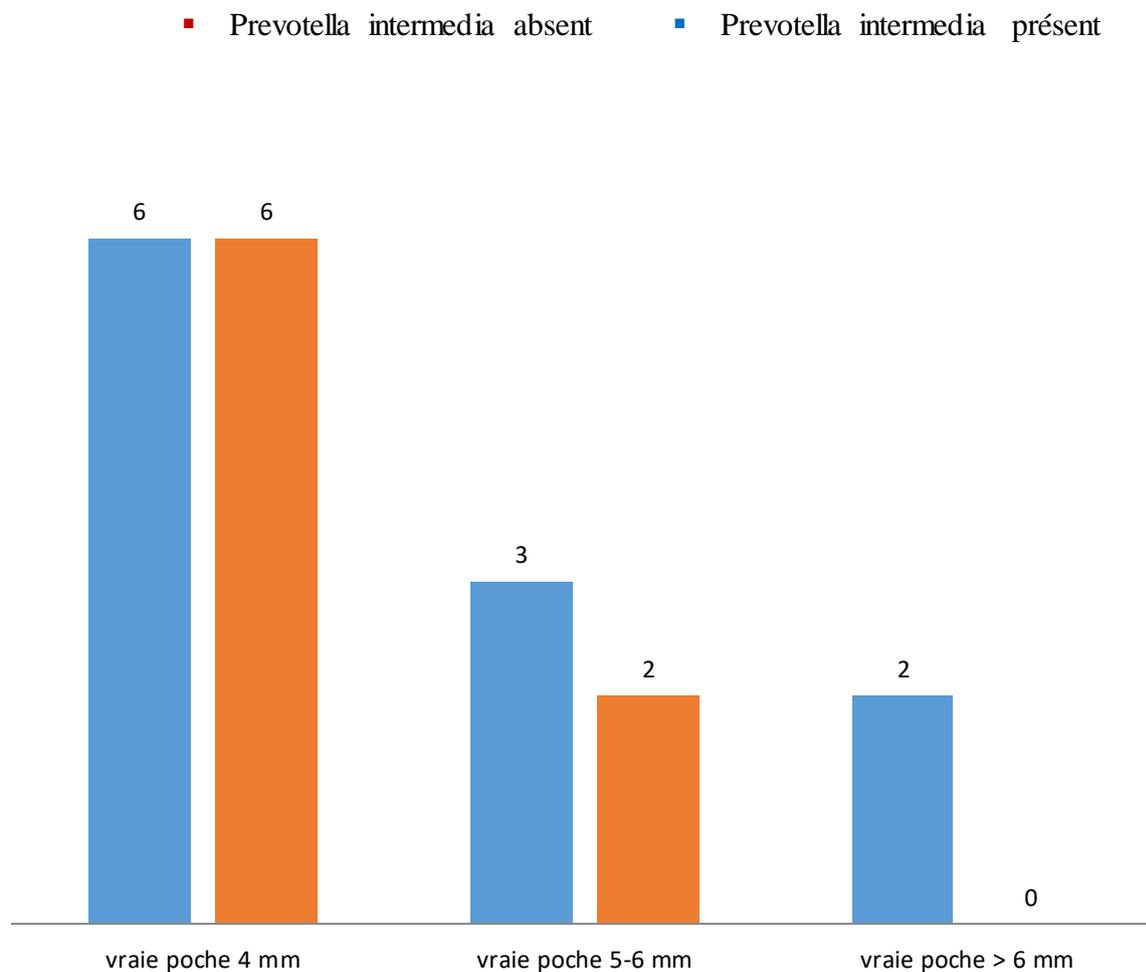
- L’HTA ;
- HTA+AVC ;
- Rétrécissement mitral, syndrome coronarien +AVC (Figure N°115).

5.55.21.2.2 Association *Prevotella intermedia* –Maladie parodontale :

**Figure N°116 : Association *Pi*–Maladie parodontale**

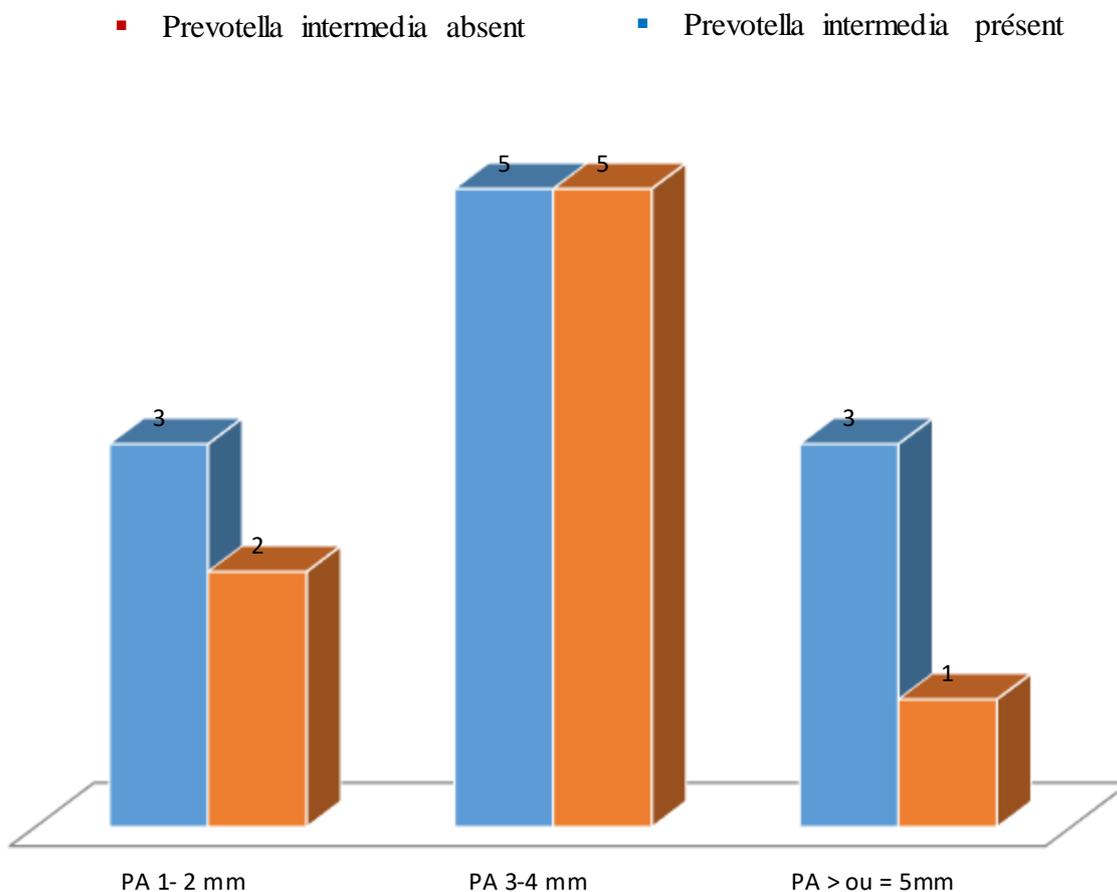
Les parodontites les plus associées à la présence du *Pi* étaient respectivement :

- La parodontite chronique modérée généralisée ;
- La parodontite chronique sévère généralisée ;
- La parodontite chronique légère ;
- La parodontite chronique modérée localisée (Figure N°116).

**5.55.21.2.3 Association *Prevotella intermedia* –Profondeur de la poche :****Figure N°117 :** Association *Pi*-profondeur de la poche

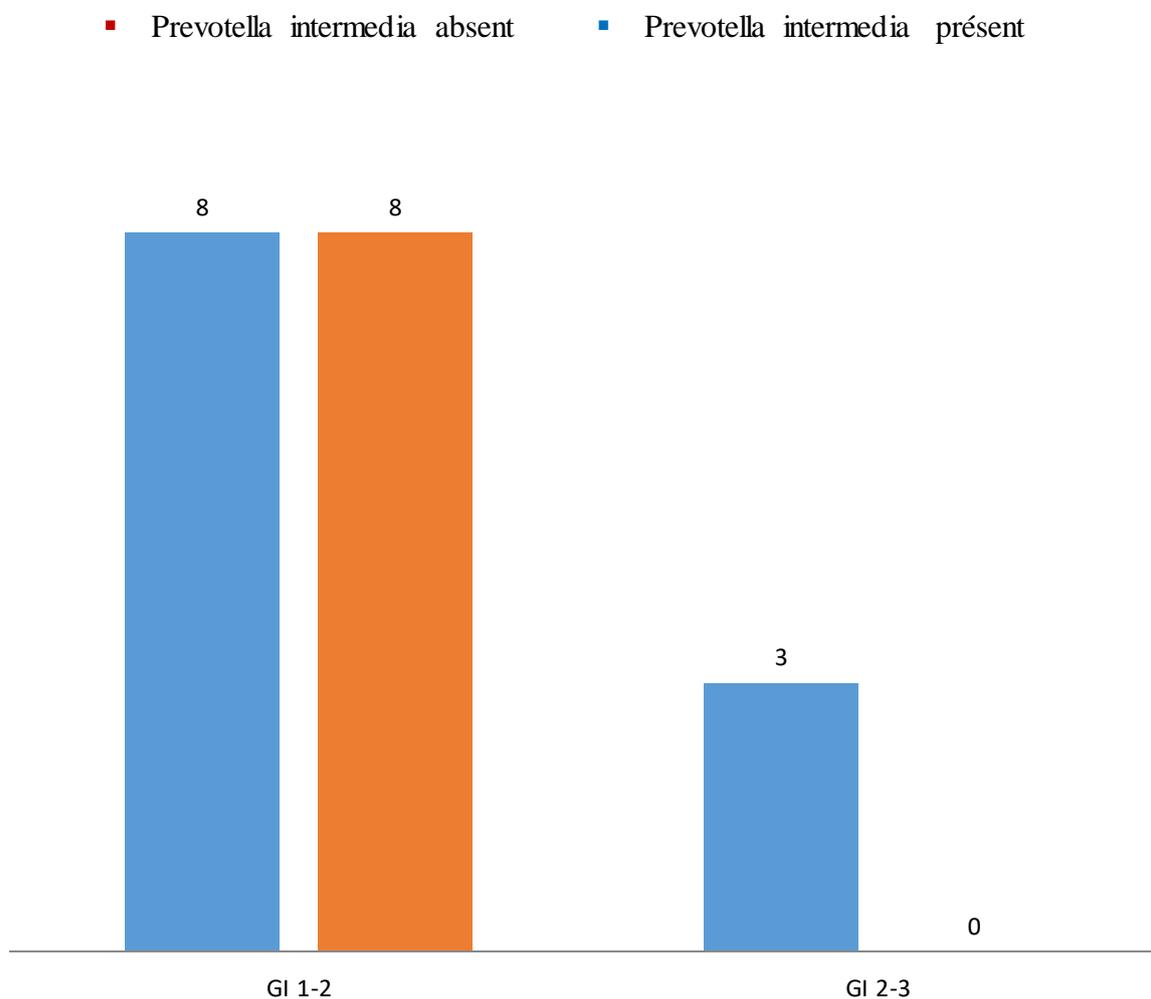
La profondeur de poche la plus corrélée à la présence du *Pi* était celle de 4mm (Figure N°117).

**5.55.21.2.4 Association *Prevotella intermedia* –Perte d’attache :**



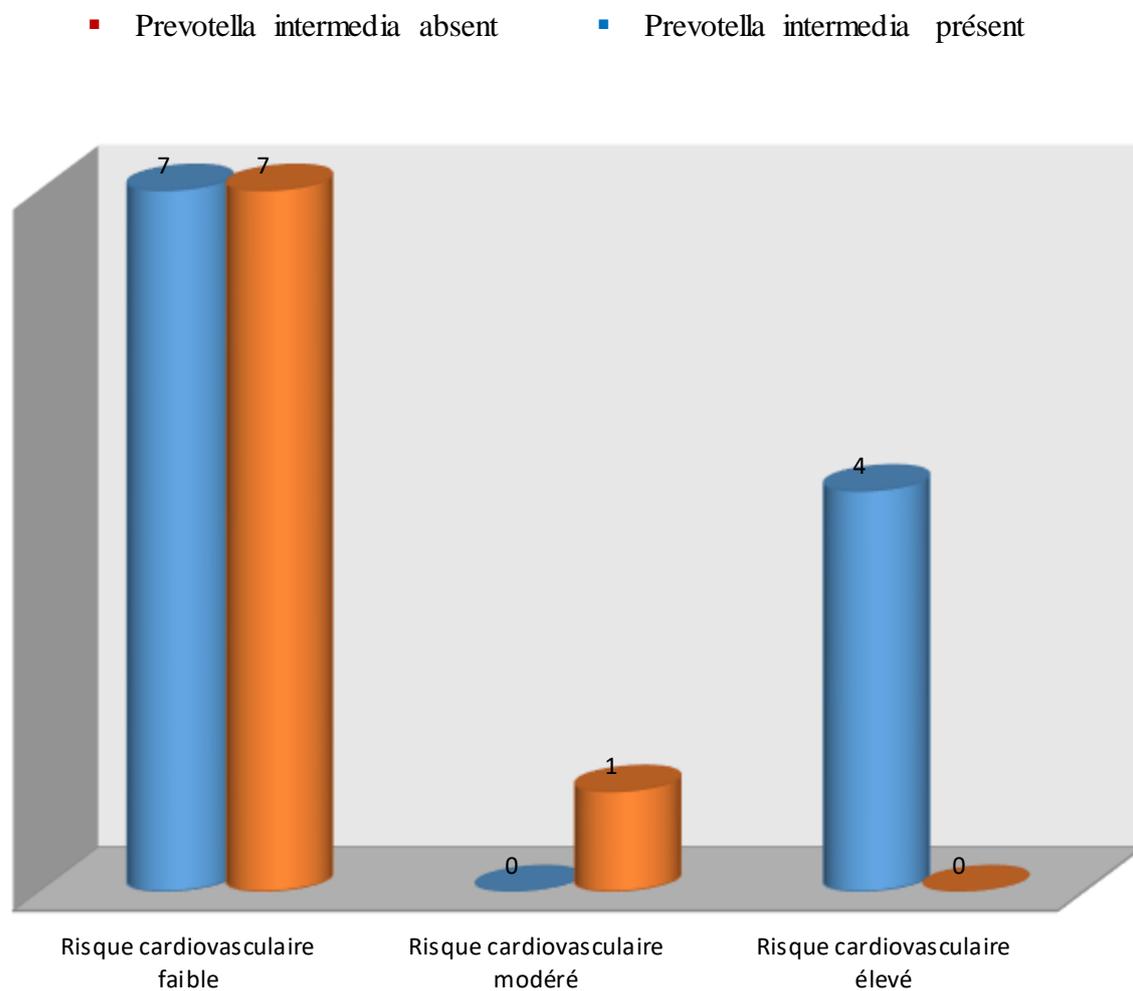
**Figure N°118 :** Association *Pi*–Perte d’attache

La perte d’attache la plus corrélée à la présence du *Pi* était celle comprise entre 3-4mm (Figure N°118).

**5.55.21.2.5 Association *Prevotella intermedia* –Gingival index:****Figure N°119: Association *Pi*–GI**

La présence du *Pi* a été beaucoup plus observée chez les patients présentant un GI compris entre 1-2(8 patients), contre un effectif de trois concernant le GI compris entre 2-3 (Figure N°119).

**5.55.21.2.6 Association *Prevotella intermedia* –Risque cardiovasculaire:**



**Figure N°120 :** Association *Pi*–Risque cardiovasculaire

La présence du *Pi* a été observée chez quatre patients présentant un risque cardiovasculaire élevé, et sept présentant un risque faible (Figure N°120).

5.55.21.3 Porphyromonas gingivalis :

5.55.21.3.1 Association Porphyromonas gingivalis –Maladie cardiovasculaire:

- Porphyromonas gingivalis absent
- Porphyromonas gingivalis présent

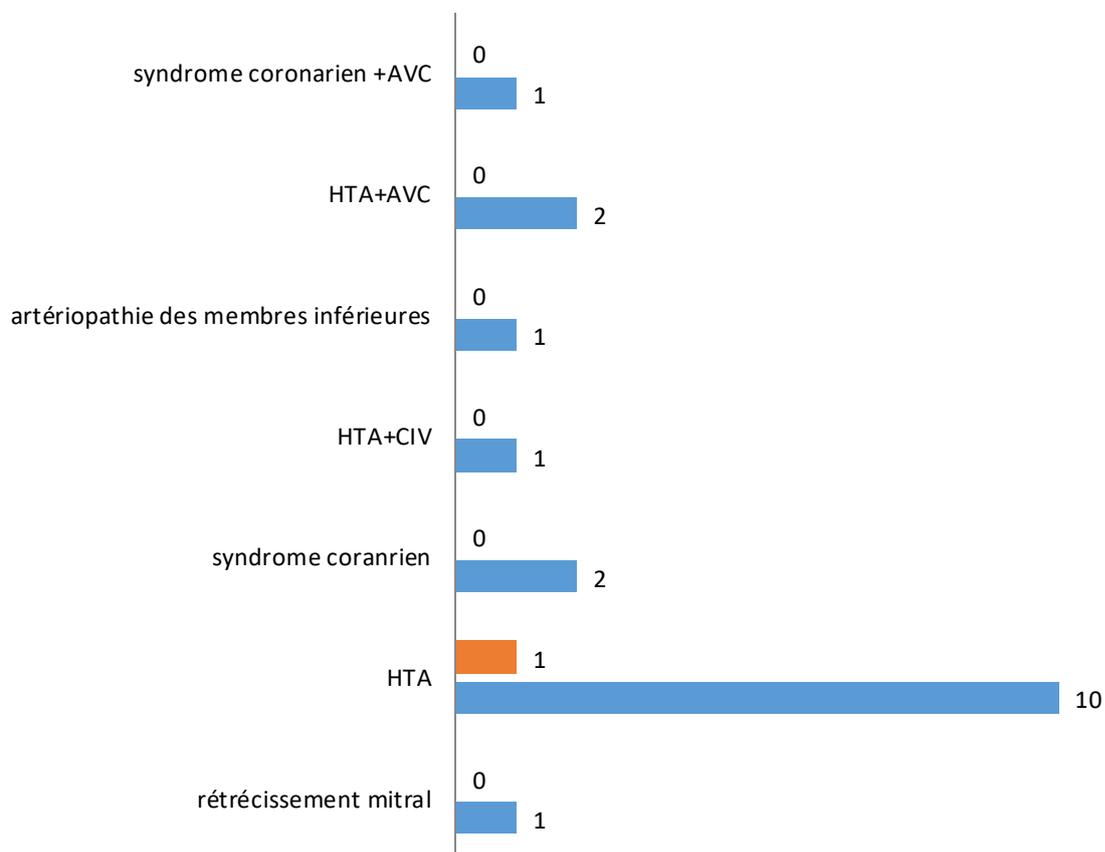
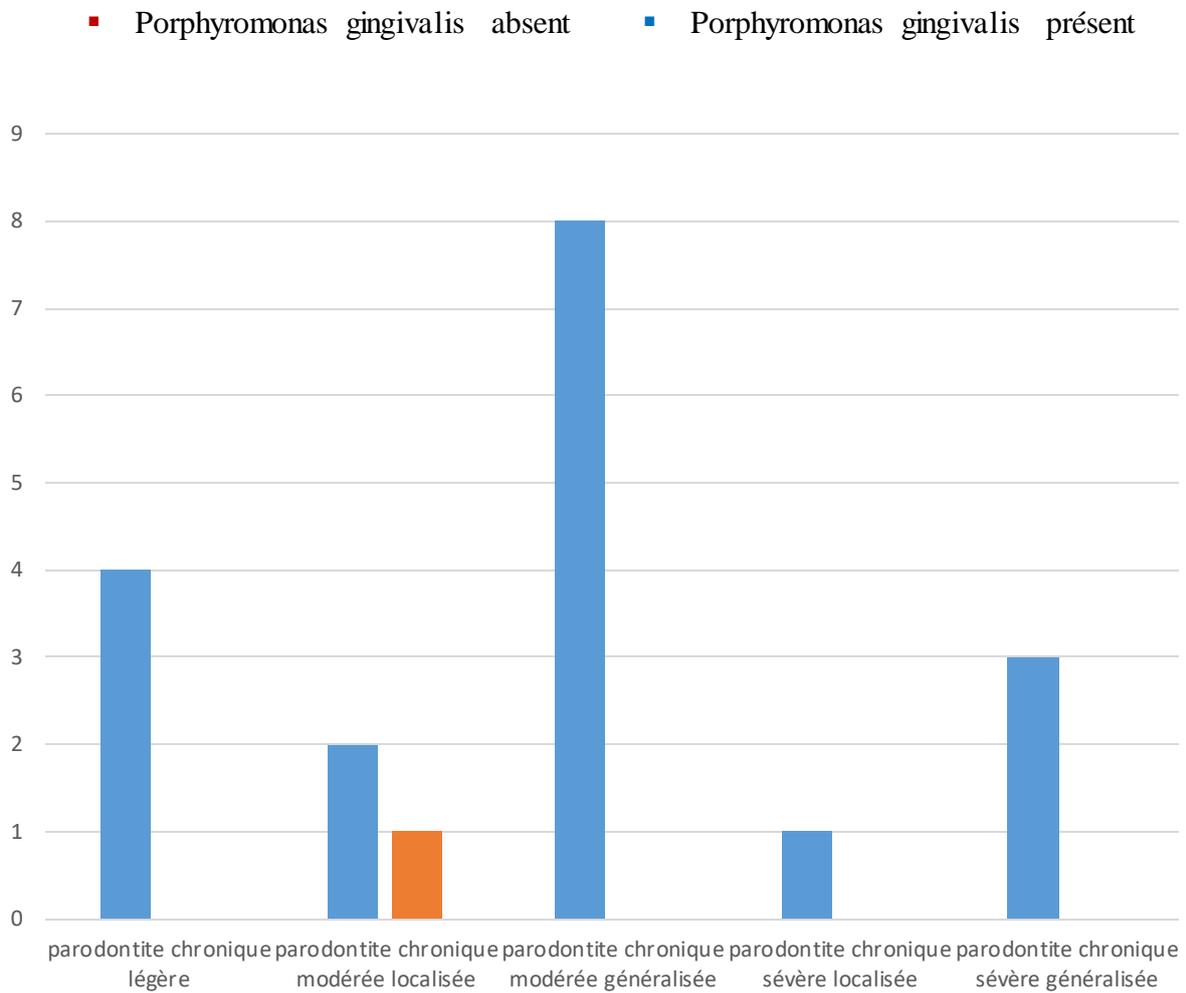


Figure N°121: Association *Pg*–Maladie cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires les plus associées à la présence du *Pg* étaient respectivement représentées par :

- L'HTA ;
- HTA+AVC, syndrome coronarien ;
- Rétrécissement mitral, syndrome coronarien +AVC (Figure N°121).

**5.55.21.3.2 Association *Porphyromonas gingivalis* –Maladie parodontale :**



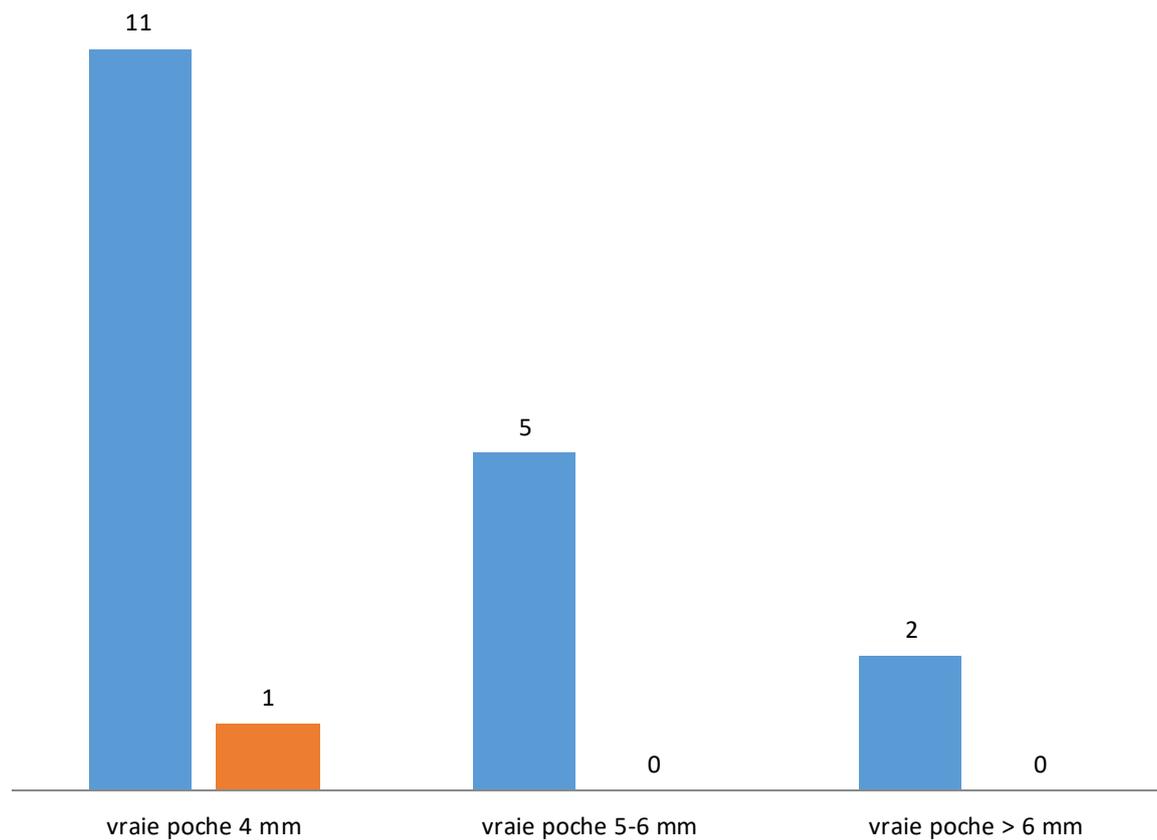
**Figure N°122:** Association *Pg*–Maladie parodontale

Les parodontites les plus associées à la présence du *Pg* étaient respectivement :

- La parodontite chronique modérée généralisée ;
- La parodontite chronique légère ;
- La parodontite sévère généralisée ;
- La parodontite chronique modérée localisée ;
- La parodontite chronique sévère localisée (Figure N°122).

5.55.21.3.3 Association *Porphyromonas gingivalis* –Profondeur de la poche:

- *Porphyromonas gingivalis* absent
- *Porphyromonas gingivalis* présent

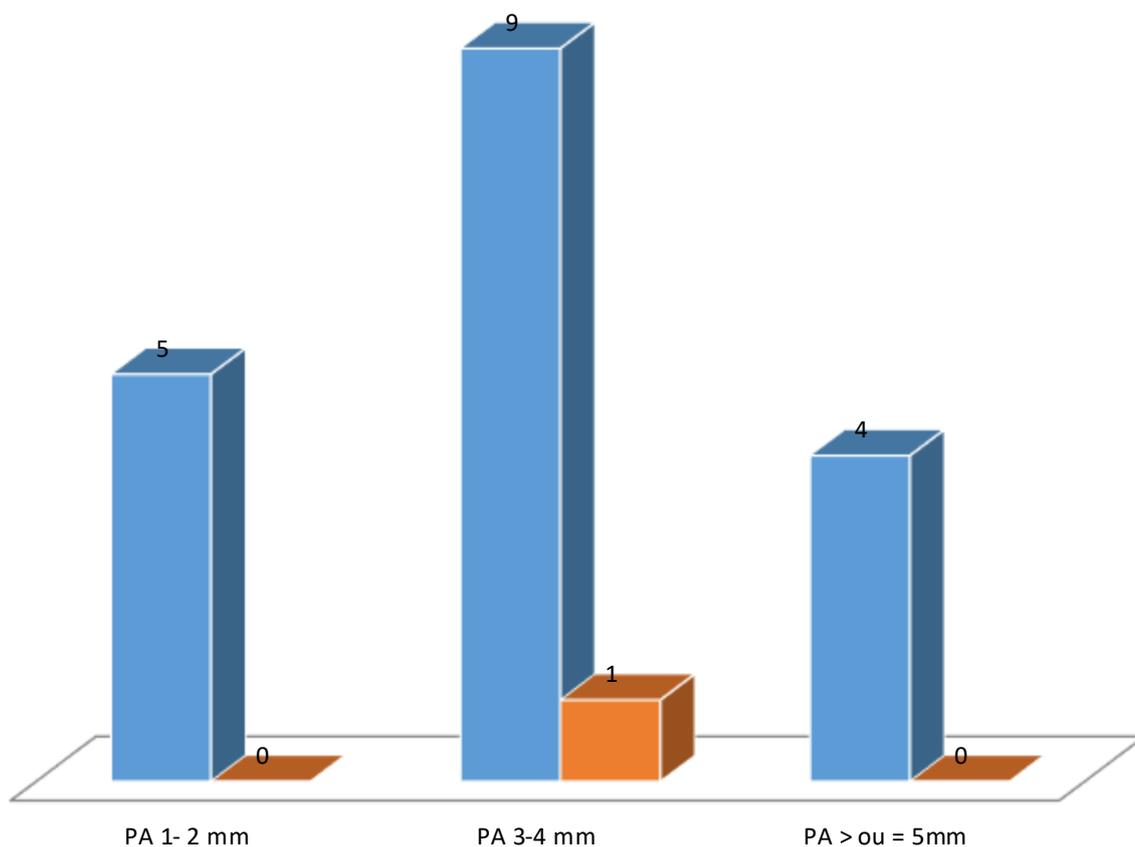


**Figure N° 123:** Association *Pg*–Profondeur de la poche

La profondeur de poche la plus corrélée à la présence du *Pg* était celle de 4mm (Figure N°123).

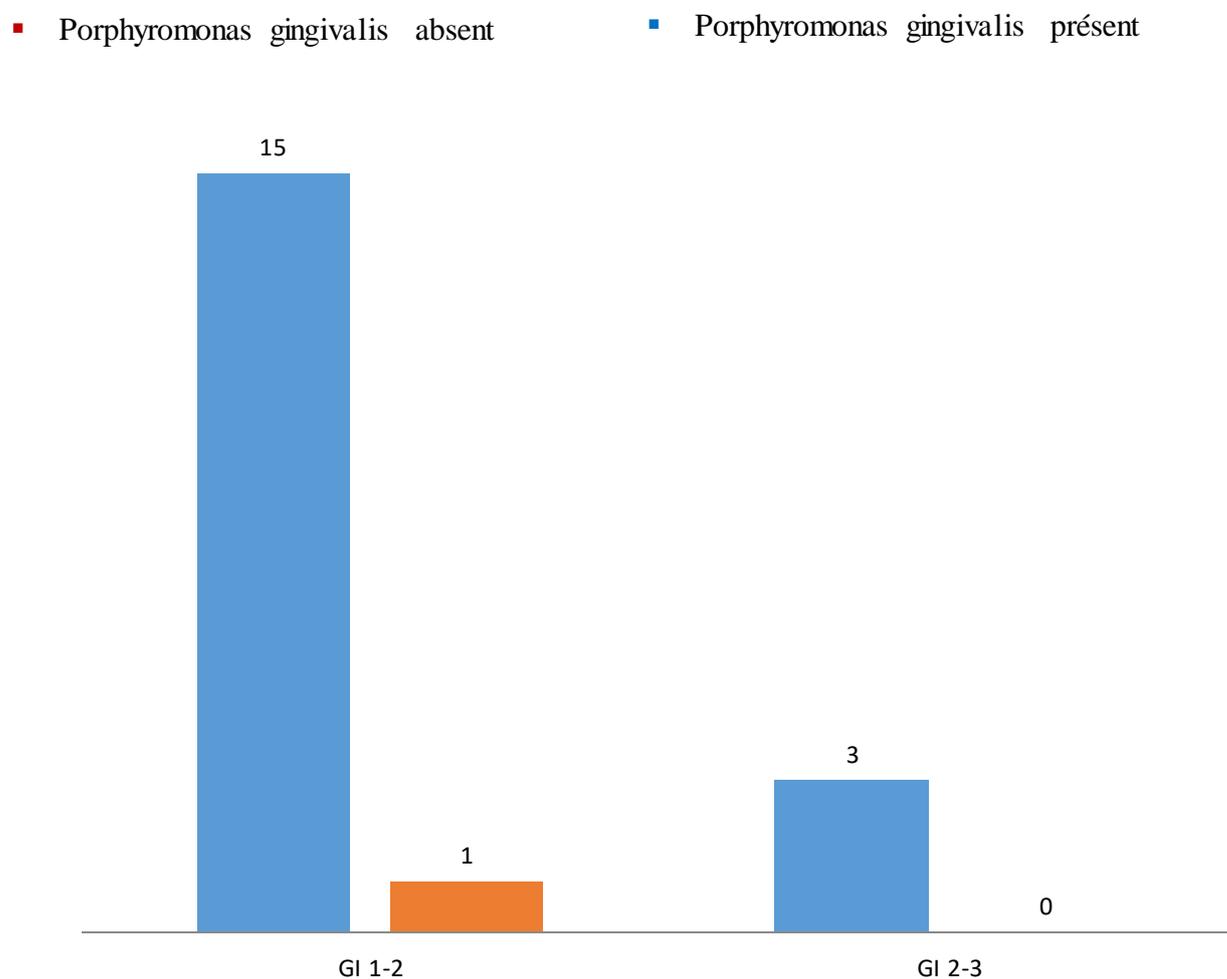
5.55.21.3.4 Association *Porphyromonas gingivalis* –Perte d’attache:

- *Porphyromonas gingivalis* absent
- *Porphyromonas gingivalis* présent



**Figure N°124 :** Association *Pg*–Perte d’attache

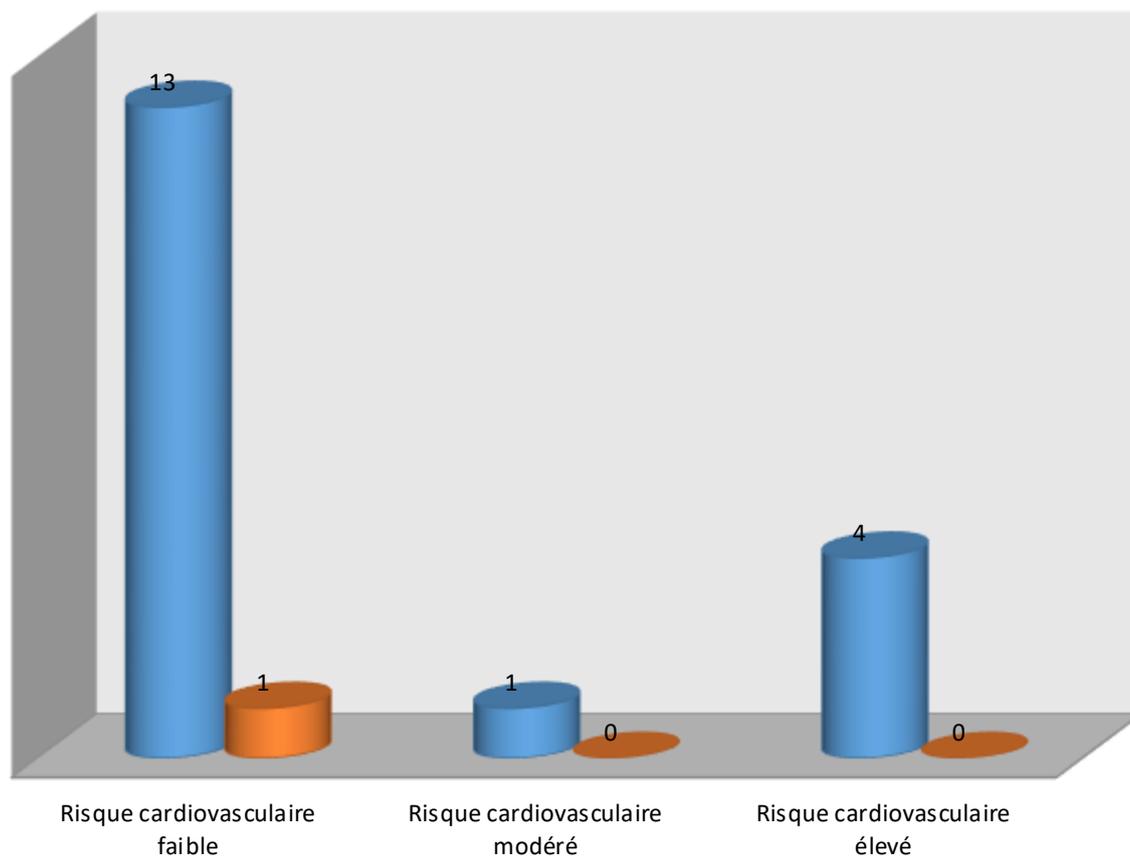
La perte d’attache la plus corrélée à la présence du *Pg* était celle comprise entre 3-4mm (Figure N°124).

**5.55.21.3.5 Association *Porphyromonas gingivalis* –Gingival index:****Figure N°125 : Association *Pg*–GI**

La présence du *Pg* a été beaucoup plus observée chez les patients présentant un GI compris entre 1-2(15 patients), contre un effectif de trois concernant le GI compris entre 2-3 (Figure N°125).

**5.55.21.3.6 Association *Porphyromonas gingivalis* –Risque cardiovasculaire:**

- *Porphyromonas gingivalis* absent
- *Porphyromonas gingivalis* présent

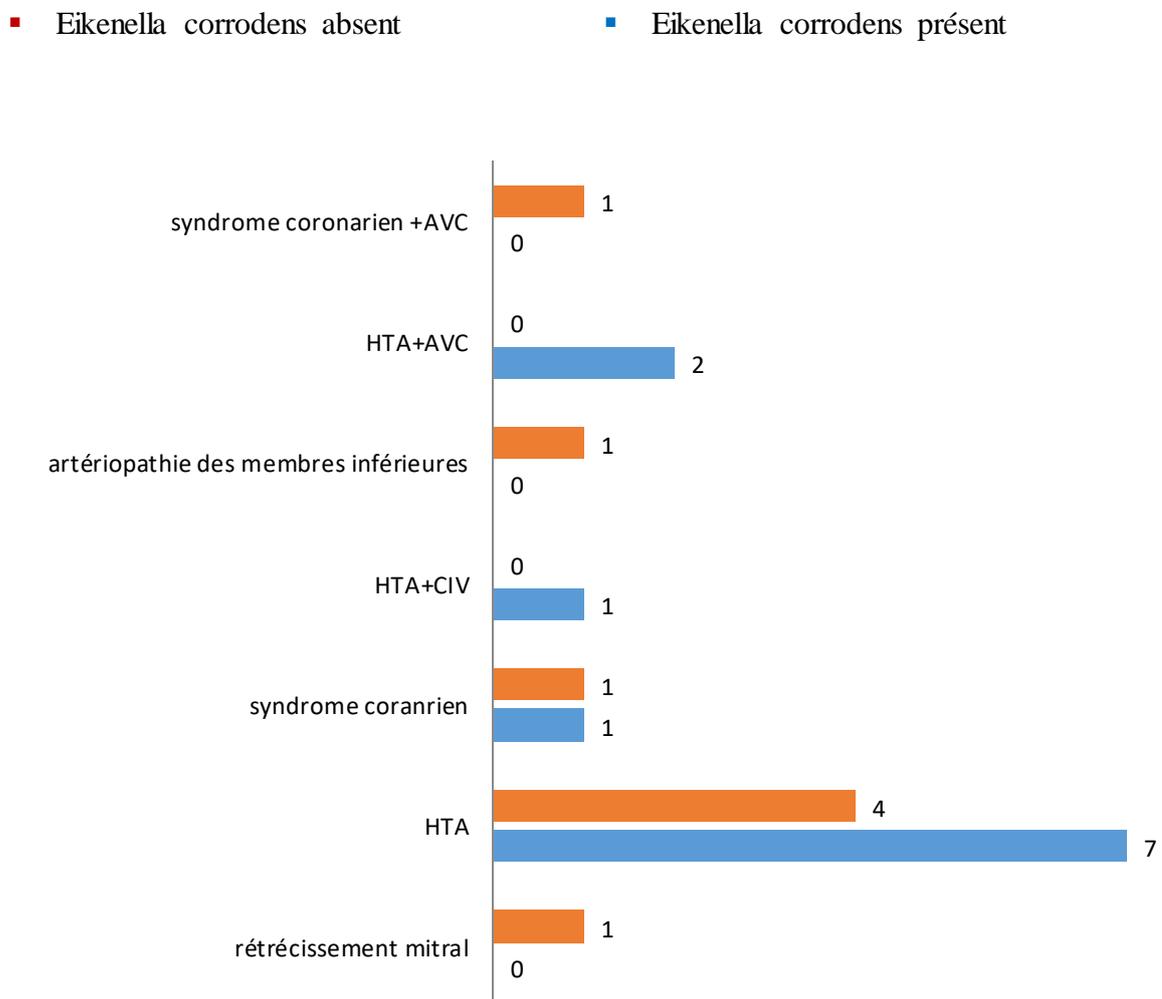


**Figure N° 126:** Association *Pg*–Risque cardiovasculaire

La présence du *Pg* a été observée chez quatre patients présentant un risque cardiovasculaire élevé, suivi d'un patient avec un risque modéré, et 13 présentant un risque faible (Figure N°126).

5.55.21.4 **Eikenella corrodens :**

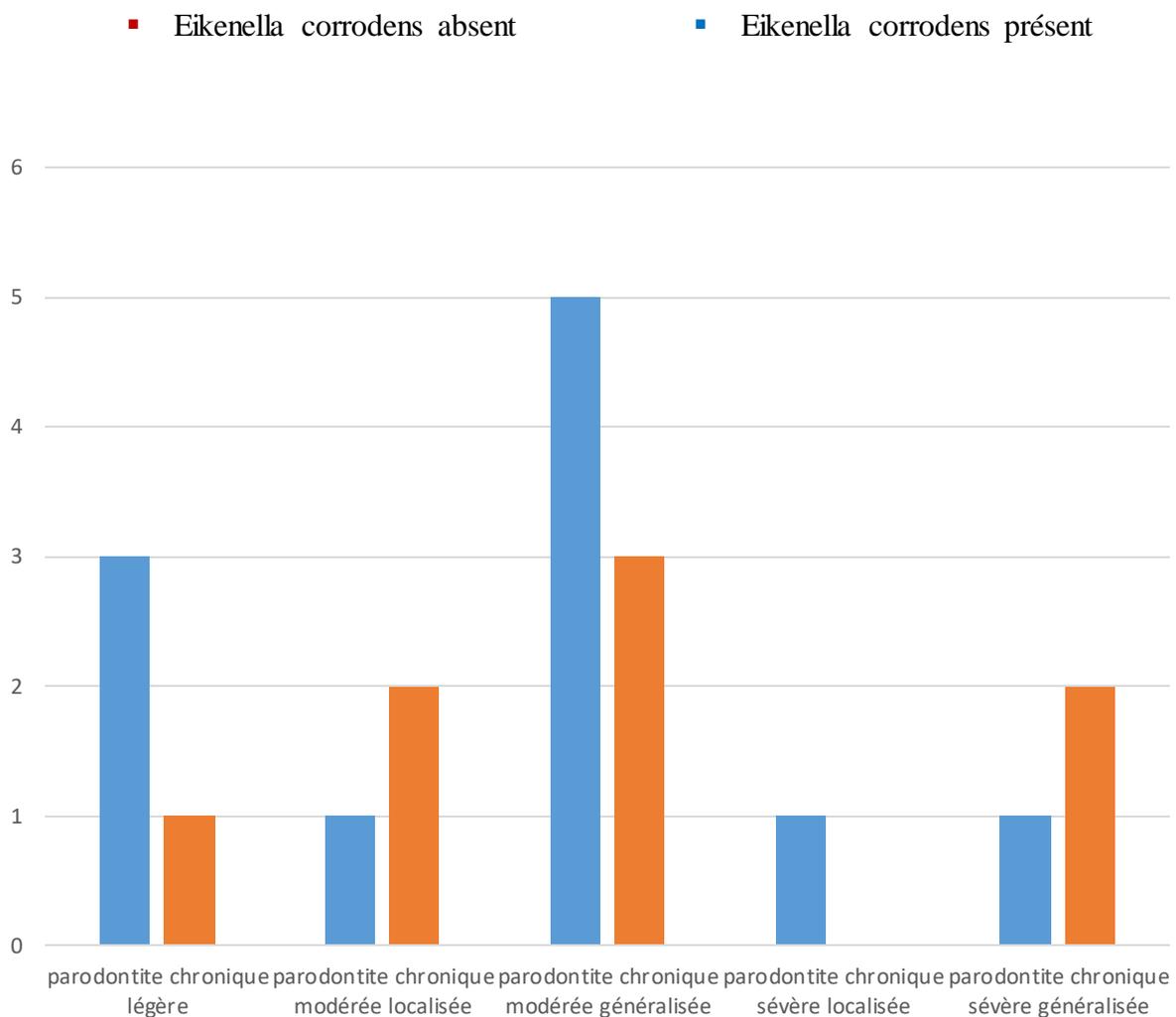
5.55.21.4.1 **Association *Eikenella corrodens*- Maladie cardiovasculaire :**



**Figure N°127:** Association *Ec*-Maladie cardiovasculaire

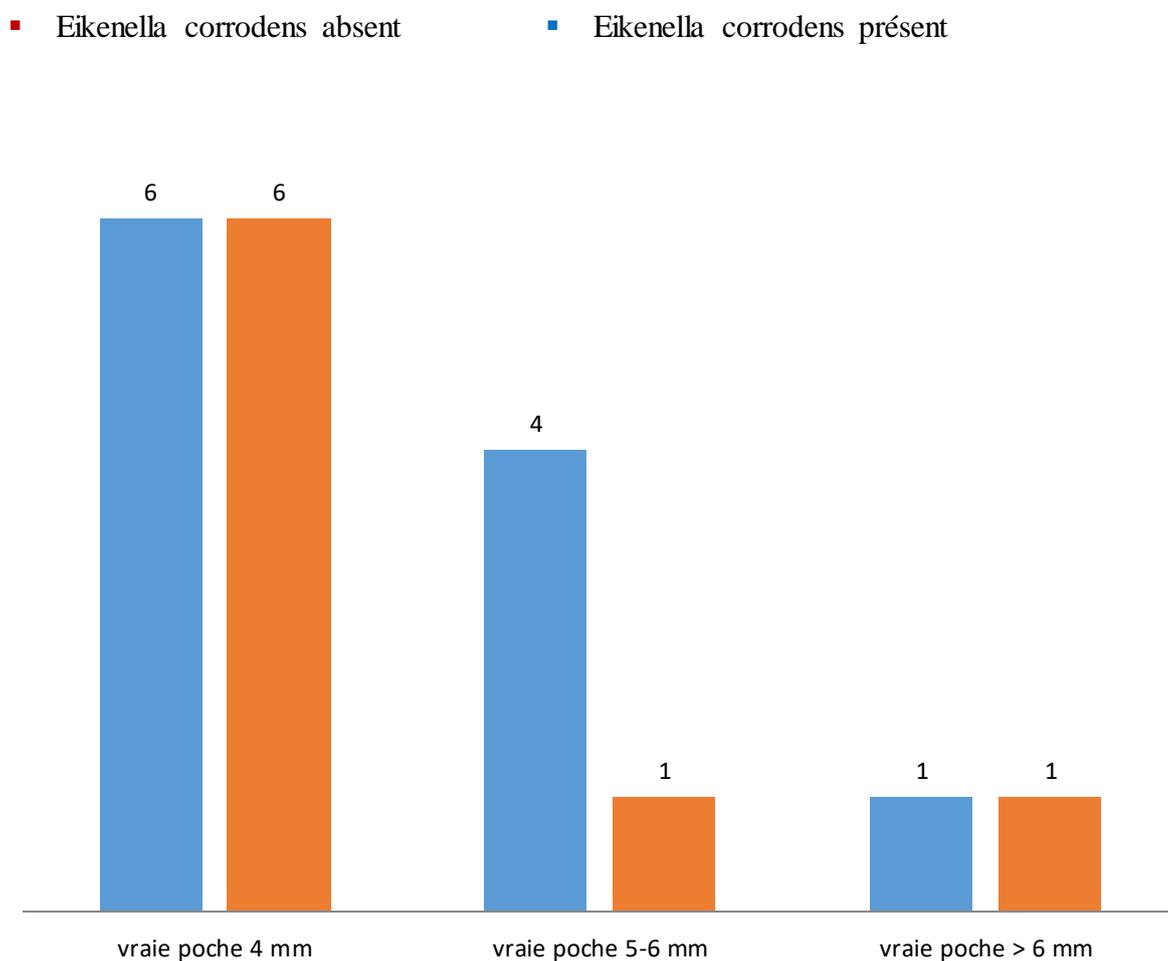
Les maladies cardiovasculaires les plus associées à la présence du *Ec* étaient respectivement représentées par :

- L'HTA ;
- HTA+AVC ;
- Syndrome coronarien, HTA+CIV (Figure N°127).

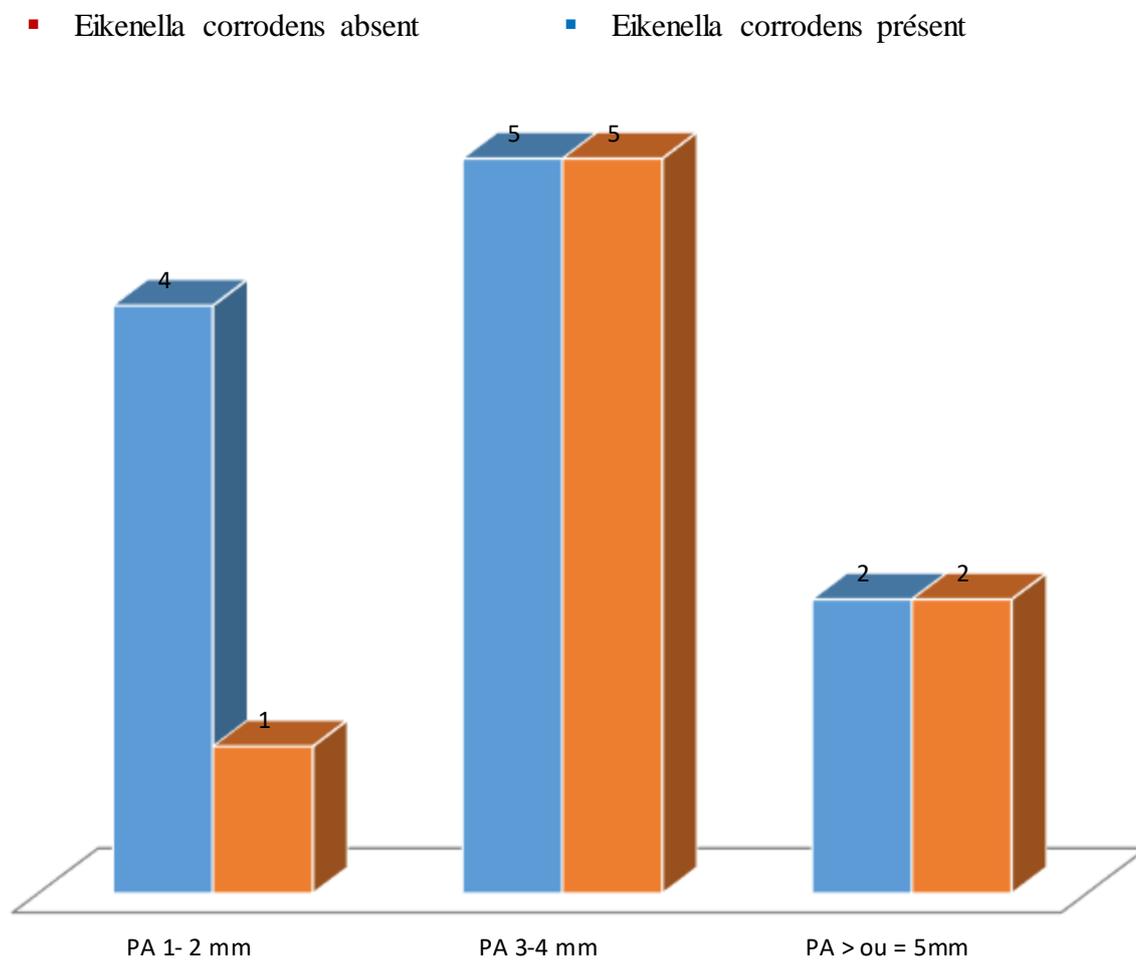
5.55.21.4.2 Association *Eikenella corrodens*- Maladie parodontale :Figure N°128 : Association *Ec*-Maladie parodontale

Les parodontites les plus associées à la présence du *Ec* étaient respectivement :

- La parodontite chronique modérée généralisée ;
- La parodontite chronique légère ;
- La parodontite chronique modérée localisée, la parodontite chronique sévère localisée, et la parodontite chronique sévère généralisée (Figure N°128).

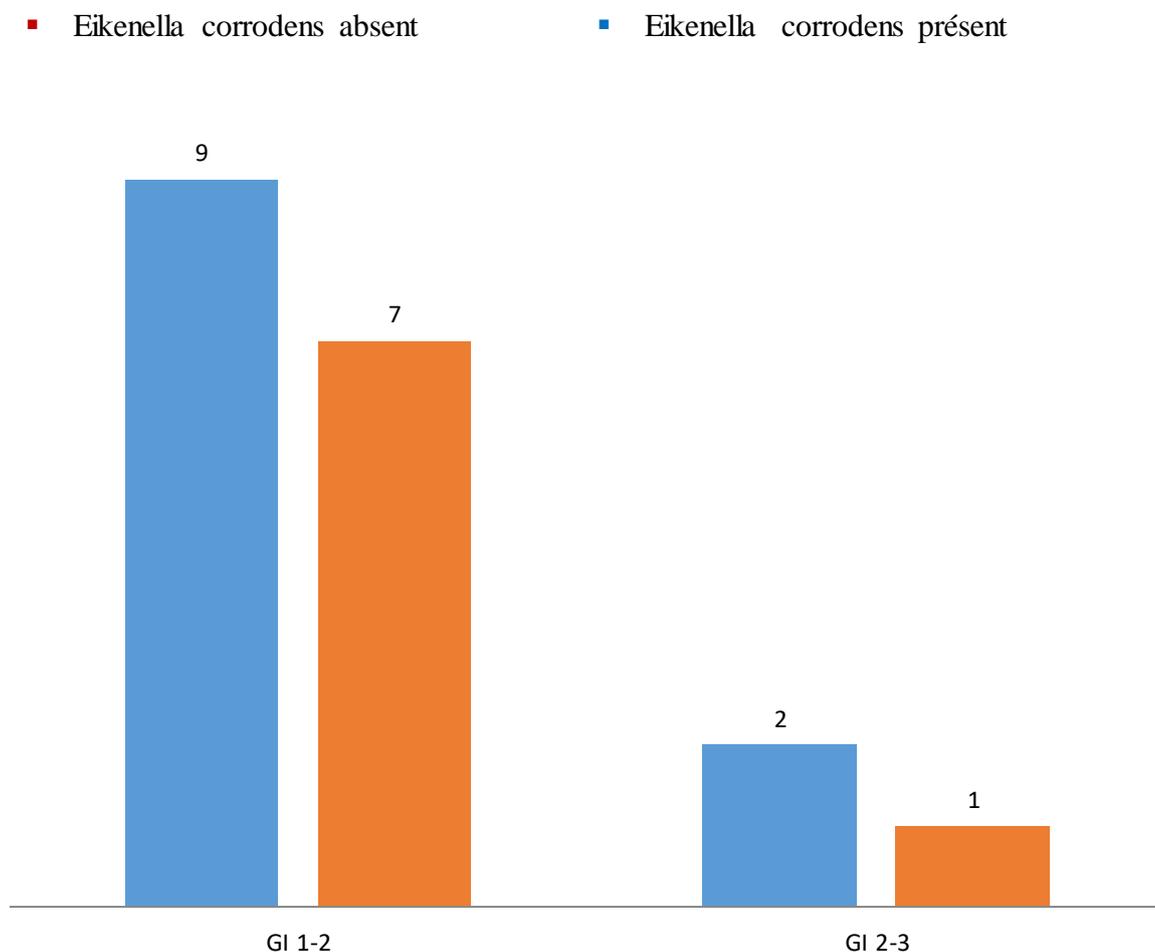
**5.55.21.4.3 Association *Eikenella corrodens* - Profondeur de la poche :****Figure N° 129:** Association *Ec*–Profondeur de la poche

La profondeur de poche la plus corrélée à la présence du *Ec* était celle de 4mm (Figure N°129).

5.55.21.4.4 Association *Eikenella corrodens*- Perte d'attache :**Figure N°130:** Association *Ec*-Perte d'attache

La perte d'attache la plus corrélée à la présence du *Ec* était celle comprise entre 3-4mm (Figure N°130).

**5.55.21.4.5 Association *Eikenella corrodens*- Gingival index:**

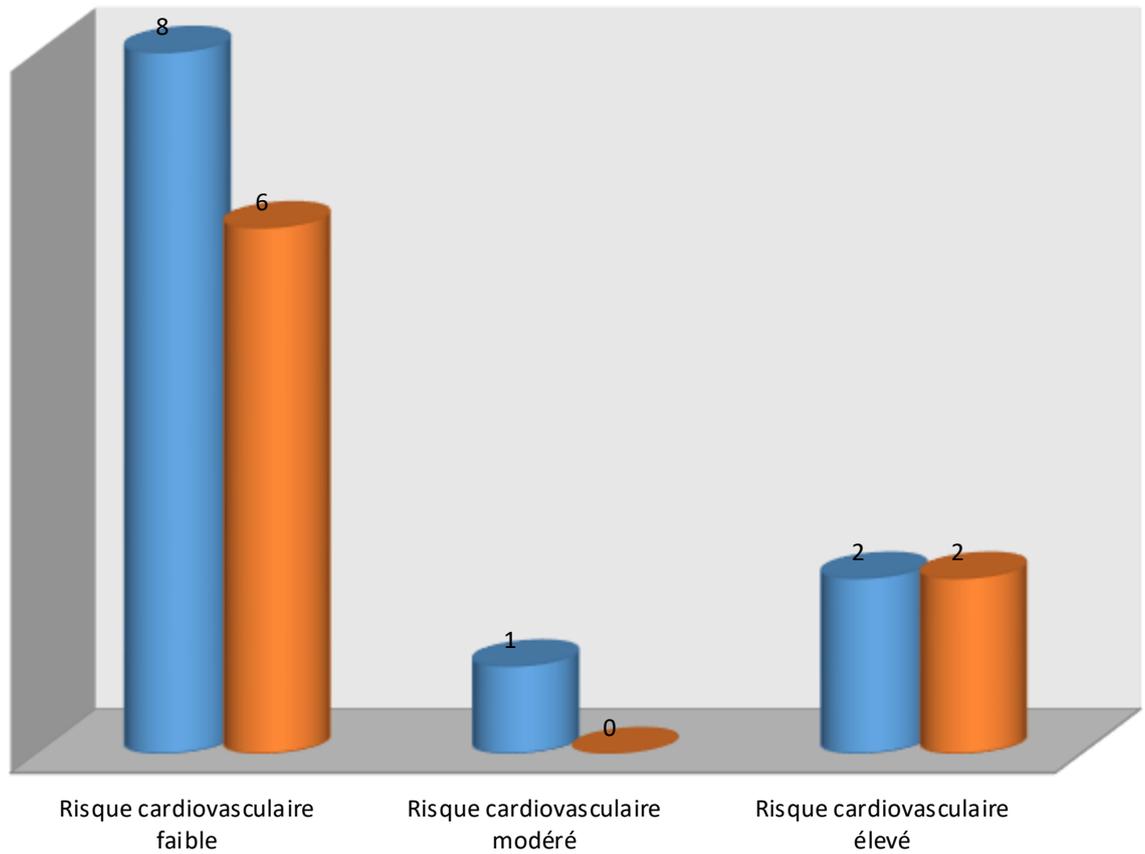


**Figure N° 131:** Association *Ec*-GI

La présence du *Ec* a été beaucoup plus observée chez les patients présentant un GI compris entre 1-2 (9 patients), contre un effectif de deux concernant le GI compris entre 2-3 (Figure N°131).

5.55.21.4.6 Association *Eikenella corrodens*- Risque cardiovasculaire :

- *Eikenella corrodens* absent
- *Eikenella corrodens* présent



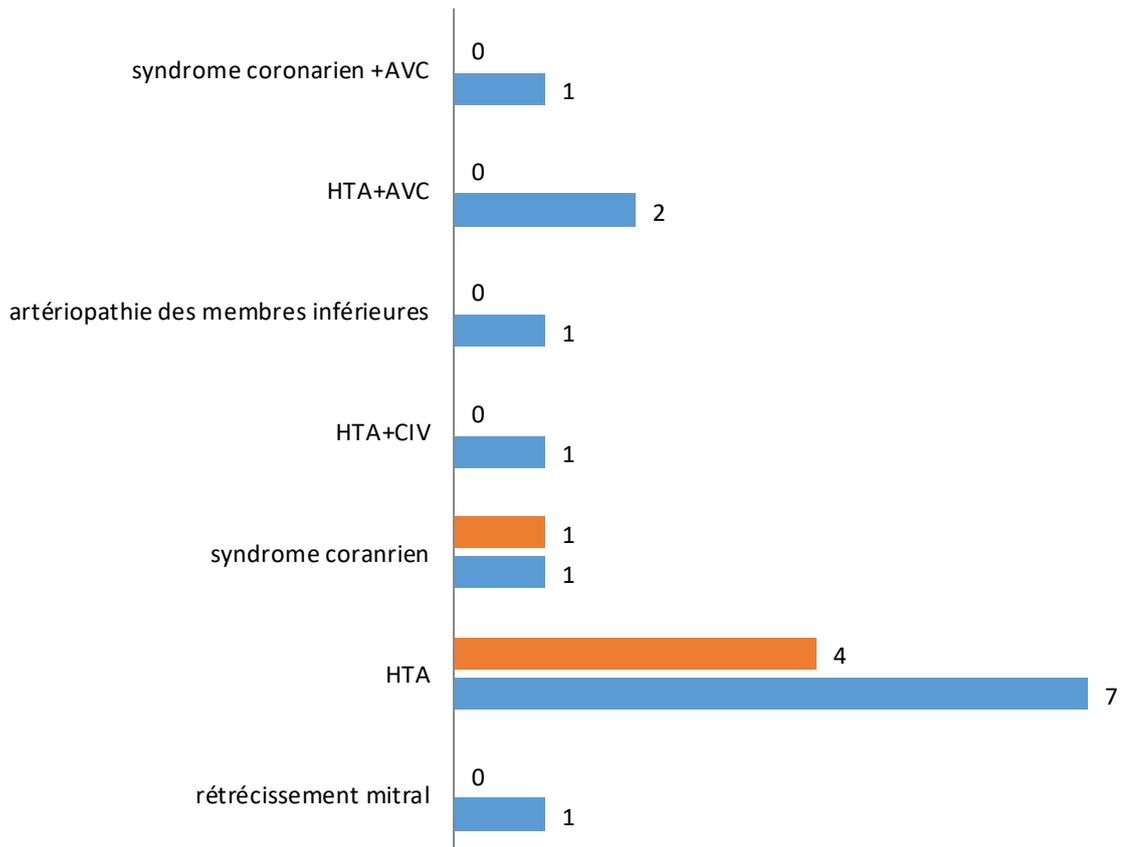
**Figure N° 132:** Association *Ec*–Risque cardiovasculaire

La présence du *Ec* a été observée chez deux patients présentant un risque cardiovasculaire élevé, suivi d'un patient avec un risque modéré, et huit présentant un risque faible (Figure N°132).

5.55.21.5 **Fusobacterium nucleatum :**

5.55.21.5.1 **Association *Fusobacterium nucleatum* -Maladie cardiovasculaire :**

- *Fusobacterium nucleatum* absent      ■ *Fusobacterium nucleatum* présent

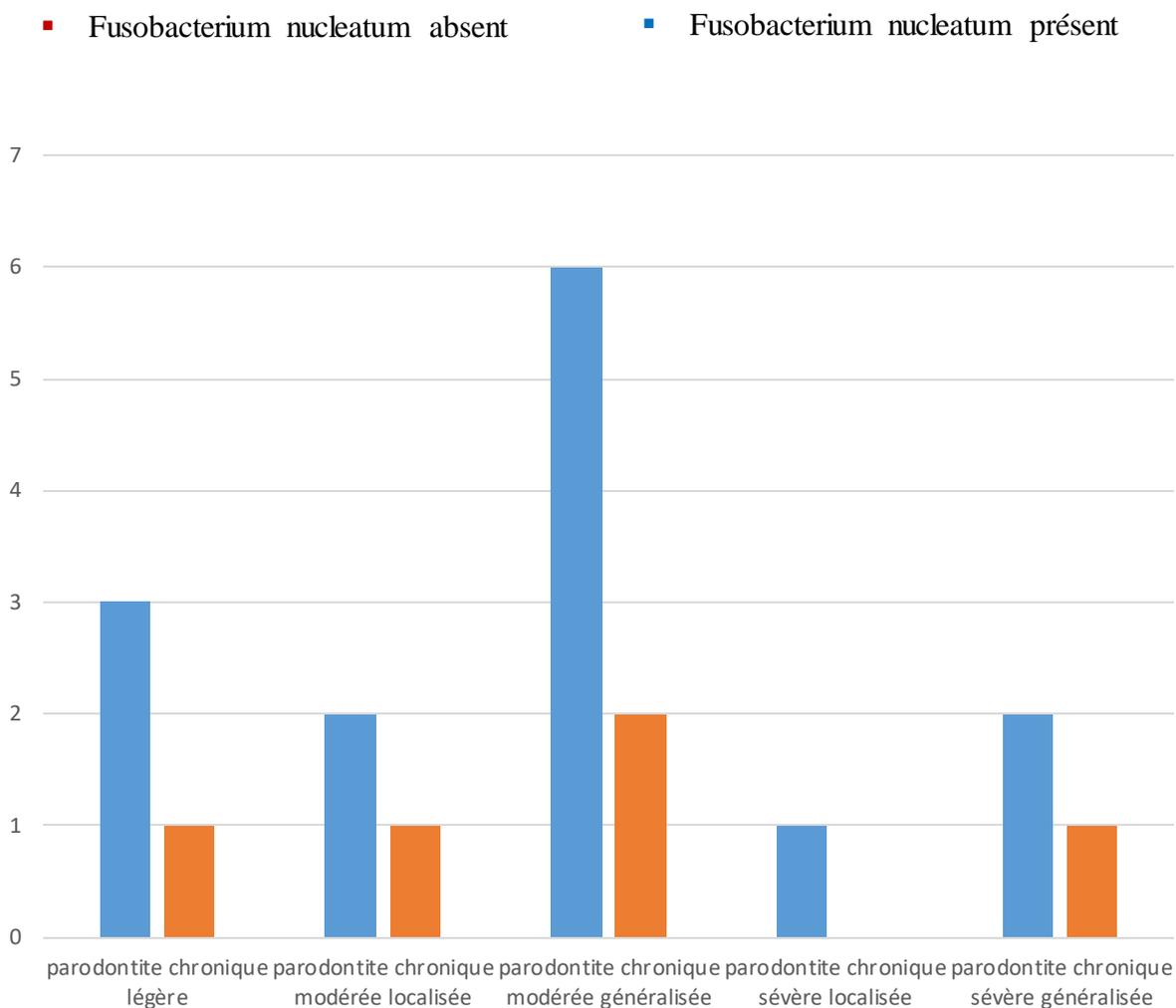


**Figure N° 133:** Association *Fn* -Maladie cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires les plus associées à la présence du *Fn* étaient respectivement représentées par :

- L'HTA ;
- HTA+AVC ;
- Rétrécissement mitral, syndrome coronarien+AVC (Figure N°133).

### 5.55.21.5.2 Association *Fusobacterium nucleatum* - Maladie parodontale :

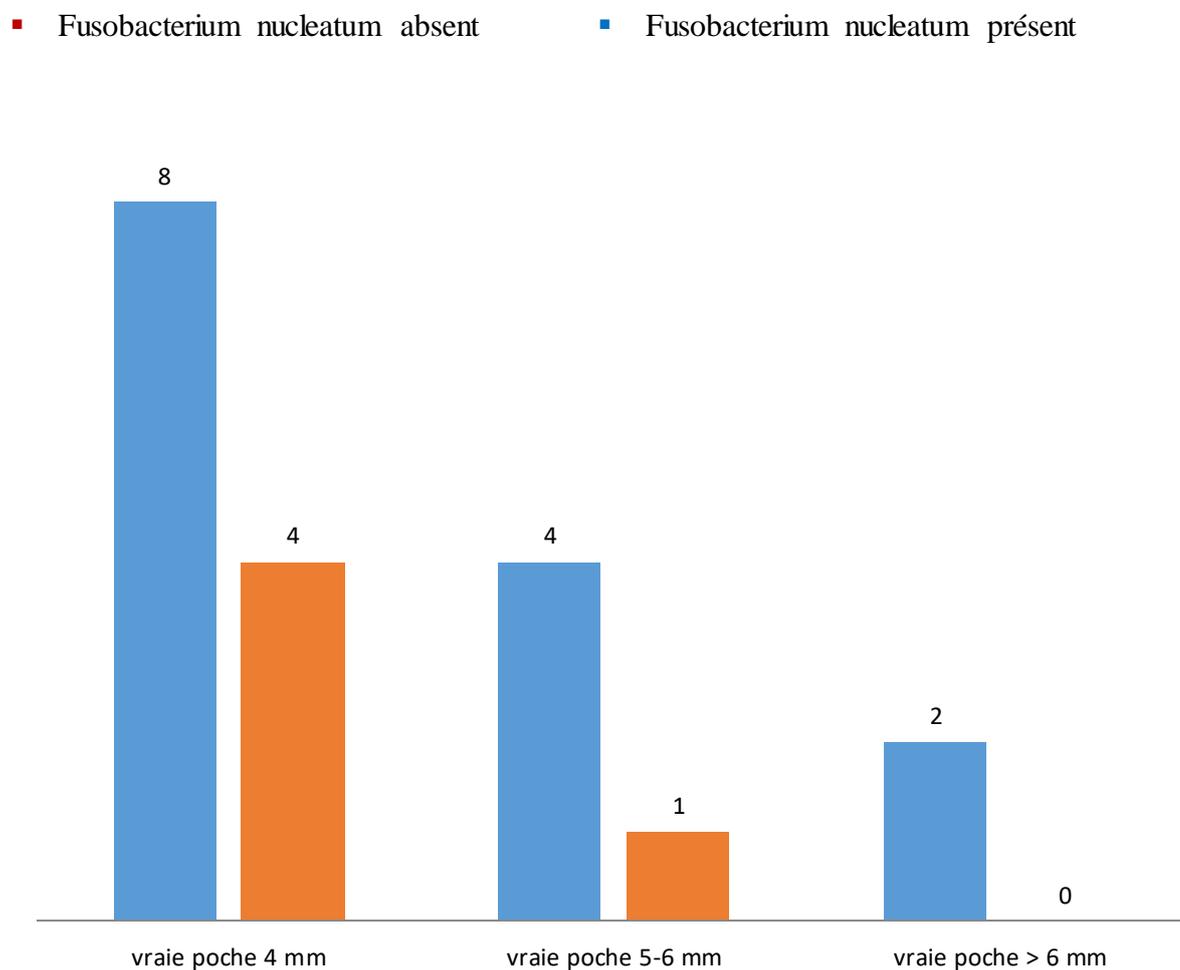


**Figure N°134 : Association *Fn* –Maladie parodontale**

Les parodontites les plus associées à la présence du *Fn* étaient respectivement :

- La parodontite chronique modérée généralisée ;
- La parodontite chronique légère ;
- La parodontite chronique modérée localisée, et la parodontite chronique sévère généralisée ;
- La parodontite chronique sévère localisée (Figure N°134).

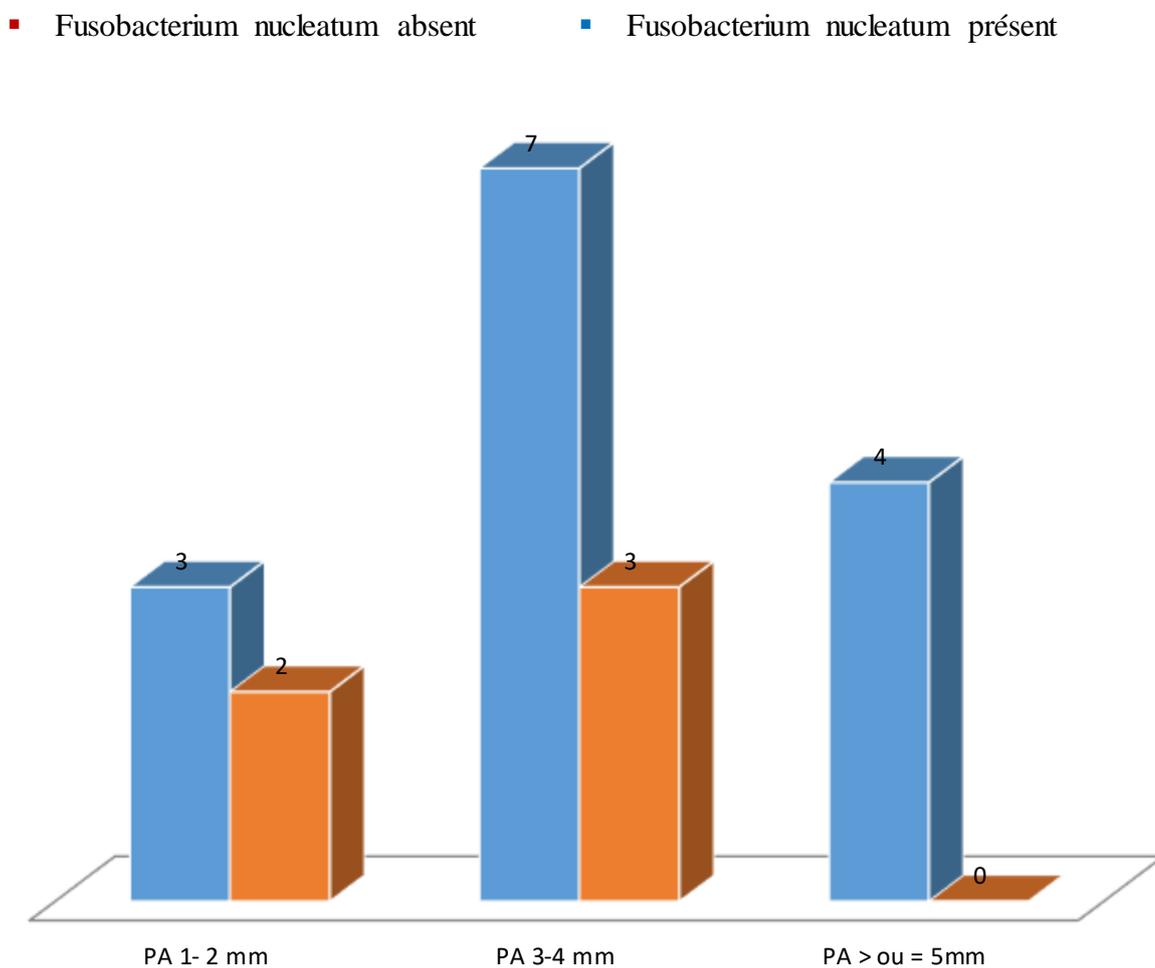
**5.55.21.5.3 Association *Fusobacterium nucleatum* - Profondeur de la poche :**



**Figure N° 135:** Association *Fn*-Profondeur de la poche

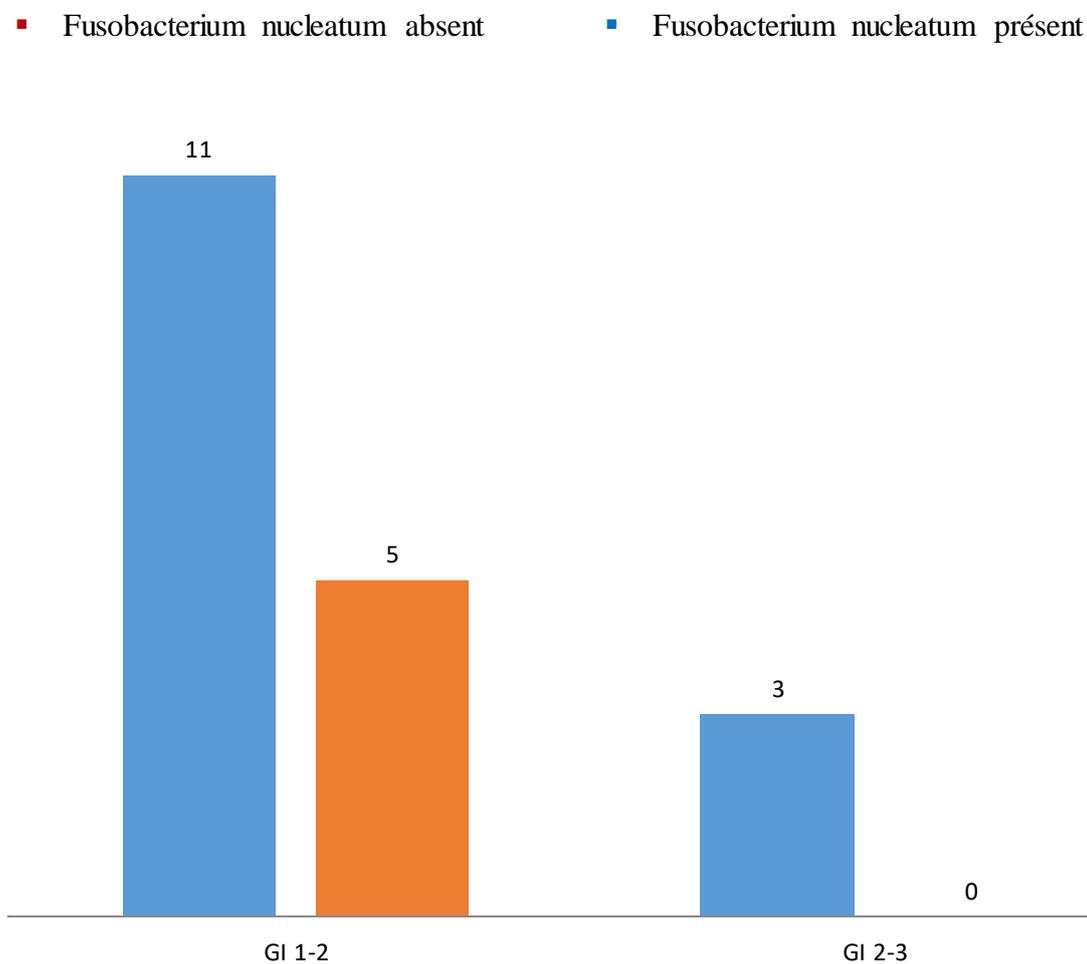
La profondeur de poche la plus corrélée à la présence du *Fn* était celle de 4mm (Figure N°135).

**5.55.21.5.4 Association *Fusobacterium nucleatum* - Perte d'attache :**



**Figure N°136:** Association *Fn*-Perte d'attache

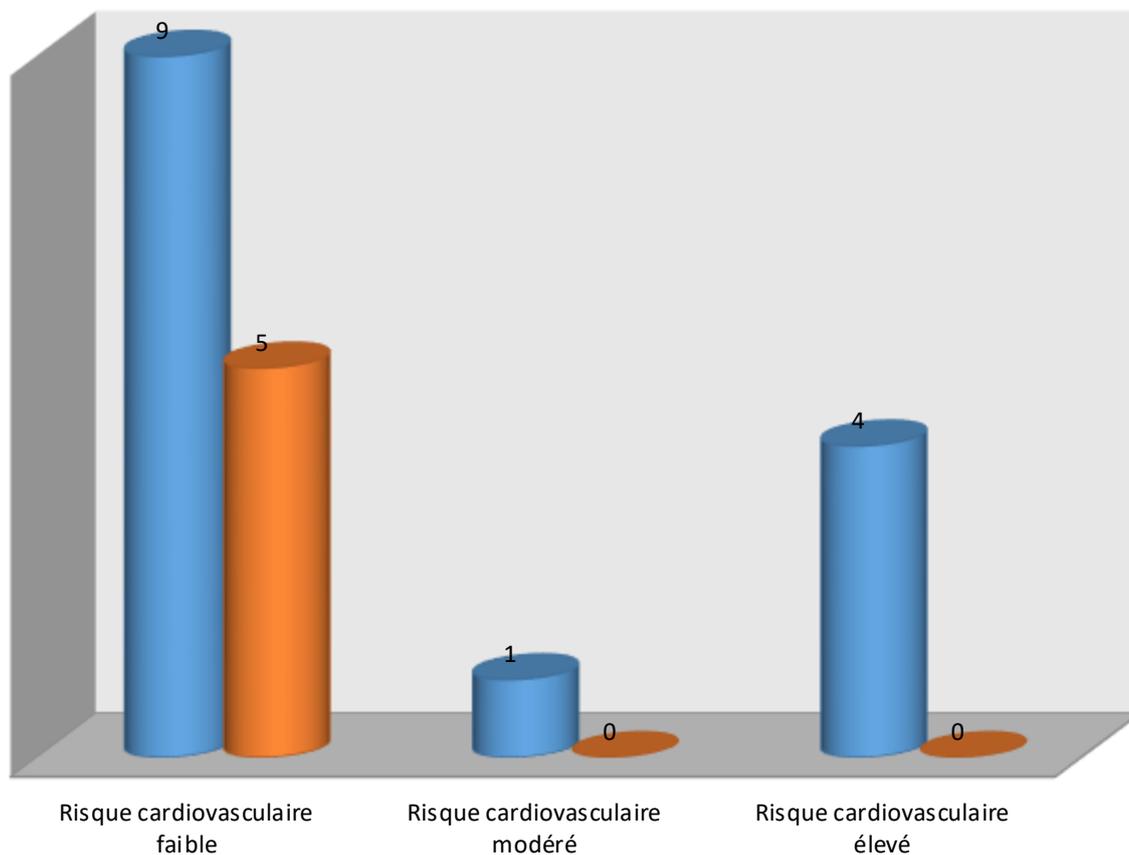
La perte d'attache la plus corrélée à la présence du *Fn* était celle comprise entre 3-4mm (Figure N°136).

5.55.21.5.5 Association *Fusobacterium nucleatum* - Gingival index:**Figure N° 137:** Association *Fn*- GI

La présence du *Fn* a été beaucoup plus observée chez les patients présentant un GI compris entre 1-2 (11 patients), contre un effectif de trois concernant le GI compris entre 2-3 (Figure N°137).

5.55.21.5.6 Association *Fusobacterium nucleatum* - Risque cardiovasculaire:

- *Fusobacterium nucleatum* absent
- *Fusobacterium nucleatum* présent

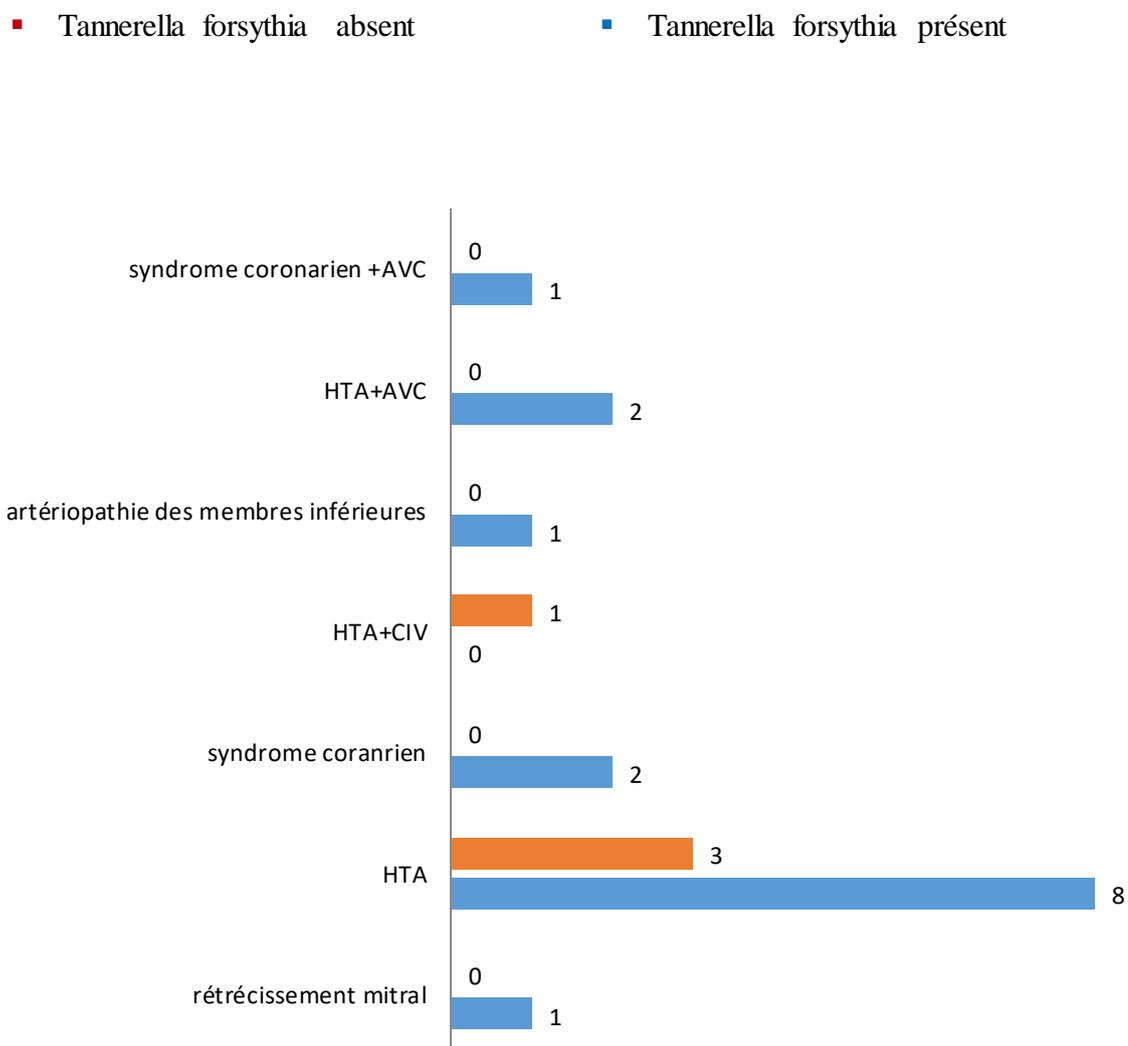


**Figure N°138:** Association *Fn*-Risque cardiovasculaire

La présence du *Fn* a été observée chez quatre patients présentant un risque cardiovasculaire élevé, suivi d'un patient avec un risque modéré, et 9 présentant un risque faible (Figure N°138).

**5.55.21.6 Tannerella forsythia :**

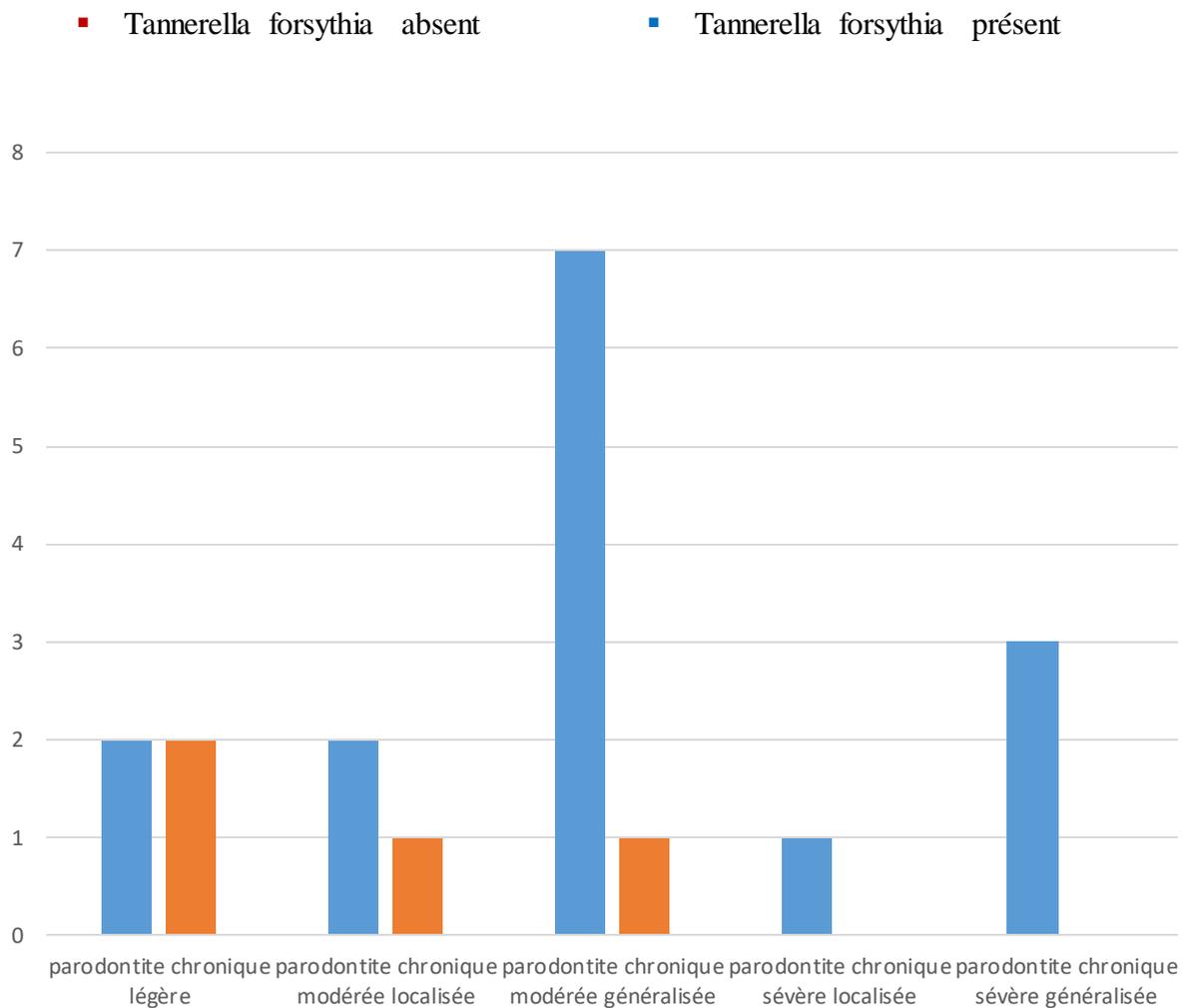
**5.55.21.6.1 Association *Tannerella forsythia* - Maladie cardiovasculaire:**



**Figure N°139 :** Association *Tf*-Maladie cardiovasculaire

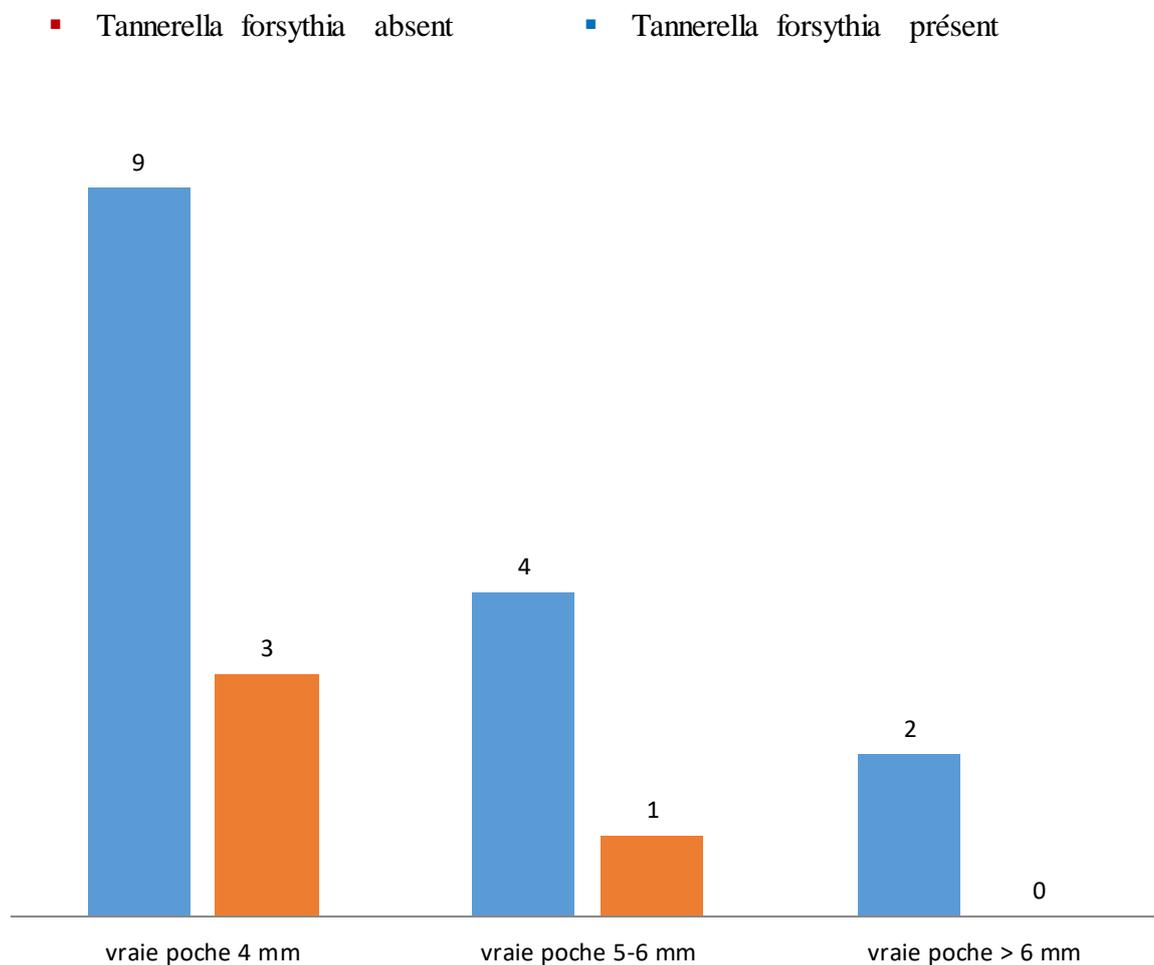
Les maladies cardiovasculaires les plus associées à la présence du *Tf* étaient respectivement représentées par :

- L'HTA ;
- HTA+AVC ,syndrome coronarien;
- Rétrécissement mitral, syndrome coronarien+AVC (Figure N°139).

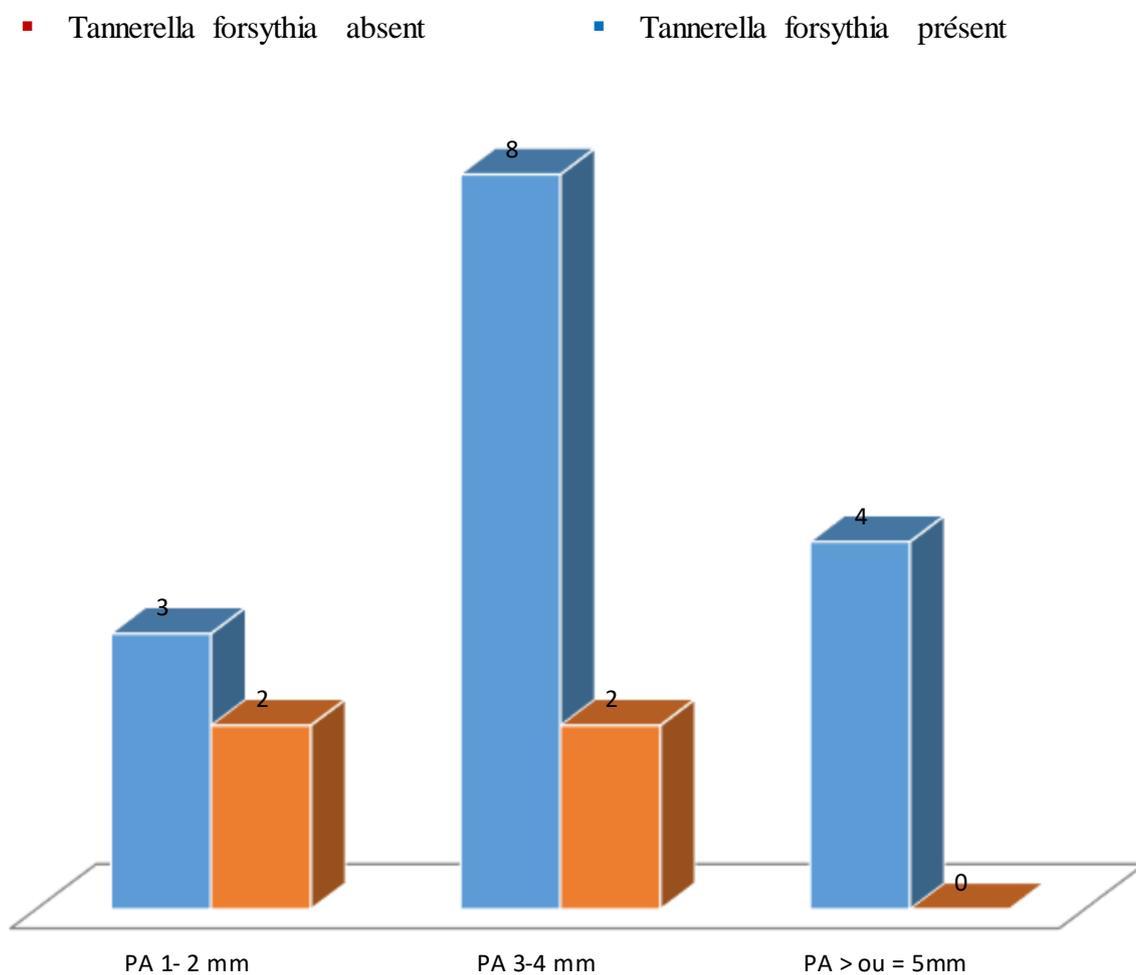
5.55.21.6.2 Association *Tannerella forsythia* -Maladie parodontale :Figure N°140 : Association *Tf*–Maladie parodontale

Les parodontites les plus associées à la présence du *Tf* étaient respectivement :

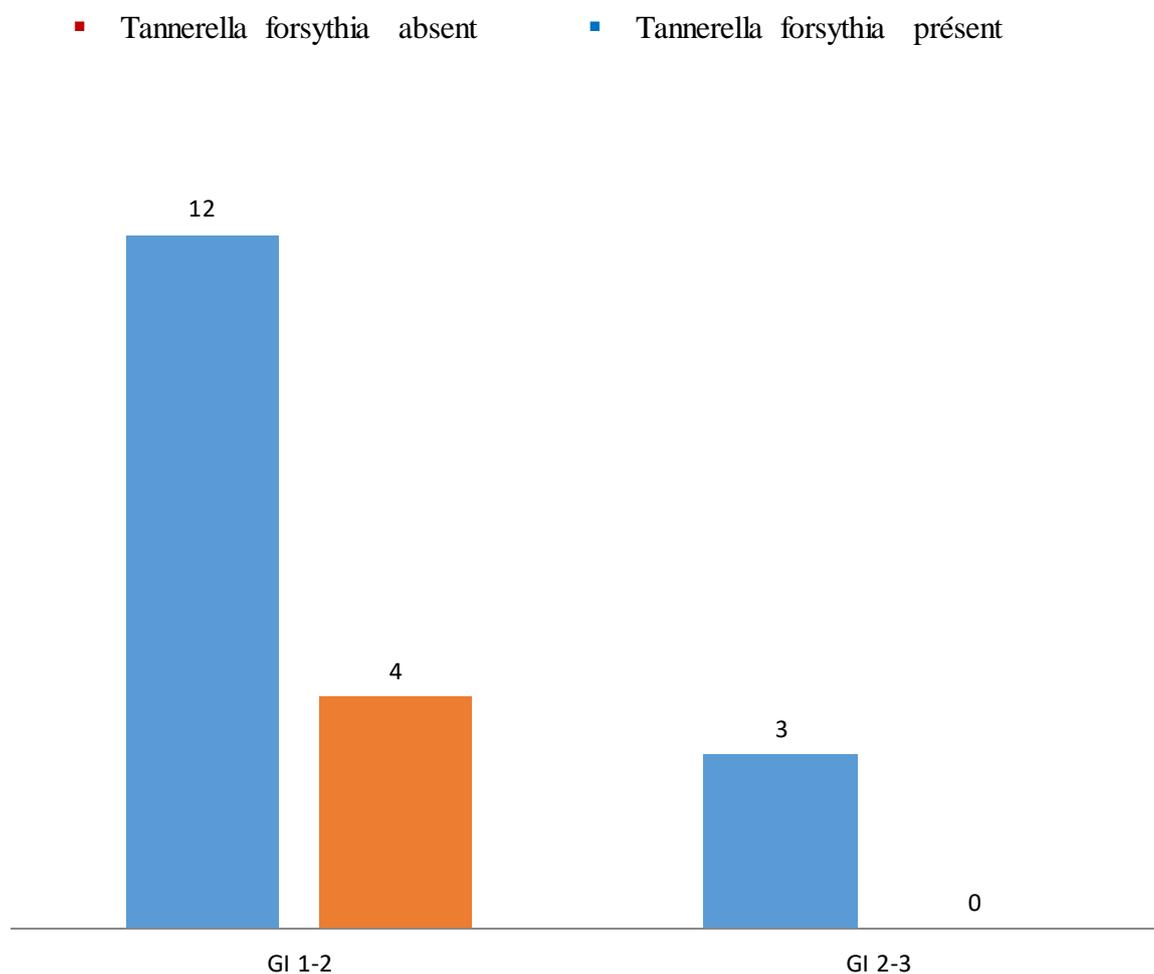
- La parodontite chronique modérée généralisée ;
- La parodontite chronique sévère généralisée ;
- La parodontite chronique légère, la parodontite chronique modérée localisée ;
- La parodontite chronique sévère localisée (Figure N°140).

**5.55.21.6.3 Association *Tannerella forsythia* - Profondeur de la poche :****Figure N°141 : Association *Tf*–Profondeur de la poche**

La profondeur de poche la plus corrélée à la présence du *Tf* était celle de 4mm (Figure N°141).

5.55.21.6.4 Association *Tannerella forsythia* - Perte d'attache :Figure N° 142: Association *Tf* –Perte d'attache

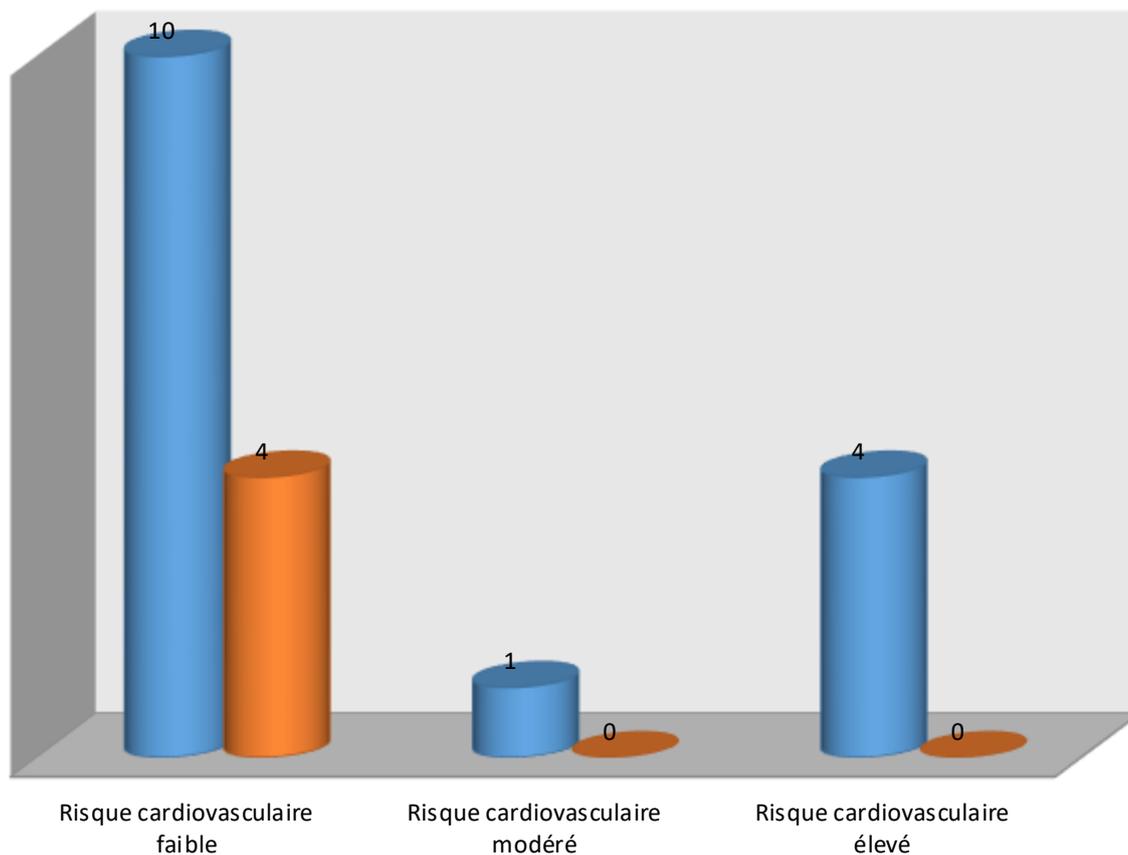
La perte d'attache la plus corrélée à la présence du *Tf* était celle comprise entre 3-4mm (Figure N°142).

**5.55.21.6.5 Association *Tannerella forsythia* - Gingival index:****Figure N° 143:** Association *Tf*–GI

La présence du *Tf* a été beaucoup plus observée chez les patients présentant un GI compris entre 1-2( 12 patients), contre un effectif de trois concernant le GI compris entre 2-3 (Figure N°143).

**5.55.21.6.6 Association *Tannerella forsythia* - Risque cardiovasculaire:**

- *Tannerella forsythia* absent      ■ *Tannerella forsythia* présent

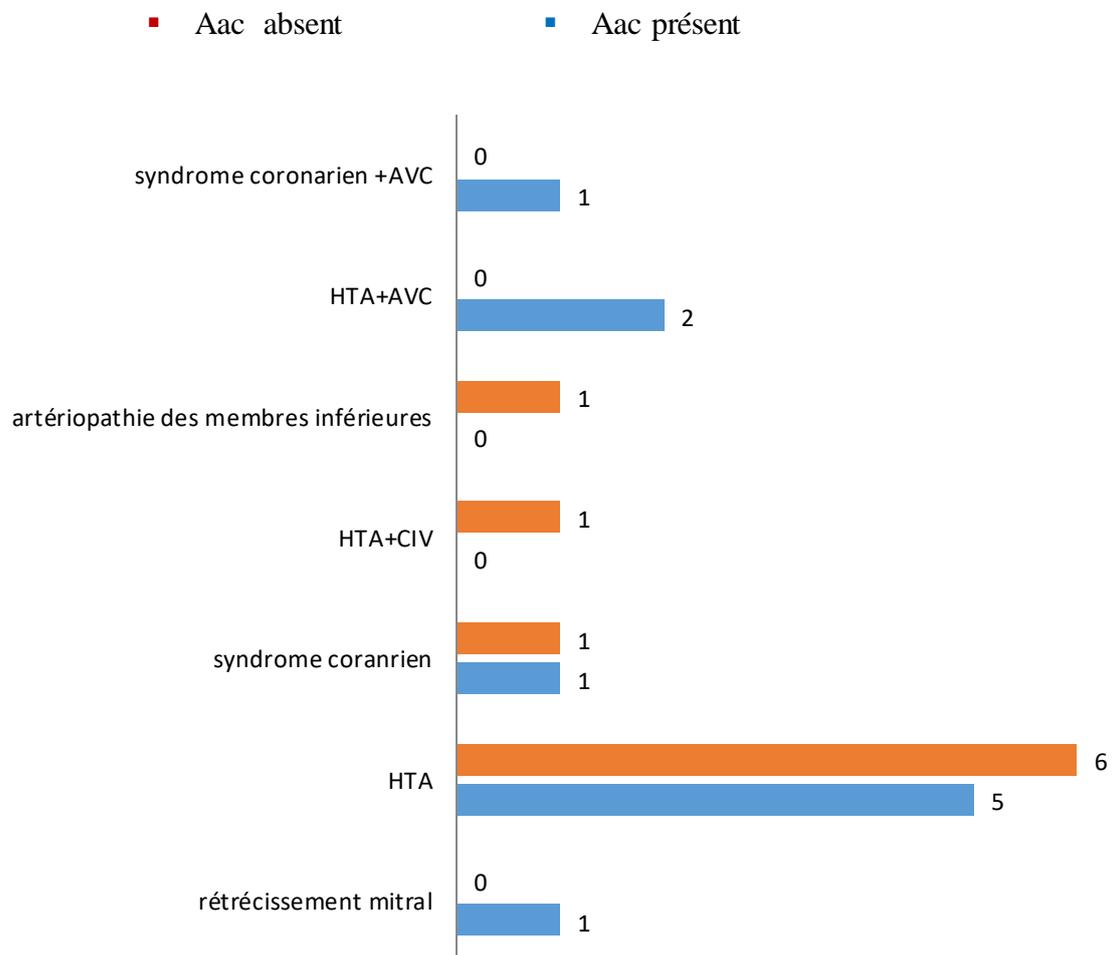


**Figure N° 144:** Association *Tf*–Risque cardiovasculaire

La présence du *Tf* a été observée chez quatre patients présentant un risque cardiovasculaire élevé, suivi d'un patient avec un risque modéré, et 10 présentant un risque faible (Figure N°144).

**5.55.21.7 Aggregatibacter actinomycetemcomitans :**

**5.55.21.7.1 Association Aggregatibacter actinomycetemcomitans –Maladie cardiovasculaire :**

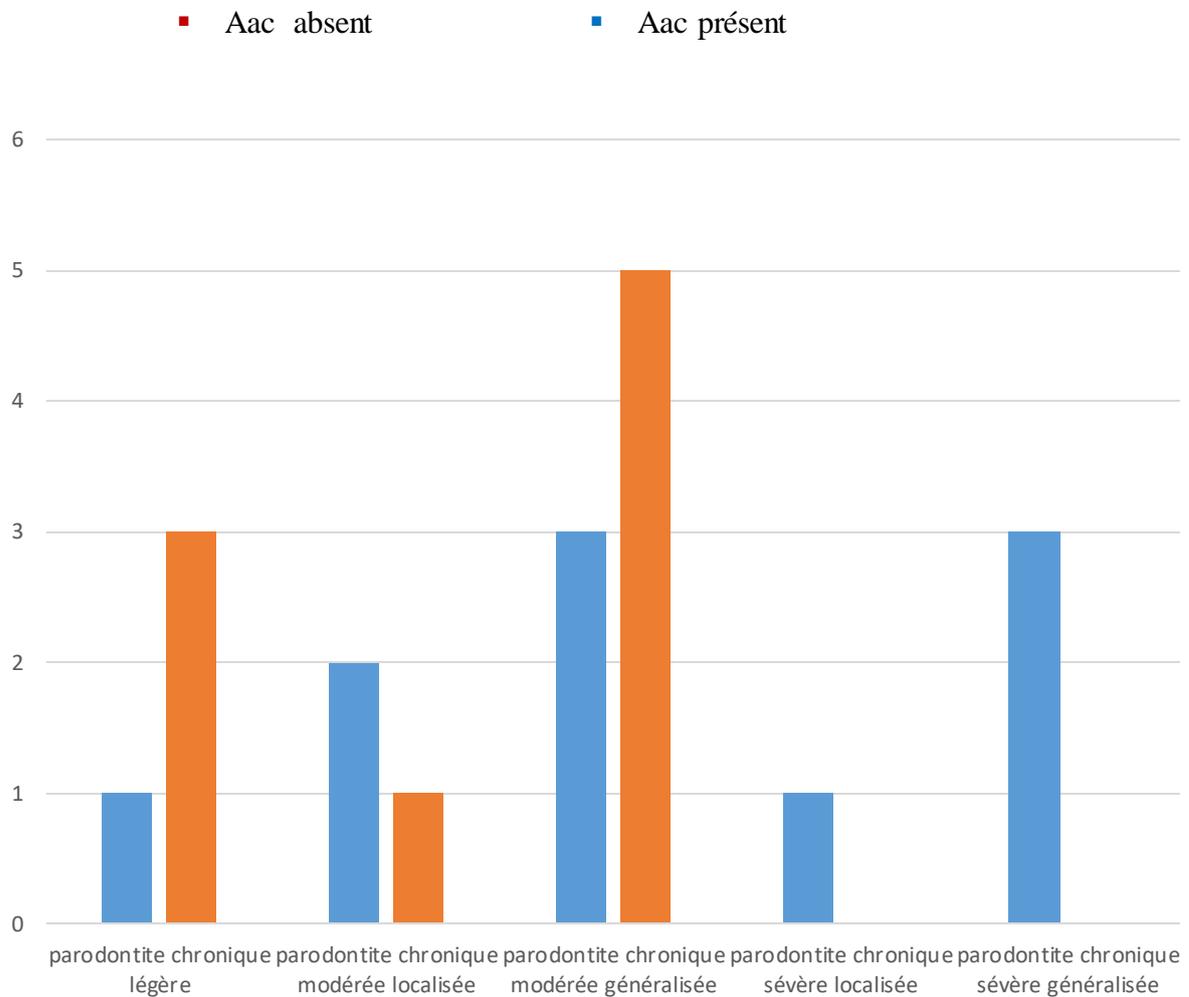


**Figure N° 145:** Association *Aac*–Maladie cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires les plus associées à la présence du *Aac* étaient respectivement représentées par :

- L’HTA ;
- HTA+AVC ;
- Rétrécissement mitral, syndrome coronarien, syndrome coronarien+AVC (Figure N°145).

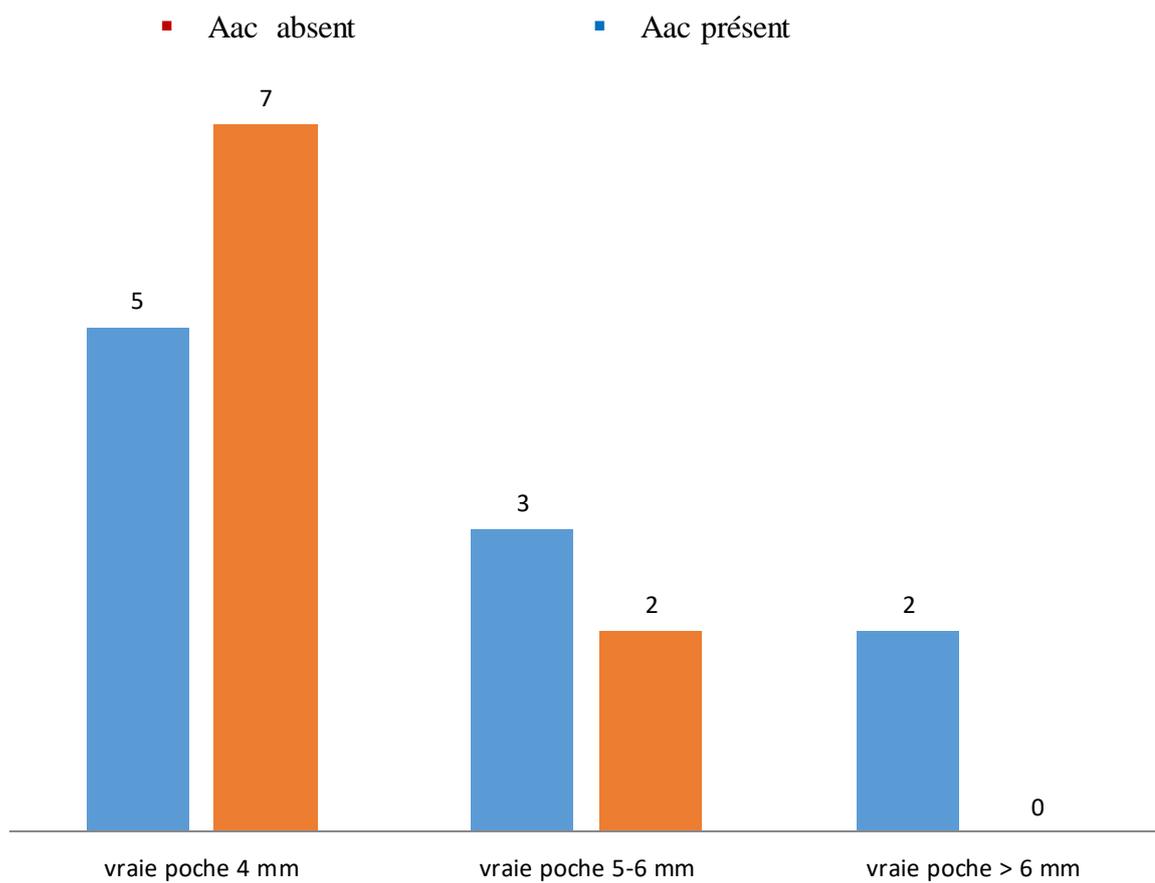
**5.55.21.7.2 Association *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* –Maladie parodontale :**



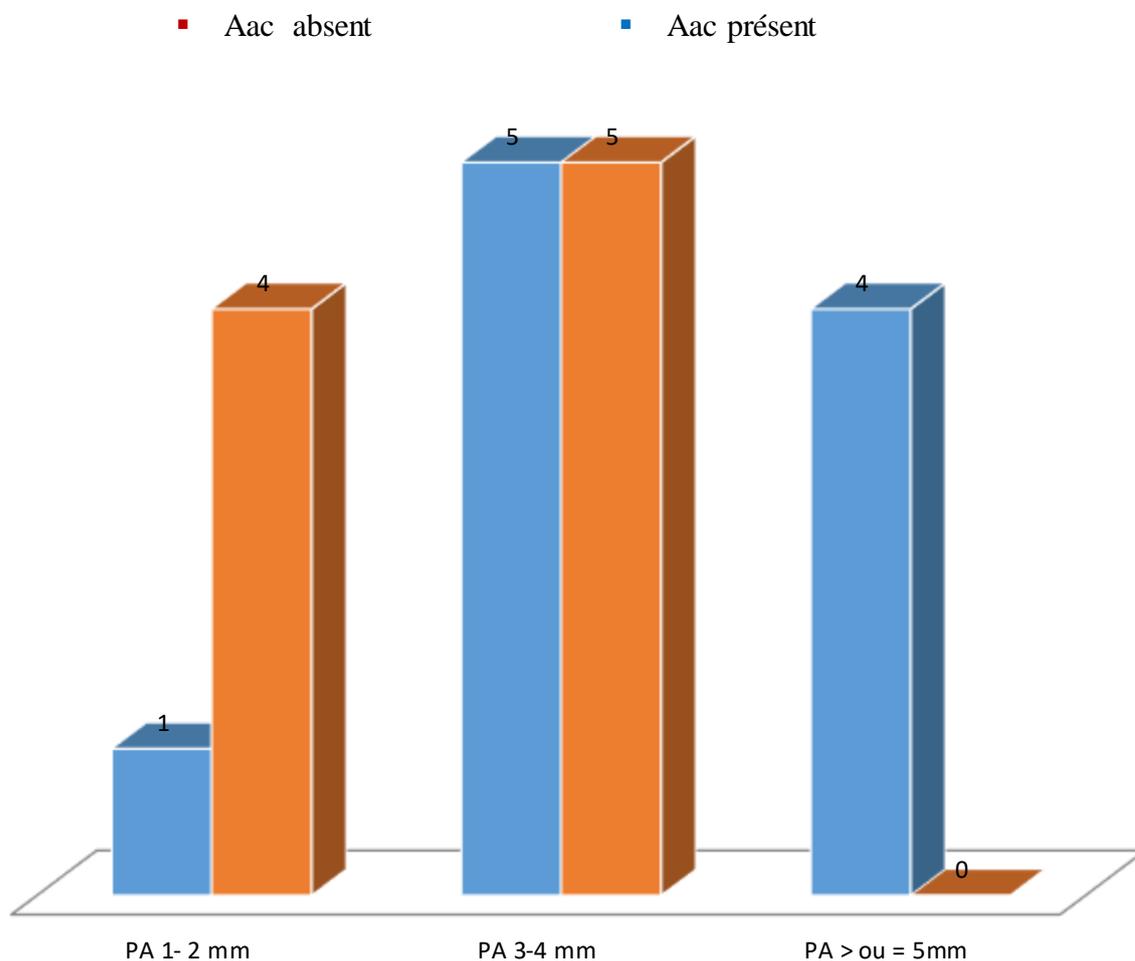
**Figure N° 146: Association *Aac*–Maladie parodontale**

Les parodontites les plus associées à la présence du *Aac* étaient respectivement :

- La parodontite chronique modérée généralisée, la parodontite chronique sévère généralisée;
- La parodontite chronique modérée localisée ;
- La parodontite chronique légère, la parodontite chronique sévère localisée (Figure N°146).

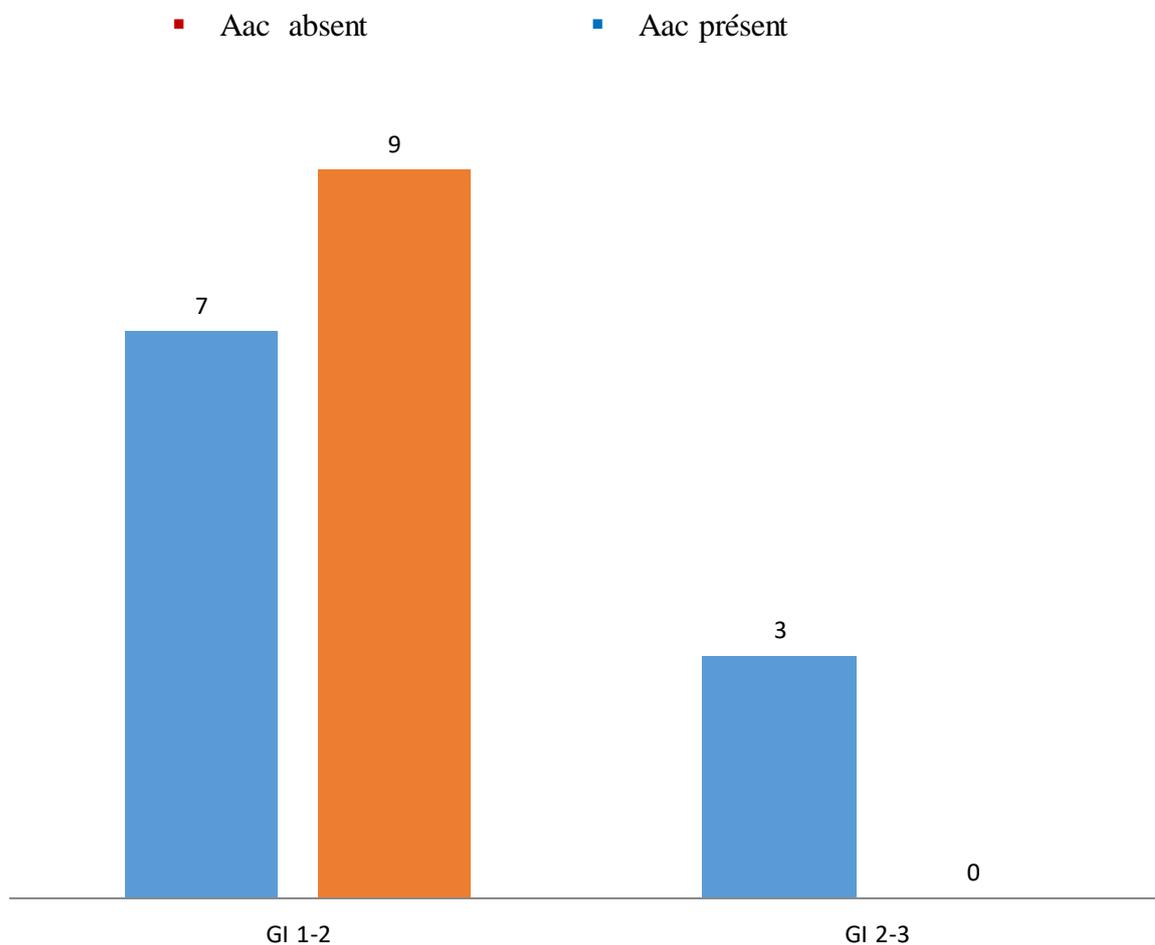
**5.55.21.7.3 Association *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* –Profondeur de la poche :****Figure N°147 : Association *Aac*–Profondeur de la poche**

La profondeur de poche la plus corrélée à la présence du *Aac* était celle de 4mm (Figure N°147).

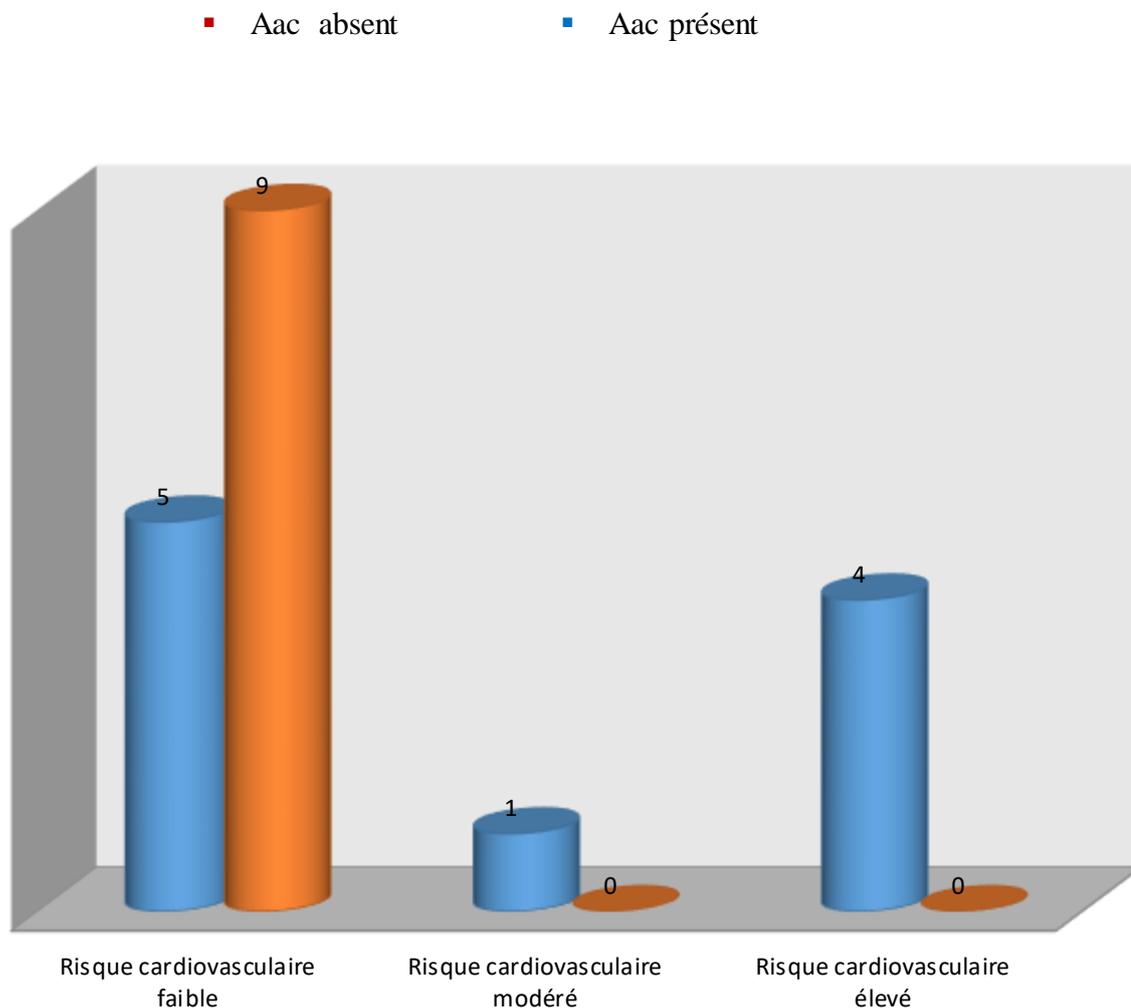
5.55.21.7.4 Association *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* –Perte d'attache :

**Figure N° 148:** Association *Aac*–Perte d'attache

La perte d'attache la plus corrélée à la présence du *Aac* était celle comprise entre 3-4mm (Figure N°148).

5.55.21.7.5 Association *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* –Gingival index:**Figure N° 149:** Association *Aac*–GI

La présence du *Aac* a été beaucoup plus observée chez les patients présentant un GI compris entre 1-2 (sept patients), contre un effectif de trois concernant le GI compris entre 2-3 (Figure N°149).

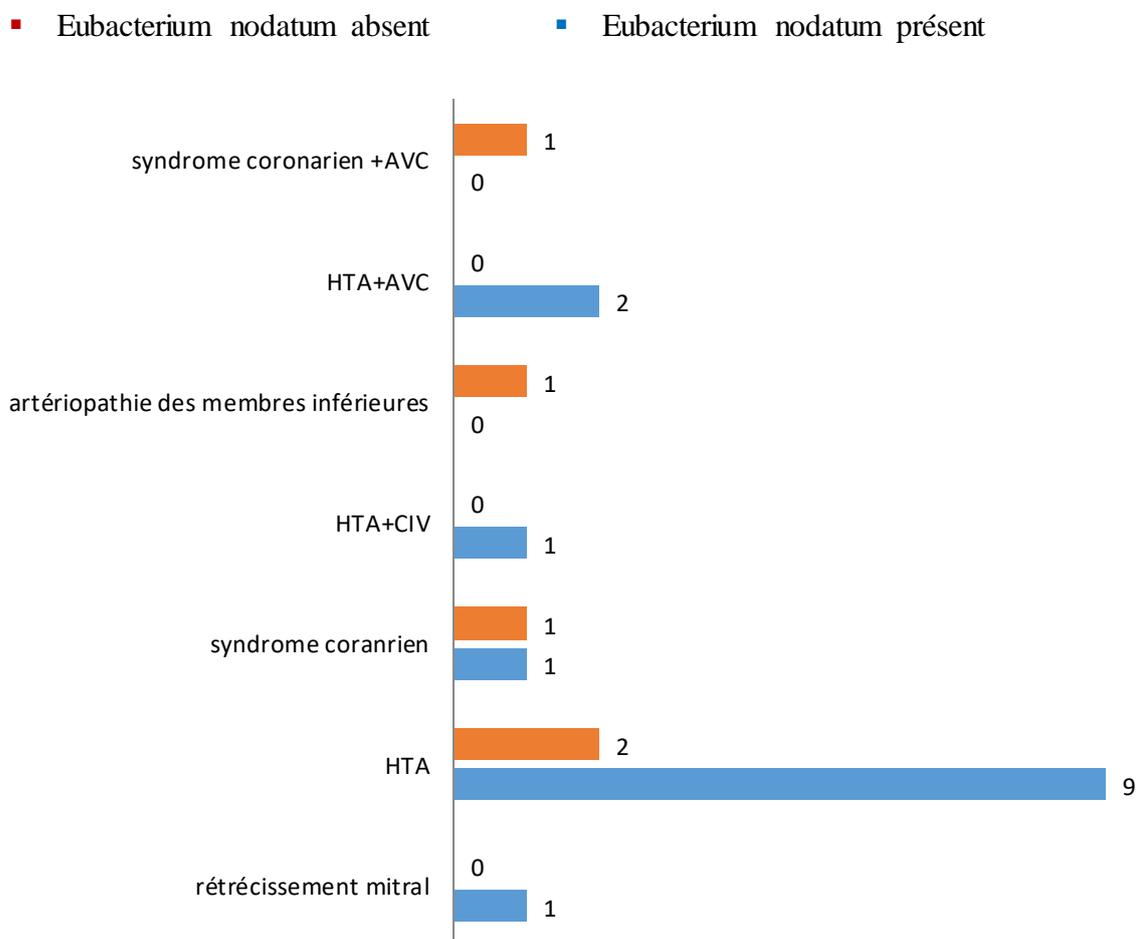
**5.55.21.7.6 Association *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* –Risque cardiovasculaire :**

**Figure N°150 :** Association *Aac*–Risque cardiovasculaire

La présence du *Aac* a été observée chez quatre patients présentant un risque cardiovasculaire élevé, suivi d'un patient avec un risque modéré, et 10 présentant un risque faible (Figure N°150).

5.55.21.8 **Eubacterium nodatum :**

5.55.21.8.1 **Association *Eubacterium nodatum* –Maladie cardiovasculaire :**

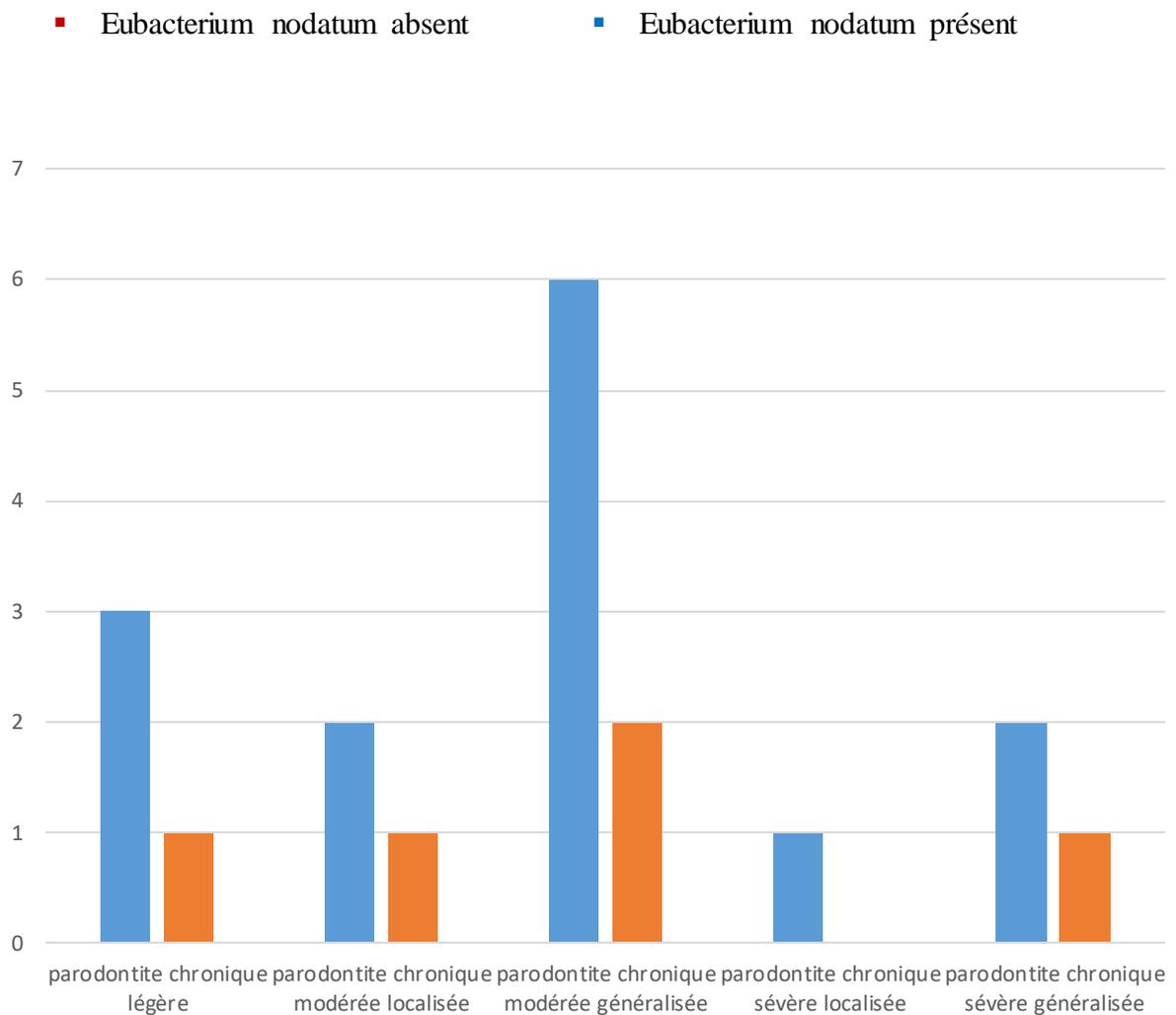


**Figure N° 151:** Association *En* –Maladie cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires les plus associées à la présence du *En* étaient respectivement représentées par :

- L'HTA ;
- HTA+AVC ;
- Rétrécissement mitral, syndrome coronarien, HTA+CIV (Figure N°151).

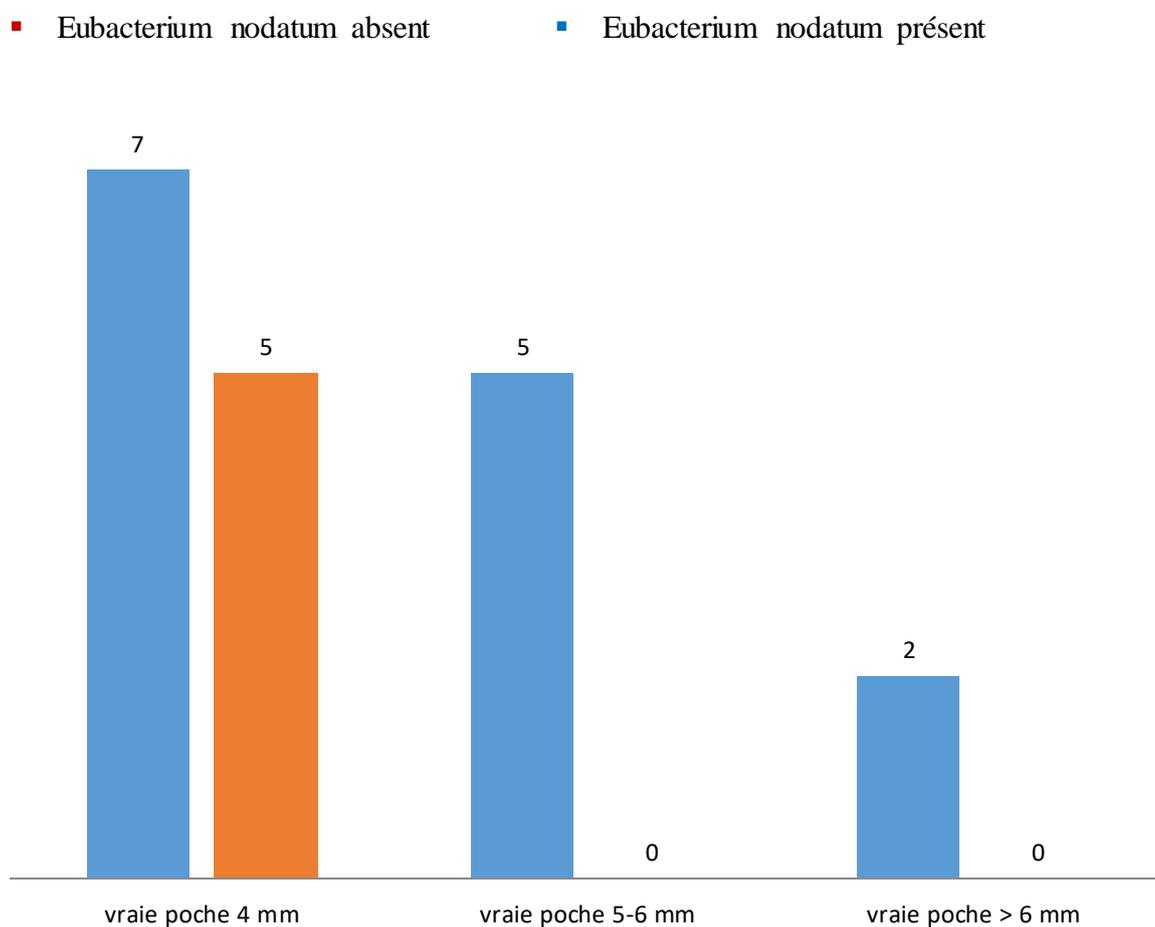
### 5.55.21.8.2 Association *Eubacterium nodatum* –Maladie parodontale :



**Figure N° 152:** Association *En* –Maladie parodontale

Les parodontites les plus associées à la présence du *En* étaient respectivement :

- La parodontite chronique modérée généralisée ;
- La parodontite chronique légère ;
- La parodontite chronique modérée localisée, la parodontite chronique sévère généralisée ;
- La parodontite chronique sévère localisée (Figure N°152).

5.55.21.8.3 Association *Eubacterium nodatum* –Profondeur de la poche :**Figure N°153:** Association *En* –Profondeur de la poche

La profondeur de poche la plus corrélée à la présence du *En* était celle de 4mm (Figure N°153).

5.55.21.8.4 Association *Eubacterium nodatum* –Perte d’attache :

- *Eubacterium nodatum* absent
- *Eubacterium nodatum* présent

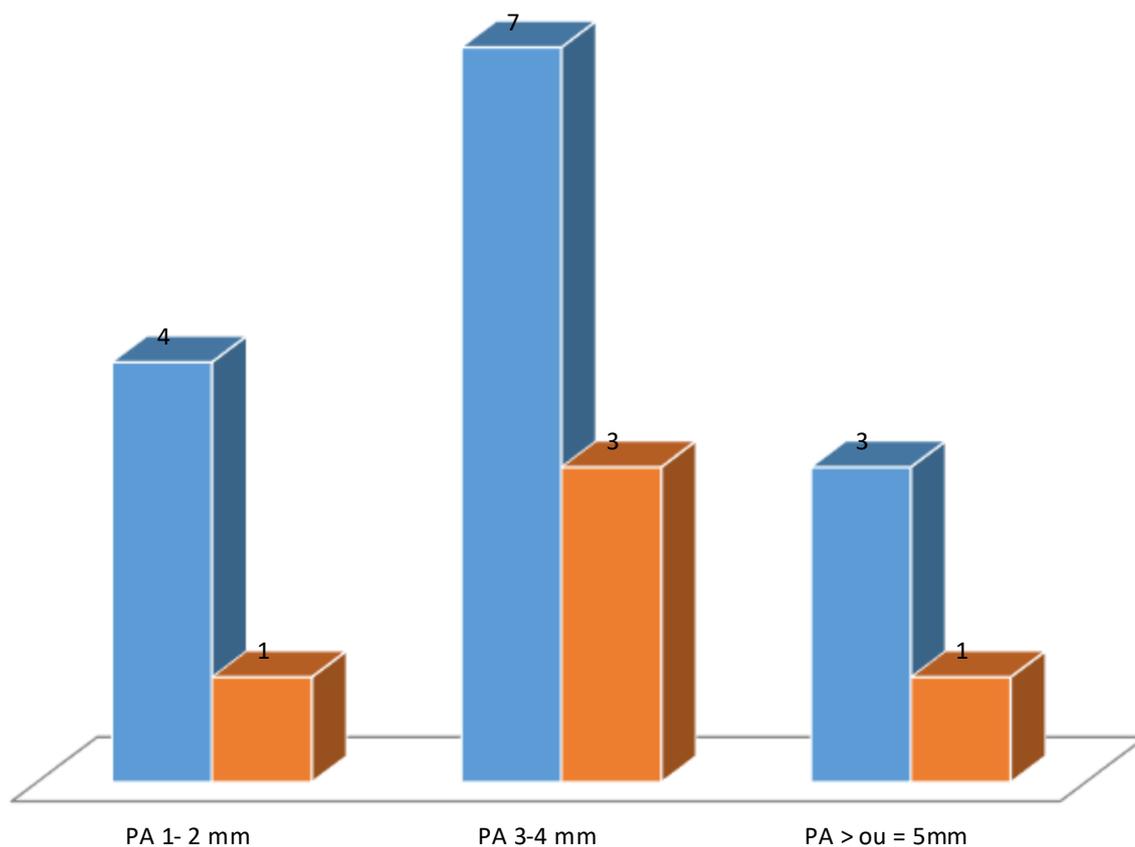
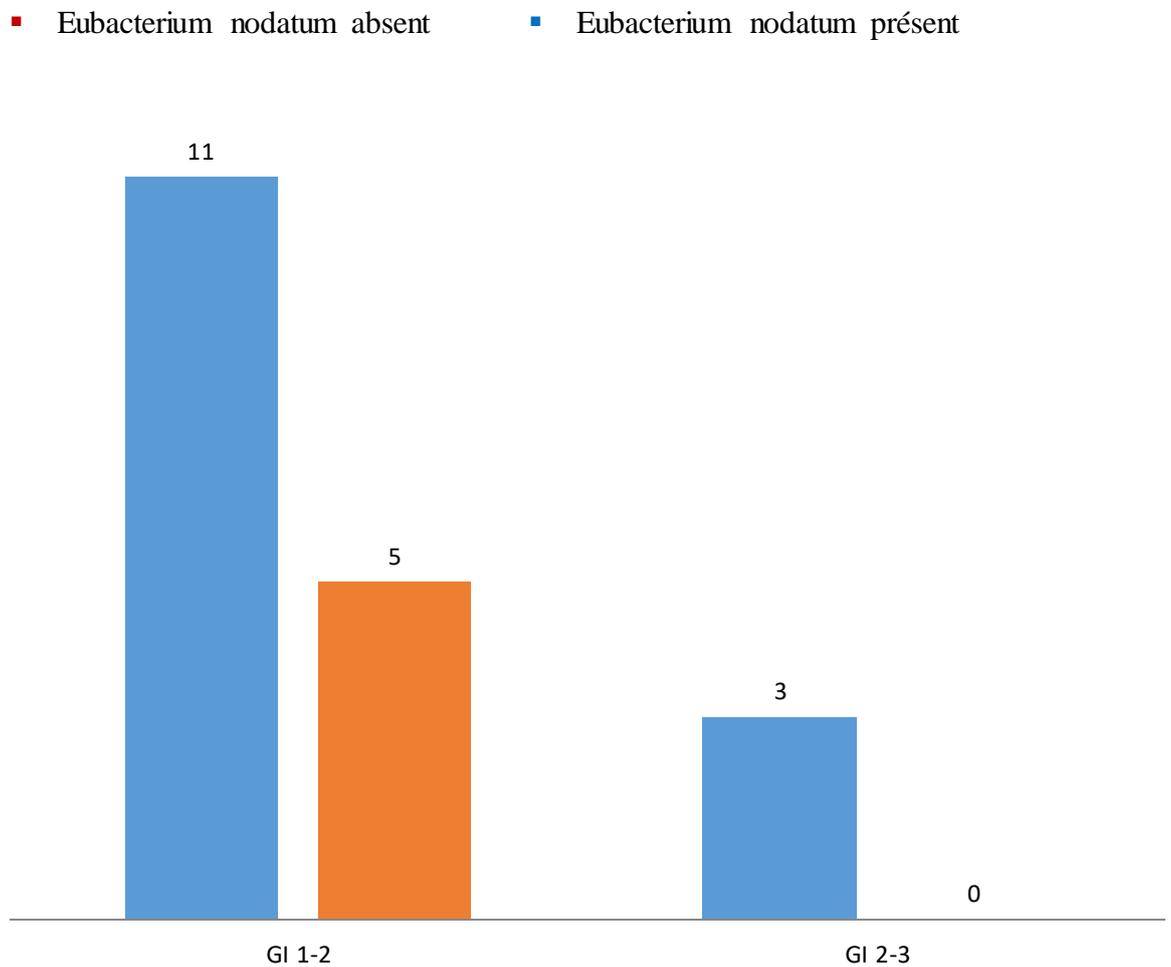


Figure N° 154: Association *En* –Perte d’attache

La perte d’attache la plus corrélée à la présence du *En* était celle comprise entre 3-4mm (Figure N°154).

**5.55.21.8.5 Association *Eubacterium nodatum* –Gingival index :**

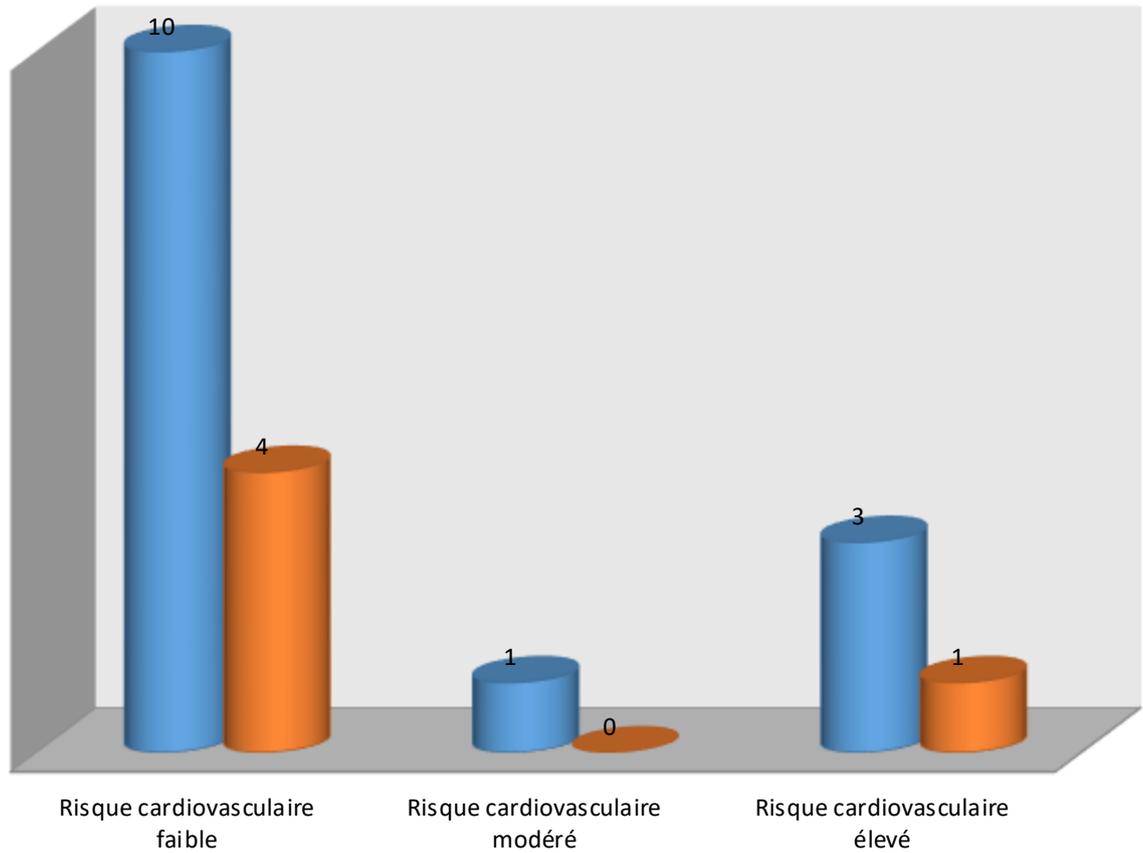


**Figure N°155: Association *En* –GI**

La présence du *En* a été beaucoup plus observée chez les patients présentant un GI compris entre 1-2(11 patients), contre un effectif de trois concernant le GI compris entre 2-3 (Figure N°155).

**5.55.21.8.6 Association *Eubacterium nodatum* –Risque cardiovasculaire :**

- *Eubacterium nodatum* absent      ■ *Eubacterium nodatum* présent



**Figure N° 156:** Association *En* –Risque cardiovasculaire

La présence du *En* a été observée chez trois patients présentant un risque cardiovasculaire élevé, suivi d'un patient avec un risque modéré, et 10 présentant un risque faible (Figure N°156).

5.55.21.9 Parvimonas micra :

5.55.21.9.1 Association Parvimonas micra –Maladie cardiovasculaire :

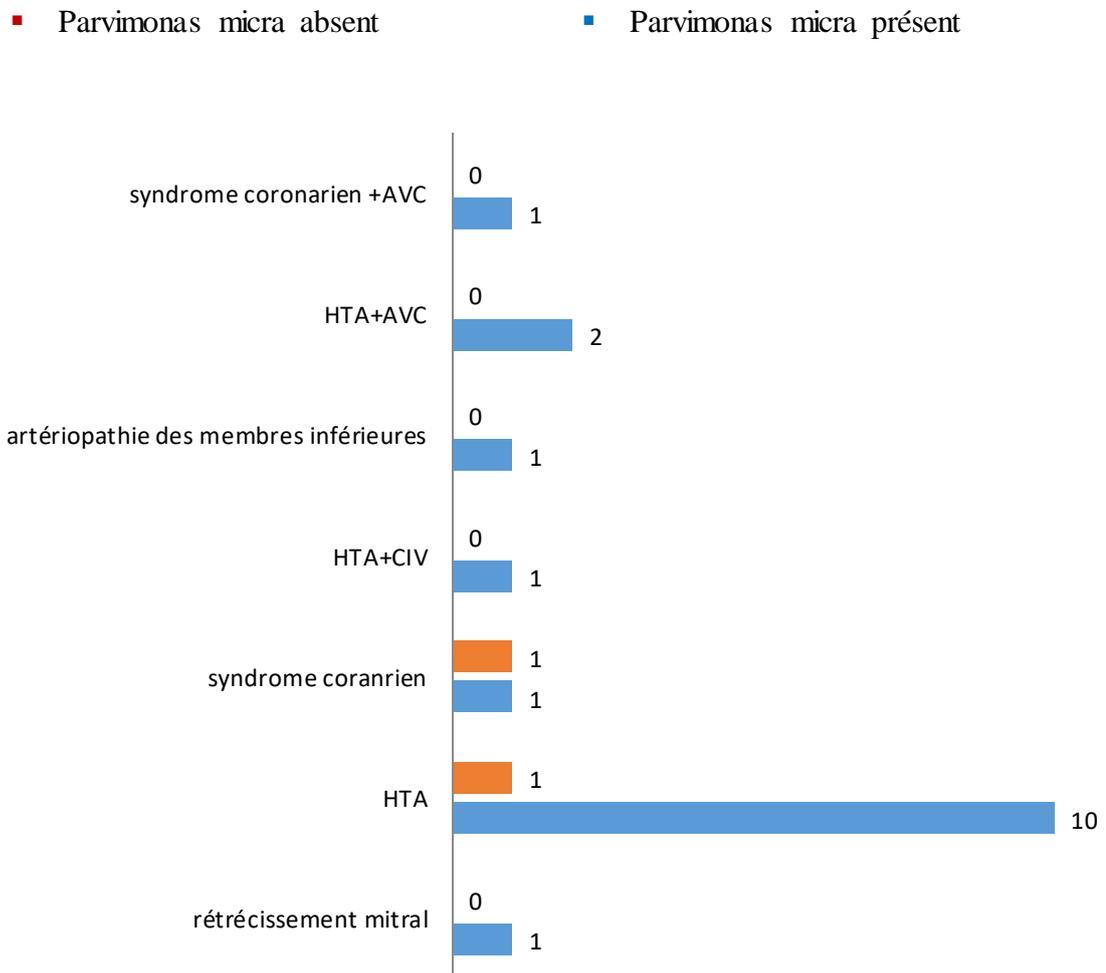
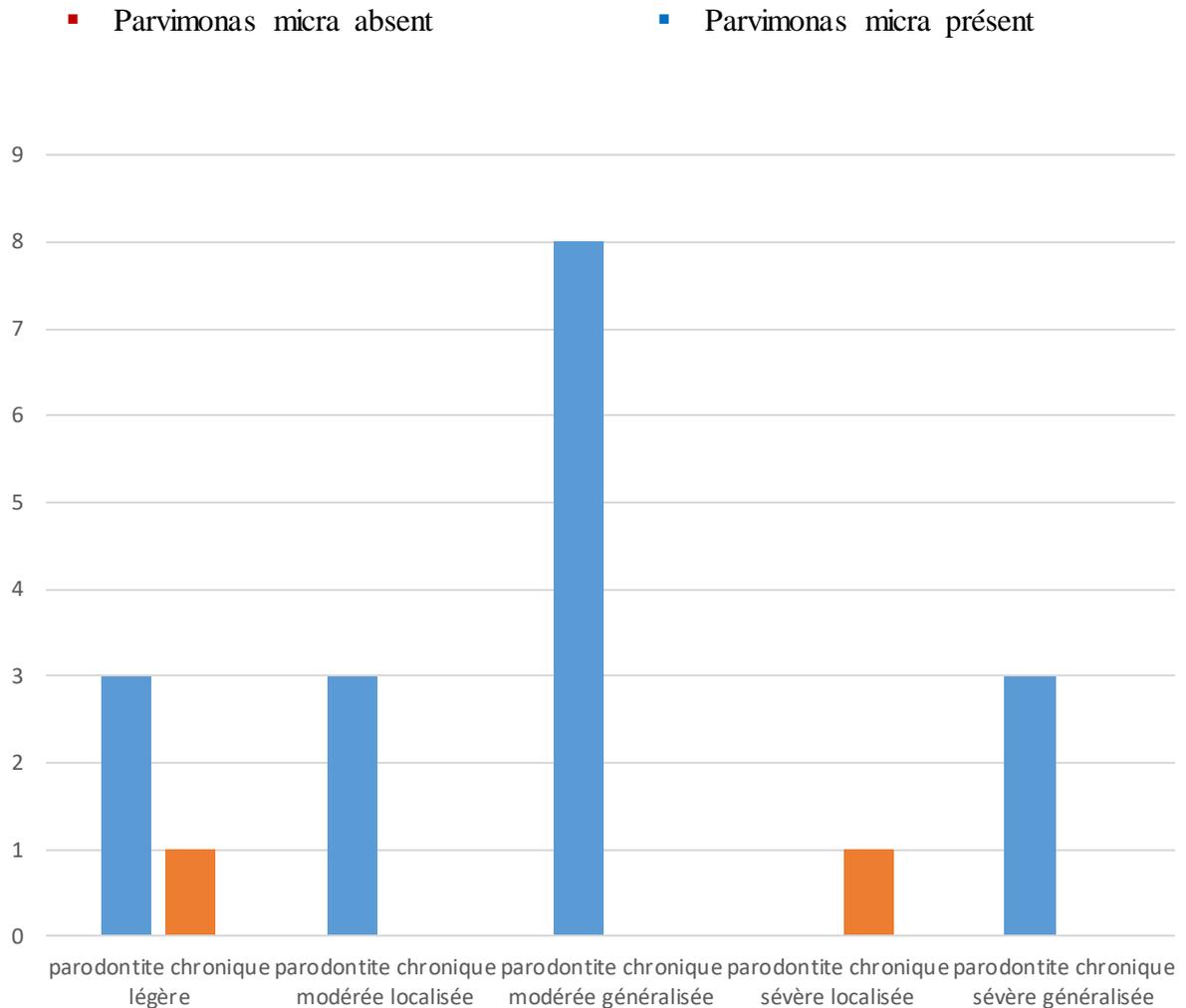


Figure N° 157: Association *Pm* –Maladie cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires les plus associées à la présence du *Pm* étaient respectivement représentées par :

- L'HTA ;
- HTA+AVC ;
- Rétrécissement mitral, syndrome coronarien, syndrome coronarien+AVC, artériopathies des membres inférieurs (Figure N°157).

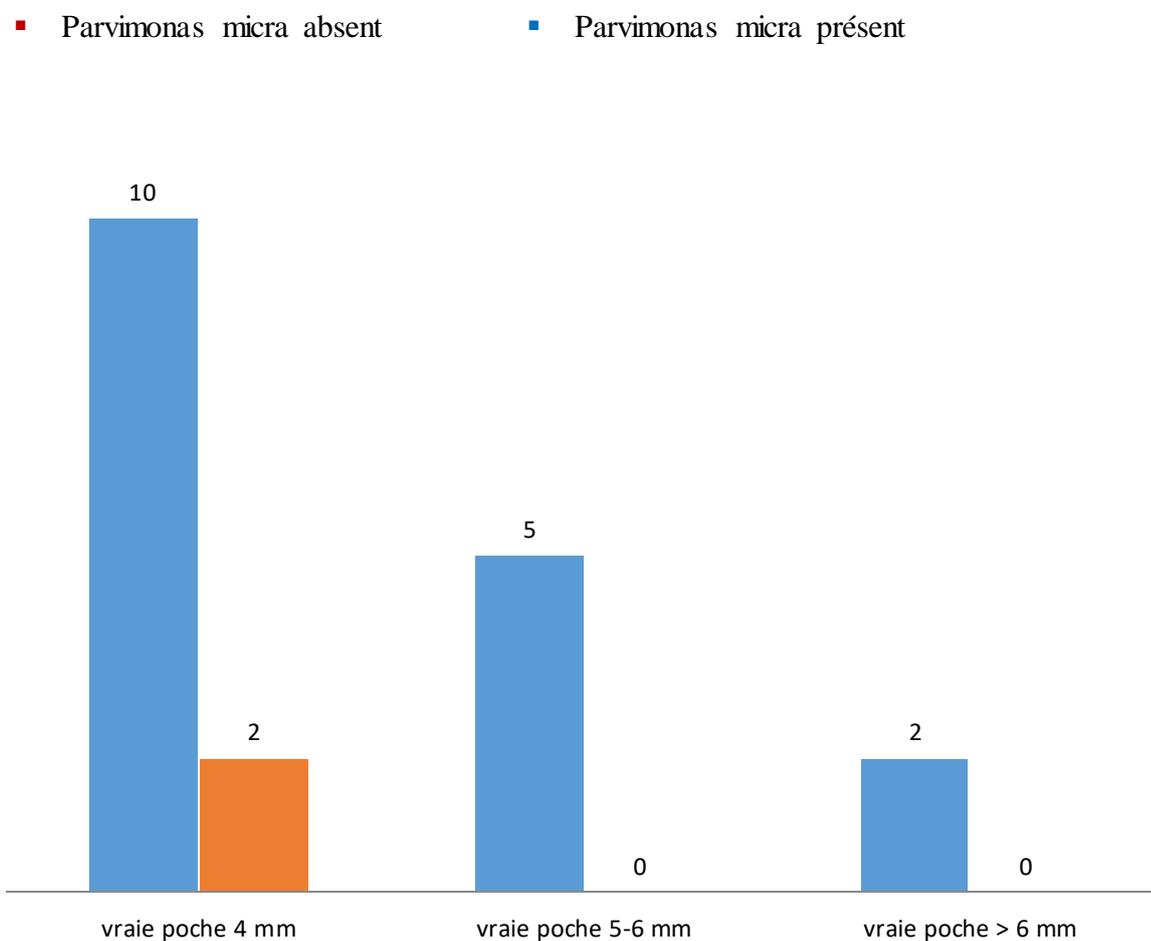
5.55.21.9.2 Association *Parvimonas micra* –Maladie parodontale :



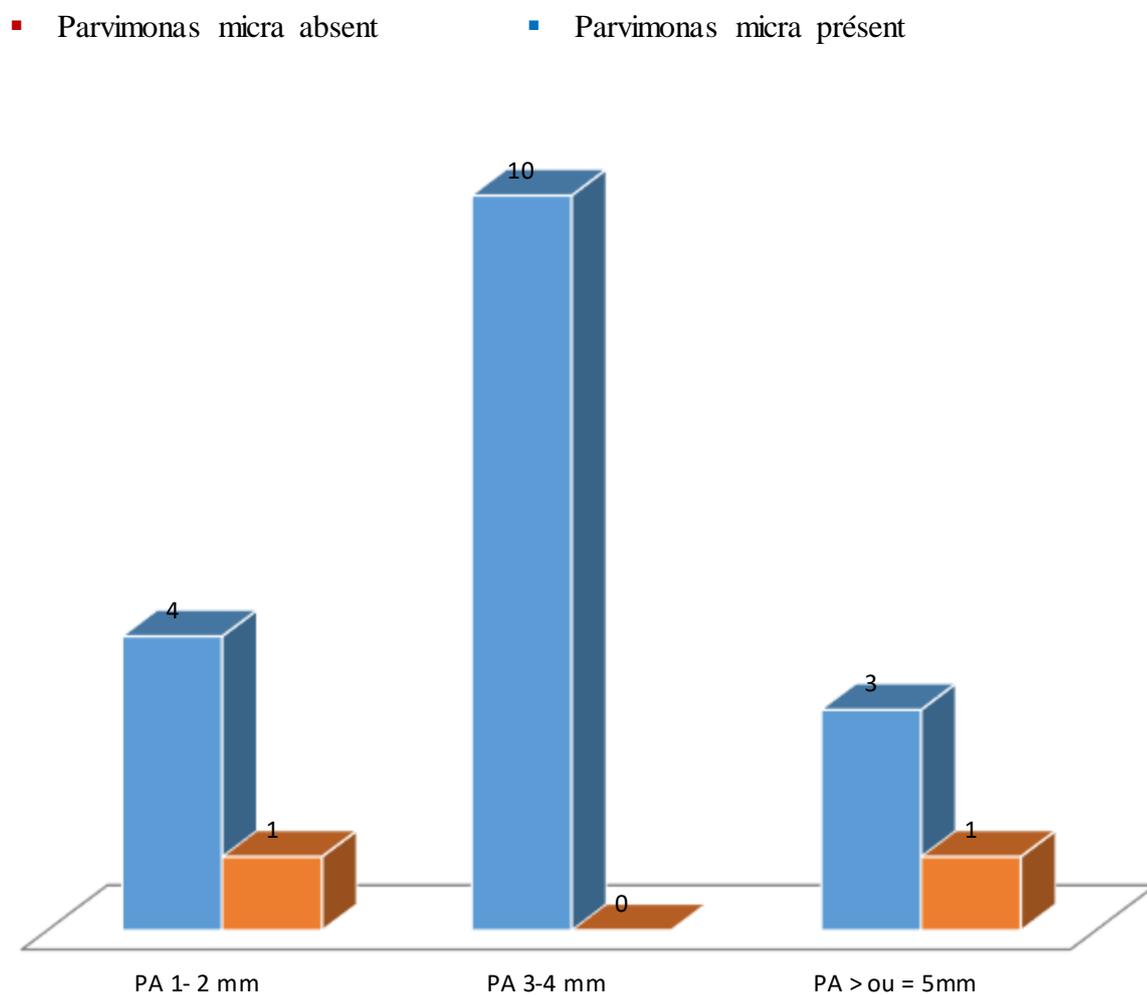
**Figure N°158:** Association *Pm* –Maladie parodontale

Les parodontites les plus associées à la présence du *Pm* étaient respectivement :

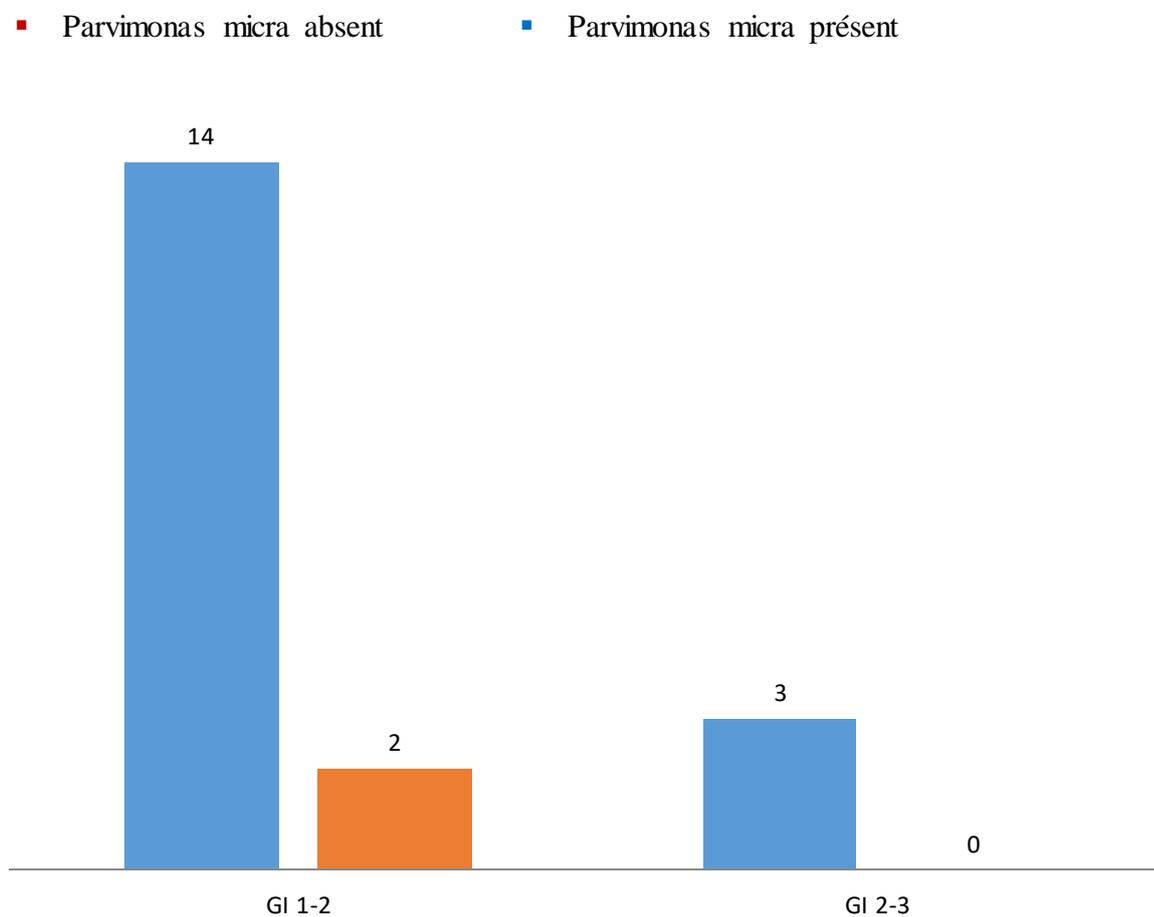
- La parodontite chronique modérée généralisée ;
- La parodontite chronique légère, la parodontite chronique modérée localisée, la parodontite chronique sévère généralisée (Figure N°158).

**5.55.21.9.3 Association *Parvimonas micra* –Profondeur de la poche :****Figure N° 159:** Association *Pm* –Profondeur de la poche

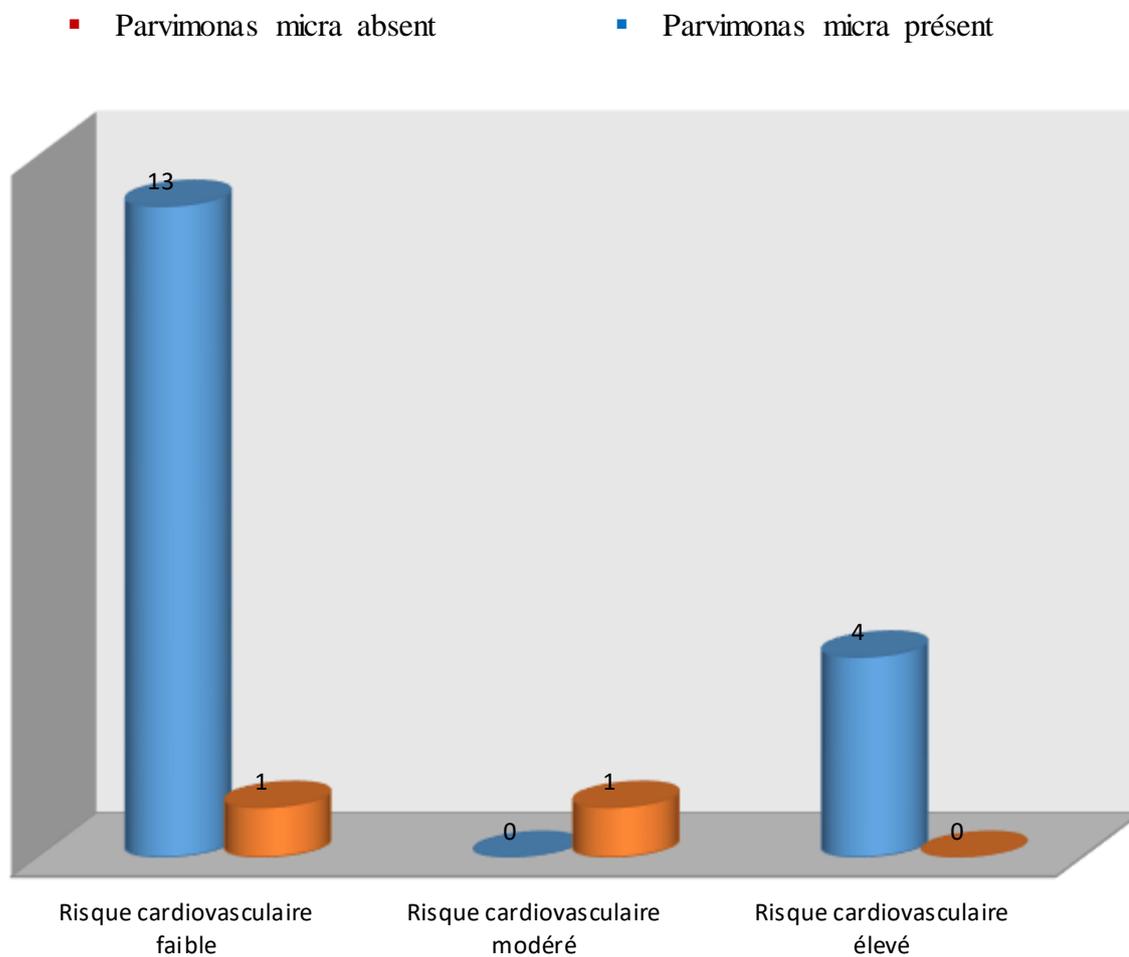
La profondeur de poche la plus corrélée à la présence du *Pm* était celle de 4mm (Figure N°159).

5.55.21.9.4 Association *Parvimonas micra* –Perte d’attache :Figure N° 160: Association *Pm* –Perte d’attache

La perte d’attache la plus corrélée à la présence du *Pm* était celle comprise entre 3-4mm (Figure N°160).

5.55.21.9.5 Association *Parvimonas micra* –Gingival index:**Figure N°161** : Association *Pm* –GI

La présence du *Pm* a été beaucoup plus observée chez les patients présentant un GI compris entre 1-2(14 patients), contre un effectif de trois concernant le GI compris entre 2-3 (Figure N°161).

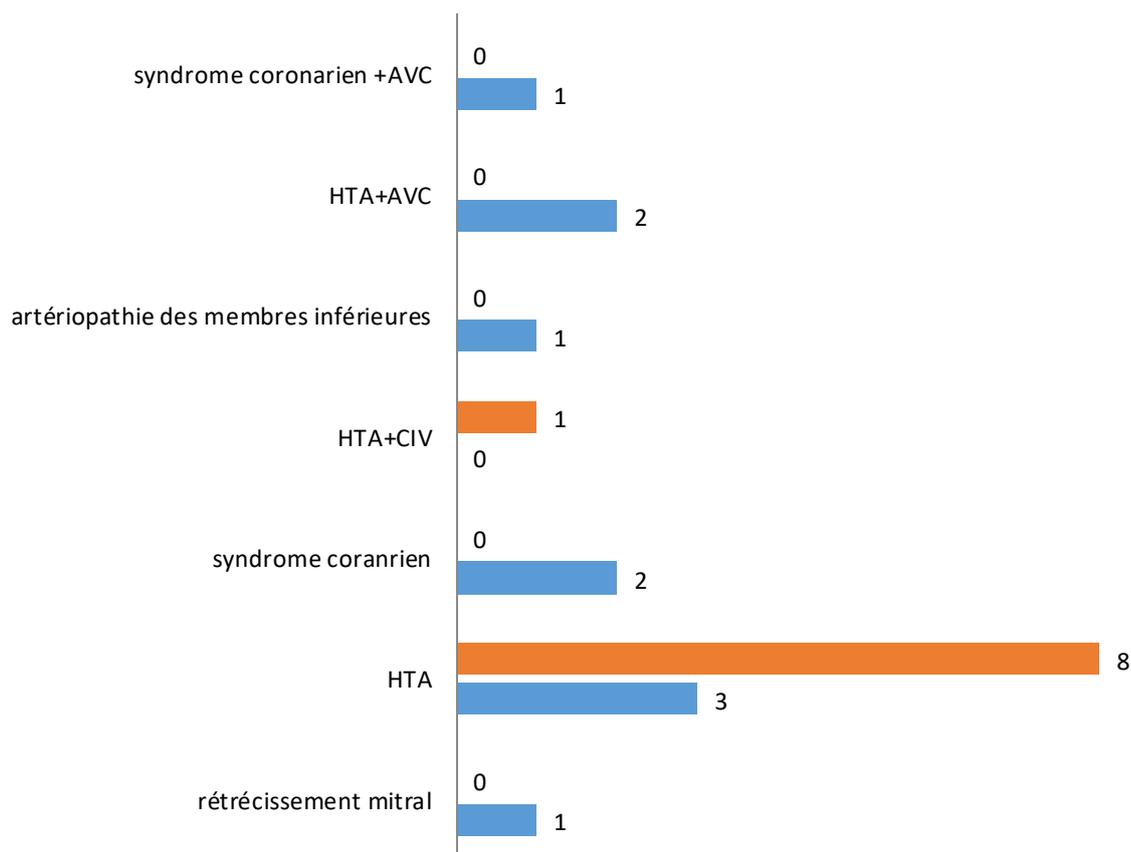
5.55.21.9.6 Association *Parvimonas micra* –Risque cardiovasculaire :**Figure N°162 :** Association *Pm*–Risque cardiovasculaire

La présence du *Pm* a été observée chez quatre patients présentant un risque cardiovasculaire élevé, et 13 présentant un risque faible (Figure N°162).

**5.55.21.10 Le complexe « Porphyromonas gingivalis-Tannerella forsythia-Treponema denticola » :**

**5.55.21.10.1 Association « Porphyromonas gingivalis-Tannerella forsythia-Treponema denticola » –Maladie cardiovasculaire :**

- Le complexe Pg-Tf-Td absent
- Le complexe Pg-Tf-Td présent

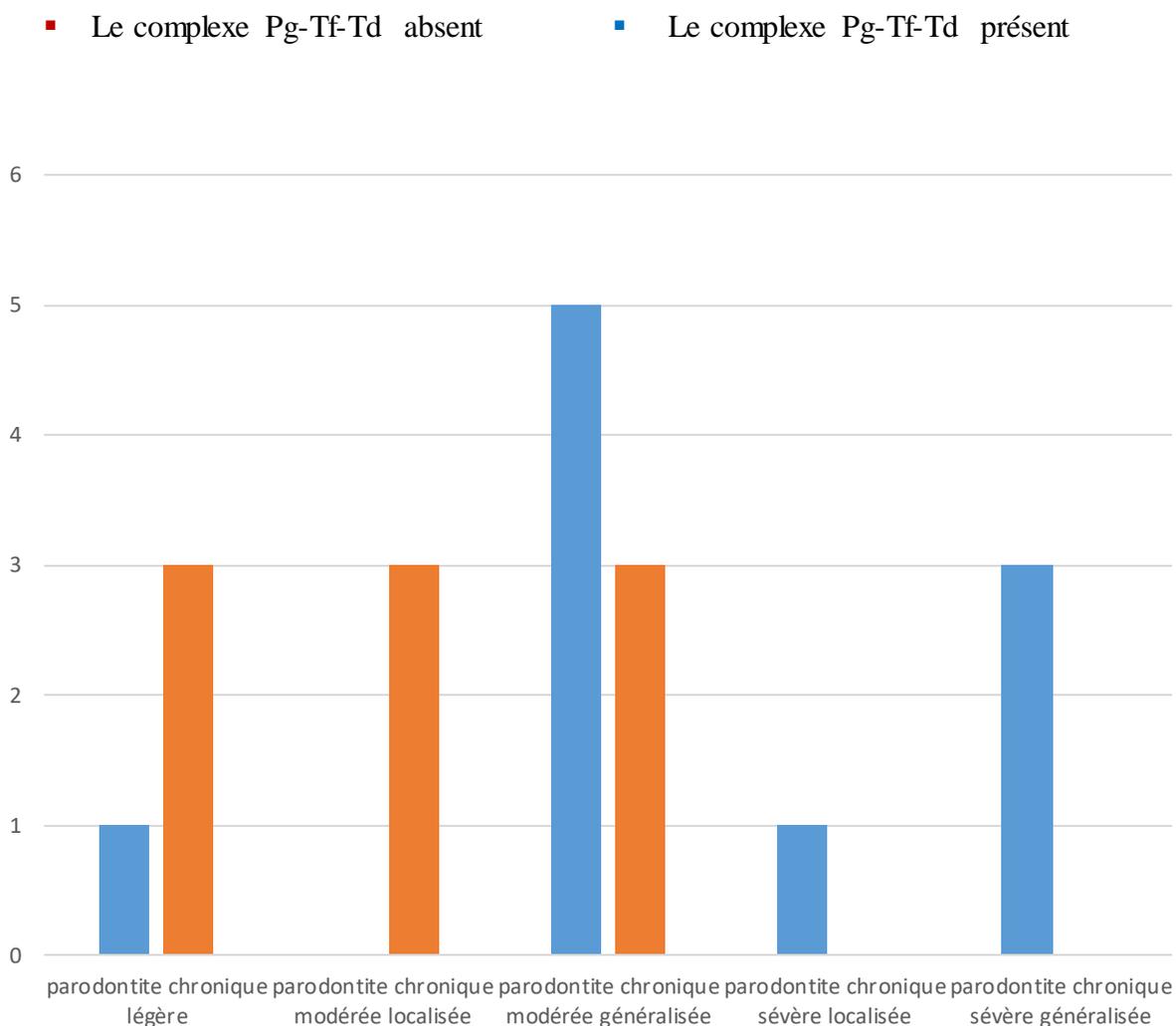


**Figure N° 163:** Association « *Pg-Tf-Td* » –Maladie cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires les plus associées à la présence du complexe « *Pg-Tf-Td* » étaient respectivement représentées par :

- L’HTA ;
- HTA+AVC, syndrome coronarien ;
- Rétrécissement mitral, syndrome coronarien+AVC, artériopathies des membres inférieurs (Figure N°163).

**5.55.21.10.2 Association « *Porphyromonas gingivalis-Tannerella forsythia-Treponema denticola* » –Maladie parodontale :**

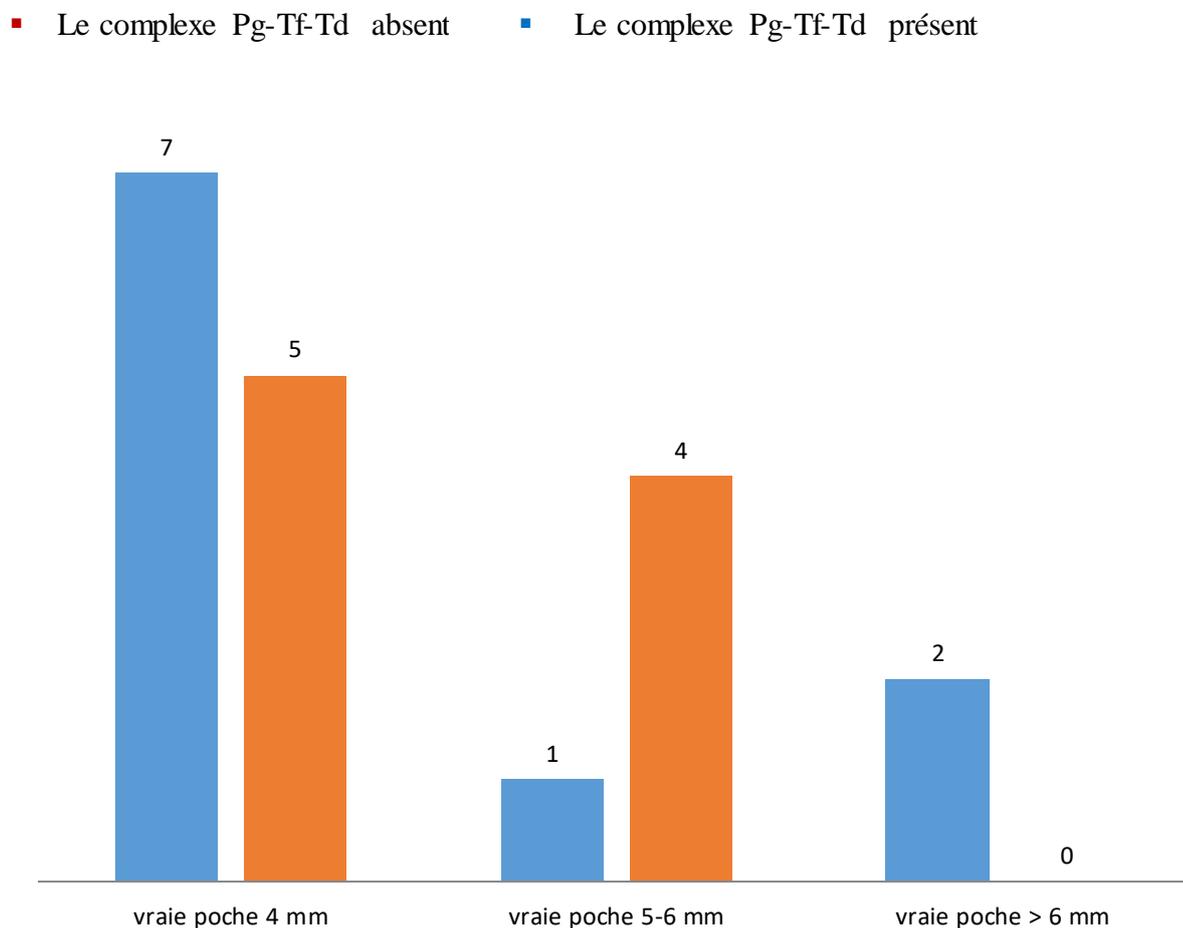


**Figure N° 164:** Association « *Pg-Tf-Td* » –Maladie parodontale

Les parodontites les plus associées à la présence du complexe « *Pg-Tf-Td* » étaient respectivement :

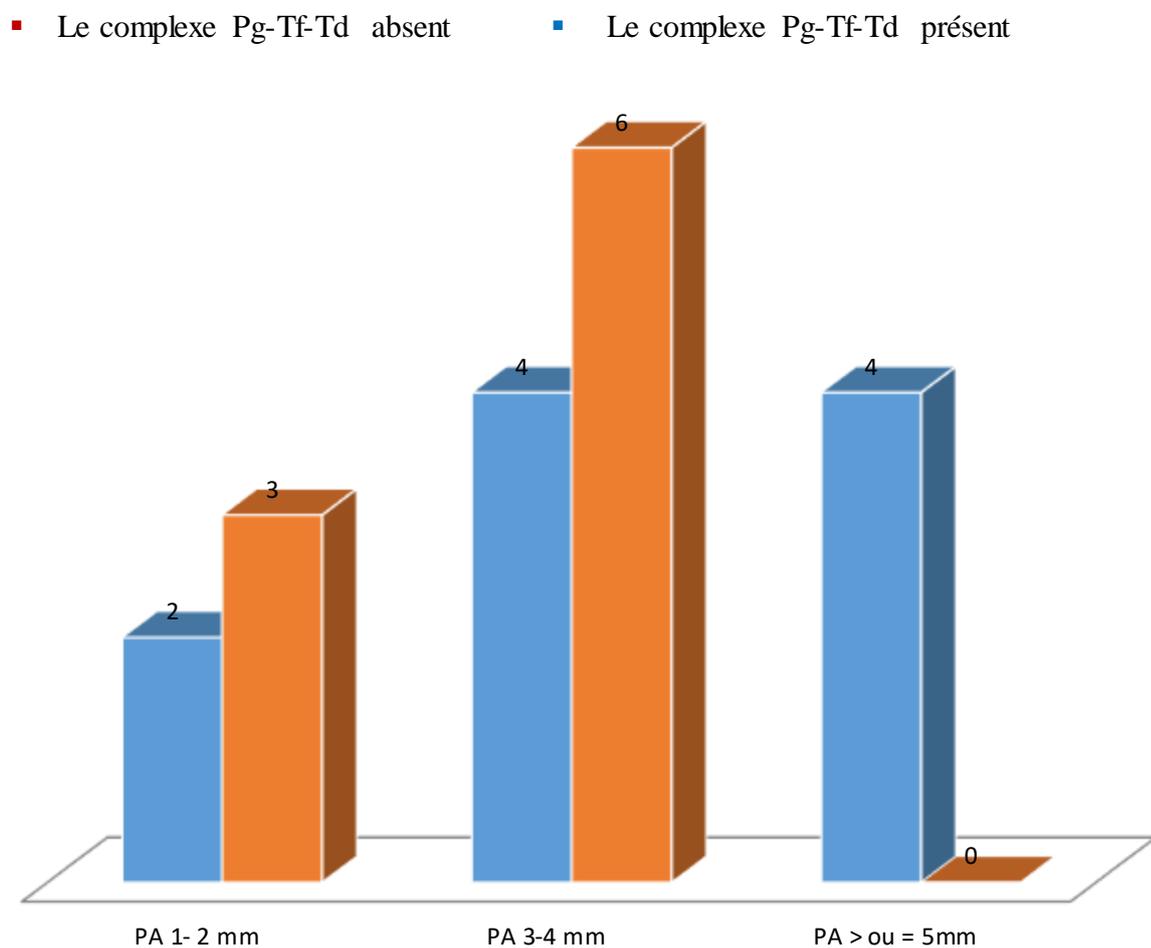
- La parodontite chronique modérée généralisée ;
- La parodontite chronique sévère généralisée ;
- La parodontite chronique légère, la parodontite chronique sévère localisée (Figure N°164).

**5.55.21.10.3 Association « *Porphyromonas gingivalis-Tannerella forsythia-Treponema denticola* » –Profondeur de la poche :**



**Figure N°165 :** Association « *Pg-Tf-Td* » –Profondeur de la poche

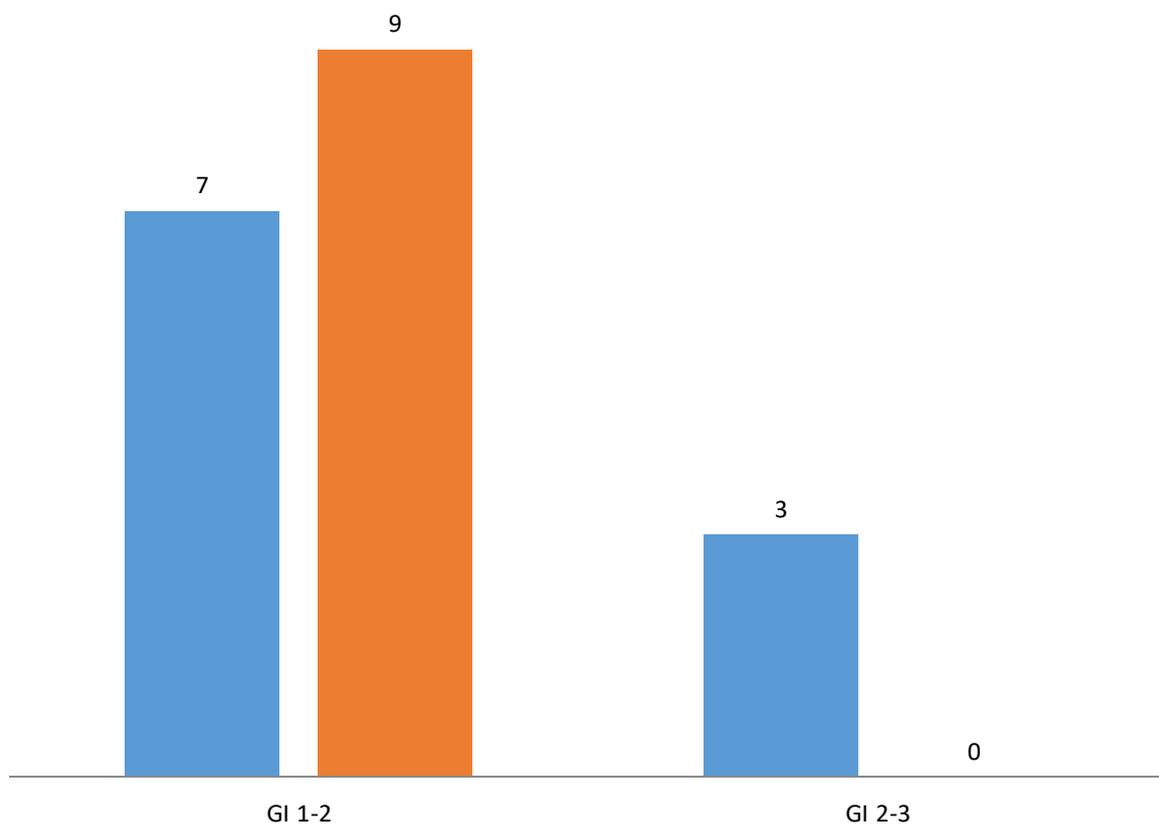
La profondeur de poche la plus corrélée à la présence du complexe « *Pg-Tf-Td* » était celle de 4mm (Figure N°165).

**5.55.21.10.4 Association « Porphyromonas gingivalis-Tannerella forsythia-Treponema denticola » –Perte d’attache :****Figure N°166:** Association « *Pg-Tf-Td* » –Perte d’attache

La perte d’attache la plus corrélée à la présence du complexe « *Pg-Tf-Td* » était celle comprise entre 3-4mm et  $\geq 5$ mm (Figure N°166).

**5.55.21.10.5 Association « *Porphyromonas gingivalis-Tannerella forsythia-Treponema denticola* » –Gingival index:**

- Le complexe Pg-Tf-Td absent
- Le complexe Pg-Tf-Td présent

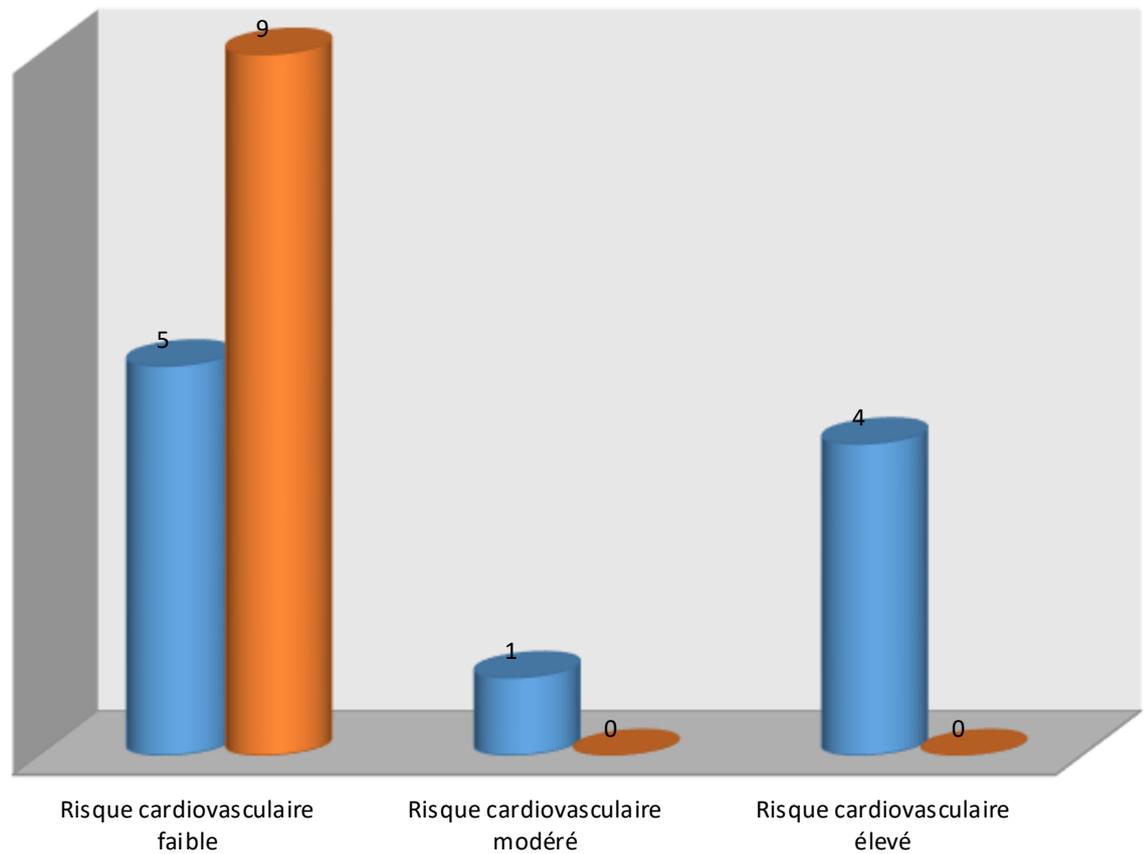


**Figure N° 167:** Association « *Pg-Tf-Td* » –GI

La présence du complexe « *Pg-Tf-Td* » a été beaucoup plus observée chez les patients présentant un GI compris entre 1-2 (sept patients), contre un effectif de trois concernant le GI compris entre 2-3 (Figure N°167).

**5.55.21.10.6 Association « *Porphyromonas gingivalis-Tannerella forsythia-Treponema denticola* » –Risque cardiovasculaire :**

- Le complexe Pg-Tf-Td absent
- Le complexe Pg-Tf-Td présent



**Figure N°168:** Association « *Pg-Tf-Td* » –Risque cardiovasculaire

La présence du complexe « *Pg-Tf-Td* » a été observée chez quatre patients présentant un risque cardiovasculaire élevé, un avec un risque modéré, et cinq présentant un risque faible (Figure N°168).

## 5.55.22 COMPARAISON DES RÉSULTATS MICROBIOLOGIQUES « PCR »:

**5.55.22.1 Micro-organismes en fonction de la maladie parodontale :**

La répartition des différents micro-organismes identifiés en fonction de la maladie parodontale est récapitulée sur le tableau LIII.

**Tableau LIII:** Tableau comparatif des micro-organismes identifiés en fonction de la maladie parodontale

<b>Micro-organismes</b>  <b>Maladie parodontale</b>	<i>Td</i>	<i>Pi</i>	<i>Pg</i>	<i>Ec</i>	<i>Fn</i>	<i>Tf</i>	<i>Aac</i>	<i>En</i>	<i>Pm</i>	<i>Pg-Td-Tf</i>
<b>Parodontite chronique légère</b>	1	2	4	3	3	2	1	3	3	1
<b>Parodontite chronique modérée localisée</b>	1	1	2	1	3	2	2	2	3	0
<b>Parodontite chronique modérée généralisée</b>	6	5	8	5	4	7	3	6	8	5
<b>Parodontite chronique sévère localisée</b>	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1
<b>Parodontite chronique sévère généralisée</b>	3	3	3	1	3	3	3	2	3	3

- *Td* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (six), suivi de la parodontite chronique sévère généralisée (trois) ;
- *Pi* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée(cinq), suivi de la parodontite chronique sévère généralisée(trois) ;
- *Pg* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée(huit), suivi de la parodontite chronique légère (quatre),la parodontite chronique sévère généralisée(trois) ;
- *Ec* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (cinq),suivi de la parodontite chronique légère (trois);
- *Fn* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (quatre ), suivi de la parodontite chronique légère, la parodontite chronique modérée localisée et la parodontite chronique sévère généralisée(trois) ;
- *Tf* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (sept), suivi de la parodontite chronique sévère généralisée (trois) ;
- *Aac* était plus associée à la parodontite chronique sévère généralisée(3) , la parodontite chronique modérée généralisée(trois) , suivi de la parodontite chronique modérée localisée(deux) ;
- *En* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (six), suivi de la parodontite chronique légère (trois) ;
- *Pm* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (six), suivi de la parodontite chronique légère, la parodontite chronique modérée localisée, la parodontite chronique sévère généralisée (trois) ;
- Le complexe *Pg-Td-Tf* était plus associée à la parodontite chronique modérée généralisée (cinq), suivi de la parodontite chronique sévère généralisée (trois).

Les micro-organismes les plus retrouvés dans les formes sévères à savoir la parodontite chronique sévère généralisée étaient : *Td, Pi, Pg, Tf, Aac, Pm*, et le complexe *Pg-Td-Tf*.

**5.55.22.2 Micro-organismes en fonction du risque cardiovasculaire :**

La répartition des différents micro-organismes identifiés en fonction du risque cardiovasculaire est récapitulée sur le tableau LIV.

**Tableau LIV:** Tableau comparatif des micro-organismes en fonction du risque cardiovasculaire

<b>Micro- organismes</b>	<i>Td</i>	<i>Pi</i>	<i>Pg</i>	<i>Ec</i>	<i>Fn</i>	<i>Tf</i>	<i>Aac</i>	<i>En</i>	<i>Pm</i>	<i>Pg-Td-Tf</i>
<b>Risque cardiovasculaire faible</b>	7	7	13	8	9	10	5	10	13	5
<b>Risque cardiovasculaire modéré</b>	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1
<b>Risque cardiovasculaire élevé</b>	4	4	4	2	4	4	4	3	4	4

Les espèces les plus associées au risque cardiovasculaire élevé étaient : *Td*, *Tf*, *Pg*, *Aac*, *Fn*, *Pi*, *Pm*, et le complexe *Pg-Td-Tf*.

### 5.56 RÉSULTATS MICROBIOLOGIQUES (SÉQUENÇAGE MÉTAGÉNOMIQUE) :

Une deuxième étude microbiologique métagénomique par « NGS » a aussi été entreprise, chez trois patients, selon le même principe de sélection et de prélèvement, afin de nous permettre d'avoir la liste exhaustive de toutes les bactéries retrouvées.

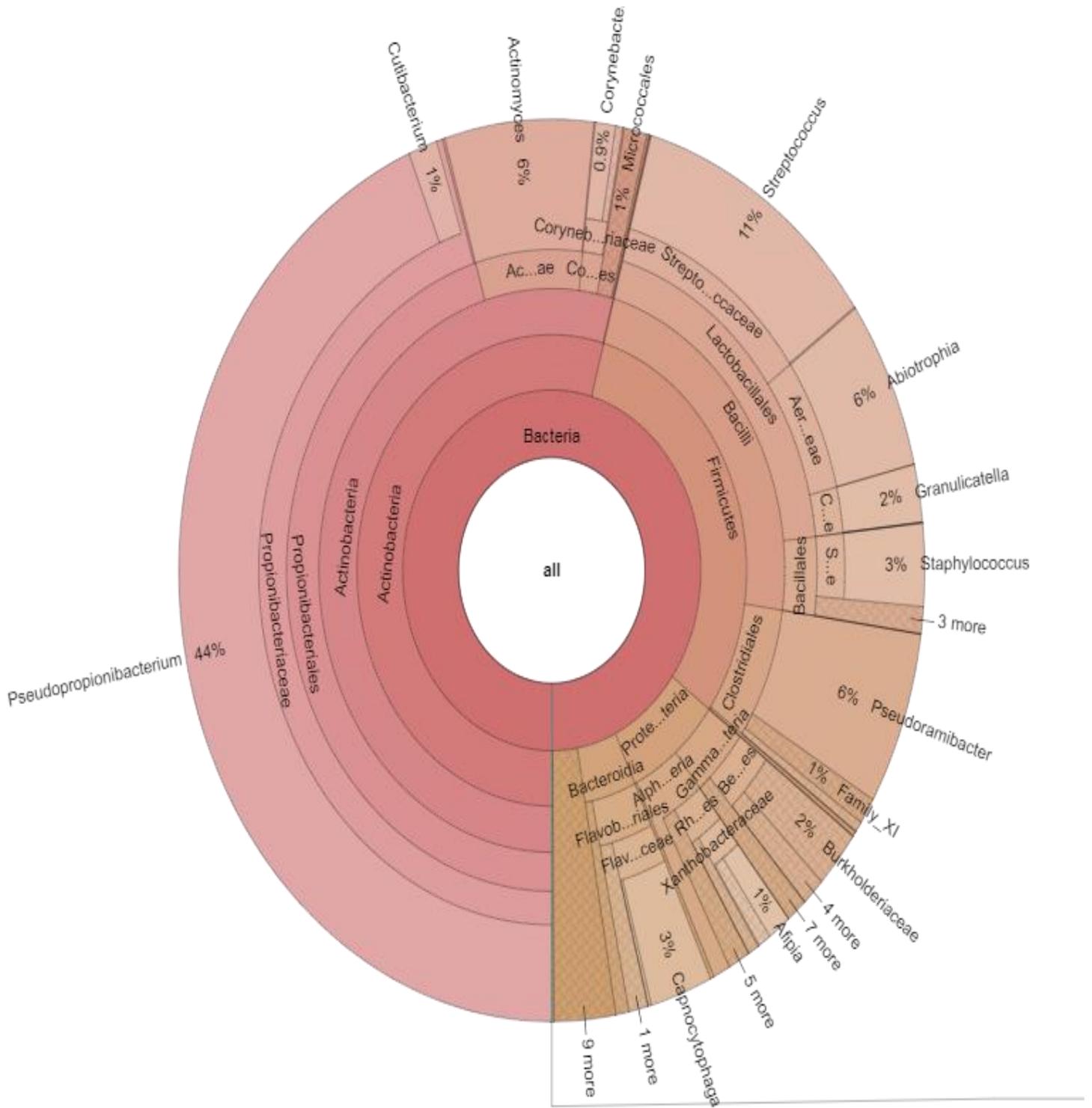
#### 5.56.1 PRÉLÈVEMENT N°1 (P1):

Les caractéristiques du prélèvement N°1(P1) à savoir :

Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement), ainsi que le risque cardiovasculaire, sont récapitulés sur le tableau LV.

**Tableau LV:** Caractéristiques du prélèvement N°1

Prélèvement	Site de prélèvement	La maladie cardiovasculaire	La maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache	Risque cardiovasculaire
1	11 -CV-	CIV+HTA	Parodontite chronique légère	3 mm	1mm	Faible



**Figure N°169 :** Répartition des espèces retrouvées dans le prélèvement N°1 (identification microbiologique NGS)

17638 espèces ont été mises en évidence (Figure N°169).

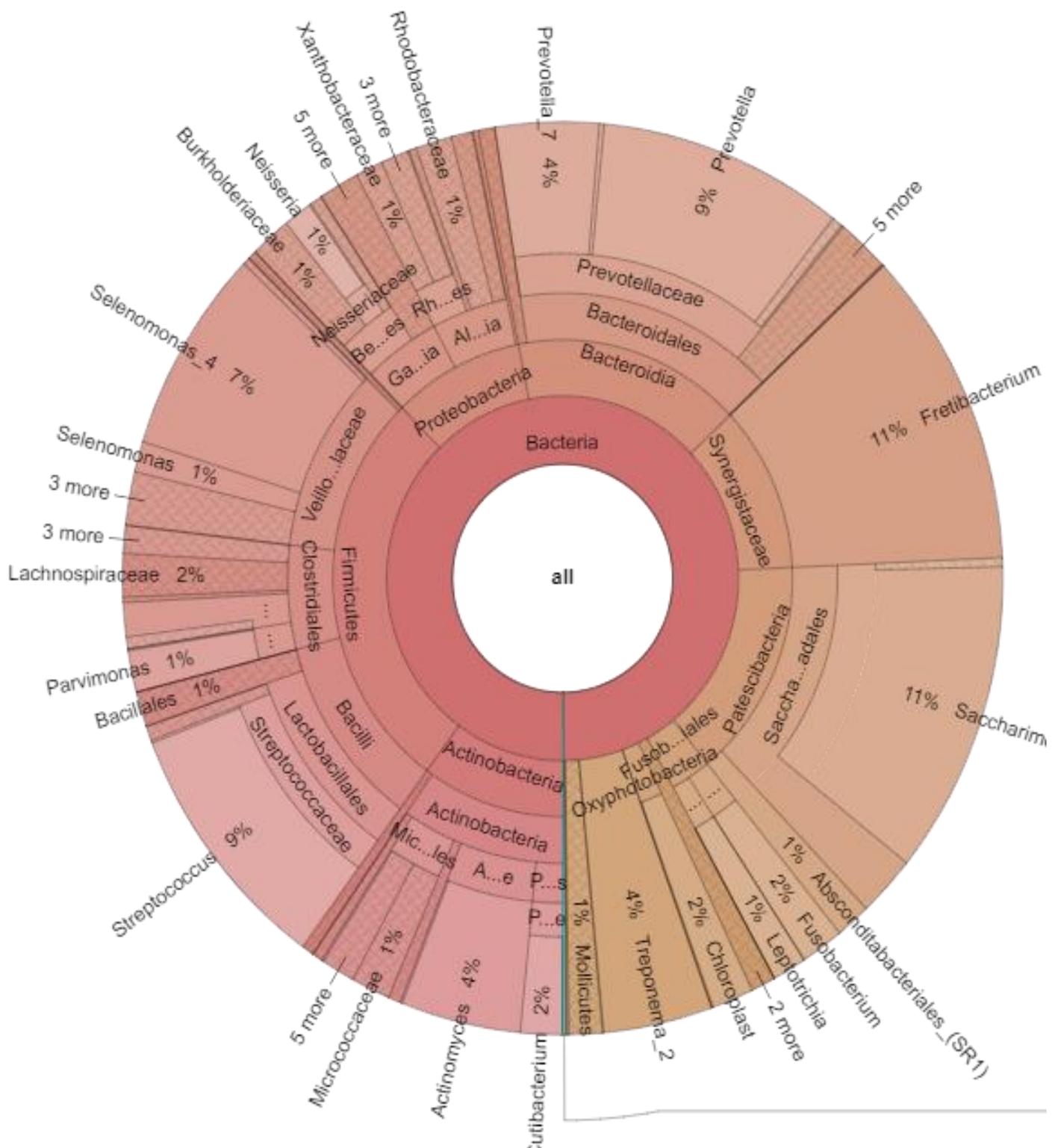
### 5.56.2 PRÉLÈVEMENT N°2 (P2) :

Les caractéristiques du prélèvement N°2(P2) à savoir :

Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement), ainsi que le risque cardiovasculaire, sont récapitulés sur le tableau LVI.

**Tableau LVI** : Caractéristiques du prélèvement N°2

Prélèvement	Site de prélèvement	La maladie cardiovasculaire	La maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache	Risque cardiovasculaire
2	15 -CV-	Rétrécissement mitral	Parodontite chronique sévère généralisée	7 mm	7mm	Elevé



**Figure N°170 :** Répartition des espèces retrouvées dans le prélèvement N°2((identification microbiologique NGS)

14454 espèces ont été mises en évidence (Figure N°170).

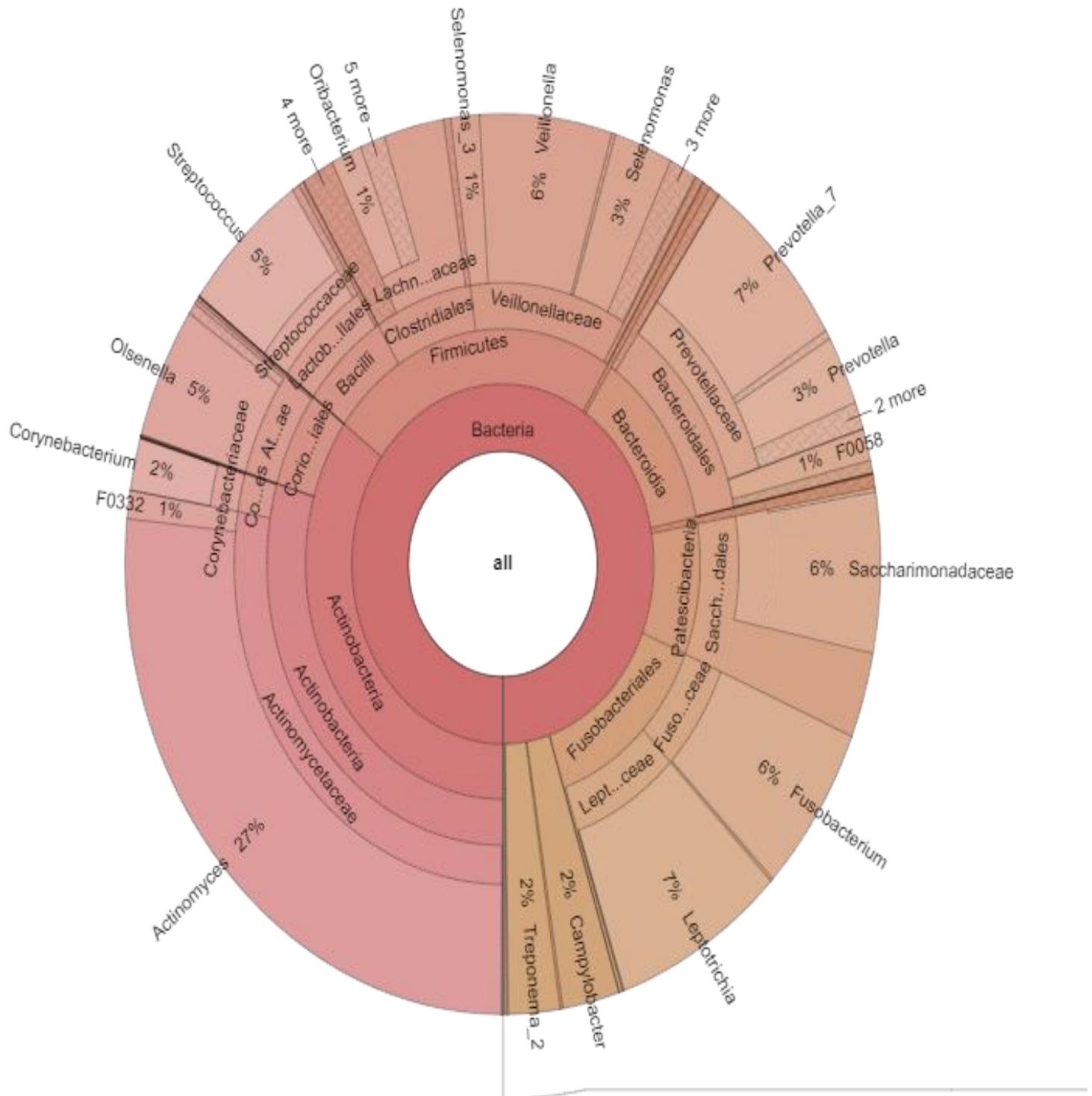
### 5.56.3 PRÉLÈVEMENT N°3 (P3):

Les caractéristiques du prélèvement N°3(P3) à savoir :

Le site de prélèvement, la maladie cardiovasculaire, la maladie parodontale, la profondeur de la poche, la perte d'attache (relatifs au site de prélèvement), ainsi que le risque cardiovasculaire, sont récapitulés sur le tableau LVII.

**Tableau LVII** : Caractéristiques du prélèvement N°3

Prélèvement	Site de prélèvement	La maladie cardiovasculaire	La maladie parodontale	Profondeur de la poche	Perte d'attache	Risque cardiovasculaire
3	41 -CV-	HTA	Parodontite chronique sévère localisée	7mm	7 mm	Modéré



**Figure N° 171:** Répartition des espèces retrouvées dans le prélèvement N°3 ((identification microbiologique NGS)

10058 espèces ont été mises en évidence (Figure N°171).

## RÉSULTATS

La description comparative des résultats au niveau des trois prélèvements est compilée dans les tableaux ci-dessous.

**Tableau LVIII:** Répartition des embranchements

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>ACIDOBACTERIA</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,06%</b>	<b>0,00%</b>
<b>ACTINOBACTERIA</b>	<b>54,34%</b>	<b>10,10%</b>	<b>35,35%</b>
<b>ARMATIMONADETES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,01%</b>	<b>0,00%</b>
<b>BACTEROIDETES</b>	<b>4,18%</b>	<b>15,93%</b>	<b>12,80%</b>
<b>CHLOROFLEXI</b>	<b>0,18%</b>	<b>0,14%</b>	<b>0,00%</b>
<b>CYANOBACTERIA</b>	<b>0,11%</b>	<b>1,54%</b>	<b>0,11%</b>
<b>DEINOCOCCUS-THERMUS</b>	<b>0,07%</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,00%</b>
<b>EPSILONBACTERAEOTA</b>	<b>0,12%</b>	<b>0,73%</b>	<b>2,34%</b>
<b>FIRMICUTES</b>	<b>30,89%</b>	<b>27,88%</b>	<b>23,94%</b>
<b>FUSOBACTERIA</b>	<b>0,25%</b>	<b>2,95%</b>	<b>13,42%</b>
<b>GEMMATIMONADETES</b>	<b>0,01%</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,00%</b>
<b>NITROSPIRAE</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,04%</b>	<b>0,00%</b>
<b>OTHERBACTERIA</b>	<b>0,10%</b>	<b>0,08%</b>	<b>0,25%</b>
<b>PATESCIBACTERIA</b>	<b>0,85%</b>	<b>14,55%</b>	<b>8,69%</b>
<b>PROTEOBACTERIA</b>	<b>7,85%</b>	<b>9,01%</b>	<b>0,30%</b>
<b>SPIROCHAETES</b>	<b>0,04%</b>	<b>4,70%</b>	<b>2,27%</b>
<b>SYNERGISTETES</b>	<b>1,01%</b>	<b>10,97%</b>	<b>0,45%</b>
<b>TENERICUTES</b>	<b>0,00%</b>	<b>1,18%</b>	<b>0,06%</b>

Les bactéries appartenant aux embranchements *Actinobacteria* et *firmicutes* étaient les plus retrouvés respectivement au niveau des trois prélèvements (54,34%,10,10%,35,35%), (30,89%, 27,88%, 23,94%).

Les genres bactériens de l'embranchement *Acidobacteria* sont compilés dans le tableau LIX.

**Tableau LIX:** Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Acidobacteria*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>ACIDOBACTERIA</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,06%</b>	<b>0,00%</b>
<b>BLASTOCATELLIA_(SUBGROUP_4)</b>	0,00%	0,06%	0,00%
<b>PYRINOMONADALES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,06%</b>	<b>0,00%</b>
<b>PYRINOMONADACEAE</b>	0,00%	0,06%	0,00%
<b>RB41</b>	0,00%	0,06%	0,00%

Les *Acidobacteria* ont été retrouvés uniquement au niveau du P2 à 0,06%.

Les genres bactériens de l'embranchement *Actinobacteria* sont compilés dans le tableau LX.

**Tableau LX :** Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Actinobacteria*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>ACTINOBACTERIA</b>	<b>54,34%</b>	<b>10,10%</b>	<b>35,35%</b>
<b>ACTINOBACTERIA</b>	54,29%	9,68%	30,11%
<b>ACTINOMYCETALES</b>	<b>6,63%</b>	<b>4,62%</b>	<b>28,03%</b>
<b>ACTINOMYCETACEAE</b>	6,63%	4,62%	28,03%
<b>ACTINOMYCES</b>	6,57%	4,55%	27,07%
<b>F0332</b>	0,06%	0,07%	0,96%
<b>CORYNEBACTERIALES</b>	<b>1,23%</b>	<b>0,46%</b>	<b>1,88%</b>
<b>CORYNEBACTERIACEAE</b>	1,16%	0,46%	1,85%
<b>CORYNEBACTERIUM</b>	0,17%	0,22%	1,82%

## RÉSULTATS

<b>CORYNEBACTERIUM_1</b>	0,86%	0,21%	0,00%
<b>LAWSONELLA</b>	0,13%	0,03%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,01%	0,03%
<b>MYCOBACTERIACEAE</b>	0,06%	0,00%	0,00%
<b>MYCOBACTERIUM</b>	0,06%	0,00%	0,00%
<b>NOCARDIACEAE</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>RHODOCOCCUS</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,04%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,04%
<b>FRANKIALES</b>	<b>0,09%</b>	<b>0,27%</b>	<b>0,00%</b>
<b>GEODERMATOPHILACEAE</b>	0,04%	0,16%	0,00%
<b>BLASTOCOCCUS</b>	0,03%	0,11%	0,00%
<b>MODESTOBACTER</b>	0,00%	0,05%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,05%	0,11%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,05%	0,11%	0,00%
<b>MICROCOCCALES</b>	<b>0,99%</b>	<b>2,69%</b>	<b>0,01%</b>
<b>BREVIBACTERIACEAE</b>	0,00%	0,84%	0,00%
<b>BREVIBACTERIUM</b>	0,00%	0,84%	0,00%
<b>CELLULOMONADACEAE</b>	0,01%	0,13%	0,00%
<b>CELLULOMONAS</b>	0,01%	0,13%	0,00%
<b>DERMABACTERACEAE</b>	0,02%	0,10%	0,00%
<b>BRACHYBACTERIUM</b>	0,00%	0,10%	0,00%
<b>DERMABACTER</b>	0,02%	0,00%	0,00%
<b>INTRASPORANGIACEAE</b>	0,09%	0,03%	0,00%
<b>JANIBACTER</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>KNOELLIA</b>	0,08%	0,01%	0,00%

## RÉSULTATS

OTHERBACTERIA	0,00%	0,01%	0,00%
MICROBACTERIACEAE	0,14%	0,13%	0,00%
CB31G03	0,00%	0,01%	0,00%
MICROBACTERIUM	0,14%	0,11%	0,00%
OTHERBACTERIA	0,00%	0,01%	0,00%
MICROCOCCACEAE	0,72%	1,39%	0,00%
ARTHROBACTER	0,01%	0,00%	0,00%
KOCURIA	0,17%	0,34%	0,00%
MICROCOCCUS	0,13%	0,12%	0,00%
OTHERBACTERIA	0,01%	0,00%	0,00%
PSEUDARTHROBACTER	0,00%	0,15%	0,00%
ROTHIA	0,41%	0,79%	0,00%
OTHERBACTERIA	0,00%	0,07%	0,01%
OTHERBACTERIA	0,00%	0,07%	0,01%
OTHERBACTERIA	<b>0,09%</b>	<b>0,07%</b>	<b>0,13%</b>
OTHERBACTERIA	0,09%	0,07%	0,13%
OTHERBACTERIA	0,09%	0,07%	0,13%
PROPIONIBACTERIALES	<b>45,26%</b>	<b>1,49%</b>	<b>0,06%</b>
NOCARDIOIDACEAE	0,10%	0,00%	0,00%
MARMORICOLA	0,01%	0,00%	0,00%
NOCARDIOIDES	0,09%	0,00%	0,00%
OTHERBACTERIA	0,01%	0,00%	0,00%
PROPIONIBACTERIACEAE	45,16%	1,49%	0,06%
CUTIBACTERIUM	1,24%	1,48%	0,00%
OTHERBACTERIA	0,26%	0,00%	0,00%
PSEUDOPROPIONIBACTERIUM	43,66%	0,01%	0,06%
STREPTOMYCETALES	<b>0,00%</b>	<b>0,08%</b>	<b>0,00%</b>

## RÉSULTATS

<b>STREPTOMYCETACEAE</b>	0,00%	0,08%	0,00%
<b>STREPTOMYCES</b>	0,00%	0,08%	0,00%
<b>CORIOBACTERIIA</b>	0,00%	0,33%	5,22%
<b>CORIOBACTERIALES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,33%</b>	<b>5,22%</b>
<b>ATOPOBIACEAE</b>	0,00%	0,33%	5,06%
<b>ATOPOBIUM</b>	0,00%	0,05%	0,40%
<b>OLSENELLA</b>	0,00%	0,28%	4,52%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,14%
<b>EGGERTHELLACEAE</b>	0,00%	0,00%	0,12%
<b>CRYPTOBACTERIUM</b>	0,00%	0,00%	0,08%
<b>SLACKIA</b>	0,00%	0,00%	0,05%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,04%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,04%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,02%
<b>OTHERBACTERIA</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,02%</b>
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,02%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,02%
<b>RUBROBACTERIA</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>RUBROBACTERALES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,03%</b>	<b>0,00%</b>
<b>RUBROBACTERIACEAE</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>RUBROBACTER</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>THERMOLEOPHILIA</b>	0,05%	0,07%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,01%</b>	<b>0,00%</b>
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>SOLIRUBROBACTERALES</b>	<b>0,05%</b>	<b>0,05%</b>	<b>0,00%</b>
<b>67-14</b>	0,05%	0,00%	0,00%

## RÉSULTATS

<b>OTHERBACTERIA</b>	0,05%	0,00%	0,00%
<b>SOLIRUBROBACTERACEAE</b>	0,00%	0,05%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,05%	0,00%

Les *pseudopropioni bacterium* étaient les plus retrouvés à 43,66% au niveau du P1, contre uniquement 0,06% au niveau du P3.

Les genres bactériens de l'embranchement *Armatimonadetes* sont compilés dans le tableau LXI.

**Tableau LXI:** Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Armatimonadetes*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>ARMATIMONADETES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,01%</b>	<b>0,00%</b>
<b>ARMATIMONADIA</b>	0,00%	0,01%	0,00%
ARMATIMONADALES	<b>0,00%</b>	<b>0,01%</b>	<b>0,00%</b>
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,01%	0,00%

Les *Armatimonadales* n'ont été retrouvés qu'à 0,01% au niveau du P2.

Les genres bactériens de l'embranchement *Bacteroidetes* sont compilés dans le tableau LXII.

**Tableau LXII:** Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Bacteroidetes*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>BACTEROIDETES</b>	<b>4,18%</b>	<b>15,93%</b>	<b>12,80%</b>
<b>BACTEROIDIA</b>	4,18%	15,93%	12,80%
BACTEROIDALES	<b>0,52%</b>	<b>15,29%</b>	<b>12,32%</b>
<b>BACTEROIDACEAE</b>	0,17%	0,00%	0,00%
<b>BACTEROIDES</b>	0,17%	0,00%	0,00%
<b>BACTEROIDALES_INCERTAE_SEDIS</b>	0,07%	0,47%	0,03%
<b>PHOCAEICOLA</b>	0,07%	0,47%	0,03%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,08%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,08%
<b>PALUDIBACTERACEAE</b>	0,01%	0,32%	1,07%
<b>F0058</b>	0,01%	0,32%	1,07%
<b>PORPHYROMONADACEAE</b>	0,01%	1,00%	0,41%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>PORPHYROMONAS</b>	0,01%	0,97%	0,41%
<b>PREVOTELLACEAE</b>	0,13%	13,36%	10,53%
<b>ALLOPREVOTELLA</b>	0,02%	0,19%	0,31%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,09%	0,00%
<b>PREVOTELLA</b>	0,02%	8,86%	2,52%
<b>PREVOTELLA_2</b>	0,00%	0,36%	0,96%
<b>PREVOTELLA_6</b>	0,00%	0,03%	0,08%
<b>PREVOTELLA_7</b>	0,08%	3,84%	6,66%
<b>PROLIXIBACTERACEAE</b>	0,02%	0,00%	0,00%

WCHB1-32	0,02%	0,00%	0,00%
RIKENELLACEAE	0,12%	0,07%	0,00%
ACETOBACTEROIDES	0,12%	0,00%	0,00%
RIKENELLACEAE_RC9_GUT_GROUP	0,00%	0,07%	0,00%
TANNERELLACEAE	0,01%	0,07%	0,21%
TANNERELLA	0,01%	0,07%	0,21%
CHITINOPHAGALES	<b>0,02%</b>	<b>0,01%</b>	<b>0,00%</b>
CHITINOPHAGACEAE	0,02%	0,01%	0,00%
OTHERBACTERIA	0,02%	0,01%	0,00%
CYTOPHAGALES	<b>0,02%</b>	<b>0,03%</b>	<b>0,00%</b>
HYMENOACTERACEAE	0,02%	0,03%	0,00%
HYMENOACTER	0,02%	0,00%	0,00%
NITRIBACTER	0,00%	0,03%	0,00%
FLAVOBACTERIALES	<b>3,62%</b>	<b>0,59%</b>	<b>0,44%</b>
FLAVOBACTERIACEAE	2,80%	0,59%	0,40%
ASCIDIIMONAS	0,01%	0,00%	0,00%
CAPNOCYTOPHAGA	2,64%	0,50%	0,40%
FLAVOBACTERIUM	0,13%	0,08%	0,00%
FRONDIBACTER	0,00%	0,01%	0,00%
OTHERBACTERIA	0,02%	0,00%	0,00%
WEEKSELLACEAE	0,82%	0,00%	0,05%
BERGEYELLA	0,06%	0,00%	0,02%
CHRYSEOBACTERIUM	0,02%	0,00%	0,00%
OTHERBACTERIA	0,75%	0,00%	0,03%
OTHERBACTERIA	<b>0,00%</b>	<b>0,02%</b>	<b>0,04%</b>
OTHERBACTERIA	0,00%	0,02%	0,04%
OTHERBACTERIA	0,00%	0,02%	0,04%

- Les *Porphyromonas* ont été représentés avec le pourcentage le plus élevé (0,97%) au niveau du P2, suivi du P3(0,41%),et enfin le P1(0,01%).
- Les *Prevotella* avec les pourcentages suivants : 8,86%,2,52%,0,02% , ont été identifiés respectivement au niveau des prélèvements P2 ,P3,P1 .
- Par contre pour les *Tannerella*, le pourcentage (0,21%) le plus important a été retrouvé au niveau du P3, suivi du P2 (0,07%), et enfin P1(0,01%).
- Les *Capnocytophaga* ont été retrouvés le plus (2,64%) au niveau du P1.

Les genres bactériens de l'embranchement *Chloroflexi* sont compilés dans le tableau LXIII.

**Tableau LXIII:**Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Chloroflexi*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>CHLOROFLEXI</b>	<b>0,18%</b>	<b>0,14%</b>	<b>0,00%</b>
<b>ANAEROLINEAE</b>	0,18%	0,02%	0,00%
ANAEROLINEALES	<b>0,18%</b>	<b>0,02%</b>	<b>0,00%</b>
<b>ANAEROLINEACEAE</b>	0,18%	0,02%	0,00%
<b>FLEXILINEA</b>	0,18%	0,02%	0,00%
<b>CHLOROFLEXIA</b>	0,00%	0,12%	0,00%
KALLOTENUALES	<b>0,00%</b>	<b>0,09%</b>	<b>0,00%</b>
<b>AKIW781</b>	0,00%	0,09%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,09%	0,00%
THERMOMICROBIALES	<b>0,00%</b>	<b>0,03%</b>	<b>0,00%</b>
<b>AKYG1722</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,03%	0,00%

Les *Flexilinea* ont été retrouvés au niveau du P1 et P2 avec les pourcentages suivants :

0,18 %,0,02%.

## RÉSULTATS

Les genres bactériens de l'embranchement *Cyanobacteria* sont compilés dans le tableau LXIV.

**Tableau LXIV:** Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Cyanobacteria*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>CYANOBACTERIA</b>	<b>0,11%</b>	<b>1,54%</b>	<b>0,11%</b>
<b>OXYPHOTOBACTERIA</b>	0,11%	1,54%	0,11%
CHLOROPLAST	<b>0,11%</b>	<b>1,49%</b>	<b>0,11%</b>
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,11%	1,49%	0,11%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,11%	1,49%	0,11%
NOSTOCALES	<b>0,00%</b>	<b>0,05%</b>	<b>0,00%</b>
<b>PHORMIDIACEAE</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>TYCHONEMA_CCAP_1459-11B</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>XENOCOCCACEAE</b>	0,00%	0,02%	0,00%
<b>PLEUROCAPSA_PCC-7319</b>	0,00%	0,02%	0,00%

Les *Chloroplast* ont été le plus retrouvés au niveau du P2 (1,49%), et avec un pourcentage moindre (0,11%) au niveau du P1 et P3.

Les genres bactériens de l'embranchement *Deinococcus-Thermus* sont compilés dans le tableau LXV.

**Tableau LXV :** Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Deinococcus-Thermus*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>DEINOCOCCUS-THERMUS</b>	<b>0,07%</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,00%</b>
<b>DEINOCOCCI</b>	0,07%	0,00%	0,00%
DEINOCOCCALES	<b>0,07%</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,00%</b>

## RÉSULTATS

<b>DEINOCOCCACEAE</b>	0,04%	0,00%	0,00%
<b>DEINOCOCCUS</b>	0,04%	0,00%	0,00%
<b>TRUEPERACEAE</b>	0,03%	0,00%	0,00%
<b>TRUEPERA</b>	0,03%	0,00%	0,00%

Les *Deinococcus* n'ont été retrouvés qu'au niveau du P1 à 0,04%.

Les genres bactériens de l'embranchement *Epsilonbacteraeota* sont compilés dans le tableau LXVI.

**Tableau LXVI:**Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Epsilonbacteraeota*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>EPSILONBACTERAEOTA</b>	<b>0,12%</b>	<b>0,73%</b>	<b>2,34%</b>
<b>CAMPYLOBACTERIA</b>	0,12%	0,73%	2,34%
<b>CAMPYLOBACTERALES</b>	<b>0,12%</b>	<b>0,73%</b>	<b>2,34%</b>
<b>CAMPYLOBACTERACEAE</b>	0,12%	0,73%	2,34%
<b>CAMPYLOBACTER</b>	0,12%	0,73%	2,34%

Les *Campylobacter* étaient plus présents au niveau du P3(2,34%),P2(0,73%),P1(0,11%).

Les genres bactériens de l'embranchement *Firmicutes* sont compilés dans le tableau LXVII.

**Tableau LXVII:**Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Firmicutes*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>FIRMICUTES</b>	<b>30,89%</b>	<b>27,88%</b>	<b>23,94%</b>
<b>BACILLI</b>	23,20%	10,82%	5,99%
<b>BACILLALES</b>	<b>3,86%</b>	<b>1,24%</b>	<b>0,21%</b>
<b>BACILLACEAE</b>	0,48%	0,22%	0,00%
<b>ANOXYBACILLUS</b>	0,34%	0,01%	0,00%
<b>BACILLUS</b>	0,14%	0,17%	0,00%
<b>FALSIBACILLUS</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,02%	0,00%
<b>SALINIBACILLUS</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>FAMILY_XI</b>	0,43%	0,65%	0,20%
<b>GEMELLA</b>	0,43%	0,65%	0,20%
<b>FAMILY_XII</b>	0,00%	0,02%	0,00%
<b>EXIGUOBACTERIUM</b>	0,00%	0,02%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,01%	0,01%	0,01%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,01%	0,01%	0,01%
<b>PLANOCOCCACEAE</b>	0,03%	0,00%	0,00%
<b>PLANOCOCCUS</b>	0,03%	0,00%	0,00%
<b>STAPHYLOCOCCACEAE</b>	2,91%	0,34%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>S31</b>	0,00%	0,02%	0,00%
<b>STAPHYLOCOCCUS</b>	2,91%	0,30%	0,00%
<b>LACTOBACILLALES</b>	<b>19,31%</b>	<b>9,57%</b>	<b>5,76%</b>

## RÉSULTATS

<b>AEROCOCCACEAE</b>	6,05%	0,32%	0,10%
<b>ABIOTROPHIA</b>	6,03%	0,32%	0,10%
<b>AEROCOCCUS</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>CARNOBACTERIACEAE</b>	2,07%	0,18%	0,21%
<b>ATOPOSTIPES</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>GRANULICATELLA</b>	2,04%	0,18%	0,21%
<b>OTHEBACTERIA</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>OTHEBACTERIA</b>	0,02%	0,03%	0,00%
<b>OTHEBACTERIA</b>	0,02%	0,03%	0,00%
<b>STREPTOCOCCACEAE</b>	11,18%	9,04%	5,44%
<b>ANTHOCOCCUS</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>LACTOCOCCUS</b>	0,06%	0,09%	0,00%
<b>STREPTOCOCCUS</b>	11,12%	8,95%	5,44%
<b>OTHEBACTERIA</b>	<b>0,02%</b>	<b>0,01%</b>	<b>0,03%</b>
<b>OTHEBACTERIA</b>	0,02%	0,01%	0,03%
<b>OTHEBACTERIA</b>	0,02%	0,01%	0,03%
<b>CLOSTRIDIA</b>	7,48%	5,73%	6,31%
<b>CLOSTRIDIALES</b>	<b>7,48%</b>	<b>5,73%</b>	<b>6,31%</b>
<b>CLOSTRIDIALES_VADINBB60_GROUP</b>	0,00%	0,64%	0,00%
<b>OTHEBACTERIA</b>	0,00%	0,64%	0,00%
<b>DEFLUVIITALEACEAE</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>DEFLUVIITALEACEAE_UCG-011</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>EUBACTERIACEAE</b>	6,11%	0,00%	0,02%
<b>PSEUDORAMIBACTER</b>	6,11%	0,00%	0,02%
<b>FAMILY_XI</b>	0,96%	1,50%	0,89%
<b>ANAEROCOCCUS</b>	0,03%	0,00%	0,00%
<b>FINEGOLDIA</b>	0,19%	0,00%	0,00%

## RÉSULTATS

<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>PARVIMONAS</b>	0,64%	1,43%	0,89%
<b>PEPTONIPHILUS</b>	0,10%	0,06%	0,00%
<b>FAMILY_XIII</b>	0,29%	1,58%	0,32%
<b>FAMILY_XIII_UCG-001</b>	0,00%	0,32%	0,00%
<b>MOGIBACTERIUM</b>	0,00%	0,09%	0,24%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,29%	1,18%	0,08%
<b>FAMILY_XVI</b>	0,04%	0,03%	0,00%
<b>CARBOXYDOCELLA</b>	0,04%	0,03%	0,00%
<b>LACHNOSPIRACEAE</b>	0,01%	1,49%	4,70%
<b>CATONELLA</b>	0,00%	0,83%	0,25%
<b>HOWARDELLA</b>	0,00%	0,00%	0,02%
<b>JOHNSONELLA</b>	0,00%	0,01%	0,03%
<b>LACHNOANAEROBACULUM</b>	0,00%	0,09%	0,28%
<b>ORIBACTERIUM</b>	0,01%	0,38%	1,24%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,06%	2,44%
<b>STOMATOBACULUM</b>	0,00%	0,12%	0,43%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,02%	0,02%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,02%	0,02%	0,00%
<b>PEPTOCOCCACEAE</b>	0,02%	0,00%	0,06%
<b>PEPTOCOCCUS</b>	0,02%	0,00%	0,06%
<b>PEPTOSTREPTOCOCCACEAE</b>	0,02%	0,15%	0,09%
<b>FILIFACTOR</b>	0,01%	0,13%	0,09%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>PEPTOSTREPTOCOCCUS</b>	0,00%	0,02%	0,00%
<b>RUMINOCOCCACEAE</b>	0,00%	0,28%	0,24%
<b>CELLULOSIBACTER</b>	0,00%	0,03%	0,00%

<b>RUMINOCOCCACEAE_UCG-014</b>	0,00%	0,26%	0,24%
<b>ERYSIPELOTRICHIA</b>	0,00%	0,30%	0,29%
<b>ERYSIPELOTRICHALES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,30%</b>	<b>0,29%</b>
<b>ERYSIPELOTRICHACEAE</b>	0,00%	0,30%	0,29%
<b>ERYSIPELOTRICHACEAE_UCG-006</b>	0,00%	0,08%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,02%
<b>SOLOBACTERIUM</b>	0,00%	0,17%	0,27%
<b>TURICIBACTER</b>	0,00%	0,04%	0,00%
<b>NEGATIVICUTES</b>	0,19%	11,01%	11,24%
<b>SELENOMONADALES</b>	<b>0,19%</b>	<b>11,01%</b>	<b>11,24%</b>
<b>VEILLONELLACEAE</b>	0,19%	11,01%	11,24%
<b>ANAEROGLOBUS</b>	0,00%	0,03%	0,07%
<b>CENTIPEDA</b>	0,00%	0,18%	0,33%
<b>DIALISTER</b>	0,03%	0,20%	0,17%
<b>MEGASPHAERA</b>	0,00%	0,04%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,03%	0,01%	0,08%
<b>SELENOMONAS</b>	0,02%	1,18%	2,60%
<b>SELENOMONAS_3</b>	0,04%	1,08%	1,72%
<b>SELENOMONAS_4</b>	0,01%	7,38%	0,78%
<b>VEILLONELLA</b>	0,04%	0,90%	5,48%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,03%	0,03%	0,10%
<b>OTHERBACTERIA</b>	<b>0,03%</b>	<b>0,03%</b>	<b>0,10%</b>
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,03%	0,03%	0,10%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,03%	0,03%	0,10%

- Les *Streptococcus* étaient les plus prévalents à 11,12%, 8,95%, 5,44%, respectivement au niveau du P1, P2, P3.
- Les *Staphylococcus* par contre n'ont été plus retrouvés qu'au niveau du P1 et P2

(2,91 % ,0 ,30%).

- Les *Parvimonas* à 1,43%, 0,89%, 0,64% ont été identifiés respectivement au niveau des prélèvements P2, P3, P1.

Les genres bactériens de l'embranchement *Fusobacteria* sont compilés dans le tableau LXVIII.

**Tableau LXVIII:**Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Fusobacteria*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>FUSOBACTERIA</b>	<b>0,25%</b>	<b>2,95%</b>	<b>13,42%</b>
<b>FUSOBACTERIIA</b>	0,25%	2,95%	13,42%
<b>FUSOBACTERIALES</b>	<b>0,25%</b>	<b>2,95%</b>	<b>13,42%</b>
<b>FUSOBACTERIACEAE</b>	0,15%	1,55%	5,86%
<b>FUSOBACTERIUM</b>	0,15%	1,53%	5,76%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,01%	0,10%
<b>LEPTOTRICHIAEAE</b>	0,09%	1,41%	7,43%
<b>LEPTOTRICHIA</b>	0,08%	1,40%	7,32%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,02%	0,01%	0,05%
<b>SEBALDELLA</b>	0,00%	0,00%	0,07%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,13%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,00%	0,13%

Les *fusobacterium* étaient donc plus présents au niveau du P3(5,76%),P2(1,53%),P1(0,15%).

## RÉSULTATS

Les genres bactériens de l'embranchement *Gemmatimonadetes* sont compilés dans le tableau LXIX.

**Tableau LXIX :** Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Gemmatimonadetes*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>GEMMATIMONADETES</b>	<b>0,01%</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,00%</b>
<b>LONGIMICROBIA</b>	0,01%	0,00%	0,00%
LONGIMICROBIALES	<b>0,01%</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,00%</b>
<b>LONGIMICROBIACEAE</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,01%	0,00%	0,00%

Les *Longimicrobiaceae* n'ont été retrouvés qu'au niveau du P1 à 0,01%.

Les genres bactériens de l'embranchement *Nitrospirae* sont compilés dans le tableau LXX.

**Tableau LXX:** Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Nitrospirae*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>NITROSPIRAE</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,04%</b>	<b>0,00%</b>
<b>NITROSPIRA</b>	0,00%	0,04%	0,00%
NITROSPIRALES	<b>0,00%</b>	<b>0,04%</b>	<b>0,00%</b>
<b>NITROSPIRACEAE</b>	0,00%	0,04%	0,00%
<b>NITROSPIRA</b>	0,00%	0,04%	0,00%

Les *Nitrospira* n'ont été retrouvés qu'au niveau du P2 à 0,04%.

Les genres bactériens de l'embranchement *Patescibacteria* sont compilés dans le tableau LXXI.

**Tableau LXXI:**Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Patescibacteria*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>PATESCIBACTERIA</b>	<b>0,85%</b>	<b>14,55%</b>	<b>8,69%</b>
<b>GRACILIBACTERIA</b>	0,00%	1,26%	0,00%
ABSCONDITABACTERIALES_(SR1)	<b>0,00%</b>	<b>1,26%</b>	<b>0,00%</b>
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	1,26%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	1,26%	0,00%
<b>SACCHARIMONADIA</b>	0,85%	13,29%	8,69%
SACCHARIMONADALES	<b>0,85%</b>	<b>13,29%</b>	<b>8,69%</b>
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	2,10%	2,90%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	2,10%	2,90%
<b>SACCHARIMONADACEAE</b>	0,85%	11,19%	5,78%
<b>CANDIDATUS_SACCHARIMONAS</b>	0,00%	0,31%	0,14%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,85%	10,89%	5,64%

Les *Saccharimonadales* ont été identifiés le plus à 13,26%,8,69%,0,85% respectivement au niveau du P2, P3, P1.

Les genres bactériens de l'embranchement *Proteobacteria* sont compilés dans le tableau LXXII.

**Tableau LXXII:** Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Proteobacteria*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>PROTEOBACTERIA</b>	<b>7,85%</b>	<b>9,01%</b>	<b>0,30%</b>
<b>ALPHAPROTEOBACTERIA</b>	3,73%	4,37%	0,00%
<b>AZOSPIRILLALES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,20%</b>	<b>0,00%</b>
<b>AZOSPIRILLACEAE</b>	0,00%	0,20%	0,00%
<b>SKERMANELLA</b>	0,00%	0,20%	0,00%
<b>CAULOBACTERALES</b>	<b>0,16%</b>	<b>0,32%</b>	<b>0,00%</b>
<b>CAULOBACTERACEAE</b>	0,16%	0,32%	0,00%
<b>BREVUNDIMONAS</b>	0,13%	0,26%	0,00%
<b>CAULOBACTER</b>	0,02%	0,06%	0,00%
<b>ELSTERALES</b>	<b>0,02%</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,00%</b>
<b>ELSTERACEAE</b>	0,02%	0,00%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,02%	0,00%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	<b>0,74%</b>	<b>0,05%</b>	<b>0,00%</b>
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,74%	0,05%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,74%	0,05%	0,00%
<b>PARVIBACULALES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,01%</b>	<b>0,00%</b>
<b>PARVIBACULACEAE</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>PARVIBACULUM</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>REYRANELLALES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,03%</b>	<b>0,00%</b>
<b>REYRANELLACEAE</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>REYRANELLA</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>RHIZOBIALES</b>	<b>2,07%</b>	<b>2,02%</b>	<b>0,00%</b>

## RÉSULTATS

<b>BEIJERINCKIACEAE</b>	0,11%	0,79%	0,00%
<b>METHYLOBACTERIUM</b>	0,11%	0,11%	0,00%
<b>METHYLOCELLA</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>MICROVIRGA</b>	0,00%	0,08%	0,00%
<b>PSYCHROGLACIECOLA</b>	0,00%	0,58%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,01%	0,05%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,01%	0,05%	0,00%
<b>RHIZOBIACEAE</b>	0,25%	0,12%	0,00%
<b>ALLORHIZOBIUM-NEORHIZOBIUM- PARARHIZOBIUM-RHIZOBIUM</b>	0,17%	0,00%	0,00%
<b>ENSIFER</b>	0,03%	0,00%	0,00%
<b>HOEFLEA</b>	0,06%	0,00%	0,00%
<b>MESORHIZOBIUM</b>	0,00%	0,05%	0,00%
<b>ORICOLA</b>	0,00%	0,05%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>RHIZOBIALES_INCERTAE_SEDIS</b>	0,11%	0,09%	0,00%
<b>PHREATOBACTER</b>	0,11%	0,09%	0,00%
<b>XANTHOBACTERACEAE</b>	1,59%	0,97%	0,00%
<b>AFIPIA</b>	1,00%	0,52%	0,00%
<b>BRADYRHIZOBIUM</b>	0,13%	0,07%	0,00%
<b>NITROBACTER</b>	0,41%	0,32%	0,00%
<b>OLIGOTROPHA</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,05%	0,05%	0,00%
<b>RHODOBACTERALES</b>	<b>0,30%</b>	<b>1,28%</b>	<b>0,00%</b>
<b>RHODOBACTERACEAE</b>	0,30%	1,28%	0,00%
<b>GEMMOBACTER</b>	0,22%	0,11%	0,00%
<b>PARACOCCLUS</b>	0,06%	0,89%	0,00%

## RÉSULTATS

<b>ROSEICTREUM</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>RUBELLIMICROBIUM</b>	0,00%	0,28%	0,00%
<b>RHODOSPIRILLALES</b>	<b>0,07%</b>	<b>0,07%</b>	<b>0,00%</b>
<b>RHODOPIRILLACEAE</b>	0,00%	0,04%	0,00%
<b>DEFLUVIICOCCUS</b>	0,00%	0,04%	0,00%
<b>RHODOSPIRILLACEAE</b>	0,07%	0,03%	0,00%
<b>NOVISPIRILLUM</b>	0,07%	0,03%	0,00%
<b>RICKETTSIALES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,11%</b>	<b>0,00%</b>
<b>MITOCHONDRIA</b>	0,00%	0,11%	0,00%
<b>OTHEBACTERIA</b>	0,00%	0,11%	0,00%
<b>SPHINGOMONADALES</b>	<b>0,38%</b>	<b>0,27%</b>	<b>0,00%</b>
<b>SPHINGOMONADACEAE</b>	0,38%	0,27%	0,00%
<b>NOVOSPHINGOBIUM</b>	0,04%	0,18%	0,00%
<b>OTHEBACTERIA</b>	0,00%	0,05%	0,00%
<b>RHIZORHAPIS</b>	0,16%	0,00%	0,00%
<b>SPHINGOBIUM</b>	0,08%	0,00%	0,00%
<b>SPHINGOMONAS</b>	0,10%	0,00%	0,00%
<b>SPHINGOPYXIS</b>	0,00%	0,04%	0,00%
<b>DELTAPROTEOBACTERIA</b>	0,16%	0,17%	0,00%
<b>DESULFOBACTERALES</b>	<b>0,16%</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,00%</b>
<b>DESULFOBACTERACEAE</b>	0,02%	0,00%	0,00%
<b>DESULFOFRIGUS</b>	0,02%	0,00%	0,00%
<b>DESULFOBULBACEAE</b>	0,14%	0,00%	0,00%
<b>DESULFOBULBUS</b>	0,14%	0,00%	0,00%
<b>DESULFOVIBRIONALES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,17%</b>	<b>0,00%</b>
<b>DESULFOMICROBIACEAE</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>DESULFOMICROBIUM</b>	0,00%	0,01%	0,00%

## RÉSULTATS

<b>DESULFOVIBRIACEAE</b>	0,00%	0,17%	0,00%
<b>DESULFOVIBRIO</b>	0,00%	0,17%	0,00%
<b>GAMMAPROTEOBACTERIA</b>	3,96%	4,47%	0,30%
<b>AEROMONADALES</b>	<b>0,03%</b>	<b>0,03%</b>	<b>0,00%</b>
<b>AEROMONADACEAE</b>	0,03%	0,03%	0,00%
<b>AEROMONAS</b>	0,03%	0,03%	0,00%
<b>ALTEROMONADALES</b>	<b>0,02%</b>	<b>0,03%</b>	<b>0,02%</b>
<b>ALTEROMONADACEAE</b>	0,02%	0,03%	0,00%
<b>ALISHEWANELLA</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>RHEINHEIMERA</b>	0,02%	0,00%	0,00%
<b>PSYCHROMONADACEAE</b>	0,00%	0,00%	0,02%
<b>MOTILIMONAS</b>	0,00%	0,00%	0,02%
<b>BETAPROTEOBACTERIALES</b>	<b>3,06%</b>	<b>3,02%</b>	<b>0,28%</b>
<b>AQUASPIRILLACEAE</b>	0,21%	0,15%	0,00%
<b>AQUASPIRILLUM</b>	0,21%	0,15%	0,00%
<b>BURKHOLDERIACEAE</b>	2,06%	1,46%	0,02%
<b>ACHROMOBACTER</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>ACIDOVORAX</b>	0,08%	0,19%	0,00%
<b>ALICYCLIPHILUS</b>	0,00%	0,00%	0,02%
<b>AQUABACTERIUM</b>	0,25%	0,29%	0,00%
<b>BRACHYMONAS</b>	0,03%	0,00%	0,00%
<b>COMAMONAS</b>	0,09%	0,00%	0,00%
<b>CUPRIAVIDUS</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>DELFTIA</b>	0,14%	0,00%	0,00%
<b>EXTENSIMONAS</b>	0,00%	0,03%	0,00%
<b>HERBASPIRILLUM</b>	0,00%	0,03%	0,00%

## RÉSULTATS

HYDROGENOPHAGA	0,04%	0,00%	0,00%
LAUTROPIA	0,46%	0,00%	0,00%
MALIKIA	0,31%	0,30%	0,00%
MASSILIA	0,04%	0,00%	0,00%
OTHERBACTERIA	0,13%	0,00%	0,00%
PELOMONAS	0,37%	0,40%	0,00%
RALSTONIA	0,00%	0,09%	0,00%
TEPIDIMONAS	0,09%	0,03%	0,00%
VARIOVORAX	0,01%	0,05%	0,00%
XYLOPHILUS	0,01%	0,00%	0,00%
CHROMOBACTERIACEAE	0,00%	0,25%	0,00%
VOGESELLA	0,00%	0,25%	0,00%
HYDROGENOPHILACEAE	0,01%	0,00%	0,00%
HYDROGENOPHILUS	0,01%	0,00%	0,00%
NEISSERIACEAE	0,69%	1,08%	0,26%
EIKENELLA	0,26%	0,05%	0,05%
KINGELLA	0,00%	0,00%	0,05%
NEISSERIA	0,42%	1,03%	0,17%
OTHERBACTERIA	0,02%	0,05%	0,00%
OTHERBACTERIA	0,02%	0,05%	0,00%
RHODOCYCLACEAE	0,08%	0,03%	0,00%
AZOARCUS	0,03%	0,00%	0,00%
C39	0,04%	0,03%	0,00%
OTHERBACTERIA	0,01%	0,00%	0,00%
ENTEROBACTERIALES	<b>0,22%</b>	<b>0,78%</b>	<b>0,00%</b>
ENTEROBACTERIACEAE	0,22%	0,78%	0,00%
ENTEROBACTER	0,00%	0,78%	0,00%

## RÉSULTATS

<b>ESCHERICHIA/SHIGELLA</b>	0,21%	0,00%	0,00%
<b>KLEBSIELLA</b>	0,02%	0,00%	0,00%
<b>NITROCOCCALES</b>	<b>0,11%</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,00%</b>
<b>NITROCOCCACEAE</b>	0,11%	0,00%	0,00%
<b>HALOPEPTONELLA</b>	0,11%	0,00%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	<b>0,01%</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,00%</b>
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,01%	0,00%	0,00%
<b>PASTEURELLALES</b>	<b>0,14%</b>	<b>0,01%</b>	<b>0,01%</b>
<b>PASTEURELLACEAE</b>	0,14%	0,01%	0,00%
<b>AGGREGATIBACTER</b>	0,09%	0,01%	0,01%
<b>HAEMOPHILUS</b>	0,05%	0,00%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,01%	0,00%
<b>PSEUDOMONADALES</b>	<b>0,32%</b>	<b>0,60%</b>	<b>0,00%</b>
<b>MORAXELLACEAE</b>	0,32%	0,07%	0,00%
<b>ACINETOBACTER</b>	0,10%	0,03%	0,00%
<b>ENHYDROBACTER</b>	0,13%	0,04%	0,00%
<b>MORAXELLA</b>	0,09%	0,00%	0,00%
<b>PSEUDOMONADACEAE</b>	0,00%	0,52%	0,00%
<b>PSEUDOMONAS</b>	0,00%	0,52%	0,00%
<b>XANTHOMONADALES</b>	<b>0,05%</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,00%</b>
<b>XANTHOMONADACEAE</b>	0,05%	0,00%	0,00%
<b>SN8</b>	0,02%	0,00%	0,00%
<b>VULCANIIBACTERIUM</b>	0,03%	0,00%	0,00%

- Les *Eikenella* par contre ont été plus retrouvés au niveau du P1(0,26% ), ensuite à 0,05% au niveau des prélèvements P2,P3.

## RÉSULTATS

- Les *Aggregatibacter* aussi ont été plus retrouvés au niveau du P1 à 0,09% , et à 0,01% au niveau des prélèvements P2, P3.

Les genres bactériens de l'embranchement *Spirochaetes* sont compilés dans le tableau LXIII.

**Tableau LXIII** : Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Spirochaetes*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>SPIROCHAETES</b>	<b>0,04%</b>	<b>4,70%</b>	<b>2,27%</b>
<b>SPIROCHAETIA</b>	0,04%	4,70%	2,27%
<b>SPIROCHAETALES</b>	<b>0,04%</b>	<b>4,70%</b>	<b>2,27%</b>
<b>SPIROCHAETACEAE</b>	0,04%	4,70%	2,27%
<b>TREPONEMA_2</b>	0,04%	4,70%	2,27%

Les *Treponema* ont été le plus identifiés à partir du P2(4,70%), suivi du P3(2,27%), et enfin le P1(0,04%).

Les genres bactériens de l'embranchement *Synergistetes* ont compilés dans le tableau LXXIV.

**Tableau LXXIV**:Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Synergistetes*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>SYNERGISTETES</b>	<b>1,01%</b>	<b>10,97%</b>	<b>0,45%</b>
<b>SYNERGISTIA</b>	1,01%	10,97%	0,45%

## RÉSULTATS

<b>SYNERGISTALES</b>	<b>1,01%</b>	<b>10,97%</b>	<b>0,45%</b>
<b>SYNERGISTACEAE</b>	1,01%	10,97%	0,45%
<b>FRETIBACTERIUM</b>	0,92%	10,97%	0,45%
<b>PYRAMIDOBACTER</b>	0,09%	0,00%	0,00%

Les *Fretibacterium* ont été le plus identifiés (10,97 %,1,01%,0,45%) au niveau du P2, P1,P3.

Les genres bactériens de l'embranchement *Tenericutes* sont compilés dans le tableau LXXV.

Tableau LXXV:Répartition des genres bactériens de l'embranchement *Tenericutes*

CLASSIFICATION	P1	P2	P3
<b>BACTERIA</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>TENERICUTES</b>	<b>0,00%</b>	<b>1,18%</b>	<b>0,06%</b>
<b>MOLLICUTES</b>	0,00%	1,18%	0,06%
<b>IZIMAPLASMATALES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,80%</b>	<b>0,00%</b>
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,80%	0,00%
<b>OTHERBACTERIA</b>	0,00%	0,80%	0,00%
<b>MYCOPLASMATALES</b>	<b>0,00%</b>	<b>0,38%</b>	<b>0,06%</b>
<b>MYCOPLASMATACEAE</b>	0,00%	0,38%	0,06%
<b>MYCOPLASMA</b>	0,00%	0,38%	0,06%

Les *Mycoplasma* n'ont été retrouvés qu'au niveau du P2, P3 respectivement à 0,38%, 0,06%.

## RÉSULTATS

---

D'autres bactéries non encore identifiées sont réparties dans le tableau LXVI.

**Tableau LXVI** :Répartition d'autres bactéries

<b>Classification</b>	<b>P1</b>	<b>P2</b>	<b>P3</b>
<b>Bacteria</b>	<b>100,00%</b>	<b>99,89%</b>	<b>99,98%</b>
<b>Autres bactéries</b>	<b>0,10%</b>	<b>0,08%</b>	<b>0,25%</b>

D'autres bactéries non encore identifiées ont été retrouvées le plus à 0,25%,0,10%,0,08% respectivement au niveau du P3,P1, et P2.

## **DISCUSSION**

### 6 DISCUSSION :

#### 6.1 JUSTIFICATION DU TYPE D'ÉTUDE :

Afin d'atteindre nos objectifs, le choix de notre type d'étude, a été orienté vers une étude descriptive à visée analytique. Ce choix a été réconforté par la prévalence de la maladie parodontale au sein de notre service évaluée à 100%, ayant pour conséquence l'impossibilité de recruter des sujets sains, et d'envisager une étude cas-témoin.

#### 6.2 LIMITES DE L'ÉTUDE :

Durant notre étude, nous avons été confrontés à certaines difficultés, parmi elles :

- La limitation de la taille de notre échantillon, due essentiellement à nos critères de non inclusion, constituant aussi des facteurs de confusion (obésité, tabagisme, association des MCV à d'autres maladies générales, l'édentation), opposés aux caractéristiques de la population étudiée;
- La difficulté linguistique rencontrée avec nos patients, lors de la collecte des données ;
- La conception des protocoles très différente, d'une étude à une autre, qui a pu rendre la comparaison des résultats délicate ;
- À ce ci, se surajoute d'autres difficultés beaucoup plus techniques, rencontrées sur le terrain, telles que : l'indisponibilité des fauteuils consacrés aux consultations spécialisées, ainsi que les plateaux de consultation et de travail nécessaire à la prise en charge des patients recrutés.
- L'étroite collaboration entre les différents services, compliquant cette prise en charge.

#### 6.3 INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS :

- Nous avons constaté dans notre étude, la prédominance du sexe masculin, avec un sex ratio de 1,12.

Ce résultat coïncide avec celui rapporté par Tang en Chine en 2011(266),Wick en Suisse en 2011 (267),Gomes-Filhos au Brésil en 2011 (268),Kumar en Inde en 2014 (269), Arregoces en Colombie en 2014 (270),Etemadifar en Iran en 2015 (271),Malgouyres en France en 2016 (272),Liljestrand en Finlande en 2017 (273),ou encore Bozoglan en Turquie en 2017 (274) ,mais diffère de ce qui a été rapporté par Lopez au Chili en 2009 (275),et Deo en Inde en 2010 (276) .Cette différence peut certainement s'expliquer par la difficulté dans certains cas pour les hommes ,pris par leurs activités professionnelles , leurs

## DISCUSSION

---

obligations familiales, pouvant les dissuader à consulter ou encore à bénéficier d'un suivi médical rigoureux.

- L'âge de nos patients s'échelonnait de 16 à 72 ans, avec une moyenne de  $48,64 \pm 1,68$  ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle entre 50-60 ans à 37%. Nos résultats corroborent avec ceux rapportés par Lopez (275), Tang (266), Wick (267), Arregoces (270), Etemadifar (271), Bozoglan (274), par contre ils sont en deçà des résultats rapportés par Gomes-Filhos (268), Malgouyres (272), Liljestrand (273) ainsi que Wojtkowska et son étude menée en Pologne en 2021 (277), et supérieurs à ceux de Deo (276). Le contexte particulier de chaque étude (infarctus du myocarde « Gomes-Filho », syndrome coronarien « Liljestrand, Wojtkowska », athérosclérose « Malgouyres »), caractérisant généralement de tranches d'âge plus avancées semble être l'explication la plus plausible à cette différence, sauf pour l'étude de Deo, où même dans le cadre de l'athérosclérose, la moyenne d'âge observée était bien inférieure ( $44,56 \pm 0,11$  ans), à celle retrouvée dans notre étude, et même à celle décrite par Malgouyres, ceci peut être sans doute dû à l'émergence d'autres facteurs de risque de plus en plus connus chez la population indienne.
- Toujours dans le cadre sociodémographique, nous nous sommes intéressés à la situation géographique de nos patients, ceux demeurant à Tlemcen ville représentaient majoritairement 49,3%, suivis d'Ouzidane à 6,7%, et Boudjlida, Remchi, Sebdou à 5,3%. En étudiant d'une manière globale, le pourcentage des patients habitant Tlemcen ville, et ses environs, nous nous sommes rendu compte que ces derniers partageaient quand même le même pourcentage de 49,3%. Loin d'être négligeable, ce point nous interpelle sur la quasi-absence des médecins cardiologues, de même que les parodontologues exerçant dans ces régions, que ce soit en fonction étatique ou libérale, poussant ces patients, malgré le fardeau ainsi que les contraintes liées à leur état général, à se déplacer, à la recherche d'une prise en charge spécialisée.
- En abordant l'activité professionnelle, les femmes au foyer, suivies de l'exercice en fonction libérale, étaient les deux activités professionnelles les plus retrouvées. La facilité d'accès, ainsi que la disponibilité, semblent en être les raisons. À *contrario*, Malgouyres (272) a décrit les retraités comme étant les plus représentatifs à 36%, tout à fait en corrélation avec le cadre particulier de son étude (enquête réalisée chez les patients se présentant en consultation au centre de détection et de prévention de l'athérosclérose), caractérisant majoritairement les tranches d'âge les plus avancées.
- Concernant la description du statut socio-économique, nous avons préféré recourir à un indice, permettant de contrer la subjectivité de ce paramètre crucial. Notre choix s'est porté

## DISCUSSION

---

sur l'IPSE, le plus communément utilisé. Les patients appartenant à la classe moyenne inférieure (l'avant dernière classe) étaient les plus prédominants à 43,1%. Ne prenant en considération que l'activité professionnelle, les retraités à 36%, cadre, et profession intellectuelle à 22% étaient les catégories socio-économiques les plus décrites par Malgouyres (272), rendant la comparaison difficile. Ceci vient réitérer le souci récurrent de la difficulté, voire l'impossibilité de comparaison des résultats, aussi pertinents qu'ils puissent être, en absence de consensus régissant les indices, les paramètres étudiés.

- Le motif amenant les patients à venir vers nous a toujours suscité l'intérêt de tous, l'orientation par le médecin cardiologue, ou autre était le plus retrouvé dans notre étude à 36%, succédait après la douleur (20%). Les autres motifs beaucoup plus évocateurs de l'état parodontal (le saignement, la mobilité, ainsi que l'halitose) n'occupaient que la troisième position.

Seulement 2,7% de nos patients sont venus dans le cadre de visites périodiques. Ces résultats sont dorés déjà prédictifs de bien d'autres, confirmés par la suite .

- L'HTA, correspondait à la MCV la plus recensée, en corrélation avec la conclusion de Berrouguet (278), suite à son étude portant sur la prévalence des facteurs de risque de MCV à Tlemcen en 2008, plaçant l'affection dans la région parmi les plus élevées du pays. Le syndrome coronarien quant à lui occupait la deuxième position, bien avant les valvulopathies, réconfortant la transition épidémiologique que traversent les pays en voie de développement dans ce contexte, entre autre l'Algérie.

- Conformément aux MCV les plus décrites, les antihypertenseurs, seuls ou associés aux anticoagulants étaient les médicaments les plus prescrits.

47,7% de notre population suivait un traitement à base d'inhibiteur calcique (amlodipine à 69,3%, lercanidipine à 5,3% ).

62,7 % de nos patients étaient sous anticoagulants, 42,7 % sous antiagrégants plaquettaires, 18,7% sous anti vit K, et 1,3 % sous héparine.

Uniquement 9,3% de notre échantillon était sous diurétiques (furosémide ou hydrochlorothiazide).

- 90,7% de nos patients ont déclaré ne présenter aucun antécédent d'hospitalisation, pour les 9,3 % restants, la complication cardiovasculaire sous forme d'AVC en était la principale cause. Nos résultats s'opposent à ceux de l'étude de Millogo menée à Burkina Faso en 2008 (279), où l'hémorragie par iatrogénie secondaire à la prise d'anticoagulants représentait un motif d'hospitalisation à 8,26% .À priori, le cadre complètement différent de l'étude pourrait expliquer cette divergence , puisque Millogo s'est intéressé exclusivement aux

## DISCUSSION

---

étiologies des hospitalisations inscrites au service de cardiologie (CHU Yalgado Ouédraogo-Burkina Faso), mais avec un peu plus de recul, l'utilisation raisonnée des anticoagulants par nos patients peut davantage être évoquée.

- À notre grand soulagement, la majorité de nos patients (72%) ont décrit un niveau de stress moyen, dont aucun élevé, à la différence de ce qui a été rapporté par Malgouyres (272), où un pourcentage de 7% a été quand même relaté. Le lieu de l'étude à savoir « Centre de détection et de prévention de l'athérosclérose du CHU de Toulouse » cadre nettement plus médical que le nôtre, sans doute plus stressant, en est certainement la cause.
- À l'opposé des palpitations, la symptomatologie cardiovasculaire (douleurs, malaises, essoufflements, vertiges) n'a été décrite que chez une minorité de notre échantillon, en parfaite disproportion avec le risque cardiovasculaire, confirmant la subjectivité de ces signes.
- Presque le tiers de nos patients (30,7%) présentaient une CRPus  $\leq$  à 1 mg/l soit un risque cardiovasculaire faible, contre 34,7% pour une CRPus entre 1-3 mg/l, ou supérieure à 3mg/l, caractérisant un risque cardiovasculaire modéré, sévère.
- La moyenne de la CRPus retrouvée dans notre étude était de  $3,12 \pm 0,42$  mg/l. Nos résultats se superposent à ceux de Lopez (275), Kumar (263), Arregoces (270), Etemadifar (271) et Grudyanov en Russie en 2017 (279). Ils diffèrent néanmoins de ce qui a été noté dans d'autres études où ils sont respectivement inférieurs à ceux mentionnés par Gomes-Filhos (268), Wick (267) (2,6 mg/l, 1,62 mg/l). La CRPus, marqueur de l'inflammation, donc dépendante entre autre des paramètres parodontaux, en est l'explication la plus plausible puisque dans notre étude, la moyenne de la profondeur des poches était de  $4,11 \pm 0,16$  mm, contre  $2,9 \pm 0,7$  mm enregistrée par Gomes-Filhos (268). Un pourcentage uniquement de 19,5% des poches parodontales allant de 4-5mm a été répertorié par Wick (267), contre 57,3% retrouvé dans notre étude.

Les valeurs indiquées par les autres études restent par contre nettement supérieures, là également ce sont les paramètres parodontaux avec la même explication qui peut être retenue, puisque dans l'étude de Deo (276), la moyenne de la profondeur des poches était de  $5,30 \pm 0,71$  mm. Tang (266) et Bozoglan (274), quant à eux en se basant sur la perte d'attache, les moyennes respectivement décrites étaient de  $4,26 \pm 1,21$  mm,  $4,25 \pm 0,59$  mm, contre la nôtre ( $2,86 \pm 0,17$  mm).

À travers l'étude menée par Montenegro au Brésil en 2018 (280), 43,6% des patients présentaient une CRPus  $>$  3mg/l, contre 34,7% constaté dans la nôtre. Outre les paramètres parodontaux, la différence des critères d'inclusion et de non inclusion, et le fait que certains

## DISCUSSION

---

facteurs de risque , responsables aussi de l'élévation de la CRPus , n'ont été écartés, tels que l'obésité, rencontrée dans l'étude de Montenegro (280) , Tang (266)et Wijkowska (277), ou encore certaines maladies générales ,notamment le diabète ,la polyarthrite rhumatoïde, présentes dans l'étude de Liljestrand (273) semblent aussi bien être impliquées.

- Dans notre étude, la CRPus était linéairement proportionnelle au GI, confirmé par le coefficient de corrélation linéaire  $r$  de Pearson ( $r=0,8$ ). Cette valeur met en évidence la force de l'association.
- Les autres paramètres parodontaux suivent aussi, où la CRPus était linéairement proportionnelle à la profondeur de la poche, ainsi qu'à la perte d'attache confirmée par le coefficient de corrélation linéaire  $r$  de Pearson respectivement évalué ( $r=0,5$ ,  $r=0,6$ ), attestant la force de l'association.  
Bien que menées différemment, nos résultats corroborent avec ceux des études précédemment énumérées concluant de l'association positive entre la CRPus et la parodontite.
- La parodontite chronique sévère localisée était la parodontopathie la plus constatée (44%). Selon la nouvelle classification des conditions parodontales « 2017 », la parodontite stade IV généralisée-Grade C était la plus retrouvée (61,3%) . Notre observation s'oppose à celle relatée par Wojtkowska (277) où la parodontite stade IV ne représentait qu'un pourcentage de 18%. Le niveau socio-économique différent des populations d'étude peut justifier cette controverse.
- Du fait du lien bidirectionnel associant MP et maladies générales, entre autres les MCV, nous nous sommes aussi intéressés à étudier l'impact des MCV sur l'état parodontal. À ce propos, c'est surtout le traitement en cours qui est cité.

- L'hypertrophie gingivale mise en évidence chez 6,66% de notre échantillon, était corrélée exclusivement à la prise d'inhibiteurs calciques, à base d'amlodipine.

La prévalence de l'hypertrophie gingivale chez les patients sous inhibiteurs calciques était de 8,92 %, sous amlodipine de 10%. Nos résultats diffèrent de l'étude de Tedjani en Inde en 2014 (281), rapportant une prévalence d'hypertrophie gingivale chez les patients sous amlodipine à uniquement 3,4%, à l'opposé de l'étude de Umezudike au Nigéria en 2017 (282), où une prévalence d'hypertrophie chez les patients sous amlodipine nettement supérieure a été observée à 33,6%. Le facteur ethnique largement évoqué dans la littérature, peut justifier cette différence, tout comme la posologie prescrite .

- L'effectif le plus important « cinq de nos patients » souffrant d'hyposialie a été associé à la prise de diurétiques à base d'hydrochlorothiazide, contre uniquement un cas pour le furosémide. L'association est statistiquement significative ( test du  $X^2$  «  $p=0,000$  »). Nos résultats se superposent avec ceux de Kakudate et son étude réalisée au Japon en 2012 (283), bien que différente, ayant pour objectif d'évaluer l'hyposialie secondaire à la prise de médicaments de classes thérapeutiques variées (diurétiques, antidépresseurs, hypoglycémifiants oraux), à l'issue de laquelle l'association (hyposialie-diurétiques) a été également qualifiée de positive ( test du  $X^2$  «  $p=0,04$  »).
- Les dysgueusies souvent inhérentes à l'hyposialie, les mêmes résultats que les précédents ont été constatés. Leur prévalence était de 8%, avec une association statistiquement positive (test du  $X^2$  «  $p=0,000$  »). Nos résultats semblent nettement supérieurs à ceux rapportés par l'étude de Habbab entreprise en Arabie saoudite en 2010 (284). Sachant que les mêmes molécules ont été décrites, ce n'est que la posologie administrée qui peut être la source de cette divergence.
- Aucune corrélation entre le PBI et la prise d'anticoagulants n'a pu être mise en évidence, attestée par le test du  $X^2$  ( $p=0,4$ ), nous permettant de conclure que les gingivorragies décelées dans notre étude étaient secondaires au biofilm et à l'inflammation qui en découle, et ce contrairement à l'étude de Millogo effectuée au service de cardiologie du CHU Yalgado Ouédraogo-Burkina Faso en 2008 (259), ayant pour objectif, de déterminer la prévalence des hémorragies par iatrogénie chez les patients sous anticoagulants. Une prévalence de 8,26% a été notée. Selon leurs localisations, les gingivorragies correspondaient à un pourcentage de 21,05%, juste après l'hémorragie digestive (31,58%), hémoptysie (26,32%). Ces résultats différents des nôtres, puisqu'aucune hospitalisation pour hémorragie n'a été relevée. Le seul motif d'hospitalisation évoqué par nos patients était l'AVC. Outre des facteurs de risque retrouvés dans l'étude de Millogo (259), tels que l'alcoolisme (intoxication alcoolique 26,32%), à côté d'autres pathologies (l'insuffisance hépatique, l'insuffisance rénale, fibrome utérin), pouvant être la raison de cette disparité, l'utilisation plus raisonnée de ces médicaments chez notre population d'étude peut aussi trouver sa place.
- Suivant les objectifs tracés au début de notre étude, il nous a paru opportun de dresser un état des lieux des connaissances de nos patients concernant l'association MP -maladies générales d'une manière globale, et plus particulièrement MP-MCV.

## DISCUSSION

---

- La majorité de nos patients (88%), ont répondu ne pas savoir qu'il y avait une association entre la MP et les autres maladies générales. Seulement les 12% restants ont répondu affirmativement.
- L'exemple le plus cité (8 %) de l'association MP et les autres maladies générales était le diabète. 89, 3% de nos patients n'ont pas pu fournir de réponse.
- À la question plus orientée, concernant l'association MP-MCV, uniquement 1,3 % de nos patients ont répondu par l'affirmatif. Nos résultats diffèrent de ceux de Malgouryes (272), où un peu plus (24%) des patients ont répondu savoir qu'il y avait une relation entre les MCV et parodontales.

Ces résultats reflètent la méconnaissance quasi-totale de nos patients, concernant l'influence de l'état parodontal sur leur santé générale, particulièrement les MCV, et ce indépendamment de leur position socio-économique. Le test du  $X^2$ , avec les valeurs respectives ( $p=0,6$ ,  $p=0,2$ ) l'affirme.

- À l'opposé des deux questions précédentes, concernant les signes de la MP, les seules réponses affirmatives ont été recueillies chez des patients appartenant à la classe moyenne supérieure et supérieure.

La rougeur était le symptôme le plus évoqué (5,3%), suivi du saignement à uniquement 1,3%. Les autres patients à 93,3% ayant une position socio-économique moindre, n'avaient aucune connaissance sur le sujet. La corrélation entre l'IPSE et l'état de connaissances des patients concernant les signes de la maladie parodontale, est donc statistiquement positive (test du  $X^2$  «  $p=0,01$  »).

Au de-là de ces chiffres, traduisant l'ignorance de nos patients, sur l'influence de l'état parodontal sur les maladies générales, plus particulièrement les MCV, nous ne pouvons qu'être interpellés de notre défaillance en matière d'information, relevant tout aussi de notre devoir, de prodiguer des soins. De par l'implication sociale de nos facultés, de nos départements, la promotion des campagnes d'information destinées au large public, devient ainsi primordiale, et doit occuper la première place de nos préoccupations, de nos actions.

- Une hygiène bucco-dentaire médiocre a été notée à 69,3%, confirmée par un PI compris entre 2-3 également à 69,3%. À *contrario*, une hygiène bucco-dentaire bonne correspondait au pourcentage le plus bas (8%).

Ce ci justifie pleinement la prédominance des parodontites dans notre échantillon. La gingivite n'a été représentée qu'à 6,7%.

## DISCUSSION

---

Aussi, le CAOD moyen décrit chez nos patients étant de  $13,01 \pm 0,062$ , le niveau d'atteinte carieuse de notre population était considéré « très élevé ».

- Face à ce constat, il nous a semblé judicieux, d'évaluer la pratique de l'hygiène chez nos patients :
    - 17,3% de nos patients confirmaient ne pas se brosser les dents. 70,7% déclaraient le faire irrégulièrement, et uniquement 12 % régulièrement. Pour les patients se brossant les dents, 73,% affirmaient le faire 1 fois/jour, et 9,3 % 2 fois/jour. Inférieure à 1 mn, était la durée la plus rapportée (66,7%). Nos résultats étaient différents de ceux de Malgouryes(272), où le brossage à une fréquence de 2 fois/jour était le plus décrit, chez la moitié des patients. Celui à une fréquence d'une fois/jour était représenté à 25%.
    - La technique horizontale était la plus adoptée (77,3%).
    - La brosse à dent manuelle souple était la plus utilisée (49,3%) en comparaison avec les autres, manuelle médium (2,7%), et la manuelle dure (1,3%). 29,3% de nos patients n'ont pu quand même fournir de réponses quant au type de brosse à dent utilisée. Uniquement 5,3 % de nos patients déclaraient changer leurs brosses à dent chaque 3 mois. 42,7 % rapportaient le faire au-delà de 3 mois. Quand la brosse à dent est usée était la réponse fournie par les 5,3 % restants.
    - Les bâtonnets interdentaires avec une utilisation erronée étaient les adjuvants les plus énumérés (40%). Seulement 1,3% de nos patients disaient avoir recours au fil de soie.
- Ces résultats mettent en exergue la négligence de la pratique de l'hygiène bucco-dentaire chez nos patients. Face à cela, deux éléments de réponse peuvent être avancés : d'un côté la défaillance encore de leurs connaissances en la matière, par surcroît, leurs moyens financiers relatifs à la position socio-économique, parfois, véritable obstacle à l'acquisition des moyens d'hygiène.

Quel que soit les explications fournies, là encore, la promotion des campagnes de sensibilisation, et d'éducation doit occuper la première place de nos objectifs.

- Dans un souci d'évaluer la motivation de nos patients, mais cette fois ci par rapport à la fréquence de leurs visites chez le médecin-dentiste, la question a été abordée. 96% d'entre eux affirmaient se rendre chez le médecin-dentiste uniquement au besoin. À contrario, dans l'étude de Malgouryes (272), 95% des patients se faisaient suivre par un médecin-dentiste au moins une fois par an. Ces résultats en disent long sur la motivation et l'intérêt de l'état

## DISCUSSION

---

bucco-dentaire, notamment parodontal aux yeux de nos patients, et ne font que conforter les précédents.

- Lors de notre recrutement, nous avons été confrontés à un problème, qui prévaut et commence à prendre une ampleur disproportionnée, représenté par l'édentation, touchant des sujets de plus en plus jeunes.

Majoritairement, 89,3 % de nos patients relataient avoir déjà subi une extraction dentaire, faisant de cette dernière l'antécédent stomatologique le plus fréquent. Le processus carieux, seul ou associé à la mobilité étaient respectivement les deux motifs les plus cités (52%, 33,3%).

- Les antécédents en parodontie ont particulièrement attisé notre curiosité.

Le détartrage était l'acte le plus décrit (77,3%). Uniquement 1,3 % de nos patients rapportaient avoir bénéficié d'une prise en charge plus avancée à base d'une thérapeutique non chirurgicale.

Seulement 1,3 % d'entre eux affirmaient avoir terminé leur prise en charge parodontale.

L'interruption de cette dernière, que ce soit au secteur public, ou encore au secteur privé, a été constatée respectivement à 54,7%, 22,7%.

La multiplicité des séances était le motif qui a suscité le plus (41,3%) l'interruption de cette prise en charge. Ceci ouvre la parenthèse à un autre souci, qui tend de plus en plus à occuper une place grandissante dans notre pratique, représenté par le renoncement aux soins.

Dans ce contexte, au lieu de l'approche par cadrans, la désinfection globale « *Full mouth therapy* » accompagnée d'une planification optimale des rendez-vous, semble offrir une alternative intéressante.

Succédait en deuxième position le coût à 18,7%, évoqué surtout pour le secteur privé. Par rapport à cela, la promotion d'un système de sécurité sociale, particulier à cette tranche de population, avec différentes prestations, telles que les mutuelles s'offre comme la solution de choix.

En dernier lieu, a été évoqué la distance et la difficulté d'accès, véritable handicap chez ces patients, mettant en évidence encore une fois ce souci récurrent représenté par le manque de médecins surtout dans les zones rurales, ou encore le désert médical. La promotion de la formation d'un personnel qualifié, notamment des médecins spécialistes, que ce soit en cardiologie, ou en parodontologie, le service civil, la télé-médecine, soins à domicile, autant d'alternatives pouvant permettre de remédier à ce fardeau.

## DISCUSSION

---

- Malgré la place grandissante qu'occupe de jour en jour la microbiologie dans tous les domaines, notamment en parodontie, loin de faire exception, peu de données décrivant le microbiote algérien sont mises à notre disposition. Face à la pertinence de ce point, mettre en évidence les espèces microbiologiques présentes, faisait partie de nos objectifs.
- Une première identification a été réalisée par PCR classique.

Les espèces suivantes ont été identifiées :

*Td* (63,2%), *Pi* (57,9%), *Pg* (94,7%), *Ec* (57,9%), *Fn* (73,7%), *Tf* (78,9%), *Aac* (52,6%), *En* (73,7%), *Pm* (89,5%), le complexe *Pg -Td /-Tf* (52,6%).

Nos résultats se rapprochent le plus de ceux décrits par Bozoglan (274), où à l'exception du *Cs* les mêmes espèces ont été pratiquement recensées, à savoir : *Aac*, *Pg*, *Tf*, *Td*, *Pi*, *Fn*, *Cr*, avec néanmoins l'absence de *Ec* et *Pm*.

Figuro aussi à travers son étude réalisée en Espagne en 2011 (285), décrit la présence de certaines espèces retrouvées dans notre étude (*Pg*, *Ec*, *Fn*, *Tf*), et l'absence d'autres (*Td*, *Pi*, *En*, *Pm*).

Liljestrand (273), aussi a pu mettre en évidence les espèces suivantes (*Pi*, *Pg*, *Tf*, *Aac*), avec l'absence d'autres (*Td*, *Ec*, *En*, *Pm*). La population étudiée, avec certainement un microbiote différent, ainsi que le type de parodontite semblent offrir les explications les plus rationnelles à ce contraste.

- En fonction des parodontopathies invoquées dans notre étude, les différentes espèces étaient réparties comme suit :
  - *Td* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (6), suivie de la parodontite chronique sévère généralisée (3) ;
  - *Pi* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (5), suivie de la parodontite chronique sévère généralisée (3) ;
  - *Pg* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (8), suivie de la parodontite chronique légère (4), la parodontite chronique sévère généralisée (3) ;
  - *Ec* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (5), suivie de la parodontite chronique légère (3) ;
  - *Fn* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (4), suivie de la parodontite chronique légère, la parodontite chronique modérée localisée et la parodontite chronique sévère généralisée (3) ;
  - *Tf* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (7), suivie de la parodontite chronique sévère généralisée (3) ;

## DISCUSSION

---

- *Aac* était plus associée à la parodontite chronique modérée généralisée (3), suivie de la parodontite chronique sévère généralisée (3) ;
- *En* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (6), suivie de la parodontite chronique légère (3) ;
- *Pm* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée (6), suivie de la parodontite chronique légère, la parodontite chronique modérée localisée, la parodontite chronique sévère généralisée (3) ;
- Le complexe *Pg-Td-Tf* était plus associé à la parodontite chronique modérée généralisée(5), suivie de la parodontite chronique sévère généralisée (3).
- Les espèces les plus retrouvées dans les formes les plus sévères à savoir la parodontite chronique sévère généralisée étaient :*Td, Pi, Pg,Fn, Tf,Aac, Pm*, et le complexe *Pg-Td-Tf*.
- Les espèces les plus associées au risque cardiovasculaire élevé étaient :*Td, Pi, Pg,Fn, Tf, Aac, Pm*, et le complexe *Pg-Td-Tf*.
- La deuxième identification a été réalisée par séquençage métagénomique « NGS », ayant pour objectif d’obtenir la liste exhaustive de toutes les bactéries associées, à partir de trois prélèvements :P1(prélèvement N° 1), P2 (prélèvement N° 2), P3 (prélèvement N°3) correspondant respectivement, à une parodontite chronique légère, soit un risque cardiovasculaire faible, une parodontite chronique sévère généralisée avec un risque cardiovasculaire élevé, et enfin une parodontite chronique sévère localisée, correspondant à un risque cardiovasculaire modéré.
- 17638, 14454, 10058 espèces ont été respectivement mises en évidence, confirmant la richesse ainsi que la biodiversité du microbiote buccal et parodontal.
- Les bactéries appartenant aux embranchements *Actinobacteria* (54,34%,10,10%,35,35%) *Firmicutes* (30,89%,27,88%,23,94%) étaient respectivement les plus présentes au niveau des trois prélèvements(P1,P2,P3) .
- Les *Actinobacteria*, considérés pour la majorité comme des bactéries saprophytes, ont été retrouvés au niveau du P1(54,34%),suivi du P3 (35,35%),puis enfin le P2 (10,10%).Les *Pseudopropionibacterium* étaient les plus représentatifs respectivement au niveau du P1(43,66%,), P3(0,06%,), et enfin P2(0,01%).
- Par rapport à l’embranchement des *Firmicutes*, les *Streptococcus* étaient les plus prévalents à11,12%,8,95%,5,44%, respectivement au niveau du P1,P2,P3.
- Les *Porphyromonas* ont été représentés avec le pourcentage le plus élevé (0,97%) au niveau du P2, suivi du P3(0,41%),et enfin le P1(0,01%).

## DISCUSSION

---

- Les *Treponema* ont été le plus identifiés à partir du P2 (4,70%), suivi du P3 (2,27%), et enfin le P1 (0,04%).
- Les *Prevotella* avec les pourcentages suivants : 8,86%, 2,52%, 0,02% ,de même que les *Parvimonas* à 1,43%,0,89%,0,64% ont été identifiés respectivement au niveau des prélèvements P2 ,P3,P1 .
- Par contre pour les *Tannerella*, le pourcentage (0,21%) le plus important a été retrouvé au niveau du P3, suivi du P2 (0,07%), et enfin P1 (0,01%).
- Les *Campylobacter*, tout comme les *Tannerella* étaient plus présents au niveau du P3 (2,34%),P2 (0,73%),P1 (0,11%).
- Les *fusobacterium* suivaient le même ordre que les précédents, étaient donc plus présents au niveau du P3(5,76%),P2 (1,53%),P1(0,15%).
- Les *Eikenella* par contre ont été plus retrouvés au niveau du P1(0,26% ) ,ensuite à 0,05% au niveau des prélèvements P2,P3.
- Les *Aggregatibacter* aussi ont été plus retrouvés au niveau du P1à 0,09% , et à 0,01% au niveau des prélèvements P2, P3.
- En récapitulant nos observation, nous avons constaté que les bactéries dont les pourcentages étaient les plus importants respectivement au niveau du P2, P3,P1,soit la parodontite chronique sévère généralisée caractérisant un risque cardiovasculaire élevé, la parodontite chronique sévère localisée caractérisant le risque cardiovasculaire modéré, et enfin la parodontite chronique légère, caractérisant le risque cardiovasculaire faible étaient :  
Les *Porphyromonas*, les *Treponema*, les *Prevotella*, et enfin les *Parvimonas*, alors que les autres bactéries à savoir :les *Tannerella*, les *Campylobacter*, ainsi que les *Fusobacterium* étaient plus prévalentes au niveau des P3 ,P2,P1,  
soit la parodontite chronique sévère localisée associée au risque cardiovasculaire modéré, la parodontite chronique sévère associé au risque cardiovasculaire élevé, et enfin la parodontite chronique légère, associé au risque cardiovasculaire faible.  
Par contre les *Aggregatibacter*, ainsi que les *Eikenella* étaient plus retrouvés au niveau du P1,soit la parodontite chronique légère avec un risque cardiovasculaire faible, suivi des prélèvements P2 et P3 caractérisant la parodontite chronique sévère localisée et généralisée associées au risque cardiovasculaires modéré et élevé.  
D'autres études microbiologiques permettant d'étoffer ces résultats pionniers, mais pertinents, valent la peine d'être envisagées, afin de mieux maîtriser le microbiote algérien, vers certainement de nouvelles orientations thérapeutiques.

## **CAS CLINIQUES**

### 7 CAS CLINIQUES :

#### 7.1 CAS CLINIQUE N°1 :

Il s'agit de la patiente BL, âgée de 41ans, présentant une HTA avec antécédent d'AVC, qui s'est présenté à notre consultation pour un motif esthétique.

À l'examen clinique endo-buccal, et parodontal, a été noté :

Un GI moyen de 2,66 , un GI de 3 par présence de suppurations au niveau des incisives inférieures), une profondeur moyenne de poche de 3,72 mm, une perte d'attache moyenne de 2,36 mm .

Le patient présentait une CRPus avant traitement de 7,54ml/l (risque cardiovasculaire élevé).

Le diagnostic positif retenu était une parodontite chronique sévère localisée au secteur antéro-inférieur, associée à une parodontite chronique légère généralisée.



**Figure N° 172:** Aspect clinique de la patiente BL avant traitement

Source : Iconographie personnelle



**Figure N° 173:** Aspect radiologique de la patiente BL avant traitement

Source : Iconographie personnelle

La patiente a bénéficié d'une prise en charge selon le principe de la désinfection globale « *Full mouth therapy* » qui consistait en :

1. Motivation et sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire ;
2. Enseignement de la bonne méthode de brossage : (Charters) ;
3. Prescription des adjuvants du brossage (fil de soie, brosettes inter-dentaires) ;
4. Orientation vers le service d'OCE pour le traitement des caries (13), et reprise des restaurations (11,21,23,24,25);
5. Antibiothérapie ( amoxicilline + métronidazole) ;
6. Détartrage et surfaçage de toute la cavité buccale réalisés en 48H ;
7. Des irrigations sous-gingivales supplémentaires, de toutes les poches 3 fois en 10 minutes à l'aide de chlorhexidine à 0,12% ;
8. Un brossage de la langue avec le bain de bouche à base de chlorhexidine à 0,12% pendant une minute ;
9. Un rinçage buccal à la chlorhexidine à 0.12% pendant 2 min, suivi d'un gargarisme ;
10. Une prescription des bains bouche à la chlorhexidine à 0.12% pendant 10 jours ;
11. Orientation vers le service de prothèse.

## CAS CLINIQUES

---

- Réévaluation :

Après quatre semaines, la patiente a été réévaluée pour noter une régression de tous les indices (PI, GI), ainsi que la profondeur des poches et un gain d'attache moyen de 1,57 mm.

La CRPus a été retrouvé à 0,95ml/l (risque cardiovasculaire faible).



**Figure N° 174:** Aspect clinique de la patiente BL après traitement

Source : Iconographie personnelle

### 7.2 CAS CLINIQUE N°2:

Il s'agit de la patiente Dk, âgée de 53 ans, présentant une HTA, qui s'est présentée à notre consultation pour un saignement provoqué à la moindre pression.

À l'examen clinique endo-buccal, et parodontal, a été noté :

Un GI moyen de 2, une profondeur moyenne de poche de 4,27 mm, une perte d'attache moyenne de 3,48 mm .

Le patient présentait une CRP us avant traitement de 2,53 mg/l (risque cardiovasculaire modéré).

Le diagnostic positif retenu était une parodontite chronique sévère localisée au secteur antéro-inférieur, associée à une parodontite chronique modérée généralisée.



**Figure N°175 :** Aspect clinique de la patiente DK avant traitement

Source : Iconographie personnelle



**Figure N°176 :** Aspect radiologique de la patiente DK avant traitement

Source : Iconographie personnelle

La patiente a bénéficié d'une prise en charge selon le principe de la désinfection globale « *Full mouth therapy* » qui consistait en :

1. Motivation et sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire ;
2. Enseignement de la bonne méthode de brossage : (Charters ) ;
3. Prescription des adjuvants du brossage (fil de soie, brossettes inter dentaires ) ;
4. Orientation vers le service d'OCE pour le traitement des caries (12), et la perte de substance au niveau de la 22 ;
5. Détartrage et surfaçage de toute la cavité buccale réalisés en 48H ;
6. Des irrigations sous-gingivales supplémentaires, de toutes les poches 3 fois en 10 minutes à l'aide de chlorhexidine à 0,12% ;
7. Un brossage de la langue avec le bain de bouche à base de chlorhexidine à 0,12% pendant une minute ;
8. Un rinçage buccal à la chlorhexidine à 0.12% pendant 2 min, suivi d'un gargarisme ;
9. Une prescription des bains bouche à la chlorhexidine à 0.12% pendant 10 jours.

## CAS CLINIQUES

---

- Réévaluation :

Après quatre semaines, la patiente a été réévaluée pour noter une régression de tous les indices (PI, GI), ainsi que la profondeur des poches et un gain d'attache moyen de 1,25mm.

La CRPus a été retrouvé à 0,81ml/l (risque cardiovasculaire faible).



**Figure N°177** : Aspect clinique de la patiente DK après traitement

Source : Iconographie personnelle

### 7.3 CAS CLINIQUE N°3:

Il s'agit du patient CG, âgé de 62ans, présentant une HTA, qui s'est présenté à notre consultation pour des douleurs provoquées et spontanées (21).

À l'examen clinique endo-buccal, et parodontal, a été noté :

Un GI moyen de 2, une profondeur moyenne de poche de 3,30 mm, une perte d'attache moyenne de 1,79 mm .

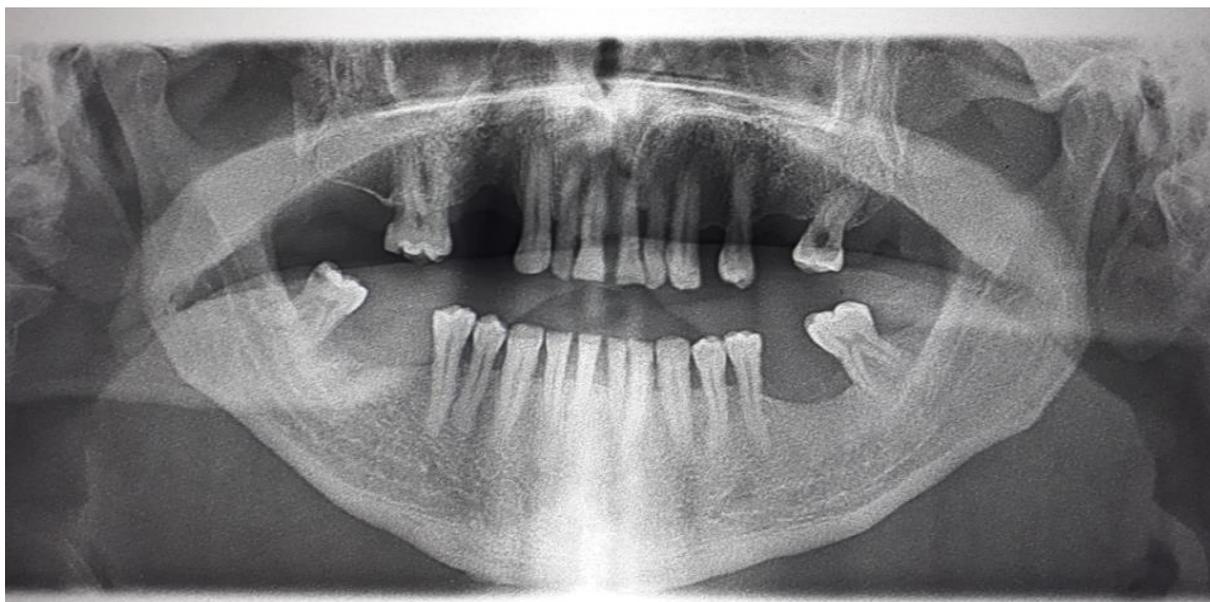
Le patient présentait une CRPus avant traitement de 0,65ml/l (risque cardiovasculaire faible).

Le diagnostic positif retenu était une parodontite chronique modérée localisée au secteurs antérieurs, associée à une parodontite chronique légère généralisée.



**Figure N° 178:** Aspect clinique de la patiente CG avant traitement

Source : Iconographie personnelle



**Figure N° 179:** Aspect radiologique du patient CG

Source : Iconographie personnelle

Le patient a bénéficié d'une prise en charge selon le principe de la désinfection globale « *Full mouth therapy* » qui consistait en :

1. Motivation et sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire ;
2. Enseignement de la bonne méthode de brossage : (Charters) ;
3. Prescription des adjuvants du brossage (fil de soie, brossettes inter dentaires) ;
4. Orientation vers le service d'OCE pour le traitement des caries (21,27) ;
5. Détartrage et surfaçage de toute la cavité buccale réalisés en 48H ;
6. Des irrigations sous-gingivales supplémentaires, de toutes les poches 3 fois en 10 minutes à l'aide de chlorhexidine à 0,12% ;
7. Un brossage de la langue avec le bain de bouche à base de chlorhexidine à 0,12% pendant une minute ;
8. Un rinçage buccal à la chlorhexidine à 0.12% pendant 2 min, suivi d'un gargarisme ;
9. Une prescription des bains bouche à la chlorhexidine à 0.12% pendant 10 jours ;
10. Orientation vers le service de prothèse.

## CAS CLINIQUES

---

- Réévaluation :

Après quatre semaines, le patient a été réévalué pour noter une régression de tous les indices (PI, GI), ainsi que la profondeur des poches et un gain d'attache moyen de 1,10 mm.

La CRPus a été retrouvé à 0,20m/l (risque cardiovasculaire faible).



**Figure N° 180:** Aspect clinique de la patiente CG après traitement

Source : Iconographie personnelle

## **CONCLUSION**

### 8 CONCLUSION :

Les MCV, première cause de mortalité dans le monde, représentent un véritable enjeu en matière de santé publique, recouvrant une large panoplie de pathologies qui diffèrent les unes des autres de par leurs étiologies, leurs manifestations, mais surtout leurs complications.

Dans le contexte de transition épidémiologique que traverse le monde, ainsi que les pays en voie de développement, dont l'Algérie, ce sont les cardiopathies ischémiques, synonymes souvent d'athérosclérose qui suscitent le plus d'intérêt.

Les résultats obtenus par notre étude mettent en évidence le rôle potentiel que pourrait entretenir la parodontite dans le développement de la maladie athéromateuse, avec pour conséquence l'accroissement crescendo du risque cardiovasculaire, proportionnel au GI, à la profondeur de la poche parodontale, ainsi que la perte d'attache.

Au-delà de ce constat, notre étude, pionnière en Algérie, représente une étape initiale, qui a permis d'une part d'endiguer le dogmatisme parodontite-athérosclérose, et d'autre part de dévoiler le décalage entre le comportement de notre patientèle vis-à-vis de leur état parodontal, et leur connaissance sur l'influence de ce dernier sur la santé générale, pour nous trouver face à une autre question : Que pouvons-nous faire face à cela ?

Cette question fondamentale, à laquelle les stratégies de prévention doivent apporter des éléments de réponse, prépare l'étape prochaine, celle de la concrétisation d'un programme de promotion de la santé bucco-dentaire, et donc parodontale, incontestablement indissociable de la santé cardiovasculaire, qui ne peut aboutir sans l'intégration à part entière de la parodontie à la *heart team*. Comme le souligne bien ce proverbe africain : « Seul, on va plus vite, ensemble, on va plus loin », alors œuvrons ensemble pour aller plus loin, vers un monde en meilleure santé.

## **RECOMMENDATIONS**

### 9 RECOMMANDATIONS :

Nous tenons à transmettre certaines recommandations :

- Inclure la CRPus parmi les examens biologiques traditionnels ;
- Systématiser l'expertise bucco-dentaire, le bilan parodontal de tous les patients présentant une MCV ;
- Procéder à un examen parodontal minutieux, et mise en place d'une fiche clinique succincte, permettant de compiler tous les paramètres relatifs aux patients (cliniques, biologiques) d'une part, mais surtout de faciliter l'archivage, pour une meilleure programmation des rendez-vous ;
- Outre le risque infectieux, hémorragique, et syncopal, évaluer le risque cardio-vasculaire ;
- Concernant la prise en charge en parodontie, la désinfection globale « *Full mouth therapy* » permettant de restreindre le nombre de séances, et d'assurer le débridement parodontal en uniquement 24 à 48 heures, semble offrir une alternative intéressante, aussi bien au secteur public, qu'au privé;
- Promouvoir la prise en charge pluridisciplinaire, permettant de satisfaire toutes les exigences (esthétiques, fonctionnelles, facilité d'accès aux soins) ;
- Promouvoir des systèmes de sécurité sociale, notamment des mutuelles, permettant de couvrir les frais de prise en charge bucco-dentaire, parodontale, surtout chez les patients de faibles revenus ;
- Promouvoir la santé bucco-dentaire et parodontale, en organisant des campagnes de sensibilisation, destinées au large public, ainsi qu'à tous les professionnels de la santé, permettant de mettre l'exergue sur le rôle de la parodontite comme facteur de risque des MCV, avec une prise en compte de la thérapeutique parodontale inhérente à une prise en charge couronnée de succès ;
- Promouvoir la formation de médecins spécialistes en parodontologie et en cardiologie, et faciliter leur installation surtout en zones rurales, simplifiant l'accès aux soins à nos patients, affaiblis déjà par le fardeau que représente les MCV ;
- Enfin, nous espérons que ces modestes résultats issus de notre étude, pionnière en Algérie, encourageront bien d'autres, permettant d'étoffer les connaissances sur l'association maladies parodontales et maladies cardiovasculaires, toute aussi complexe que pertinente.

**Bibliographie-Webographie :**

1. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol*. juill 2020;47(S22):4-60.
2. Sanz M, Herrera D. LES BASES FONDAMENTALES-Épidémiologie et facteurs de risque-Médecine parodontale .In Les thérapeutiques parodontales et implantaire.Mattout P,Mattout C. Quintessence International; 2003. ISBN:2-912550-16-5. 496 p :99-100,106-110.
3. Carrel J-P, Bernard J-P, Samson J. Endocardite infectieuse : l'antibioprophylaxie est-elle encore nécessaire ? *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2010;16(3):143-52.
4. Fanjeaux N. Endocardite infectieuse d'origine dentaire : mythe et réalités. [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire-Parodontologie-N°01733771]. UNIVERSITÉ DE LORRAINE- FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE NANCY; 2014.
5. Rangé H, Bouchard P, Meilhac O. MALADIES PARODONTALES ET AUTRES MALADIES-Maladies cardiovasculaires .In Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1.Bouchard et al. Médecine Sciences; 2015. ISBN:2257205553. 720 p :292-296.
6. Le Belleguy P. INFLUENCE DES PARODONTITES SUR LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES. [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire-Parodontologie-N°143045563]. UNIVERSITÉ DE NANTES; 2003.
7. Bokhari SA, Khan A, Leung W, Wajid G. Association of periodontal and cardiovascular diseases: South-Asian studies 2001–2012. *J Indian Soc Periodontol*. 2015;19(5):495-500.
8. Togo A, Kane A, Traore H, Diaby L, Sanogo A, Diawara O, et al. Relationship between Periodontal Diseases and Cardiovascular Diseases:A review of Literature. *Rev Malienne Infect Microbiol*. 13 juin 2018;(1):60-5.
9. Zardawi F, Gul S, Abdulkareem A, Sha A, Yates J. Association Between Periodontal Disease and Atherosclerotic Cardiovascular Diseases: Revisited. *Front Cardiovasc Med*. 15 janv 2021;7:1-17.
10. Tonetti MS, Van Dyke TE, Workshop working group 1 of the joint E. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol*. 2013;40(s14):S24-9.
11. Hugo V. Citation de Victor Hugo [Internet]. Citation Célèbre. 2021 [cité 16 janv 2022]. Disponible sur: <https://citation-celebre.leparisien.fr/citations/52829>
12. Kuffèr R. La muqueuse buccale:de la clinique au traitement. Editions Med'Com. 2009. ISBN:2354030428. 416 p : 13,15,23.
13. Berteretche M-V. Esthétique en odontologie. Éditions CDP. 2014. ISBN:2843612659. 282 p :13.
14. Lasfargues J-J, Colon P, Vanherle G, Lambrechts P. Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1. Éditions CdP; 2009. ISBN:2843611385. 480 p : 1,78-79 .

15. Meuric V. La salive : outil diagnostique de demain [Internet]. L'information dentaire. 2016 [cité 1 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/actualites/la-salive%e2%80%89-outil-diagnostique-de-demain/>
16. Zitoun-Sztainman A. L'hygiène bucco-dentaire pour garder le sourire toute sa vie. Éd. Alpen; 2014. ISBN:2359343076. 96 p : 120.
17. Borghetti A, Monnet-Corti V. Chirurgie plastique parodontale 1ère édition. Éditions CdP; 2008. ISBN:2843611253. 449 p : 20,23-26,29-33.
18. Palais (anatomie). In: Wikipédia [Internet]. 2015 [cité 1 févr 2021]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Palais\\_\(anatomie\)&oldid=176035595](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Palais_(anatomie)&oldid=176035595)
19. Bouche. In: Wikipédia [Internet]. 2015 [cité 1 févr 2021]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Bouche&oldid=179371245>
20. Vigaros E, de Bataille C, Boulanger M, Fricain J-C, Sibaud V. Variations physiologiques de la langue. Ann Dermatol Vénéréologie. oct 2015;142(10):583-92.
21. Tarragano H. Les cancers de la cavité buccale: du diagnostic aux applications thérapeutiques. Éditions CdP; 2008. ISBN:2843611296. 138 p : 5-6.
22. Madrid C, Bouferrache K, Pop S, Korsvold T, Abarca M. Rares mais rebelles affections de la muqueuse buccale. Forum Méd Suisse – Swiss Med Forum. 2013;13(25):499-504.
23. Perrin D. Manuel de chirurgie orale: technique de réalisation pratique, maîtrise et exercice raisonné au quotidien. Éditions CdP. 2012. ISBN:9782843611599. 511 p : 120.
24. Gauzeran D. Des lésions à risque aux cancers des muqueuses orales. Éditions CDP. 2014. ISBN:2843612608. 190 p : 42.
25. Davido N, Yasukawa K. Médecine orale et chirurgie orale, parodontologie. Éditions Maloine; 2016. ISBN:222403394X. 313 p : 277,242-244.
26. Bouziane D. HISTOLOGIE DE LA MUQUEUSE GINGIVALE. Office des Publications Universitaires L'algérie ; I.S.M Oran; 1983. ISBN:1206-7/81. 43 p :1,4,6,8-10,11,14,16,28.
27. Monnet-Corti V, Borghetti A. Le complexe muco-gingival et péri-implantaire. In Chirurgie plastique parodontale et péri-implantaire. Borghetti A, Monnet-Corti V. EDUCA Books; 2017. ISBN:978-2-84361-321-0. 557 p : 3,6-11.
28. Bhalajhi SI, Bhalajhi SI. Dental anatomy: histology and development. Arya (Medi) Publishing House; 2005. ISBN:8188809241. 434 p : 316.
29. Gharibi A. L'élongation coronaire chirurgicale | Dossiers du mois [Internet]. Le courrier du dentiste. 2009 [cité 2 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/lelongation-coronaire-chirurgicale.html>
30. Soenen A. Incidence de la prothèse fixée sur les tissus parodontaux : de la préparation à la maintenance [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire . 2011 [cité 2 févr 2021].

- Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/pratique/step-by-step/incidence-de-la-prothese-fixee-sur-les-tissus-parodontaux-de-la-preparation-a-la-maintenance/>
31. Triller M. Histologie dentaire. Masson; 1987. ISBN:978-2-225-80963-7. 200 p : 148-151.
  32. Ouhayoun J-P. Le traitement parodontal en omnipratique. Quintessence international; 2011. ISBN:2912550920. 186 p : 8-9,18-19,33.
  33. Princ G. Chirurgie osseuse préimplantaire. Éditions CdP; 2013. ISBN:9782843612336. 138 p :15.
  34. Bacchetta J, Linglart A. Pathologie phosphocalcique et osseuse de l'enfant. Doin : Éd. John Libbey Eurotext; 2015. ISBN:978-2-7040-1465-1. 338 p : 40-41.
  35. Mattout P. Bases biologiques et cliniques de reconstruction osseuse. J Parodontol & d'Implantologie Orale. 2012;31(03):1-11.
  36. Boileau M-J. Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte. principes et moyens thérapeutiques Tome 1. Elsevier Masson; 2011. ISBN:2294709233. 280 p : 117.
  37. Lindhe J. Manuel de parodontologie clinique. Éditions CdP; 1986. ISBN:2902896190. 536 p : 37-44,274-280.
  38. Vigouroux F, Da Costa-Noble R, Verdalle P-M, Colomb R. Guide pratique de chirurgie parodontale. Elsevier-Masson; 2011. ISBN:9782294714467. 192 p :11.
  39. Etienne O. Les facettes en céramique. Éditions CdP; 2013. ISBN:2843612489. 142 p : 47.
  40. Tirlet G. Le gradient thérapeutique :un concept médical pour les traitements esthétiques. Inf Dent. 2009;(41/42):2561-8.
  41. Bellahsen Y. La nouvelle classification des maladies parodontales. [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire-Parodontologie-N°02144635f]. UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES; 2019.
  42. Mariotti A, Hefti AF. Defining periodontal health. BMC Oral Health. déc 2015;15(S1):1-34.
  43. Charon J. Parodontie médicale: innovations cliniques. Éditions CdP; 2010. ISBN:9782843611414. 471 p : 15,37-39,44-58,279-280.
  44. Benkemouche-Betchine A. ATLAS DE PARODONTIE LES GINGIVITES. JAM; 2007. ISBN:978.9961.797.07.5. 107 p : 19-20 .
  45. Goldstein RE, Belinfante LS, Nahai FR, Nahai F, Fougeront N. Votre nouveau sourire comment un nouveau sourire peut transformer votre vie! Quintessence International; 2012. ISBN:2912550955. 232 p : 160.
  46. Whaites E, Drage N. Essentials of dental radiography and radiology. Churchill Livingstone; 2013. ISBN:9780702045998. 1254 p : 282.

47. Torabinejad M, Walton RE. Endodontics: principles and practice. Saunders/Elsevier; 2009. ISBN:978-1-4160-385-1-1. 474 p :47.
48. Lebeau J, Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie. Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie pour le 2e cycle des études médicales. Elsevier; 2006. ISBN:2842995767. 120 p :115,119.
49. Benn AML, Thomson WM. Saliva: an overview. N Z Dent J. 2014;110(3):92-6.
50. Glande salivaire. In: Wikipédia [Internet]. 2020 [cité 4 févr 2021]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Glande\\_salivaire&oldid=178104875](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Glande_salivaire&oldid=178104875)
51. Pellat B. Salives et milieu buccal [Internet]. EM-Consulte. 2010 [cité 4 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/273716/salives-et-milieu-buccal>
52. Vinod,K.S. Saliva – Miracle Fluid. Indian J Forensic Odontol. 2014;7(3-4):41-6.
53. Bert M. La gencive péri-implantaire. Anatomie, pathologie, vieillissement. Rev Orthopédie Dento-Faciale. avr 2018;52(2):171-82.
54. Katchburian E, Aran-Chavez V, Mattout P, Mattout C. LES BASES FONDAMENTALES-Histogenèse et histologie du parodonte-Les différents tissus parodontaux .In Les thérapeutiques parodontales et implantaire.Mattout P,Mattout C. Quintessence International; 2003. ISBN:2-912550-16-5. 496 p :45.
55. David B. Biodiversité : microbiome et microbiote. In 2012 [cité 4 févr 2021]. Disponible sur: <https://hal-pasteur.archives-ouvertes.fr/pasteur-01349062>
56. Xiao C, Ran S, Huang Z, Liang J. Bacterial Diversity and Community Structure of Supragingival Plaques in Adults with Dental Health or Caries Revealed by 16S Pyrosequencing. Front Microbiol. 22 juill 2016;7:1145-55.
57. Duran-Pinedo AE, Frias-Lopez J. Beyond microbial community composition: functional activities of the oral microbiome in health and disease. Microbes Infect. juill 2015;17(7):505-16.
58. Paster BJ, Olsen I, Aas JA, Dewhirst FE. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. Periodontol 2000. 2006;42:80-7.
59. Collège National des Enseignants en Biologie Orale. Biologie orale | UFR d'odontologie [Internet]. 2015 [cité 9 févr 2021]. Disponible sur: <https://odonto.univ-rennes1.fr/biologie-orale>
60. Robert J. Bactériologie [Internet]. 2015 [cité 9 févr 2021]. Disponible sur: <http://www.unsof.org/media/bacterio/html/cours-N100C5-2.html#s1-1>
61. Zunzarren R, Dupuis V. Guide clinique d'odontologie. Elsevier-Masson; 2014. ISBN:2294738772. 336 p :99,101-105.
62. Sixou M. Biofilm buccal et pathologies buccodentaires [Internet]. EM-Consulte. 2008 [cité 9 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/131001/biofilm-buccal-et-pathologies-buccodentaires>

63. Filloux A, Vallet I. Biofilm : mise en place et organisation d'une communauté bactérienne. *Médecine Sci.* janv 2003;77-83.
64. Bouchard P, Courrier B, Karapetsa D. LES MALADIES DU PARODONTE-Historique-Définitions-Maladies gingivales non induites par la plaque-Parodontites chroniques. In *Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1.* Bouchard et al. Médecine Sciences; 2015. ISBN:2257205553. 720 p :71-72,76,80,100,104.
65. Épidémiologie. In: Wikipédia [Internet]. 2020 [cité 9 févr 2021]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=%C3%89pid%C3%A9miologie&oldid=174363753>
66. Sixou M. LES BASES FONDAMENTALES-Épidémiologie et facteurs de risque - Épidémiologie des maladies parodontales. In *Les thérapeutiques parodontales et implantaires.* Mattout P, Mattout C. Quintessence international; 2003. ISBN:2-912550-16-5. 496 p :85-88,91-92.
67. Bourgeois D. Surveillance, épidémiologie et maladies parodontales [Internet]. EM-Consulte. 2002 [cité 11 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/20575/surveillance-epidemiologie-et-maladies-parodontale>
68. Jourde M. MALADIES PARODONTALES : FACTEURS DE RISQUE ET APPROCHES THÉRAPEUTIQUES. *Bull Académie Vét Fr.* 2014;(1-3):23-6.
69. Bouchard P, Mora F, Guez D. DÉTERMINANTS DES MALADIES PARODONTALES –Facteurs aggravants locaux .In *Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1.* Bouchard et al. Médecine Sciences; 2015. ISBN:2257205553. 720 p :274-282.
70. Akcali A, Huck O, Tenenbaum H, Davideau JL, Buduneli N. Periodontal diseases and stress: a brief review. *J Oral Rehabil.* janv 2013;40(1):60-8.
71. Maatouk F, Barkallah M, May W. Le tabagisme chez les étudiants de médecine dentaire à Monastir (Tunisie). *East Mediterr Health J Rev Santé Méditerranée Orient Al-Majallah Al-Şihḥīyah Li-Sharq Al-Mutawassīt.* 1 nov 2013;19:32-7.
72. Bouziane A. L'effet négatif du tabac sur le parodonte dans une population marocaine. *Odontostomatol Trop.* 2008;31(123):5-10.
73. Underner M. Effets du tabac sur la maladie parodontale [Internet]. EM-Consulte. 2009 [cité 11 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/237461/effets-du-tabac-sur-la-maladie-parodontale>
74. Perriot J. Tabac:quels risques pour la santé. *Rev Prat.* 2012;62(03):333-8.
75. Walter C. Influence du tabagisme sur le parodonte. *Swiss Dent J.* 2007;117(01):55-60.
76. Ravi A. Taux de phosphatase alcaline salivaire en cas de tabagisme, de diabète et des maladies potentiellement malignes. *J ORAL Maxillo fac Pathol.* 2016;20(01):430-5.
77. Pesci-Bardon C. Conduites addictives : tabac, alcool, psychotropes et drogues illicites. Impacts sur la santé buccodentaire [Internet]. EM-Consulte. 2010 [cité 11 févr 2021].

- Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/276666/conduites-addictives-tabac-alcool-psychotropes->
78. Lu H, Xu M, Wang F, Liu S, Gu J, Lin S, et al. Chronic stress accelerates ligature-induced periodontitis by suppressing glucocorticoid receptor- $\alpha$  signaling. *Exp Mol Med.* mars 2016;48(3):223-33.
  79. OMS. Diabète [Internet]. 2018 [cité 11 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
  80. Virus de l'immunodéficience humaine. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 11 févr 2021]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Virus\\_de\\_l%27immunod%C3%A9ficience\\_humaine&oldid=179758269](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Virus_de_l%27immunod%C3%A9ficience_humaine&oldid=179758269)
  81. Epstein J. Tumeurs malignes buccales associées au VIH. *J Assoc Dent Can.* 2007;73(10):953-6.
  82. Kamagate A. Prévalence des parodontites en Afrique noire :Influence des facteurs socio-économiques et habitudes culturelles. *Odontostomatol Trop.* 2001;(94):37-41.
  83. Nutrition et santé [Internet]. Inserm - La science pour la santé. 2018 [cité 11 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/nutrition-et-sante>
  84. Sabot J. Rôle de la nutrition en parodontie [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2014 [cité 11 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/role-de-la-nutrition-en-parodontie/>
  85. Sebbani M, Elbouchti I, Adarmouch L, Amine M. Prévalence de l'obésité et du surpoids chez les écoliers de primaire à Marrakech, Maroc. *Rev d'Épidémiologie Santé Publique.* déc 2013;61(6):545-9.
  86. AlJehani YA. Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. *Int J Dent.* 2014;2014:1-7.
  87. Charon J. Etiologie des maladies parodontales [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2006 [cité 29 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/etiologie-des-maladies-parodontales/>
  88. Weill B, Batteux F. Immunopathologie et réactions inflammatoires. De Boeck; 2003. ISBN:2804141772. 310 p : 12-24.
  89. Association des collèges des enseignants d'immunologie de langue française. Immunologie fondamentale et immunopathologie: enseignements thématique et intégré : tissu lymphoïde et sanguin, immunopathologie et immuno-intervention. Elsevier-Masson; 2013. ISBN:978-2-294-72433-6. 327 p : 4.
  90. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Les bases de l'immunologie fondamentale et clinique. Elsevier Masson; 2013. ISBN:2294724887. 284 p : 35-38.

91. Espinosa E, Chillet P. Immunologie. Ellipses; 2010. ISBN:2729860762. 510 p : 139.
92. Miller N. Mécanismes immunopathologiques dans la maladie parodontale [Internet]. EM-Consulte. 2002 [cité 12 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/20593/mecanismes-immunopathologiques-dans-la-maladie-parodontale>
93. Sculean A. A paradigm shift in mechanical biofilm management? Subgingival air polishing: a new way to improve mechanical biofilm management in the dental practice. Quintessence Int. 2013;44(07):475-7.
94. Dufour T. Pathogénie bactérienne des parodontolyses [Internet]. EM-Consulte. 2005 [cité 12 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/29846/pathogenie-bacterienne-des-parodontolyses>
95. Simain-Sato F. Biofilms bactériens et médecine dentaire. Rev Médicale Liège. 2010;65(10):569-73.
96. Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. Clin Microbiol Rev. avr 2002;15(2):167-93.
97. El Ouadnassi I. Motivation du patient : Étape de taille pour un bon traitement parodontal (1ère Partie) [Internet]. Le courrier du dentiste. 2010 [cité 12 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/motivation-du-patient-etape-de-taille-pour-un-bon-traitement-parodontal-1ere-partie.html>
98. Jame O. Antiseptiques en parodontie [Internet]. EM-Consulte. 2003 [cité 12 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/23639/antiseptiques-en-parodontie>
99. Roman A. Stratégie de l'antibiothérapie dans le traitement des parodontites. Société Odontol Paris. 2006;35:163-82.
100. Houvion E. Le biofilm dentaire : composition, formation et propriétés. [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire-Parodontologie-N°01733964]. Université de Lorraine; 2014.
101. Bouziane D Bouziane M ,Bouazza M. La plaque bactérienne et inflammation. OPU; 1989. ISBN:1206-7/82. 66 p :3-4.
102. Missika P. Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire la simplicité efficace. Elsevier Masson; 2010. ISBN: 9782294708572. 200 p : 11.
103. Chetru V. Dental plaque:classification,formation and identification. Int J Med Dent. 2013;17(02):139-43.
104. Banthia R, Chandki R, Banthia P. Biofilms: A microbial home. J Indian Soc Periodontol. 2011;15(2):111-4.
105. Auschill TM, Hein N, Hellwig E, Follo M, Sculean A, Arweiler NB. Effect of two antimicrobial agents on early in situ biofilm formation. J Clin Periodontol. févr 2005;32(2):147-52.

106. Gurenlian JR. The Role of Dental Plaque Biofilm in Oral Health. *Am Dent Hyg Assoc.* 31 déc 2007;81(suppl 1):1-11.
107. Orti V. Antibiothérapie et maladies parodontales [Internet]. EM-Consulte. 2003 [cité 23 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/23638/antibiotherapie-et-maladies-parodontales>
108. Jakmakjian S. Les antibiotiques et les antiseptiques en parodontologie [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2010 [cité 23 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/les-antibiotiques-et-les-antiseptiques-en-parodontologie/>
109. Houle MA, Grenier D. Maladies parodontales : connaissances actuelles. *Médecine Mal Infect.* juill 2003;33(7):331-40.
110. Pasquier C. Stress oxydatif et inflammation [Internet]. EM-Consulte. 2008 [cité 30 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/193386/stress-oxydatif-et-inflammation>
111. Séguier S. Apport de la thérapie photodynamique dans le traitement des parodontopathies chez l'homme [Internet]. EM-Consulte. 2008 [cité 23 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/109373/apport-de-la-therapie-photodynamique-dans-le-traitement-des-parodontopathies-chez-l-homme>
112. Frapier L. Orthodontie et parodontie [Internet]. EM-Consulte. 2017 [cité 23 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/68129>
113. Bidault P. L'antibiothérapie systémique dans le traitement de la parodontite. *J Assoc Dent Can.* 2007;73(06):515-20.
114. Beaulieu J. Étiologie et pathogenèse des parodontites : Implications cliniques [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2009 [cité 23 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/etiologie-et-pathogenese-des-parodontites-implications-cliniques/>
115. Cianci E, Recchiuti A, Trubiani O, Diomede F, Marchisio M, Miscia S, et al. Human Periodontal Stem Cells Release Specialized Proresolving Mediators and Carry Immunomodulatory and Prohealing Properties Regulated by Lipoxins: Stem Cells and Lipid Mediators of Inflammation. *STEM CELLS Transl Med.* janv 2016;5(1):20-32.
116. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie: du diagnostic à la pratique. De Boeck; 1997. ISBN:2804122867. 294 p : 66-67.
117. Carranza FA, Azzi RR, Glickman I. La parodontologie clinique selon Glickman. Ed. CdP; 1988. ISBN:9686088318. 996 p : 356,357,359,360.
118. Duminil G, Laplanche O, Carlier J-F, Ré J-P, Simonet P, Orthlieb J-D. L'occlusion tout simplement. Espace I.d; 2013. ISBN:978-2-36134-013-1. 230 p : 17.
119. Pers JO. Influence des paramètres occlusaux sur la maladie parodontale. *Inf Dent.* 2010;(33):58-62.

120. Simart S. Les cancers de la cavité buccale et leurs traitements I : Généralités et rappels I [Internet]. Dental espace. 2002 [cité 23 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.dentalespace.com/praticien/formationcontinue/cancers-cavite-buccale-leurs-traitements-i-generalites-rappels/>
121. Mazon J-J, Noël G, Simon J-M. Les cancers de la cavité buccale. Bull Cancer (Paris). 7 déc 2000;87(12):39-48.
122. Mittal V, Bhullar RPK, Bansal R, Singh K, Bhalodi A, Khinda PK. A practicable approach for periodontal classification. Dent Res J. nov 2013;10(6):697-703.
123. Wiebe CB, Putnins EE. The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology--an update. J Can Dent Assoc. déc 2000;66(11):594-7.
124. Jaoui L. Classification des maladies parodontales [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2011 [cité 23 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/classification-des-maladies-parodontales/>
125. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. juin 2018;45:1-8.
126. Mattout C, Houvenaeghel B, Rachlin G, Mattout P. Nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri-implantaires. J Parodontol. 2018;37:1-10.
127. Rasoariseheno F. Thérapeutiques étiologiques non chirurgicales dans le traitement des parodontites chroniques à Nosy-Be Madagascar. Rev Odontostomatol Malgache En Ligne. 2013;07:41-9.
128. Mdala I, Olsen I, Haffajee AD, Socransky SS, Thoresen M, Blasio BF. Comparing clinical attachment level and pocket depth for predicting periodontal disease progression in healthy sites of patients with chronic periodontitis using multi-state Markov models. J Clin Periodontol. sept 2014;41(9):837-45.
129. Politis R. La parodontite agressive et sa prévalence. Int Arab J Dent. 2007;11(01):25-33.
130. Berres F. Parodontite ulcéronécrotique :Diagnostic,traitement et suivi-Présentation d'un cas. Rev Suisse Odontostomatol. 2004;114(05):490-5.
131. Popelut A. Résultats des thérapeutiques parodontales actuelles. Réal Clin. 2012;23(01):7-14.
132. Keller J. Lésions infra-osseuses sévères, jusqu'où conserver? J Parodontol & d'Implantologie Orale. 2013;32(03):175-87.
133. Sixou M. LES BASES FONDAMENTALES-Microbiologie -Les flores bactériennes associées aux maladies parodontales.In Les thérapeutiques parodontales et

- implantaires. Mattout P, Mattout C. Quintessence International; 2003. ISBN:2-912550-16-5. 496 p :77-78.
134. Abdellaoui L. Evolution des concepts en parodontologie. 2ème partie : Evolution des stratégies de diagnostic et de traitement des maladies parodontales. Rev Odonto-Stomatol. 2007;36(03):143-59.
135. Dujardin S. Valeur des traitements non-chirurgicaux [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2009 [cité 25 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/valeur-des-traitements-non-chirurgicaux/>
136. Verdalle P. Diagnostic et plan de traitement en parodontologie [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2011 [cité 25 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/analyse/etudes/diagnostic-et-plan-de-traitement-en-parodontologie/>
137. Charon J. Relation humaine et communication au cabinet dentaire aspects particuliers en parodontie. Ed. Cdp; 2014. ISBN:9782843612619. 158 p : 82.
138. Calas-Bennasar I. Examen clinique des parodontites [Internet]. EM-Consulte. 2015 [cité 25 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/984558/examen-clinique-des-parodontites>
139. Itic J. L'examen clinique et radiographique en parodontie [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2010 [cité 25 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/l'examen-clinique-et-radiographique-en-parodontie/>
140. Gaurav Rohatgi R. An Accidental Finding of Epithelial Dysplasia of Left Buccal Mucosa in Extraction Patient : A Rare Case Report [Internet]. SEMANTIC SCHOLAR. 2016 [cité 25 mai 2021]. Disponible sur: [/paper/An-Accidental-Finding-of-Epithelial-Dysplasia-of-in-Rohatgi-Giri/61b0934f45a2bbce6f2432ceda81d71dd9083a11](https://www.semanticscholar.org/paper/An-Accidental-Finding-of-Epithelial-Dysplasia-of-in-Rohatgi-Giri/61b0934f45a2bbce6f2432ceda81d71dd9083a11)
141. Svoboda J-M, Dufour T. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire. EMC - Dent. 1 nov 2004;1(4):349-60.
142. Charon J. La validation de l'observance thérapeutique [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2011 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/la-validation-de-observance-therapeutique/>
143. Debaty B. Origine et traitement de la mauvaise haleine. Rev Médicale Liège. 2002;57(05):324-9.
144. Bercy P. Le saignement gingival. Louvain Med. 2000;119:467-73.
145. Azogui-Lévy S. Inégalités d'accès aux soins dentaires. Après-Demain. 2017;(42):30-2.
146. Raberin M. Vers un consensus pluridisciplinaire face aux parodontopathies sévères. Inf Dent. 2011;(20):14-20.

147. Preshaw PM. Detection and diagnosis of periodontal conditions amenable to prevention. *BMC Oral Health*. 15 sept 2015;15(1):1-11.
148. Louise F. Traitements chirurgicaux des poches parodontales [Internet]. EM-Consulte. 2003 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/23641/traitements-chirurgicaux-des-poches-parodontales>
149. Dussault B. Mieux comprendre les radiographies dentaires [Internet]. Clinique Dentaire Bastien et Dussault. 2020 [cité 12 nov 2021]. Disponible sur: <https://www.cliniquedentairebastienetdussault.ca/mieux-comprendre-radiographies-dentaires/>
150. Charon J. La microbiologie en parodontie [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2010 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/la-microbiologie-en-parodontie/>
151. Introduction to Phase Contrast Microscopy [Internet]. Nikon's MicroscopyU. 2019 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.microscopyu.com/techniques/phase-contrast/introduction-to-phase-contrast-microscopy>
152. Perrin D. Biologie appliquée à la chirurgie bucco-dentaire. Elsevier Masson; 2005. ISBN:2842996143. 290 p :16.
153. Joachim F. Quelle est la place de la microbiologie en parodontie clinique ? [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2011 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/quelle-est-la-place-de-la-microbiologie-en-parodontie-clinique/>
154. Carinci F, Scapoli L, Girardi A, Cura F, Lauritano D, Nardi GM, et al. Oral microflora and periodontal disease: new technology for diagnosis in dentistry. *Ann Stomatol (Roma)*. 2013;4(2):170-3.
155. Métagénomique. In: Wikipédia [Internet]. 2020 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=M%C3%A9tag%C3%A9nomique&oldid=175495656>
156. Diene SM, Bertelli C, Pillonel T, Schrenzel J, Greub G. [Bacterial genomics and metagenomics: clinical applications and medical relevance]. *Rev Med Suisse*. 12 nov 2014;10(450):2155-61.
157. Boone DR, Castenholz RW, Garrity GM, éditeurs. *Bergey's manual of systematic bacteriology*. 2nd ed. Springer; 2006. ISBN:978-0-387-28021-9. 304 p :15.
158. Muster D. Thérapeutique médicale buccodentaire: moyens et méthodes. Elsevier; 2004. ISBN:2842995651. 288 p : 188-196.
159. Makrelouf KL, Bouziane D. Profil clinique des parodontites agressives. *RSMO*. 2020;(02):13-20.

160. Ballini A, Cantore S, Farronato D, Cirulli N, Inchingolo F, Papa F, et al. Periodontal disease and bone pathogenesis: the crosstalk between cytokines and porphyromonas gingivalis. *J Biol Regul Homeost Agents*. juin 2015;29(2):273-81.
161. Pompignoli M, Doukhan J-Y, Raux D. Prothèse complète clinique et laboratoire. Éditions CdP; 2011. ISBN:978-2-84361-170-4. 328 p : 1-2.
162. Broome M. Les sinusites d'origine dentaire :Diagnostic et prise en charge. *Rev Med Suisse*. 2008;(173):2080-4.
163. Donazzan M. Foyers infectieux dentaires et complications [Internet]. EM-Consulte. 1998 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/249766/foyers-infectieux-dentaires-et-complications>
164. Schwenzer N. Chirurgie Dentaire. Educa Books; 2015. ISBN:2257204247. 320 p :100,150.
165. Teng Y-T, Perio D, Taylor G, Scannapieco F, Kinane D, Curtis M, et al. Santé parodontale et troubles systémiques. *J L'Association Dent Can*. 1 janv 2002;68(03):188-92.
166. Machado FC, Cesar DE, Assis AVDA, Diniz CG, Ribeiro RA. Detection and enumeration of periodontopathogenic bacteria in subgingival biofilm of pregnant women. *Braz Oral Res*. oct 2012;26(5):443-9.
167. Dridi SM. Naissances prématurées spontanées et maladies parodontales: Le débat continue. *Rev Odonto-Stomatol*. 2008;37:19-42.
168. Wu Z, Nakanishi H. Connection Between Periodontitis and Alzheimer's Disease: Possible Roles of Microglia and Leptomeningeal Cells. *J Pharmacol Sci*. 2014;126(1):8-13.
169. Gurav AN. Alzheimer's disease and periodontitis - an elusive link. *Rev Assoc Médica Bras*. 2014;60(2):173-80.
170. Haładyj A, Kaczyński T, Górska R. [The link between periodontitis and pancreatic cancer - review of the literature]. *Wiadomosci Lek Wars Pol* 1960. 2016;69(1 Pt 2):87-91.
171. Michaud DS, Joshipura K, Giovannucci E, Fuchs CS. A Prospective Study of Periodontal Disease and Pancreatic Cancer in US Male Health Professionals. *JNCI J Natl Cancer Inst*. 17 janv 2007;99(2):171-5.
172. Michaud DS. Role of bacterial infections in pancreatic cancer. *Carcinogenesis*. oct 2013;34(10):2193-7.
173. Berthelot JM. Polyarthrite rhumatoïde et parodontites. *Rev Rhum*. 2010;77(06):1-6.
174. Maladie cardiovasculaire. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Maladie\\_cardiovasculaire&oldid=178759312](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Maladie_cardiovasculaire&oldid=178759312)

175. Savignac B. Guide d'anatomie et physiologie: formations AS-AP. Nathan; 2014. ISBN:2091636525. 160 p :154,156,158,160.
176. Stevens A, Lowe JS. Histologie humaine. Elsevier; 2006. ISBN:2842997514. 480 p : 157,167.
177. Sang. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Sang&oldid=182931816>
178. Lymphhe. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Lymphhe&oldid=182751661>
179. Cœur. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=C%C5%93ur&oldid=183229676>
180. Tortora GJ, Derrickson B. Manuel d'anatomie et de physiologie humaines. De Boeck supérieur; 2017. ISBN:9782807302976 . 824 p : 374-376.
181. Perlemuter L. Anatomie -physiologie pour les soins infirmiers. Elsevier Masson; 2008. ISBN:2-294-07690-7. 269 p : 49,63-65.
182. Waugh A, Grant A, Chambers G, Cosserate J. Anatomie et Physiologie normales et pathologiques. Elsevier Masson; 2011. ISBN:2294714547. 536 p : 87-89.
183. Dadoune J-P. Histologie. Flammarion; 1992. ISBN:2257101200. 462 p :135-137.
184. Grignon G. Précis de cytologie et d'histologie. Ellipses; 2002. ISBN:272986881X. 272 p : 123-126.
185. Lüllmann-Rauch R. Histologie. De Boeck; 2008. ISBN:9783131292438. 679 p :251-262.
186. Longchamp P. Bases de physiologie générale: grandes fonctions et régulations. Ellipses; 2007. ISBN:2729832238. 304 p : 30-41.
187. Pression artérielle. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Pression\\_art%C3%A9rielle&oldid=182154120](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Pression_art%C3%A9rielle&oldid=182154120)
188. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. OMS. 2017 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
189. Touze JE. Les maladies cardiovasculaires et la transition épidémiologique du monde tropical. Médecine Trop. 2007;67(06):: 541-542.
190. Nicoletti A. Facteurs de risque cardiovasculaires. Médecine Sci. 2012;28(6-7):4-8.
191. Bongard V. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. Rev Prat. 2006;56(01):79-87.
192. Hypertension artérielle. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur:

- [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Hypertension\\_art%C3%A9rielle&oldid=179985212](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Hypertension_art%C3%A9rielle&oldid=179985212)
193. Faye K, Heng LH, Collomp R, Peroux E. [Hypertension and stress]. *J Mal Vasc.* févr 2003;28(1):4-8.
194. Baudin B. Stress oxydant et pathologies cardiovasculaires. *MT Cardio.* 1 janv 2006;2(1):43-52.
195. Saïle R. Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Technol Lab.* 2007;02(02):4-11.
196. Poirier P. Obésité et maladies cardiovasculaires. *Médecine Sci.* 2003;19(10):943-9.
197. Chatterjee A. Prise en charge des risques cardiometaboliques en soins primaires. *Can Fam Physician.* 2012;58(04):196-201.
198. Coppieters Y. Le cadre de la prévention et de la promotion de la santé cardiovasculaire en communauté française de Belgique. *Rev Médicale Brux.* 2010;31:3-4.
199. Elasmî M. Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires conventionnels dans la population du Grand Tunis. *Rev d'Épidémiologie Santé Publique.* 2009;57(02):87-92.
200. Mendungue H. Dépistage des maladies cardiovasculaires et des facteurs de risque dans une cohorte de 270 camerounais: Effets des activités physiques et sportives. *Rev Médecine Mal Métaboliques.* 2011;05(06):655-8.
201. Pessiniba S. Enquête de prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en population générale à Saint-Louis (Sénégal). *Ann Cardiol Anéilogie.* 2013;62(04):253-8.
202. Baudin B. Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Rev Francoph Lab.* 2009;39(405):27-39.
203. Genest J. C-reactive protein: Risk factor, biomarker and/or therapeutic target? *Can J Cardiol.* mars 2010;26:41-4.
204. Vesin C. Homocystéine et risque cardiovasculaire. *Sang Thromb Vaiss.* 2007;19(03):143-9.
205. Gallois P, Vallée J-P, Charpentier J-M. Risque cardiovasculaire « global » : intérêts et limites pour la décision médicale. *Médecine.* 1 mars 2006;2(3):112-7.
206. Classification internationale des maladies. In: Wikipédia [Internet]. 2020 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Classification\\_internationale\\_des\\_maladies&oldid=176761127](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Classification_internationale_des_maladies&oldid=176761127)
207. CIM-10 Chapitre 09 : Maladies de l'appareil circulatoire. In: Wikipédia [Internet]. 2017 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=CIM-10\\_Chapitre\\_09:\\_Maladies\\_de\\_l%27appareil\\_circulatoire&oldid=134640214](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=CIM-10_Chapitre_09:_Maladies_de_l%27appareil_circulatoire&oldid=134640214)

208. Mallard B. Cardiologie Principaux processus. estem-France; 2011. ISBN:284371513X. 201 p : 39-40,56-78,88-109,111-125,134-159,161-177,180-195.
209. Arnal H, Wierzbica CB. L'hypertension artérielle du sujet âgé attitude en odontologie. Actual Odonto-Stomatol. déc 2007;(240):407-20.
210. Wainsten JP. LE LAROUSSE MÉDICAL. Larousse; 2017. ISBN:978-2-03-586747-6. 1113 p :51,91,192,267,297,313,436,440,451,654,719,735,764,875,887.
211. Le Gal M, Jeanguiot N. Comprendre une situation clinique par l'anatomie-physiologie du processus physiopathologique à la prise en charge du patient. ESTEM; 2010. ISBN:9782843714849. 519 p :77.
212. Lecarpentier Y. Prise en charge des maladies cardiaques. Actual Doss En Santé Publique. 2008;(63):22-4.
213. Camou F. ENDOCARDITE INFECTIEUSE. Rev Prat. 2014;64:1-7.
214. Varice. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Varice&oldid=179613952>
215. Thrombose veineuse profonde. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Thrombose\\_veineuse\\_profonde&oldid=182426377](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Thrombose_veineuse_profonde&oldid=182426377)
216. Tétralogie de Fallot. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=T%C3%A9tralogie\\_de\\_Fallot&oldid=181856822](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=T%C3%A9tralogie_de_Fallot&oldid=181856822)
217. Collège national des enseignants de cardiologie (France). Les fondamentaux de la pathologie cardiovasculaire: enseignement intégré, système cardiovasculaire. Elsevier Masson; 2014. ISBN: 2294721136. 272 p : 16-20.
218. Parodontie. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Parodontie&oldid=179951728>
219. Monsarrat P. Recherche clinique en médecine parodontale :cartographie systématique des essais cliniques enregistrés. J Clin Periodontol. 2016;43:390-400.
220. Ikama MS, Nkalla-Lambi M, Kimbally-Kaky G, Loumouamou ML, Nkoua JL. Profile of infective endocarditis at Brazzaville University Hospital. Médecine Santé Trop. janv 2013;23(1):89-92.
221. Fremont M. Relations entre maladies systémiques et maladies parodontales [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2010 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/relations-entre-maladies-systemiques-et-maladies-parodontales/>
222. Mallat Z. Inflammation et athérosclérose. Cour AcoL. 2007;03(02):48-55.

223. Charon JA, Joachim F. La prévention primaire en parodontie. Éd. CdP; 2013. ISBN:9782843612367. 120 p : 23-26.
224. Athérosclérose. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Ath%C3%A9roscl%C3%A9rose&oldid=182638184>
225. Mechulan A, Bun S-S. Cardiologie. Ellipses; 2010. ISBN:2729853774. 126 p : 30-31.
226. Fayssoil A. Cardiologie. ESTEM; 2007. ISBN:978-2-84371-379-8. 270 p :11-12.
227. El Khatib N. Modélisation Mathématique de l'Athérosclérose. [Thèse pour le diplôme de docteur en mathématiques appliquées-Mathématiques appliquées-N°00416149v2f]. Université Claude Bernard Lyon 1; 2009.
228. Fruchart C. Données fondamentales sur l'athérosclérose. Ann Endocrinol. 2001;62(01):93-100.
229. El Guerche FZ. Les Déterminants de l'athérosclérose chez le sujet diabétique de type II. [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie-Hématologie biologique-N°123456789/16426]. UNIVERSITÉ MOHAMMED V-RABAT; 2018.
230. Isnard R, Lacroix D, Collège national des enseignants de cardiologie (France), Société française de cardiologie. Cardiologie. Elsevier Masson; 2015. ISBN:2294715500. 536 p : 3-8.
231. Chapman J. Impact des lipoprotéines athérogènes sur les composants cellulaires de la paroi artérielle. Réal Cardiol. 2006;(214):1-7.
232. Attias D, Besse B, Lellouche N, Collège national des cardiologues français. Cardiologie vasculaire. Editions Vernazobres-Grego; 2013. ISBN:978-2-8183-0938-4. 663 p :1-7.
233. Mallat Z. Rôle de l'inflammation dans le développement et l'instabilité de la plaque d'athérosclérose :Perspectives thérapeutiques. Médecine Thérapeutique Cardiol. 2003;01(01):13-20.
234. Beaudoux J-L, Delattre J, Therond P, Bonnefont-Rousselot D, Legrand A, Peynet J. Le stress oxydant, composante physiopathologique de l'athérosclérose. Immuno-Anal Biol Spéc. 1 juin 2006;21(3):144-50.
235. Pathogénèse de l'athérosclérose : théories et mécanismes [Internet]. Nouvelle Société Francophone d'Athérosclérose | La Santé au Coeur de nos Artères. 2010 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.nsf.a.asso.fr/professionnels/pathogenese-de-latherosclerose-theories-et-mecanismes/>
236. Collège des enseignants de nutrition, CDU-HGE. Nutrition. Elsevier Masson; 2011. ISBN:2294706935. 424 p : 184.
237. Anagnostou F. Maladies parodontales et état de santé générale. AKOS TRAITÉ MÉDECINE. 2013;06(02):1-6.

238. Zitman NU. Parodontite:Pathogénèse ,facteurs de risque et importance pour la santé générale. Forum Méd Suisse – Swiss Med Forum. 2013;13(03):183-6.
239. Meilhac O. Impact des maladies parodontales sur l'athérombose. Sang Thromb Vaiss. 2012;24(02):63-8.
240. Zelkha SA, Freilich RW, Amar S. Periodontal innate immune mechanisms relevant to atherosclerosis and obesity: Influence of periodontal disease on obesity and atherosclerosis. Periodontol 2000. 16 août 2010;54(1):207-21.
241. TLR2. In: Wikipédia [Internet]. 2016 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=TLR2&oldid=128739260>
242. Huck O. Links between periodontal diseases and atherosclerosis ;A review of the literature. J Parodontol Implantol Orale. 2010;29(03):201-10.
243. Zahlen J, Riep B, Nichols FC, Walter C, Schmeck B, Bernimoulin J-P, et al. Porphyromonas gingivalis Dihydroceramides Induce Apoptosis in Endothelial Cells. J Dent Res. juill 2007;86(7):635-40.
244. Bodet C, Chandad F, Grenier D. Porphyromonas gingivalis-induced inflammatory mediator profile in an ex vivo human whole blood model. Clin Exp Immunol. janv 2006;143(1):50-7.
245. Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, Trinh A, Liu J, Woodward J, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. Biomed J. févr 2019;42(1):27-35.
246. Madrid C. L'athérosclérose est-elle une maladie gingivo-induite. Rev Med Suisse. 2009;(227):2388-93.
247. Ramírez JH, Arce RM, Contreras A. Periodontal treatment effects on endothelial function and cardiovascular disease biomarkers in subjects with chronic periodontitis: protocol for a randomized clinical trial. Trials. déc 2011;12(1):1-10.
248. D'Aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC. Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes. J Clin Periodontol. avr 2013;40:85-105.
249. Van Dyke TE, Starr JR. Unraveling the Link Between Periodontitis and Cardiovascular Disease. J Am Heart Assoc. 18 nov 2013;2(6):657-60.
250. Aarabi G, Heydecke G, Seedorf U. Roles of Oral Infections in the Pathomechanism of Atherosclerosis. Int J Mol Sci. 6 juill 2018;19(7):1-12.
251. Lockhart PB. Periodontal Disease and Atherosclerotic Vascular Disease: Does the Evidence Support an Independent Association? :a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2012;125(20):2520-44.
252. Bokhari S. Non -surgical periodontal therapy reduces coronary heart disease risk markers :A randomized controlled trial. J Clin Periodontol. 2012;39(11):1065-74.

253. Zhou SY et al. Effect of non-surgical periodontal therapy on serum levels of TNF- $\alpha$ , IL-6 and C-reactive protein in periodontitis subjects with stable coronary heart disease. *Chin J Dent Res Off J Sci Sect Chin Stomatol Assoc CSA*. 2013;16(2):145-51.
254. Breitung K. L'hyperplasie gingivale en tant qu'effet secondaire potentiel de l'amlodipine, un antagoniste calcique. *Rev Mens Suisse Odontostomatol*. 2010;120:529-31.
255. Sibaud V, Vigarios E, Tavitian S, Cougoul P, de Bataille C, Campana F, et al. Accroissements gingivaux : approche pragmatique. *Ann Dermatol Vénérologie*. juin 2016;143(6-7):467-81.
256. Fardal O. Prise en charge de la maladie parodontale chez les patients sous inhibiteurs calciques: Accroissement gingival, molécules, réponses au traitement et surcoûts. *J Clin Periodontol*. 2015;42(07):640-6.
257. Gautier A. Accroissement gingival médicamenteux: un effet indésirable parfois majeur. *Sang Thromb Vaiss*. 2010;22(01):467-81.
258. Tenenbaum H. Pathologie générale et parodonte [Internet]. EM-Consulte. 2003 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/16668/pathologie-generale-et-parodonte>
259. Millogo GRC. Accidents in patients under anticoagulant therapy in the Department of Cardiology at the Yalgado Ouedrago Teaching Hospital, Ouagadougou (Burkina Faso). *Pan Afr Med J*. 2018;29:135-40.
260. Sproat C, Burke G, McGurk M. L'essentiel de la médecine générale pour le chirurgien dentiste. Elsevier Masson; 2009. ISBN:9782994099895. 304 p : 14.
261. Dujardin S. Données récentes sur la réaction inflammatoire [Internet]. LE FIL DENTAIRE magazine dentaire. 2011 [cité 26 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/donnees-recentes-sur-la-reaction-inflammatoire/>
262. Genoud PA. Indice de position socioéconomique (IPSE) : un calcul simplifié. 2011 [cité 12 nov 2021]; Disponible sur: [https://www.semanticscholar.org/paper/Indice-de-position-socio%C3%A9conomique-\(IPSE\)-%3A-un-Genoud/5017e0db02092a7120fe53527b26e36c1600129c](https://www.semanticscholar.org/paper/Indice-de-position-socio%C3%A9conomique-(IPSE)-%3A-un-Genoud/5017e0db02092a7120fe53527b26e36c1600129c)
263. Phan Chan Thé E. Intervention brève d'évaluation du stress perçue: Ib stress. *Préventique Sécurité*. 2009;(99):88-92.
264. Gopal S, Joseph R, Santhosh V, Kumar VH, Joseph S, Shete A. Prevalence of gingival overgrowth induced by antihypertensive drugs: A hospital-based study. *J Indian Soc Periodontol*. 2015;19(3):308-11.
265. Al-Haddad K, Al-Hebshi N, Al-Ak'hali M. Oral health status and treatment needs among school children in Sana'a City, Yemen. *Int J Dent Hyg*. mai 2010;8(2):80-5.

266. Tang K, Lin M, Wu Y, Yan F. Alterations of Serum Lipid and Inflammatory Cytokine Profiles in Patients with Coronary Heart Disease and Chronic Periodontitis: A Pilot Study. *J Int Med Res.* févr 2011;39(1):238-48.
267. Wick PA, Mombelli A, Pagano S, Moren X, Giannopoulou C, Mach F, et al. Anti-apolipoprotein A-1 autoantibodies as biomarker for atherosclerosis burden in patients with periodontitis. *J Periodontal Res.* juin 2013;48(3):350-6.
268. Gomes-Filho IS, Freitas Coelho JM, da Cruz SS, Passos JS, Teixeira de Freitas CO, Aragão Farias NS, et al. Chronic Periodontitis and C-Reactive Protein Levels. *J Periodontol.* juill 2011;82(7):969-78.
269. Kumar KRV, Ranganath V, Naik R, Banu S, Nichani AS. Assessment of high-sensitivity C-reactive protein and lipid levels in healthy adults and patients with coronary artery disease, with and without periodontitis - a cross-sectional study. *J Periodontal Res.* déc 2014;49(6):836-44.
270. Arregoces FE, Uriza CL, Porras JV, Camargo MBF, Morales AR. Relation between ultra-sensitive C-reactive protein, diabetes and periodontal disease in patients with and without myocardial infarction. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* juin 2014;58(4):362-8.
271. Etemadifar R, Konarizadeh S, Zarei A. Relationship between periodontal status and C-reactive protein and interleukin-6 levels among atherosclerotic patients in Bandar Abbas, Iran in 2014. *Electron Physician.* 1 mars 2015;1010-6.
272. Malgouryes E. Maladies parodontales et cardiovasculaires: enquête auprès des médecins cardiovasculaires et des patients du centre de détection et de prévention de l'athérosclérose du CHU de Toulouse. [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire-Parodontologie-N°2016-TOU3-3074]. Université Toulouse III-Paul Sabatier; 2016.
273. Liljestrang JM, Paju S, Pietiäinen M, Buhlin K, Persson GR, Nieminen MS, et al. Immunologic burden links periodontitis to acute coronary syndrome. *Atherosclerosis.* janv 2018;268:177-84.
274. Bozoglan A, Ertugrul AS, Taspınar M, Yuzbasioglu B. Determining the relationship between atherosclerosis and periodontopathogenic microorganisms in chronic periodontitis patients. *Acta Odontol Scand.* 19 mai 2017;75(4):233-42.
275. López NJ, Quintero A, Llancaqueo M, Jara L. Efectos del tratamiento periodontal sobre los marcadores de inflamación sistémica en pacientes con riesgo de enfermedad cardíaca coronaria: Estudio piloto. *Rev Médica Chile.* oct 2009;137(10):1315-22.
276. Deo V, Bhongade M, Thakare K. Evaluation of the C-reactive protein serum levels in periodontitis patients with or without atherosclerosis. *Indian J Dent Res.* 2010;21(3):326-9.
277. Wojtkowska A, Zapolski T, Wysokińska-Miszczuk J, Wysokiński AP. The inflammation link between periodontal disease and coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes: case-control study. *BMC Oral Health.* 6 janv 2021;21(1):1-17.

278. Yahia-Berrouiguet A, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M. Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine Mal Métaboliques*. août 2011;5(4):313-9.
279. Grudyanov AI. Correlation of chronic periodontal disease and cardiovascular disease. *Stomatologia(Sofia)*. 2017;96(01):4-7.
280. Montenegro MM, Ribeiro IWJ, Kampits C, Saffi MAL, Furtado MV, Polanczyk CA, et al. Randomized controlled trial of the effect of periodontal treatment on cardiovascular risk biomarkers in patients with stable coronary artery disease: Preliminary findings of 3 months. *J Clin Periodontol*. mars 2019;46(3):321-31.
281. Tejnani A, Mani A, Sodhi N, Mehta A, Gourkhede S, Thorat V, et al. Incidence of amlodipine-induced gingival overgrowth in the rural population of Loni. *J Indian Soc Periodontol*. 2014;18(2):226-8.
282. Umezudike K, Olawuyi A, Umezudike T, Olusegun-Joseph A, Bello B. Effect of calcium channel blockers on gingival tissues in hypertensive patients in Lagos, Nigeria: A pilot study. *Contemp Clin Dent*. 2017;8(4):565-70.
283. Kakudate N, Muramatsu T, Endoh M, Satomura K, Koseki T, Sato Y, et al. Factors associated with dry mouth in dependent Japanese elderly. *Gerodontology*. mars 2014;31(1):11-8.
284. Habbab K, Moles D, Porter S. Potential oral manifestations of cardiovascular drugs: Oral manifestations of cardiac drugs. *Oral Dis*. nov 2010;16(8):769-73.
285. Figuero E, Sánchez-Beltrán M, Cuesta-Frechoso S, Tejerina JM, del Castro JA, Gutiérrez JM, et al. Detection of Periodontal Bacteria in Atheromatous Plaque by Nested Polymerase Chain Reaction. *J Periodontol*. oct 2011;82(10):1469-77.

## ANNEXE N°1 : FICHE D'ENQUÊTE

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

SERVICE DE PARODONTOLOGIE

DR T.DAMERDJ DE TLEMCCEN

---

### FICHE D'ENQUÊTE :

Date de la 1<sup>ère</sup> consultation :

Dossier N° :

#### 1. Anamnèse :

- ❖ Etat civil :
  - Nom :
  - Prénom :
  - Age :
  - Adresse :
  - N° de téléphone :
  - Profession :
  - Niveau de formation : université  école supérieure  baccalauréat école professionnelle  apprentissage  école obligatoire  moins que l'école obligatoire
  - IPSE : classe inférieure  moyenne inférieure  moyenne  moyenne supérieure  supérieure
  - IMC :
- ❖ Motif de consultation : douleurs  mobilité  saignement  esthétique  halitose  patient orienté  autres
- ❖ Type de cardiopathie :
  - Date d'apparition :
  - Antécédents médicamenteux :
  - Durée du traitement : ≤1 an  1-5 ans  5-10ans  >10ans
  - Eventuels risques : hémorragique  infectieux  syncopal
- ❖ Antécédents d'hospitalisation : oui  non
- ❖ Motif d'hospitalisation :
  
- ❖ Douleurs : oui  non 
  - Type de douleur : prolongée  intermittente  autres   
Spontanée  provoquée
  - Localisation :
- ❖ Vertiges : oui  non
- ❖ Crises d'angor : oui  non

## ANNEXES

---

- ❖ Malaises :oui non
  - ❖ Palpitations :oui non
  - ❖ Essoufflements :oui non
  - ❖ Niveau de stress :niveau faible  niveau moyen niveau fort
  - ❖ Dysgueusies : oui non
  - ❖ Savez-vous qu'il existe une association entre la maladie parodontale et les maladies générales : oui non
  - ❖ Savez-vous qu'il existe une association entre la maladie parodontale et les maladies cardiovasculaires: oui non
  - ❖ Pouvez-vous me citer les signes que vous connaissez de la maladie parodontale :
  - ❖ Habitudes d'hygiène bucco-dentaire :
    - Comment est votre brossage : régulier  irrégulier  absent
    - Combien de fois vous vous brossez les dents : 1fois/jour 2fois/jour 3fois/jour
    - Comment vous vous brossez les dents : horizontale  circulaire
    - Quel type de brosse à dent vous utilisez : manuelle souple manuelle medium   
Manuelle dure  autres
    - A quelle fréquence vous changer votre brosse à dent :chaque 3 mois  
plus que 3 mois autres réponses
    - Combien de temps dure votre brossage :<1min  1-3 min>3 min
    - Utilisez-vous des adjuvants du brossage :oui non
    - Les quels :
  - ❖ Fréquence des visites chez le médecin dentiste :mensuelle trimestriellesemestrielle  
annuelle  autres réponses
  - ❖ Antécédents stomatologiques :
    - Personnels :
      - Extractions :non oui complications
      - Motifs d'extraction :
      - Traitement d'OCE :non oui type de traitement
      - Traitement prothétique :non oui type de prothèse
      - Traitement parodontal :non oui
  - ❖ Quel type de traitement parodontal avez-vous suivi: détartrage chirurgie   
thérapeutique non chirurgicale
  - ❖ Avez-vous terminé votre traitement parodontal :oui  non
  - ❖ Motifs d'interruption :coût  difficulté d'accès  autres
- ### 2. Examen clinique :
- ❖ Examen péri buccal :

## ANNEXES

- lésions péri-buccales : herpès  perlèches  cicatrices
- aspect des lèvres (stomion): présent  absent

### ❖ Examen buccal :

- Evaluation de l'hygiène bucco-dentaire :
  - Très bonne PI(0)
  - Bonne PI(1)
  - Moyenne PI(2)
  - Médiocre PI(3)
- Examen des muqueuses : excroissance  ulcération  indentations
- Examen des freins : test de Chaput +  test de Chaput –
- Examen de la gencive (parodonte superficiel) :

	Maxillaire supérieur (coté vestibulaire)			Maxillaire inférieur (coté vestibulaire)		
	antérieur	Postérieur droit	Postérieur gauche	antérieur	Postérieur droit	Postérieur gauche
La couleur	GP= GP= GM= GA=	GP= GP= GM= GA=	GP= GP= GM= GA=	GP= GP= GM= GA=	GP= GP= GM= GA=	GP= GP= GM= GA=
Le volume	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	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=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
L'aspect	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
HGA						
Les indices	PI= PMA= PBI= GI= SBI=	PI= PMA= PBI= GI= SBI=	PI= PMA= PBI= GI= SBI=	PI= PMA= PBI= GI= SBI=	PI= PMA= PBI= GI= SBI=	PI= PMA= PBI= GI= SBI=

- MB index : grade 0  grade 1  grade 2
- GO index : grade 0  grade 1  grade 2  grade 3
- Récessions gingivales :

Classe I Miller  Classe II Miller  Classe III Miller  Classe Miller IV

- Examen du parodonte profond « sondage » :



## ANNEXES

---

- Mobilité dentaire : 0                     1                     2                     3                     4 
  - Alvéolyse : superficielle     profonde localisée     profonde généralisée   
Terminale localisée     terminale généralisée
  - Diagnostic positif :
    - Gingivite
    - Parodontite chronique légère : localisée  généralisée
    - Parodontite chronique modérée : localisée  généralisée
    - Parodontite chronique sévère : localisée  généralisée
    - Parodontite agressive : localisée  généralisée

# ANNEXES

## Charting parodontal

Nom et prénom du patient :



Furcations														
Mobilité														
Récessions														
Sondage initial														
Perte d'attache														
Réévaluation														



Récessions														
Sondage initial														
Perte d'attache														
Réévaluation														



Furcations														
Mobilité														
Récessions														
Sondage initial														
Perte d'attache														
Réévaluation														



Furcations														
Récessions														
Sondage initial														
Perte d'attache														
Réévaluation														

## ANNEXE N°2 : CONSENTEMENT DU PATIENT

CENTRE HOSPITALO UNIVERSITAIRE DE TLEMCCEN

DOCTEUR T .DAMERDJI

### CONSENTEMENT DU PATIENT

Dr Amel Zouaoui (maître-assistante en parodontologie-Département de médecine dentaire-Faculté de médecine de Tlemcen-  
Université Abou BekrBelkaid)

Téléphone : 0542020860.

Patient(e) : Mr, Mme, Melle.....

Adresse :.....

Téléphone :.....

Mr,Mme,Melle.....certifie :

- Avoir été informé par le Dr Zouaoui :
  - ✚ De la nature de l'étude à laquelle je participe :
    - Intitulée : Étude du profil clinique et microbiologique des maladies parodontales chez les patients présentant une maladie cardiovasculaire.
    - Objectifs :
      - Principal : Décrire le profil épidémiologique et clinique des maladies parodontales ;
      - Secondaires :
        - Mettre en évidence les espèces microbiologiques associées aux maladies parodontales ;
        - Prendre en compte le traitement parodontal comme thérapeutique préventive indispensable en santé publique, et bien sûr intégrer la parodontie à l'équipe médicale.
          - Nature de l'intervention :
      - Examen clinique ;
      - Photos bouche ouverte ;
      - Examen radiologique ;
      - Bilan sanguin ;
      - Examen microbiologique :
        - Prélèvement du biofilm ;
        - Étude phénotypique (quantitative et qualitative).
      - Prise en charge.
        - ✚ Que cette intervention :
          - Nécessitant la collaboration avec des laboratoires privés, la prise en charge est totalement assurée par Dr Zouaoui ;
          - N'étant pas inscrite à la nomenclature de la sécurité sociale, et par conséquent, aucune prise en charge n'est possible par les caisses d'assurance maladie.
  - Avoir reçu du Dr Zouaoui une réponse claire et accessible à toutes les questions posées, et avoir pris la décision de mise en œuvre de l'intervention, en toute connaissance de cause.
  - Par ma signature ci-dessous, mon consentement à cette intervention ;
  - Également mon consentement à l'utilisation des informations recueillies pour la recherche et l'enseignement, ainsi que pour leurs publications dans des revues professionnelles, et cède à ce titre exclusif au Dr Zouaoui, l'ensemble des droits de reproduction et de représentation, qui pourront être exploitées par le Dr Zouaoui, en toutes langues, et tous pays, et par tous les procédés actuels ou futurs, isolément, ou dans un ouvrage, réunissant d'autres œuvres ;

Je garantis au Dr Zouaoui la jouissance des droits cédés contre tout trouble, revendication, et éviction quelconque ;  
Pour la réalisation de cette cession, aucune information permettant mon identification ne doit apparaître.  
Lu et approuvé, bon pour accord.

Praticien :

Patient :

Tlemcen le :.....

## Résumé :

**Introduction :** Au cours des dernières années, de plus en plus d'études ont permis la réintroduction de l'association « infections orales et maladies générales ». Ainsi, la parodontite pouvait présenter des risques dans de nombreuses circonstances, entre autres, les maladies cardiovasculaires, surtout ischémiques, synonymes d'athérosclérose.

**Problématique :** Depuis les pionniers, Mackenzie et Millard, Syrjänen, Matilla, et DeStefano, les études n'ont cessé d'affluer du monde entier, pour aboutir à la même conclusion qui prouve la régularité de l'alliance. Mais qu'en est-il de la situation en Algérie ? C'est pour répondre à cette question que nous avons choisi d'aborder cette thématique avec pour objectif de décrire le statut clinique et microbiologique des maladies parodontales chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires.

**Matériels / Méthodes :** Il s'est agi d'une étude descriptive transversale, à visée analytique, sur une période de trois ans (premier octobre 2015 jusqu'au 31 octobre 2018), au service de parodontologie CHU Tlemcen, chez les patients répondant à nos critères d'inclusion.

Des plateaux de consultation, des cônes en papier stériles (pour les prélèvements bactériens) ont été utilisés. La C-réactive protéine ultra sensible (CRP<sub>us</sub>) micro-index du processus inflammatoire, dans lequel s'inscrit la maladie parodontale, et en même temps indicateur de risque cardiovasculaire, représentait le paramètre biologique de notre étude. Elle a été réalisée par néphélométrie à partir de prélèvements sanguins.

**Résultats/Discussion :** 75 patients ont été recrutés. L'âge moyen était de  $48,64 \pm 1$  ans. Le sex-ratio était de 1,12. 30,7% des patients présentaient une CRP<sub>us</sub>  $\leq 1$  mg/l soit un risque cardiovasculaire faible, contre 34,7% pour une CRP<sub>us</sub> entre 1-3 mg/l, ou supérieure à 3 mg/l, caractérisant un risque cardiovasculaire modéré, sévère. La CRP<sub>us</sub> était linéairement proportionnelle au *gingival index* (GI), profondeur de la poche, perte d'attache, confirmé par le coefficient de corrélation linéaire  $r$  de Pearson (0,8, 0,5, 0,6) attestant de la force de l'association.

Les espèces bactériennes mises en évidence par PCR (*Polymerase Chain Reaction*) classique les plus associées au risque cardiovasculaire élevé étaient : *Treponema denticola* (Td), *Tannerella forsythia* (Tf), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aac), *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Prevotella intermedia* (Pi), *Parvimonas micra* (Pm), et le complexe Pg-Td-Tf.

Le séquençage métagénomique nouvelle génération « *New Generation Sequencing* » (NGS) a révélé la présence de plus de 17638, 14454, 10058 espèces bactériennes.

**Conclusion :** Les résultats obtenus par notre étude mettent en évidence le rôle potentiel que pourrait entretenir la parodontite dans l'accroissement crescendo du risque cardiovasculaire. La concrétisation d'un programme de promotion de la santé bucco-dentaire, et donc parodontale, incontestablement indissociable de la santé cardiovasculaire doit prévaloir dans nos stratégies de prévention.

**Mots clés :** parodontite, risque cardiovasculaire, CRP<sub>us</sub>.

## Abstract :

**Introduction:** In recent years, more and more studies have enabled the reintroduction of the association "oral infections and general diseases". Thus, periodontitis could present risks in many circumstances, among others, cardiovascular diseases, especially ischemic, synonymous with atherosclerosis.

**Problematic :** From the pioneers, Mackenzie and Millard, Mackenzie, Syrjänen, Matilla, and DeStefano, studies have continually poured in from all over the world, reaching the same conclusion that proves the regularity of the alliance. But what about the situation in Algeria? It is to answer this question that we have chosen to address this study with the main objective of describing the clinical and microbiological status of periodontal disease in patients with cardiovascular disease.

### **Materials / Methods:**

This was a cross-sectional descriptive study, with an analytical aim, over a period of three years (October 1, 2015 until October 31, 2018), in the periodontology service of university hospital center of Tlemcen, in patients meeting our criteria for inclusion.

Consultation trays, sterile paper cones (for bacterial samples) were used.

hsCRP (high sensitive C-reactive protein) micro-index of the inflammatory process, in which periodontal disease takes place, and at the same time an indicator of cardiovascular risk, represented the biological parameter of our study. It was carried out by nephelometry from blood samples.

**Results / Discussion:** 75 patients were recruited. The mean age was  $48.64 \pm 1$  years. The sex-ratio was 1.12. 30.7% of our patients had a high sensitivity C-reactive protein (hsCRP)  $\leq 1$  mg/l, with a low cardiovascular risk, compared to 34.7% for a hsCRP between 1-3 mg/l, or greater than 3 mg/l, characterizing a moderate, severe cardiovascular risk.

hsCRP was linearly proportional to gingival index (GI), pocket depth, loss of attachment confirmed by Pearson's linear correlation coefficient  $r$  (0.8, 0.5, 0.6) attesting to the strength of the association.

The bacterial species identified by conventional PCR (*Polymerase Chain Reaction*) most associated with high cardiovascular risk were: *Treponema denticola* (Td), *Tannerella forsythia* (Tf), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aac), *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Prevotella intermedia* (Pi), *Parvimonas micra* (Pm), et le complexe Pg-Td-Tf. New generation sequencing (NGS) revealed the presence of more than 17638, 14454, 10058 bacterial species.

**Conclusion:** The results obtained by our study highlight the potential role that periodontitis could maintain in the crescendo increase of cardiovascular risk. The implementation of a program to promote oral health, and therefore periodontal health, which is decidedly inseparable from cardiovascular health, must prevail in our prevention strategies.

**Key words:** periodontitis, cardiovascular risk, hsCRP.