



DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

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

Thème :

La prise en charge des patients atteints d'une maladie cardiovasculaire au sein du service de parodontologie du CHU de TLEMÇEN

Présenté par :

BENKHALED Hadjar

BENAMAR Fatima Zahra Hind

TAHRAOUI Meriem

Soutenu publiquement le 13 Juin 2017 devant le jury constitué de :

Docteur MESLI A.	Maitre-assistant en pathologie bucco-dentaire	Président
Docteur HOUALEF N.	Maitre-assistante en parodontologie	Examinatrice
Docteur BELBACHIR N.	Maitre-assistant en parodontologie	Examineur
Docteur ZOUAOUI A.	Maitre-assistante en parodontologie	Encadreur

Année universitaire 2016-2017

Remerciements

A notre directeur de mémoire

Docteur ZOUAOUI. A

Docteur en médecine dentaire

Maitre assistante en Parodontologie

Praticien hospitalier au CHU Tlemcen

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

Un grand honneur pour nous est, le fait que vous ayez accepté de nous encadrer et de diriger notre travail.

On vous remercie pour tous vos efforts, vos conseils avisés, votre disponibilité, ainsi que pour l'œil critique et bienveillant qui nous a permis de réaliser ce travail.

Nous espérons être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

Soyez assuré de notre plus grand respect et de notre profonde gratitude.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre reconnaissance.

A NOTRE JUGE ET PRESIDENT DE MEMOIRE

Docteur MESLI .A

Maître assistant en pathologie et chirurgie buccales

Chef de Département Adjoint Chargé de la Scolarité et des Enseignement de Graduation

au niveau du Département de Médecine Dentaire Praticien hospitalier,

Chef de Service de Pathologie et Chirurgie Buccales

CHU Tlemcen.

Nous vous remercions d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir présider le jury de ce mémoire, et d'avoir pris le temps d'examiner ce travail .Puissiez-vous trouvez dans ce travail, le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

A notre Jury de mémoire

Docteur HOUALEF. N

Docteur en médecine dentaire

Praticien hospitalier CHU de TLEMCEN

Maitre assistante en parodontologie

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

Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à ce travail; en acceptant de le juger.
Les plus grandes leçons ne sont pas tirées d'un livre mais d'un enseignant ; tout au long de notre cursus universitaire, nous avons eu le privilège de recevoir la richesse de vos enseignements.

Vous avez réussi à nous inspirer, nous donner l'envie d'apprendre et de travailler avec diligence. Nous garderons toujours de vous une image d'un maitre dévoué.
A travers ce travail, Veuillez trouver dans ce travail, la reconnaissance et le témoignage de notre profond respect.

A notre Jury de mémoire

Docteur BELBACHIR .N

Docteur en médecine dentaire

Maitre assistant en Parodontologie

Département de médecine dentaire de la faculté de médecine de Tlemcen

Praticien hospitalier au CHU Tlemcen

Vous nous avez fait le très grand honneur de bien vouloir juger ce mémoire. En travaillant à vos côtés, nous avons su apprécier votre savoir et la qualité de votre enseignement clinique et théorique.

Veillez agréer nos remerciements les plus sincères et de trouver ici le témoignage de notre respect le plus profond.

Dédicaces

Avant tout, Merci à Dieu Le Tout Puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

Je dédie ce travail;

A mes chers parents ;

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de nous donner depuis ma naissance.

Mercie pour m'avoir encouragé et permis d'entreprendre la formation de médecine dentaire. Sans vous, je n'en serais pas là. Puisse Dieu vous procure santé, bonheur et longue vie.

A mon frère Mohamed, sa femme et ses filles Amina et Malak.

Ames chères sœurs Maroua, Sara et son mari Ali.

A tous mes oncles et tantes, mes cousins et cousines, à toute ma familles BENKHALED et ABADLA.

A ma belle-famille, et particulièrement à mon fiancé Oussama : je remercie toujours mon dieu de m'avoir donné la chance d'être ta future femme.

A mes trinômes de ce travail Fatima et Meriem, j'ai l'honneur et la joie d'être tout le temps avec vous et j'ai passée des meilleurs moments que je n'oublierai jamais.

A mes chères proches amies Chifaa, Khadidja, Hayat, Sihem.

A Mes enseignants : Dr AZZOUNI, Dr HOUALEF, Dr ZOUAOUI, Dr MEBARAK, Dr GHEZZAZ : veuillez trouver ici l'expression de mon respectueuse considération et ma profonde admiration pour toutes vos qualités humaine.

A tous mes amis, mes collègues et à toute personne qui a participé dans la réalisation de ce mémoire de près ou de loin !

BENKHALED Hadjar

Merci Allah de m'avoir donné la force et la volonté pour réaliser ce travail

Je dédie ce mémoire à

A ma très chère mère

Maman, L'école de mon enfance et mes 6 ans des études primaires .Vous m'avez accompagnée tout au long de ma vie. Grace à vos grands sacrifices, vous avez pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études. Vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui. J'espère être toujours digne de ce vous m'avez enseigné et vous rendre fiers.

A la mémoire de mon père, j'aurai voulu en ce jour que tu sois parmi nous.

A mon cher frère « Akram » et à ma cousine « Imene »,

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

A mes chères tantes « Aïcha » et « Samira »

Vous avez toujours été présents pour les bons conseils, Votre affection et votre soutien moral m'ont été d'un grand secours au long de ma vie.

A mes ancles

Kamel, Larbi et Abdelmalek

A Ma chère tante Houria

et mes aimables cousines Nabila, Salima et kheira.

A ma famille maternelle et paternelle, « LARBI MESSAOUD » et « BENAMAR »

A tous mes enseignants, depuis primaire jusqu'à mon cursus universitaire

A « Mohamed »

Qui a su me soutenir, me supporter, m'encourager . . . pendant toute la durée de mes études, la préparation de ce mémoire et plus particulièrement durant les derniers mois de rédaction. Ce mémoire et moi te devons beaucoup. Merci

A « Hadjar », et « Takwa »

Merci pour la bonne ambiance de travail et également pour les nombreux bons moments passés ensemble, j'ai la chance de faire vos connaissance, je vous souhaiterai une bonne continuation.

A mon binôme « Meriem »

A mes amies Chahrazed, Meloukia, Aïcha, Touria Nawal B, Nawel G, Asma.

Je tiens aussi à mentionner le plaisir que j'ai eu à travailler au sein des services de prothèse dentaire et parodontologie de chu de Tlemcen durant mon stage d'internat et j'en remercie ici MR BELIFA et tous les membres des services.

BENAMAR Fatima Zahra Hind

*Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre
Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent
Les études sont avant tout
Notre unique et seul atout
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri
🌸 **Je dédie ce modeste travail e à ...** 🌸*

A ma très chère mère FAJMA

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

A mon très cher père OMAR

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A ma chère tante KHEIRA et son mari ALI

Merci éternellement pour les bons conseils.

A mon très cher frère MOHAMMED

Mon cher petit frère, Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A ma très chère sœur CHAJMAA

Ma petite belle-sœur je te souhaite une vie pleine de succès et bon courage pour ton BAC.

A tous les membres de ma famille, petits et grand.

A mes binômes

HADJAR et HIND

A mes chères amies

FADIA et son mari AMINE, SELMA et son fiancé AZIZ, AMEL, ZINEB.

A mes cher(es) collègues.

A tous les internes et les résidents du CHU.

A tous le personnel au niveau du CHU

Un profond respect et un remerciement particulier pour vos services et vos encouragements.

A tous ceux qui me sont chères.

A tous ceux qui nous aiment.

A tous ceux que j'aime.

Je dédie ce travail. TAHRAOUI MERIEM

Table des illustrations :

Liste des abréviations :

AAC: actinobacillusactinomycetemcomitans.

AAP : anti agrégat plaquettaire.

ADN : acide désoxyribonucléique.

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien.

AIS : anti-inflammatoire stéroïdien.

ARN : acide ribonucléique.

ATM: articulation temporo-mandibulaire.

AVC : accident vasculaire cérébral.

AVK: anti vitamine K.

BANA: Acronymede Benzoyl DI Arginine-2- Naphthylamide.

CHU : centre hospitalo-universitaire.

CL⁻ : chlore.

CPITN: Community Periodontal Index of Treatment Needs.

CRP : protéine-C réactive.

CRP_{us} : protéine-C réactive mesurée par méthode ultrasensible.

CV : cardiovasculaire.

ECG: electrocardiography.

GUN : gingivite ulcéro-nécrotique.

HAS : haute autorité de santé.

HDL : high density lipoprotein.

HTA : hypertension artérielle.

IC : insuffisance cardiaque.

ICAM : intercellularcells adhesionmolecule.

ICC : insuffisance cardiaque congestive.

IDM : infarctus du myocarde.

IgA : immunoglobuline A.

IL-1 : interleukine 1.

IMC: indice de masse corporelle.

K⁺ : potassium.

LAD : ligament alvéolo-dentaire.

LADS: syndrome de déficience d'adhésion leucocytaire.

LDL: low density lipoprotein.

LMG: ligne mucco-gingivale.

MCV: maladies cardiovasculaire.

MEOPA: mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote.

MP : maladie parodontale.

Na⁺ : sodium.

OMS: organisation mondiale de la santé.

PAD : pression artérielle diastolique.

PAS : pression artérielle systolique.

PCR: Polymerase Chain Reaction.

PDGF-B : facteur de croissance dérivé des plaquettes-B.

PH : potentiel hydrogène.

PTS: Acronyme de Periodontal Susceptibility Test.

SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente.

SSS: Sick Sinus Syndrome.

TA : tension artérielle.

TNFa : facteur de nécrose tumoral a.

VCAM : vascularcells adhesion molecule.

Listes des figures :

Figure 1:Schéma représentant les composants du parodonte.	6
Figure 2:Schéma représente la vascularisation parodontale.....	8
Figure 3:Représentation schématique de la composition des complexes bactériens et de leur organisation au sein d'un biofilm associé à la parodontite	9
Figure 4:L'aspect clinique d'une gencive saine.	11
Figure 5:l'aspect radiologique d'un parodonte sain.	12
Figure 6:le sondage parodontal.....	22
Figure 7:Le révélateur de plaque en parodontie	23
Figure 8: Le microscope à contraste de phase.	25
Figure 9: Patient présentant une maladie gingivale induite par le biofilm bactérien.	28
Figure 10: Vue clinique et panoramique d'un patient atteint de parodontite chronique généralisée.	28
Figure 11:Vue clinique et panoramique d'un patient atteint de parodontite agressive généralisée. Une perte osseuse significative et une perte d'attache clinique sont présentes.	29
Figure 12: Le coeur.....	35
Figure 13: La situation du cœur.....	36
Figure 14: configuration interne du cœur	37
Figure 15: La circulation sanguine	40
Figure 16: 1er temps : systole auriculaire (contraction).....	42
Figure 17: 2ème temps : Systole ventriculaire.	42
Figure 18: Coupe schématique illustrant la différence entre artère saine et artère athéroscléreuse.....	57
Figure 19: schéma explicatif du mécanisme de la physiopathologie de l'athérome.....	58
Figure 20: histoire d'évolution de la maladie athéromateuse.....	59
Figure 21:évolution du processus pathologique de l'athérosclérose.	60
Figure 22: Hyperplasie sévère due à la nifédipine	71
Figure 23 : Mise en place de collagène hémostatique après énucléation d'un kyste radiculaire.	80
Figure 24:Curaspon, éponge de gélatine hémostatique standard.	81
Figure 25: Mise en place du Surgicel	81
Figure 26: Colle biologique.....	82

Figure 27: interprétation de l'INR et décision thérapeutique.....	83
Figure 28: Algorithme systématique de prise en charge des patients sous AAP en chirurgie orale.....	84
Figure 29: Chaise dentaire en position assise et allongée	87
Figure 30: principe du massage cardiaque	88
Figure 31: Matériels utilisé.....	105
Figure 32: Répartition de l'échantillon selon leur coopération à l'étude.	107
Figure 33: Répartition de l'échantillon selon le sexe.	108
Figure 34: Répartition de l'échantillon selon l'âge.	109
Figure 35: Répartition des patients selon l'adresse.	110
Figure 36: Répartition de l'échantillon selon la profession.....	111
Figure 37: Répartition de l'échantillon selon le type de la maladie cardiovasculaire.....	112
Figure 38: Répartition de l'échantillon selon l'ancienneté de la maladie cardiovasculaire.	113
Figure 39: Répartition de l'échantillon selon les médicaments pris.....	114
Figure 40: Répartition de l'échantillon selon les risques.	115
Figure 41: Répartition de l'échantillon selon la présence de complications encourus au cours de la prise en charge.....	116
Figure 42: Répartition de l'échantillon selon la présence d'autres symptômes.	117
Figure 43: Répartition de l'échantillon selon la fréquence de visite chez le médecin dentiste.....	118
Figure 44: Répartition de l'échantillon selon le motif de consultation.	119
Figure 46: Répartition de l'échantillon selon la fréquence du brossage dentaire à la première séance et à la réévaluation.	120
Figure 59: Répartition de l'échantillon selon l'utilisation des adjuvants de brossage dentaire la première séance et à la réévaluation.	121
Figure 47: Répartition de l'échantillon selon l'indice de PI à la première séance et à la réévaluation.	122
Figure 48: Répartition de l'échantillon selon l'indice PMA la première séance et à la réévaluation.	123
Figure 49 : Répartition de l'échantillon selon l'indice PBI à la première séance et à la réévaluation.	124
Figure 50: Répartition de l'échantillon selon l'indice GI à la première séance et à la réévaluation.	125

Figure 51: Répartition de l'échantillon selon la perte d'attache.....	127
Figure 53: Répartition de l'échantillon selon le type d'alvéolyse.	128
Figure 54: Répartition de l'échantillon selon le degré d'alvéolyse.	129
Figure 55: Répartition de l'échantillon selon le diagnostic.	130
Figure 56: Répartition des patients selon l'atteinte de furcation.	131
Figure 52: Répartition de l'échantillon selon l'indice de mobilité de MUHELLMANN.	132
Figure 57: Répartition des patients selon l'indice CAO.....	133
Figure 58: Répartition des patients selon la réduction de profondeur des poches.	134
Figure 60: Répartition de l'échantillon selon la réduction de poche et l'indice PI.	135
Figure 61: Aspect clinique à la première consultation du patiente B.A âgé de 62 ans.	136
Figure 62: Aspect radiologique du patient B.A âgé de 62 ans.	136
Figure 63 : Aspect clinique à la réévaluation du patient B.A âgé de 62 ans.	138
Figure 67: Aspect clinique à la 1ère consultation de la patiente K.H âgée de 67 ans.	140
Figure 68: Aspect radiologique de la patiente K.H âgée de 67 ans.	141
Figure 69: Aspect clinique à la réévaluation de la patiente K.H âgée de 67 ans.....	142
Figure 70: Aspect clinique à la première consultation de la patiente Z.N âgée de 44 ans.	142
Figure 71: Aspect radiologique de la patiente Z.N âgée de 44 ans.	143
Figure 72: Aspect clinique après thérapeutique initiale de la patiente Z.N âgée de 44 ans.	144

Liste des tableaux :

Tableau 1: classification des maladies parodontales.	27
Tableau 2 : Régime d'antibiotiques pour l'endocardite infectieuse	76
Tableau 3: Stratification du risque hémorragique en fonction du type de chirurgie et mesures préventives.....	78
Tableau 4: Répartition de l'échantillon selon le type et la profondeur des poches	126

Table des matières :

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

Chapitre I : L'écosystème buccal

1. La salive.....	3
2. Le fluide gingival	4
3. La muqueuse buccale	4
3.1. La muqueuse masticatoire	4
3.2. La muqueuse bordante	5
3.3. La muqueuse spécialisée :.....	5
4. L'organe dentaire.....	5
4.1.L'odonte:	5
4.2.Le parodonte :	5
4.2.1 La gencive.....	6
4.2.2 L'os alvéolaire	7
4.2.3 Le ligament alvéolo-dentaire :	7
4.2.4 Le cément	7
5 L'écosystème bactérien	8
6 Les déterminent écologiques :.....	10
6.1 Le PH :	10
6.2 La température.....	10
6.3 L'hydrométrie.....	10

Chapitre II: La maladie parodontale

1. Définition.....	13
2. Epidémiologie.....	13
3. Etiopathogénie:.....	14
3.1 Etiologies.....	14
3.1.1 Facteurs de risque modifiables	14
3.1.1.1 Le biofilm bactérien	14
3.1.1.2 Les facteurs anatomiques et iatrogènes :	16
3.1.1.3 Le tabagisme	16
3.1.1.4 La prise de certains médicaments	16

3.1.1.5	Le stress	16
3.1.1.6	L'obésité	17
3.1.2	Facteurs de risque non modifiables	17
3.1.2.1	Les prédispositions congénitales.....	17
3.1.2.2	Les maladies métaboliques	17
3.1.2.3	Les troubles hématologiques	17
3.1.2.4	Le sexe	18
3.2	La Pathogénie.....	18
3.2.1	Le processus inflammatoire.....	18
3.2.2	Autres processus	19
4.	Diagnostic des maladies parodontales.....	19
4.1	Anamnèse générale et spécialisée	19
4.2	Examens classiques	20
4.3	Examens Complémentaires	22
4.4	Tests approfondis	23
4.4.1	Tests microbiologiques.....	23
4.4.1.1	Le révélateur de plaque.....	23
4.4.1.2	Le microscope à contraste de phase.....	24
4.4.1.3	Les cultures	24
4.4.1.4	Les sondes nucléiques.....	24
4.4.1.5	La PCR.....	25
4.4.2	Test enzymatique (le test BANA) :	25
4.4.3	Tests salivaires.....	25
4.4.4	Tests génétiques.....	26
5.	Classification	26
6.	Complications.....	29
6.1	Complications locales	29
6.2	Complications loco-régionales.....	30
6.3	Complications générales :	30
6.3.1	Diabète de type 2 :	30
6.3.2	Infections pulmonaires :	31
6.3.3	Polyarthrite rhumatoïde :	31
6.3.4	Cancers	31
6.3.4.1	La cavité buccale	31

6.3.4.2	Pancréas	31
6.3.5	Accouchement prématuré et bébé hypotrophe	32
6.3.6	Syndrome démentiel	32
6.3.7	Maladies cardio-vasculaires	33
6.3.8	Autres	33

Chapitre III: Les maladies cardiovasculaire

1	Le système cardiovasculaire.....	34
1.1.	Le cœur.....	34
1.1.1	Définition	34
1.1.2	Situation.....	35
1.1.3	Description extérieure.....	36
1.1.4	Configuration interne du cœur.....	37
1.1.4.1	Les cavités droites.....	38
1.1.4.2	Les cavités gauches.....	38
1.1.5	Les parois	39
1.2	La vascularisation.....	39
1.2.1	Les artères coronaires et leurs territoires	39
1.2.2	Le système veineux	39
2	Physiologie de l'appareil cardiovasculaire.....	40
2.1	La circulation sanguine	40
2.1.1	La petite circulation ou circulation pulmonaire.....	40
2.1.2	La grande circulation ou circulation systémique :.....	41
2.2.1	1er temps : systole auriculaire (contraction).....	41
2.2.2	2ème temps : Systole ventriculaire.....	42
2.2.3	3ème temps : la diastole générale	43
3	les maladies cardiovasculaires.....	43
3.1	Définition	43
3.2	Facteurs de risques	43
3.2.1	Facteurs de risque constitutionnels (non modifiables)	43
3.2.2	Les facteurs de risque environnementaux modifiables :.....	43
3.2.2.1	Le tabac.....	43
3.2.2.2.	Le régime alimentaire.....	44

3.2.2.3	La consommation d'alcool.....	44
3.2.2.4	L'obésité	44
3.2.2.5	La sédentarité	44
3.2.2.6	Les facteurs psychosociaux	45
3.2.3	Les déterminants biochimiques et biophysiques des facteurs de risque.....	45
3.2.3.1	Les dyslipidémies	45
3.2.3.2	L'HTA	45
3.2.3.3	Le syndrome métabolique.....	46
3.2.4	Les nouveaux facteurs de risque biochimiques	46
3.2.4.1	L'hyperhomocystéinémie	46
3.2.4.2	Le fibrinogène.....	46
3.2.4.3	La Protéine C-réactive mesurée par méthode ultrasensible (CRPus).....	46
3.3	Classification et sémiologie	46
3.3.1	Cardiopathies congénitales.....	46.
3.3.1.1	Cardiopathies non-cyanogènes	47
3.3.1.2	Cardiopathies cyanogènes.....	48
3.3.2	Cardiopathies acquises	49
3.3.2.1	La cardiopathie hypertensive	49
3.3.2.2	Les cardiopathies ischémiques.....	50
3.3.2.3	Les cardiopathies valvulaires.....	51
3.3.2.4	L'insuffisance cardiaque	52
3.3.2.5	Le cœur pulmonaire chronique	52
3.3.2.6	Les myocardiopathies	52
3.3.2.7	Les maladies du péricarde.....	53

Chapitre IV: Le lien entre la maladie parodontale et les maladies cardiovasculaires

1.	Les Facteurs de risque communs entre la maladie parodontale et les maladies cardiovasculaires	54
1.1	L'âge.....	54
1.2	Le sexe.....	54
1.3	Le tabac	55
1.4	Le stress.....	55
2.	Influence de la maladie parodontale sur les maladies cardiovasculaires.....	56
2.1	Athérosclérose :	56

2.1.1	Introduction	56
2.1.2	Définition.....	56
2.1.3	Physiopathologie	57
2.1.3.1	Mécanisme de la maladie athéromateuse.....	57
2.1.3.2	Evolution naturelle de la plaque d'athérome	59
2.1.4	L'association entre athérosclérose et maladie parodontale	60
2.1.5	Le lien de causalité	61
2.1.5.1	Mécanismes directs: bactériémie et infection vasculaire par pathogènes parodontaux.....	61
2.1.5.2	Mécanismes indirects.....	63
2.2	L'endocardite infectieuse	64
2.2.1	Définition.....	64
2.2.2	Etiologie	65
2.2.3	Mécanisme de lien	65
2.3	Les AVC.....	65
2.3.1	Mécanisme du lien.....	66
2.4	L'hypertension artérielle	66
3	L'influence du traitement parodontale	67
4	L'influence maladies cardiovasculaires sur le parodonte.....	68
4.1	Cardiopathies congénitales cyanogènes	68
4.1.1	Tétralogies de Fallot	68
4.1.2	Syndrome d'Eisenmenger.....	68
4.1.3	Autres signes	69
4.2	Infarctus du myocarde (crise cardiaque)	69
4.3	Hypertension artérielle	69
4.4	Angine de poitrine.....	69
4.5	Insuffisance cardiaque congestive.....	70
5	Influence du traitement médicamenteux :	70
5.1	Répercussions gingivales	70
5.2	Xérostomie buccale	71

Chapitre V: La prise en charge des patients atteints de maladies cardiovasculaires

1.	Le risque infectieux ou oslérien (l'endocardite infectieuse) :	73
1.1	Classification des cardiopathies en fonction du risque	73

1.1.1	Maladies à risque majeur	73
1.1.2	Maladies à risque modéré	73
1.1.3	Maladies à risque négligeable.....	73
1.2	Précautions à prendre face au risque infectieux	74
1.2.1	Rappel des actes contre-indiqués chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse	74
1.2.2	Information et éducation du patient.....	74
1.2.3	L'antibiothérapie prophylactique	75
1.2.3.1	Actes non invasifs	75
1.2.4	Mesure générale de prévention.....	77
2.	Le risque hémorragique	78
2.1	Stratification du risque hémorragique en fonction du type de chirurgie et mesures préventives.	78
2.2	Les moyens locaux d'hémostase :.....	80
2.3	Conduite à tenir en présence d'un risque hémorragique :.....	82
2.3.1	Prise en charge d'un acte opératoire programmé	82
2.3.1.1.	Mesures préopératoires	82
2.3.1.2	Mesures per-opératoires.....	84
2.3.1.3	Mesures post-opératoire.....	85
2.3.2.	Prise en charge de l'urgence hémorragique.....	85
3.	Le risque syncopal.....	86
3.1	Définition :.....	86
3.2	Les cardiopathies prédisposant au risque syncopal.....	86
3.2.1	Arythmies	86
3.3	Prévention de la syncope.....	86
3.4	Traitement de la syncope.....	87
4.	La conduite à tenir	88
4.1.	L'hypertension artérielle	88
4.1.1.	Evaluation du risque	88
4.1.2.	Gestion du cas.....	89
4.1.2.1.	Précautions générales	89
4.1.2.2.	Précautions spécifiques	89
4.2.	Cardiopathie ischémique	90
4.2.1.	Evaluation du risque	90

4.2.2	Gestion du cas :	91
4.2.2.1	Précautions générales	91
4.2.2.2	Précautions spécifiques	91
4.2.2.3	Traitement d'urgence au cabinet dentaire	92
4.3	Insuffisance cardiaque	93
4.3.1	Evaluation du risque	93
4.3.2	Gestion du cas	93
4.3.2.1	Précautions générales	93
4.4	Troubles du rythme et de la conduction	95
4.4.1	Evaluation du risque	95
4.4.2	Gestion du cas	95
4.5	Valvulopathies	96
4.5.1	Evaluation du risque	96
4.5.2	Gestion du cas	96
4.5.2.1	Précautions générales	96
4.5.2.2	Précautions spécifiques	97
4.6	Maladies thromboemboliques	97
4.6.1	Evaluation du risque	97
4.6.2	Gestion du cas	97
4.6.2.1	Précautions générales	97
4.6.2.2	Précautions spécifiques	98
4.7	Cardiopathies congénitales	98
4.7.1	Evaluation du risque	98
4.7.2	Gestion du cas	98
4.7.2.2	Précautions spécifiques	99
4.8	Cardiomyopathies	99
4.8.1	Evaluation du risque	99
4.8.2	Gestion du cas	99
4.8.2.1	Précautions générales	99
4.8.2.2	Précautions spécifiques	100
4.9	Accident vasculaire cérébral	100
4.9.1	Evaluation du risque	100
4.9.2	Gestion du cas	101

Chapitre VI: Etude clinique

1. Introduction	102
2. Matériel et méthode.....	103
2.1 Type de l'étude.....	103
2.2 Lieu et durée de l'étude	103
2.3 Population de l'étude.....	103
2.3.2 Critères d'exclusion.....	104
2.3.3 Outcomes	104
2.4 Matériels.....	104
2.5 Déroulement de l'étude :	105
3. Résultats	107
3.1 Descriptive de l'échantillon	107
3.2 Description des cas clinique.....	136
4. Discussion.....	145
4.1 Les limites d'étude	145
4.2 Discussion des résultats de l'étude.....	145
Conclusion.....	149

Références bibliographiques

Annexe

Introduction

La parodontologie est la science qui intéresse les structures parodontales sur le plan anatomique, histologique, physiologique, pathologique et thérapeutique. Il s'agit de la discipline la plus médicalisée de l'odontologie. La maladie parodontale est une des deux principales maladies dentaires qui affectent les populations humaines à travers le monde^[1], sa prévalence en Afrique est une des plus importantes au monde ; elle affecterait plus de 45 % des enfants, 75 % des 30 à 40 ans et 95 % des plus de 40ans^[2, 3]. C'est une maladie infectieuse multifactorielle qui aboutit à la formation des poches parodontales et à la destruction progressive des tissus de soutien de la dent. La gingivite et la parodontite, sont les formes les plus fréquemment rencontrées^[1].

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de mortalité et de morbidité au niveau mondial ^{[4],[5]}. On estime à 17,5 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un AVC (statistiques de l'OMS 2012)^[6]. Ce chiffre est inexorablement appelé à augmenter avec le vieillissement de la population, l'urbanisation et de nouveaux comportements alimentaires. Les pays les moins avancés d'Afrique subsaharienne, d'Asie du Sud Est et d'Amérique du Sud ne sont pas épargnés par cette évolution ^[7].

La maladie parodontale serait par conséquent un des facteurs de risque de survenue ou d'aggravation de la maladie cardiovasculaire. L'inflammation gingivale et la présence de poches parodontales seraient les marqueurs de risques importants. De nombreuses théories biologique, infectieuse, inflammatoire et immunitaire ont été avancées pour expliquer le mécanisme de ce lien : selon la théorie infectieuse et inflammatoire, les poches parodontales, réservoirs à bactéries, entraînent une bactériémie chronique (sachant que dans le cadre d'une parodontite généralisée, l'ensemble des surfaces additionnées de toutes les poches parodontales équivaut à une plaie ouverte de 14 cm²). Cette bactériémie chronique va provoquer un phénomène inflammatoire chronique qui engendre la production de facteurs pro-inflammatoires par les cellules endothéliales. Cette association infection-inflammation accélère le développement de la lésion athéromateuse, premier responsable de la maladie cardiovasculaire.^[8]

Introduction

Ceci devrait nous aider à prendre conscience de l'importance du traitement des poches parodontales et c'est en fait ce qui nous a poussé dans le choix de notre sujet.

L'objectif principal de ce mémoire est de traiter les maladies parodontales chez les patients présentant une affection cardiovasculaire selon une conduite à tenir particulière, actualisée et adaptée à ces patients, au sein du service de parodontologie du CHU de Tlemcen.

Dans cette optique, nous essaieront également de décrire les caractéristiques cliniques de l'état parodontal obtenu après le traitement effectué.

Nous estimons devoir, au tant que praticiens et responsables de la santé buccodentaire, informer ces patients, les inciter à une consultation en parodontie, et les sensibiliser à l'hygiène bucco-dentaire.

Nous visons, également par ce travail, à inclure la prise en charge parodontal dans le traitement des cardiopathies. Une étroite collaboration serait souhaitable entre médecins cardiologues et médecins dentistes pour une prise en charge meilleure, minimisant au maximum les complications qui peuvent survenir suite au traitement dentaire.

Chapitre I

L'écosystème buccal

L'écosystème buccal est un environnement physico-chimique, il abrite des éléments anatomique et leur environnement biologique représenté par : la salive, le fluide gingival, la muqueuse buccale, les organes dentaires et l'écosystème bactérien, dont les effets réciproques forment un système stable.

1. La salive :

Du latin : saliva, du Grec :sialon.^[9]

La salive est un liquide physiologique incolore^[10], insipide, filant^[11], alcalin, clair légèrement visqueux.^[12]

Sécrété dans la cavité buccale par les glandes salivaires^[13] : la parotide, la glande sous maxillaire, la glande sublinguale, et certaines glandes accessoires qui se trouvent sur la muqueuse de la langue ainsi sur le palais.^[14]

Une personne en bonne santé produit chaque jour environ 1 litre de salive protectrice, désinfectante de la bouche^[15], cette sécrétion résulte d'une ultrafiltration plasmatique primaire d'où les glandes salivaires extraient certaines substances et en ajoutent d'autres.^[16]

Sa production peut être augmentée par la vue, les odeurs, le goût et même les pensées^[14]. Sa concentration est régulée par l'activité des nerfs sympathiques et parasympathiques.^[12]

La salive est essentiellement composée d'eau (99 %) et de diverses substances (1%) importantes^[16], Cette sécrétion exocrine est composée de mucus, d'enzymes (amylase salivaire, lysosyme), d'IgA sécrétoires, d'eau et d'électrolytes. Le mucus est élaboré par les cellules muqueuses, les enzymes par les cellules séreuses. Les cellules canalaire modifient la composition hydroélectrolytique de la salive par réabsorption du Na^+ et de Cl^- , et sécrétion active de K^+ et de bicarbonates. Les glandes salivaires sécrètent également des facteurs de croissance, qui participent au renouvellement des épithéliums tissulaires, et représentent la composante endocrine de la sécrétion salivaire^[17]. Un débit salivaire approprié et la composition unique de la salive sont essentiels pour conserver la santé des tissus oraux.

La salive a une influence sur :

- La lubrification et la protection des tissus oraux.
- L'auto-nettoyage.
- Le pouvoir tampon assuré par la diffusion des bicarbonates dans la plaque, en neutralisant les acides.
- La digestion et la gustation.
- La formation du bol alimentaire et sa déglutition. ^[18]
- La reminéralisation des lésions carieuses débutantes, assurée par les ions calcium et phosphate. ^[19]

2. Le fluide gingival :

Est un transsudat sérique du plexus vasculaire du tissu conjonctif sous-jacent à l'épithélium de jonction vers le sillon gingivo-dentaire^[20]. Il contient des cellules, des électrolytes, des microbes, des produits microbiens, des molécules telles que les cytokines, des immunoglobulines, des enzymes, et des produits issus de la destruction des structures parodontales sous-jacentes.

Le fluide gingival est renouvelée 40 fois par heure^[21].

Le liquide gingival est censé nettoyer le sillon, il contient des protéines plasmatiques qui peuvent améliorer l'adhérence de l'épithélium à la dent, possède des propriétés antimicrobiennes, et exerce une activité d'anticorps pour défendre la gencive^[22].

3. La muqueuse buccale :

La muqueuse buccale est un continuum de la peau^[23], formée d'un épithélium malpighien homologue de l'épiderme cutané, et d'un tissu conjonctif dénommé chorion, ces deux tissus sont séparés par une lame basale.

Cette muqueuse varie d'une partie de la bouche à une autre ^[24]. On distingue :

3.1. La muqueuse masticatoire : représentée par la gencive et la muqueuse palatine, kératinisée en surface, adhère fortement aux structures sous-jacentes (os alvéolaire et palais dur). Elle aide à la compression mécanique des aliments.

3.2 La muqueuse bordante : flexible, faite d'un épithélium non kératinisé et d'un chorion très vascularisé. Elle revêt le versant muqueux des lèvres, des joues, du plancher, de la face ventrale de la langue et du palais mou.

3.3 La muqueuse spécialisée : sur la face dorsale de la langue. Elle est kératinisée, s'individualise par la présence de nombreuses papilles intervenant dans la gustation :

- Les papilles filiformes : dispersées sur toute la surface du dos de la langue.
- Les papilles fongiformes : prédominent sur les bords de la langue.
- Les papilles caliciformes : siège à la base de la langue, elles forment le V lingual.^[25]

4. L'organe dentaire : ^[26]

L'organe dentaire est une partie différenciée et vitale du corps humain, constituée par la dent ou odonte et ses tissus de soutien ou parodonte.

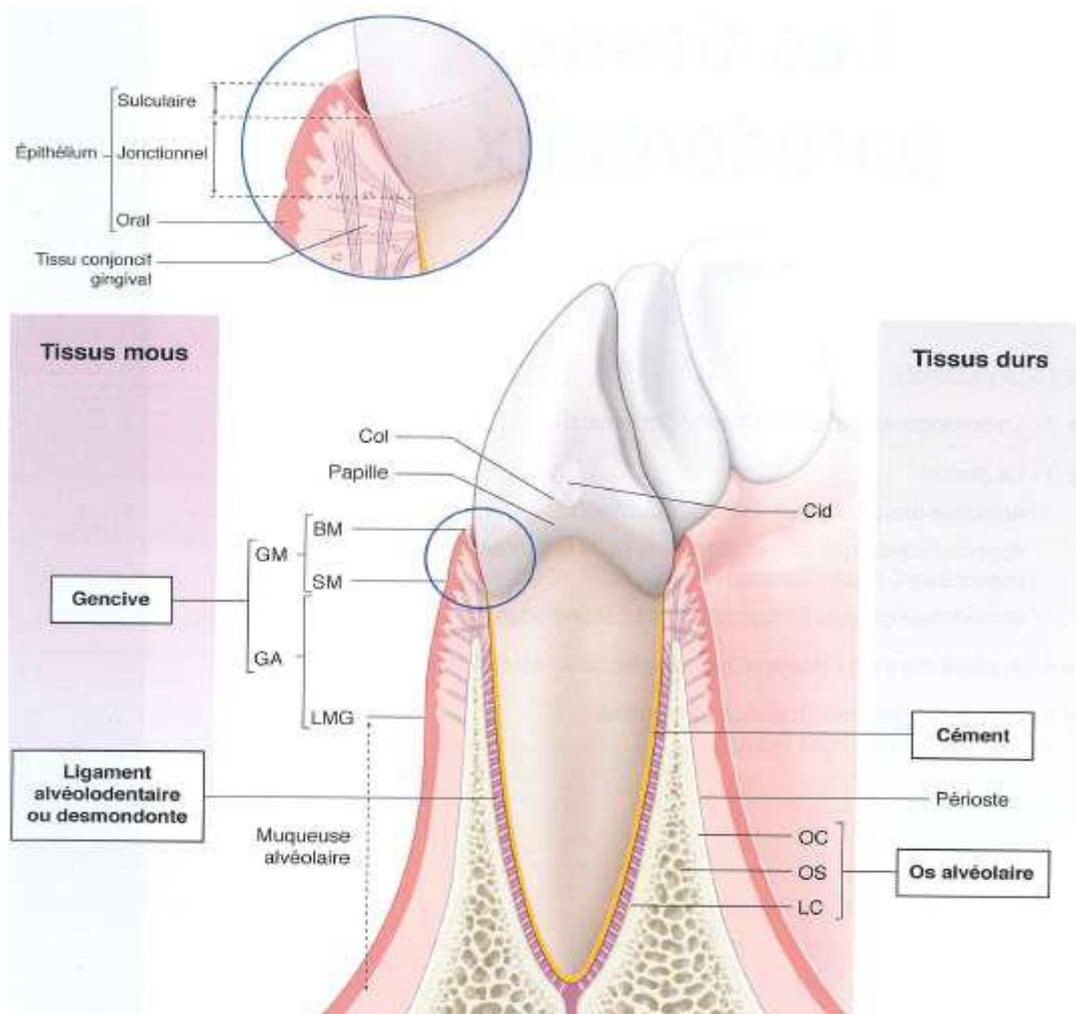
4.1.L'odonte:[27]

Comprend une partie coronaire et une partie radiculaire, formé par différents tissus minéraux et organiques : l'émail d'origine épithéliale (ectoderme), la dentine, le ciment, et la pulpe dentaire d'origine mésenchymateuse (mésoderme).

4.2. Le parodonte :

[Du grec para, « à côté » et odons, odontos, « dent »]^[28]

C'est une unité fonctionnelle composée de quatre tissus différents, de nature conjonctive, qui permet de solidariser la dent au sein des maxillaires « Figure1 ».^[29]



P. Bouchard, B. Brochery, M. feghali, V. Jaumet, S. Kerner, J. Korngold, E. Maujean, C. Micheau, H. Mora, H. Rangé and B. Schweitz, Parodontologie et Dentisterie implantaire Vol 1, Lavoisier Médecine, 2015-page 02

Figure 1: Schéma représentant les composants du parodonte GA : gencive attachée, GM gencive marginale ou libre, BM : bord marginal, SM : sillon marginal, LMG : ligne mucco gingivale, Cid : contact inter dentaire, LC : lame cribliforme, IC : os cortical, OS : os spongieux.

4.2.1. La gencive :

C'est la partie spécialisée de la muqueuse buccale qui sertie les collets anatomiques des dents, et recouvre la partie coronaire des procès alvéolaires. Elle représente le parodonte superficiel, et permet de protéger le parodonte profond (l'os alvéolaire, le LAD et le cément).

Elle est subdivisée anatomiquement en deux parties :

- **Gencive libre** : c'est la partie cervicale de la gencive qui entoure les collets des dents, elle se termine coronairement par le bord marginal, et latéralement dans les zones interdentaires elle forme les papilles.

La papille vestibulaire et celle du côté buccal sont reliées par un pont gingival interdentaire qui revêt la pointe du septum de l'os alvéolaire.^[30]

- **Gencive attachée** : située apicalement par rapport à la gencive marginale, attachée au collet des dents par l'intermédiaire de l'épithélium jonctionnel qui constitue le fond du sillon gingival et à l'os alvéolaire grâce aux fibres gingivales.
 - Sur le versant vestibulaire : elle s'étend jusqu'à la LMG qui la sépare de la muqueuse alvéolaire.
 - Sur le versant palatin : se prolonge par la muqueuse palatine sans limite nette.^[31]

4.2.2. L'os alvéolaire :

C'est l'extension du corps basal des maxillaires qui supporte et contient les racines des dents, ancrées par le LAD.^[28]

Il est constitué de la corticale externe (vestibulaire, linguale et palatine) ou l'os compact, l'os spongieux au centre et l'os borde l'alvéole osseuse appelé la paroi alvéolaire.

Cette dernière est perforée de nombreuses ouvertures sont les canaux de Volkmann, à travers lesquels circulent les vaisseaux et les fibres nerveuses.^[32]

4.2.3. Le ligament alvéolo-dentaire :

C'est un tissu conjonctif fibreux richement vascularisé, compris entre le ciment et l'os alvéolaire, il permet d'amortir les forces aux quelles la dent est soumise.^[30]

Ses cellules souches présentent un fort potentiel de régénération.^[33]

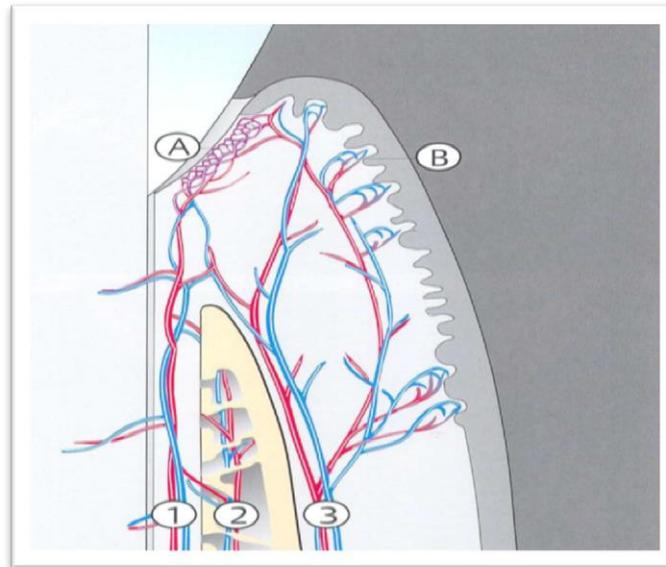
4.2.4. Le ciment :

Fait partie de l'odonte d'une part et d'autre part du parodonte profond.

C'est un tissu conjonctif minéralisé, qui entoure la racine dentaire. Ni vascularisé ni innervé, il permet l'insertion des fibres desmodontales de Sharpey, donc il participe au maintien de la dent dans son alvéole.^[30]

La vascularisation du parodonte est assurée par : l'artère alvéolaire postérieure et antérieure ; l'artère alvéolaire infra orbitaire, l'artère alvéolaire palatine, l'artère alvéolaire mandibulaire, l'artère alvéolaire sublinguale, l'artère alvéolaire mentale, l'artère buccale et l'artère faciale.

Le réseau vasculaire est particulièrement dense dans le LAD, et également en dessous de l'épithélium jonctionnel; il s'agit de plexus de veinules post-capillaires qui joue un rôle important dans la défense contre les infections.^[31]



Herbert F. Wolf Edith M and Claus H. Rateitschak, parodontologie, Masson 2004-page 18

Figure 2: Schéma représente la vascularisation parodontale 1 : desmodontal, 2 : alvéolaire, 3 : mucco gingival A : plexus de veinules post capillaires. B : anses capillaires subépithéliales

L'innervation est constituée d'un plexus qui se superpose à celui du réseau vasculaire. Tous les types de nerfs sont portés par le nerf trégiminal et ses branches terminales, L'innervation vasomotrice qui contrôle le débit sanguin est associée aux enveloppes musculaires des artères et des veines^[34]

5. L'écosystème bactérien :

La cavité buccale est le foyer de l'une des communautés microbiennes la plus diverse et complexe de l'organisme (bactéries, levures, protozoaires et virus), où la majorité sont des bactéries, dont certaines aident à maintenir l'homéostasie buccale. Par exemple, *Streptococcus salivarius*.^{[35][36]}

La flore n'existe pas en intra utérin. A la naissance on révèle une stérilité de la cavité buccale mais la flore aérobie se développe rapidement dans les six premières heures, chez l'adulte la cavité buccale est colonisée par la flore commensale où on trouve en abondance le germe streptococcus et lactobacillus.^[37]

Cette flore présente les caractéristiques suivantes :

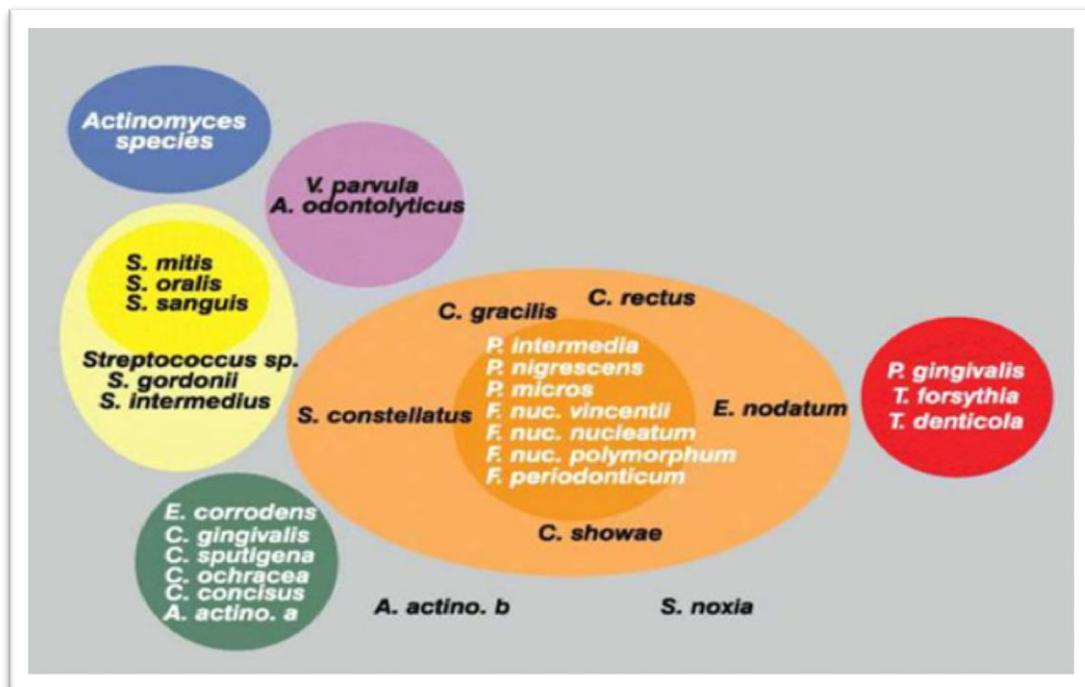
- Très hétérogène : * Gram +, Gram - (streptocoque, staphylocoque, fusobactérium, bactéroïdes), aérobies-anaérobies facultatives (*Corynebacterium matruchoti* qui

joue un rôle important dans la formation de plaque), micro-aérophiles (actinomycètescomitans), anaérobiesstricts.

- Très polymorphe : *cocci-batonnets – cocco-bacilles*fusobactéries– filament courbe, filament en virgule et en spirale, présence de bactéries mobiles.

Ces bactéries s'organisent sous forme des complexes dans la plaque sus gingivale, font partie du complexe jaune et vert, constituant ainsi les premières micro colonies qui vont sécréter par la suite une matrice pour consolider leurs attachement à la surface dentaire, et les protègent de l'action des liquides nettoyant.^[38]

Tout changement de l'homéostasie buccale favorise l'attachement d'autres bactéries, qui sont représenté par le complexe violet et bleu ; le développement en épaisseur du biofilm par division et co-agrégation favorise la colonisation des bactéries anaérobie du complexe orange qui agit à titre d'intermédiaire entre les colonisateurs primaires et les colonisateurs tardifs du complexe rouge (Holt et Ebersole, 2005), qui vont donner naissance à un biofilm parodonto-pathogènes.^[39]



Socransky&Haffajee, 2005

Figure 3:Représentation schématique de la composition des complexes bactériens et de leur organisation au sein d'un biofilm associé à la parodontite

6. Les déterminent écologiques :^[40]

6.1. Le PH :

Approximativement compris entre (6.75 et 7.25). Par son pouvoir tampon il neutralise les acides formés par les bactéries acidogènes à partir de la fermentation des hydrates de carbones, qui s'accumulent au sein du biofilm. Tout changement du PH permet le développement de certaines bactéries, des enzymes bactériens qui entraînent la dissolution des molécules, influencent directement les micro-organismes.

6.2. La température :

Constante a 34 _36°C, favorable pour la croissance bactérienne.

6.3. L'hydrométrie :

La cavité buccale est en permanence baignée par la salive et le fluide gingival. La salive à une grande influence sur l'écologie buccale, les ions et les composants organiques influencent la sélection et l'établissement de la flore buccale par colonisation des surfaces sur un film, à sites sélectifs, ou par agrégation sur d'autres espèces.

La santé parodontale était souvent une réflexion après coup et était simplement définie comme l'absence des signes et des symptômes d'une maladie parodontale.^[41]

La santé parodontale est définit par un paradigme qui comprend quatre caractéristiques cardinales :

- 1) une denture fonctionnelle.
- 2) la fonction indolore d'une dentition.
- 3) la stabilité de l'appareil de fixation parodontale.
- 4) le bien-être psychologique et social de l'individu.^[42]

L'évaluation de l'état parodontale se fait principalement par l'inspection du parodonte superficiel complété par le sondage.

Un os en bonne santé implique des dents bien fixées, solidement ancrées dans l'os. Cliniquement le parodonte sain caractérisé par une gencive de couleur rose corail ou rose

pale, cela dépend de l'héritage ethnique de l'individu, la présence des dépôts de mélanine, la concentration des vaisseaux sub-épithéliaux, l'épaisseur de l'épithélium et ses degrés de kératinisation.^[43]

L'aspect piqueté en peau d'orange caractérise la gencive attachée vestibulaire ainsi que les centres des papilles inter dentaire. Le rebord gingival se termine par un biseau pointu. La consistance est souple pour la gencive marginale et ferme et adhérente pour la gencive attachée.

Elle ne présente aucun gonflement, ni ulcération, ni saignement (une gencive saine ne saigne jamais lors du brossage ou d'une quelconque pression).



VOTRE NOUVEAU SOURIRE. RONALD E.GOLDSTEIN 2011 P.160

Figure 4:L'aspect clinique d'une gencive saine.

La radiographie révèle la santé du parodonte profond. L'espace demodontale est représenté par l'aire radio-claire, situé entre le cément et l'os alvéolaire. Sa largeur est importante au niveau cervical et se rétrécit en direction apicale. La Lamina dura paraît sous forme d'une ligne continue radio-opaque qui surligne la racine dentaire et l'os alvéolaire, elle est exempte de toute lyse, le niveau de crête alvéolaire est de 2mm de la jonction amélo-cémentaire, antérieurement le septum inter dentaire est triangulaire pointu.^[44]



Eric whites Nicholas Drage 2013 Essentials of Dental Radiography and Radiology .(06)

Figure 5:l'aspect radiologique d'un parodonte sain.1/espace desmodontale 2/ lamina dura 3/trabéculations osseuses

Chapitre II

La maladie parodontale

1. Définition:^{[45], [46], [30], [47]}

Les MP sont des affections multifactorielles, atteignant les tissus de soutien de la dent. Elles peuvent être inflammatoires, dégénératives ou tumorales.

Les formes les plus répandues sont :

➤ Les gingivites :

Ce sont des maladies inflammatoires localisées ou généralisées à l'ensemble du parodonte superficiel. L'épithélium de jonction reste attaché à la dent à son niveau d'origine. Elles sont réversibles induites par le biofilm bactérien et peuvent être compliquées par d'autres facteurs locaux et/ou généraux.

➤ Les parodontites :

Dans cette forme l'inflammation atteint le parodonte profond, provoquant une destruction du système d'attache de la dent et une lyse de l'os alvéolaire. Elles sont irréversibles.

2. Epidémiologie :

L'épidémiologie étudie la distribution et la dynamique des maladies dans une collectivité, mais également les facteurs de risques et les déterminants qui jouent un rôle dans le développement de la maladie.

L'épidémiologie a besoin d'outils. Dans le domaine dentaire, la présence de plaque, d'état inflammatoire, de saignement au sondage, la profondeur de poche sont évalués et transformés en indices. Ces indices permettent d'exprimer quantitativement la valeur d'un paramètre clinique.^[48]

L'indice CPITN est notamment utilisé dans le but de rendre comparable les résultats de différentes études et l'évaluation des besoins en traitements parodontaux^[49]

La MP est universellement prévalente. Dans la plupart des pays, plus de 70% de tous les adultes sont touchés par ces deux formes : la gingivite et la parodontite. Certaines données suggèrent qu'il n'y a pas de différence dans la parodontite entre pays en développement et pays développés.^[50]

3. Etiopathogénie:

3.1 Etiologies :^[51]

Le début de la maladie et le degré de gravité d'une parodontite sont déterminés par une grande variété de facteurs de risque différents, on distingue des facteurs de risque qui peuvent être modifiés et ceux qui ne le peuvent pas.

3.1.1 Facteurs de risque modifiables :^{[52][51]}

3.1.1.1 *Le biofilm bactérien :*

Représente le facteur primaire des gingivites et parodontites.^[50]

C'est un amas structuré de cellules bactériennes enrobées d'une matrice polymérique. Il se dépose en quelques heures sur les surfaces dentaires (naturelles, obturées ou prothétiques) et gingivales, en l'absence d'un brossage efficace. Le biofilm protège les bactéries et leur permet de survivre dans des conditions environnementales hostiles.^{[53][54]}

Certaines bactéries de biofilm font partie de la flore commensale et ne peuvent devenir pathogènes que lorsqu'elles sont en trop grand nombre ou aidées par d'autres bactéries^[44]. Il s'agit surtout d'Actinomyces et de streptocoques^[37]. D'autres bactéries n'appartiennent pas à la flore commensale, elles sont parodonto-pathogènes même en faible quantité.

Les facteurs de virulence, multiples, des nombreuses bactéries à potentiel parodonto-pathogène peuvent être répartis en trois catégories : ceux assurant la colonisation de l'espace parodontal de l'hôte, où l'adhérence joue un rôle déterminant ; ceux intervenant dans le processus de destruction tissulaire ; et ceux participant à la neutralisation des défenses immunitaires de l'hôte.

➤ **Facteurs impliqués dans la croissance et la colonisation bactérienne**

L'aptitude d'une bactérie à investir une surface buccale, en l'occurrence le sillon gingivo-dentaire, dépend surtout de sa capacité à s'y fixer : le rôle de structures comme les fimbriae ou la capsule, ou de molécules spécialisées, les adhésines, est primordial. La plupart des bactéries parodonto-pathogènes possèdent à leur surface l'une ou l'autre des adhésines requises pour reconnaître les substrats suivants pour s'y fixer : cellules épithéliales, fibroblastes, globules rouges, leucocytes, membrane basale du tissu conjonctif, surfaces enduites de salive, surfaces minéralisées. Les bactéries peuvent encore se fixer les

unes aux autres, ce qui explique l'extrême diversité microbienne caractéristique de la plaque.

Une grande partie des nutriments nécessaires au métabolisme des bactéries parodontopathogènes provient, d'une part, des tissus de l'hôte (par exemple, le collagène du tissu conjonctif) et, d'autre part, du fluide gingival (riche en dérivés du sérum), ce qui assure leurs croissance.

➤ **Facteurs impliqués dans l'évasion des systèmes de défense de l'hôte :**

Les bactéries parodonto-pathogènes disposent de moyens leur permettant de contourner les barrières de protection, et systèmes de défense locale que leur oppose l'hôte infecté. Une capsule protège certaines bactéries contre la phagocytose exercée dans l'espace gingivo-dentaire par les polynucléaires neutrophiles, les monocytes et les macrophages. Une leucotoxine produite par les AAC se montre particulièrement active sur les neutrophiles, mais aussi sur les lymphocytes T et B. La présence de cette leucotoxine semble conférer une virulence plus importante à la bactérie.

➤ **Facteurs impliqués dans l'inflammation et la destruction tissulaire :**

Les bactéries à potentiel parodonto-pathogène accumulées dans la poche sont susceptibles d'entraîner une lyse tissulaire du parodonte par trois mécanismes :

- 1) Directement, par libération d'enzymes lytiques ;
- 2) Indirectement, par libération de toxines et d'enzymes qui déclenchent la synthèse d'enzymes lytiques chez certaines cellules eucaryotes présentes dans le parodonte.
- 3) Indirectement encore, par déclenchement d'une réponse immunitaire aboutissant à la libération de cytokines par les macrophages et les lymphocytes qui, à le tour, activent plusieurs mécanismes de dégradation tissulaire.^[55]

3.1.1.2 Les facteurs anatomiques et iatrogènes :

Peuvent être considérés comme des facteurs de risque modifiables de la MP, ils favorisent l'accumulation de biofilm ou rendent difficile l'hygiène buccodentaire individuelle. Ceux-ci englobent les bords de couronne ou de restaurations qui dépassent ou ne sont pas suffisamment adaptés, le tartre ou des particularités morphologiques spéciales, telles que les perles ou plissements de l'émail, les sillons, les concavités et les furcations.

3.1.1.3 Le tabagisme :

Actuellement considéré comme facteur de risque majeur des MP augmentant sa prévalence et sa sévérité. Il altère le fonctionnement de certains globules blancs, ce qui entraîne une susceptibilité aux infections.^{[56], [57]}

Le métabolisme des gencives diminue, elles perdent leur tonicité et les poches se forment plus rapidement, d'autre part les gaz très chauds inhalés augmentent la température intra buccale, ce qui favorise la croissance des bactéries parodontopathogènes.^[58]

3.1.1.4 La prise de certains médicaments :

Certains médicaments diminuent le débit salivaire. Il s'agit notamment d'antihypertenseurs, analgésiques narcotiques, certains tranquillisants et sédatifs, les antihistaminiques et les antimétabolites. D'autres médicaments sous forme liquide ou à croquer qui contiennent de sucre, sont capables d'adhérer aux surfaces des dents et modifier le PH et la composition de la plaque.^[52]

3.1.1.5 Le stress:

La confrontation à des conditions de vie dramatiques, par exemple le perpétuel stress professionnel ou privé joue un rôle important dans les étiologies et la maintenance des inflammations, y compris la MP. Il affaiblit le système immunitaire, rend facile l'invasion bactérienne.^{[47][59]}

Si un patient est soumis à un stress chronique, il se crée un état d'activation continu de l'axe hypothalamo-hypophyso-cortico- surrénalien.

Cette activation peut se traduire par une perturbation de la réponse immunitaire et une susceptibilité aux infections ou aux maladies néoplasiques (Ader et al. 1995).^[60]

3.1.1.6 *L'obésité :*

L'obésité a été signalée comme un facteur de risque de MP.^[52]

3.1.2 **Facteurs de risque non modifiables :** ^{[51][52]}

3.1.2.1 *Les prédispositions congénitales :*

En ce qui concerne les deux principales évolutions de la MP, la parodontite chronique et la parodontite agressive, une accumulation familiale a pu être démontrée, ce qui implique une réceptivité accrue en raison d'une prédisposition.^[51]

➤ **Les troubles génétiques :**

Il existe de rares troubles génétiques liés à une propension accrue à la symptomatologie parodontale. Parmi ceux-ci se trouvent différents syndromes, tels que le syndrome de Down, le syndrome de déficience d'adhésion leucocytaire, le syndrome Papillon-Lefèvre, le syndrome de Chediak-Higashi, l'histiocytose, la glycoséose, le syndrome de Cohen, le syndrome d'Ehlers-Danlos (types IV et VIII) et l'agranulocytose génétique infantile ou l'hypophosphatasie.^[51]

➤ **Les modifications hormonales :**

La menstruation, la grossesse ou la ménopause influencent notamment l'irrigation sanguine gingivale, la composition et le débit salivaire ou le métabolisme osseux. Chez les femmes, ceci peut entraîner une réceptivité temporairement accrue aux MP.^[51]

3.1.2.2 *Les maladies métaboliques :*

Les patients avec diabète sucré de type 1 non diagnostiqué ou mal contrôlé ou de type 2 sont plus à risque de MP. La parodontite progresse plus rapidement chez les diabétiques mal contrôlés, et le début précoce de la maladie est considéré comme un facteur de risque plus sévère.^[52]

3.1.2.3 *Les troubles hématologiques :*

La surcroissance gingivale hémorragique avec ou sans nécrose est une manifestation précoce commune de la leucémie aiguë. Les patients atteints de leucémie chronique peuvent subir des modifications parodontales similaires mais moins sévères.

La chimiothérapie ou la thérapie associée à la transplantation de la moelle osseuse peuvent également affecter négativement la santé gingivale.^[52]

3.1.2.4 Le sexe :

De nombreuses études ont rapporté que les MP sont fréquentes chez les hommes par rapport à la population féminine. Les raisons de ces différences sexuelles ne sont pas claires, mais peuvent être liées à l'ignorance de l'hygiène buccale, qui est généralement observée chez les hommes.

3.2 La Pathogénie :**3.2.1 Le processus inflammatoire :**

La flore bactérienne buccale est composée de nombreuses colonies vivant en équilibre dans une bouche saine, on parle de flore saprophyte. Cet équilibre est rompu lors des MP, les bactéries parodontopathogènes à prédominance Gram négatif vont se multiplier. Ces bactéries se développent au sein du biofilm accumulé au collet des dents, et déclenche un processus d'inflammation aigue qui se traduit cliniquement par une rougeur, un saignement, une douleur, et un œdème gingival aboutissant à la formation d'une fausse poche et on parle de gingivite à ce stade.^[39]

La destruction des tissus parodontaux nécessite la réunion des quatre facteurs :

- La présence de bactéries pathogènes virulentes.
- L'absence de bactéries protectrices. Environnement dento gingival défavorable.
- La défaillance du système immunitaire ; qui peut être transitoire ou permanente.
- Les leucocytes et notamment les polymorphonucléaires neutrophiles ont un rôle fondamental dans la défense des tissus parodontaux.

Si le nombre ou la fonction de ces polynucléaires est altéré, l'homéostasie entre le biofilm bactérien et l'hôte est rompue, favorisant l'apparition des parodontites sévères : c'est le cas patients atteints de leucémie, de neutropénie, de VIH, de syndrome de Down, des personnes sous immunosuppresseurs, des personnes ayant subi une chimiothérapie, etc.^[37]

Les bactéries détruisent directement le parodonte en relargant des produits lytiques (hyaluronidases, collagénases, protéases) qui décomposent les protéines de la matrice extracellulaire comme le collagène et même les membranes cellulaires de l'hôte afin de produire des nutriments.^[22]

L'action directe des bactéries est progressivement relayée par une action indirecte impliquant les propres tissus de l'hôte ; la dégranulation des polymorphynucléaires libère des enzymes capables de dégrader le tissu conjonctif, les constituants bactériens et de stimuler la production des cytokines et de médiateurs de l'inflammation[39]. Les cytokines les plus actives sont IL-1 [3] et le TNF α . Ces cytokines, à leur tour, activeront chez certaines cellules cibles (polymorphonucleaires, macrophages, fibroblastes, kératinocytes, cellules endotheliales, osteoblastes) un ou plusieurs mécanismes de dégradations. Ces mécanismes endogènes de destruction tissulaire aboutissent à la destruction du tissu conjonctif gingival et de l'os alvéolaire. Une poche parodontale est ainsi formée signe pathognomonique des parodontites. [39],[61]

3.2.2 Autres processus:

Les parodontopathies peuvent comprendre des formes dégénératives ou prolifératives. [62]

4. Diagnostic des maladies parodontales :

Le diagnostic parodontal repose essentiellement sur des examens approfondis en incluant :

- Anamnèse générale et spécialisée.
- Examens classiques.
- Examens complémentaires.
- Tests approfondis. [31]

4.1 Anamnèse générale et spécialisée :

Avant tout examen clinique on doit effectuer un questionnaire médical précis sur l'éventuelles maladies systémiques et les différents traitement médicamenteux pris par le patient outre ça une anamnèse spécifique comprend le motif de consultation, une évaluation du profil du patient: ses motivations et ses attentes thérapeutiques, ainsi qu'une évaluation des facteurs de risques (profession, rythme de vie, stress, tabac). [63]

4.2 Examens classiques :

L'examen clinique débute par une évaluation visuelle^[64]. Car l'observation visuelle du parodonte est primordiale.

Elle apporte à l'examen parodontal des informations sur la présence: du tartre, de l'inflammation gingivale, du saignement, de pus, de mobilités et des abrasions dentaires, de poches parodontales dont la profondeur est mesurée pour déterminer la sévérité de la perte d'attache^[65] et sur le morphotype parodontal (biotype, récessions tissulaires marginales et crêtes édentées).^[20]

L'attention se portera surtout sur l'examen de la gencive et sur l'évaluation du facteur bactérien. L'examen de la gencive doit englober (l'aspect, les papilles gingivales sont observées, l'insertion des freins, le saignement au sondage, le changement de couleur, de texture, l'œdème, la rougeur, les lésions érosives, les ulcérations, et les desquamations) évaluer par les indices. ^[63]

L'indice d'inflammation gingival (GI) de 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 et éventuellement ulcération.^[66]

L'indice de saignement gingival(SBI) :

0 : aucun gonflement, aucune décoloration, pas de saignement.

1 : gencives normales, saignement au sondage.

2 : saignement au sondage, changement de couleur sans œdème.

3 : saignement au sondage, érythème, un léger œdème.

4: saignement au sondage, gonflement évident, érythème.

5 : saignement provoqué et spontané, érythème, œdème marqué. ^[67]

On observe également les récessions gingivales localisées ou généralisées classées selon MILLER^[63] :

- Classe 1 : récession du tissu marginal ne dépassant pas la LMG, pas de perte des tissus parodontaux proximaux.

- Classe 2 : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant pas la LMG, pas de perte des tissus parodontaux proximaux.
- Classe 3 : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant pas la LMG associée à une perte des tissus parodontaux proximaux ou à une malposition d'une ou plusieurs dents.
- Classe 4 : récession du tissu marginal atteignant ou dépassant pas la LMG la perte des tissus parodontaux proximaux et/ou les malpositions sont très importantes. ^[66]

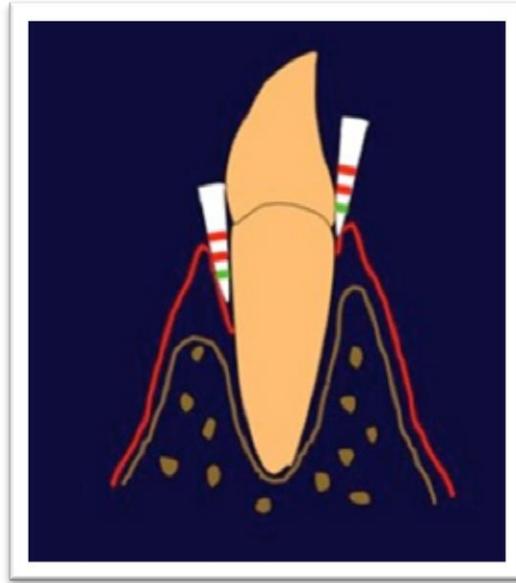
La plaque bactérienne est mesurée par l'indice de plaque (Silness Et Loë). ^[63]

- 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. ^[66]

Le diagnostic visuel peut mener à des conclusions erronées donc le diagnostic de référence est le sondage parodontal qui révèle la perte d'attache. ^[31]

Le sondage est la méthode la plus fiable et la plus précise pour confirmer le diagnostic et déterminer le degré de sévérité de la MP.

Son objectif est de déterminer la profondeur de la poche mesurée entre le bord marginal de la gencive et le fond de la poche. La distance entre la jonction amélo-cémentaire et le fond de la poche est mesurée pour calculer la perte d'attache clinique^[64], réalisé avec une sonde parodontale. Si la gencive est saine, elle est collée à la dent, la sonde ne peut pénétrer que sur quelques millimètres sous la gencive.



Dr Yves ESTRABAUD-LES MALADIES PARODONTALES-05 JUILLET 2012

Figure 6: le sondage parodontal

A droite : situation saine, la gencive est attachée, la
A gauche : La sonde passe plus de plus de 3 mm de la poche.

4.3 Examens Complémentaires :

La radiographie est un examen d'imagerie médicale qui utilise les rayons x pour visualiser des parties du corps humain (os et certains organes).^[68]

L'examen radiologique fait partie intégrante de l'examen clinique, il complète le sondage parodontal, en première intention il est souhaitable de réaliser une panoramique dentaire qui donne une évaluation globale de l'état dentaire, c'est un cliché intéressant mais de faible précision, dans ce cas on a recours à la rétro alvéolaire long cône, ce dernier présente beaucoup plus de précision sur les lésions inter proximales^[69].

Le bilan long-cône est le moyen le plus simple, le plus rapide, le moins invasif^[70]. Les images radiologiques doivent permettre d'évaluer : les pertes osseuses, la lamina dura, la dimension de l'espace desmodontal, les furcations, la morphologie des racines, les obturations, les couronnes débordantes, la présence du tarte sous-gingival et enfin tout ce que l'examen peut apporter en pratique générale, les lésions péri-apicales, carie, obturations canalaires, etc....^[64].

En conclusion, le diagnostic radiologique doit être fait par le praticien et non pas par le

radiologue qui n'a pas les mêmes compétences en matière dentaire. Il demande beaucoup d'attention et une certaine expérience. [71]

4.4 Tests approfondis :

4.4.1 Tests microbiologiques :

La microbiologie représente aujourd'hui un des éléments-clés à la fois du diagnostic étiologique, du bon déroulement du traitement actif, de la maintenance et de la prévention primaire des MP. [72]

Les tests microbiologiques sont surtout et en particulier indiqués en cas de parodontite agressive de forme réfractaire, chez les patients présentant une parodontite et une maladie générale, et indiqués aussi en cas d'une nécessité d'un traitement antimicrobien après d'un traitement mécanique. [31]

Les différents outils de diagnostic microbiologique :

4.4.1.1 Le révélateur de plaque :

Présenté sous différentes formes (pastilles, liquide...), leur composition est généralement à base d'éosine, érythrosine ou fuchsine. [73]

C'est un excellent moyen de vérification de l'efficacité du brossage : il met en évidence les zones oubliées ou négligées [74]. Il ne donne aucune information sur la nature du bio-film et concerne seulement la plaque supra-gingivale, l'inconvénient de cette technique est la coloration persistante des vêtements des lèvres et des lavabos [72]. Il existe des formes plus discrètes à base de fluorescéine, sa coloration jaunâtre est possible grâce à l'utilisation d'une lampe à ultraviolet. [73]



FRÉDÉRIC JOACHIM, DR JACQUES CHARON, quelle est la place de la microbiologie en parodontie clinique ? 2011.

Figure 7:Le révélateur de plaque en parodontie

On observe que le révélateur de plaque (érythrosine) colore la plaque supra-gingivale, principalement sur les surfaces dentaires naturelles et moins sur les surfaces prothétiques, ce sont pourtant ces dernières qui, dans ce cas sont atteintes de pertes d'attache.

4.4.1.2 Le microscope à contraste de phase :

Il permet d'identifier le phénotype de la flore sous gingivale. Cet examen permet de compléter l'examen parodontal^[75]. Son principe est simple il suffit de prélever à l'aide d'une curette un échantillon de la plaque sous gingivale, on le dépose entre une lame et une lamelle à l'aide d'une goutte d'eau, après quelques minutes l'examen se fait, c'est une manipulation simple et rapide. ^[72]

4.4.1.3 Les cultures :

C'était la première technique employée pour diagnostiquer des bactéries pathogènes cependant cette technique est difficile à réaliser à cause qu'elle nécessite des méthodes de prélèvement, de transport et de cultures en conditions d'anaérobies. ^[72]

4.4.1.4 Les sondes nucléiques :

C'est l'examen microbiologique le plus précis, il est effectué à l'aide des sondes nucléiques (sonde ADN). ^[76]

La technique de prélèvement est très simple car elle consiste à mettre en place un ou plusieurs cône(s) de papier stérile(s) dans la poche pendant quelques dizaines de secondes. Le cône est ensuite déposé dans un tube et envoyé par voie postale au laboratoire choisi. Les résultats parviennent au praticien dans un délai de 8 à 10 jours.

Tous les organismes vivants nucléés contiennent dans leur génome certaines séquences d'acides nucléiques spécifiques qui permettent de les distinguer les uns des autres, la caractérisation génétique est basée sur la recherche de séquences spécifiques de base de l'ARN ribosomal 16S ou de l'ADN. La succession obtenue après séquençage est analysée par bio-informatique à partir de banques de données qui recensent la quasi-totalité des séquences des acides nucléiques des bactéries connues. Une sonde nucléique est un fragment d'acide nucléique monocaténaire (nucléotide ou oligonucléotide) qui peut s'apparier à des portions d'ADN complémentaires. ^[72]

4.4.1.5 La PCR :

La PCR, examen de laboratoire moléculaire, est une nouvelle approche a comme avantages une automatisation de la méthode, une rapidité importante, une quantification avec un seuil de sensibilité abaissé et un coût inférieur aux autres approches. Ces tests sont commercialisés par plusieurs laboratoires comme GABA® ou Pierre Fabre, et comme inconvénient important comparativement à la culture : la réalisation d'un test de sensibilité aux antibiotiques est impossible. [77]



FRÉDÉRIC JOACHIM, DR JACQUES CHARON, quelle est la place de la microbiologie en parodontie clinique ? 2011

Figure 8:Le microscope à contraste de phase.

4.4.2 Test enzymatique (le test BANA) :

Le test BANA est un test de diagnostic microbiologique basé sur l'observation du *P. gingivalis*, *T.forthysia* et *T.denticola* produisent des protéases (TRYPSINE-LIKE) capables de lyser le substrat BANA (chan et al, 2010).C'est un test simple et rapide utilisable au fauteuil pourrait être couplé à l'utilisation de microscope à contraste de phase pour diminuer le risque faux négatif. [72]

4.4.3 Tests salivaires :

Le praticien utilise un prélèvement de plaque qu'il incube pendant 48 heures (BLIQUE, 1997), si le test révèle la présence des quantités importantes des deux micro-organismes : strepococcus mutans et de lactobacilles cela indique un risque carieux important et en même temps un risque parodontal faible (et inversement). [72]

4.4.4 Tests génétiques :

Le test PTS (Acronyme de Periodontal Susceptibility Test) :

C'est un test simple, non invasif, peu coûteux réalisé une seule fois dans la vie d'une personne, est un test qui permet aux praticiens de savoir l'existence d'un génotype spécifique prédisposant aux maladies parodontales sévères, si le patient présente ce polymorphisme, le PST est positif, s'il est absent, le PST est négatif^[78]. Il est effectué grâce à un prélèvement cellulaire réalisé sur la face interne de la joue, d'étudier la séquence nucléotidique des gènes. Une variation de cette séquence est à l'origine d'une production accrue de facteurs inflammatoires appelés interleukines. ^[63]

5. Classification.^{[79][80]}

L'Académie Américaine de Parodontologie a proposé une nouvelle classification qui a été publiée en 1999 par Armitage. Cette classification est la plus largement acceptée et utilisée pour la plupart des recherches et des buts académiques. « Tableau 1 »

Tableau 1: classification des maladies parodontales.

<p>I. Maladies gingivales</p> <p>A. maladies gingivales induites par le biofilm bactérien. « Figure 9 »</p> <ul style="list-style-type: none"> - Maladies gingivales associées seulement à la plaque dentaire. -Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques. -Maladies gingivales modifiées par des médicaments. -Maladies gingivales modifiées par la malnutrition. <p>B. lésions gingivales non induites par le biofilm bactérien</p> <ul style="list-style-type: none"> -Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique. -Maladies gingivales d'origine virale. -Maladies gingivales d'origine fongique. -Maladies gingivales d'origine génétique. -Gingivites au cours de maladies systémiques. -Réaction auto-immune. -Lésions traumatiques. -Non spécifiques. <p>II. parodontite chronique « Figure 10 »</p> <p>A. Localisée</p> <p>B. Généralisée</p> <p>III. parodontite agressive « Figure 11 »</p> <p>A. Localisée</p> <p>B. Généralisée</p> <p>IV. Parodontite en tant que manifestation d'une maladie systémique :</p> <p>A. Associée à des dysfonctionnements hématologiques</p> <p>B. Associée à des maladies génétiques</p> <p>C. associée à d'autres maladies systémiques</p> <p>V. maladies parodontales nécrosantes aiguës</p> <p>A. gingivite nécrosante aiguë (GNA)</p> <p>B. parodontite nécrosante aiguë (PNA)</p> <p>VI. Abscesses parodontaux.</p> <p>A. Abscesses gingival</p> <p>B. Abscesses parodontal</p> <p>C. Abscesses péri-coronaire</p> <p>VII. Lésions endo-parodontales.</p> <p>VIII. Malformations ou déformations et conditions acquises</p> <ul style="list-style-type: none"> - Facteurs locaux liés à la dent, modifiant ou prédisposant aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque - Malformations mucogingivales au voisinage des dents - Malformations mucogingivales et affections des berges édentées <p>Traumatisme occlusal.</p>

Source:J. Higfield, «Diagnosis and Classification of Periodontal Diseases» Australian Dental Journal, p. 17, 2009

Selon l'étendue de la gingivite ou la parodontite, on parle de :

- Forme localisée: <30% des sites impliqués
- Forme généralisée:> 30% des sites impliqués.^[81]



STEPHEN T. SONIS, Dental secrets fourth edition 2015.P 103.

Figure 9: Patient présentant une maladie gingivale induite par le biofilm bactérien.

Quantité importante de biofilm et de tartre, sans perte d'attache.



J. Higfield, «Diagnosis and Classification of Periodontal Diseases» Australian Dental Journal, p. 17, 2009

Figure 10: Vue clinique (gauche) et panoramique (droite) d'un patient atteint de parodontite chronique généralisée.



STEPHEN T. SONIS, Dental secrets fourth edition 2015.P 105.

Figure 11: Vue clinique (gauche) et panoramique (droite) d'un patient atteint de parodontite agressive généralisée. Une perte osseuse significative et une perte d'attache clinique sont présentes.

6. Complications:

6.1 Complications locales :^[82, 83]

La flore des poche parodontale est plus pathogène, responsable de l'inflammation, qui à son tour entretient et approfondit la poche par destruction progressive des fibres desmodontales et tissus de soutien de la dent. En absence de traitement, les poches s'agrandissent encore et la résorption de l'os s'aggrave. La dent perd son tissu de soutien et devient mobile. La gencive se rétracte, les racines des dents sont visibles. La destruction osseuse est avancée amenait à la chute spontané des dents.

Cette chute entraine un état d'édentement chez les patient quelque soit partiel ou total engendre :

- Une perturbation de l'intégrité du complexe de l'ATM lors de la perte de dents postérieures (perte du calage postérieur).
- L'altération de deux fonctions :
 - ❖ Les fonctions de relation sociale :
 - L'esthétique par la disproportion des étages de la face et l'asymétrie du visage.
 - La phonation : modification lors de l'émission des phonèmes labio-dentaires suite à l'altération des éléments statique de la phonation : les dents, les procès alvéolaire.

❖ Les fonctions de digestion :

- La mastication : diminution de l'efficacité masticatoire qu'elle est étroitement liée au nombre de dents présentes sur l'arcade.
- La déglutition : perturbée par la perte des organes dentaires, notamment par l'absence des informations issues des propriocepteurs parodontaux.

6.2. Complications loco-régionales

La suppuration est la symptomatologie de l'activité de la MP, elle provoque souvent une mauvaise haleine (halitose) persistante qui peut créer une gêne importante dans les rapports sociaux de l'individu, cette accumulation purulente, elle se daigne dans le sillons ginivodentaire, dans le cas où existe un obstacle, la tuméfaction sera plus apicale peut entrainer des complications à distance sur un terrain affaibli, elle aura tendance à se fistuliser. Comme complication on peut voir une extension purulente sur les tissus de voisinage : cellulite, angine de Ludwig, sinusite maxillaire chronique, les thrombophlébites.^[84]

6.3. Complications générales :^{[85][86][87]}

Les complications des MP ne se limitent pas à la zone buccale, tous les foyers desmodontaux et parodontaux sont susceptibles de déclencher des bactériémies. L'impact de cette pathologie sur l'organisme est étudié et évalué depuis de nombreuses années. Maintenant il est avéré que de nombreux liens ont été faits entre la parodontite et son retentissement sur l'état général.

Les enzymes et les cytokines pro-inflammatoires produites lors d'une MP sont aussi responsables de l'aggravation d'autres pathologies systémiques et représentent un facteur de risque supplémentaire.

6.3.1. Diabète de type 2 :

La parodontite influe sur l'équilibre glycémique (diabète). En 2013, Kim et Coll prouvent que les parodontopathies aggravent le diabète en perturbant le métabolisme insulinique (favorisent donc l'hyperglycémie).

6.3.2. Infections pulmonaires :

En 2006, Azarpazhooh et Coll, confirment que la plaque dentaire constitue un réservoir de pathogènes respiratoires. Un lien est établi entre pneumonie et santé bucco-dentaire défavorable.

En 2013, pour Bansal et Coll, sinusites et pneumonies peuvent avoir pour étiologie une inhalation de germes comme *Streptococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* ou encore *Porphyromonas gingivalis*, disponible dans la flore pathogènes confirmant le lien entre pathologies respiratoires et cavité orale.

6.3.3. Polyarthrite rhumatoïde :

Il est fort probable que les MP puissent aussi influencer sur la polyarthrite rhumatoïde. Routsias et Coll en 2011 et Mikuls et Coll, en 2012, étudient le rôle potentiel de *Porphyromonas gingivalis* dans la polyarthrite rhumatoïde.

6.3.4 Cancers :**6.3.4.1 La cavité buccale :**

En 2006, Karin et Coll, suggèrent une association entre agents infectieux, inflammations chroniques et cancers. Il est communément admis que la cavité buccale peut être une source de foyers infectieux ou d'inflammation ; c'est pourquoi Tezal et Coll, dès 2007 mettent en évidence au travers d'une étude sur 51 sujets, une association possible entre parodontite chronique et risque de survenue de cancer de la langue, et ce indépendamment de l'ethnie, de la consommation de tabac ou autre.

6.3.4.2 Pancréas :

De récentes recherches sous-tendent que les MP pourraient accroître le risque de cancer du pancréas. Des associations positives entre la perte dentaire et ce cancer ont été rapportées dans des études récentes. ^[88]

Plusieurs mécanismes pourraient expliquer les observations de ces études. L'inflammation semble jouer un rôle important dans la pathogenèse du cancer pancréatique vu que la MP est définie comme une maladie inflammatoire où on trouve que les taux

sériques de CRP et d'autres biomarqueurs de l'inflammation systémique sont constamment plus élevés chez les sujets atteints de parodontopathie.

Alternativement, la MP pourrait influencer sur la carcinogenèse pancréatique par l'augmentation de la production de carcinogènes, à savoir les nitrosamines. Les personnes atteintes d'une MP et d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire ont des niveaux élevés de bactéries orales et ont des niveaux de nitrosamine beaucoup plus élevés dans leur cavité buccale en raison de bactéries réduisant les nitrates. Les nitrosamines et l'acidité gastrique ont été supposées avoir un rôle important dans le cancer du pancréas.^[89]

Autrement l'association entre les anticorps dirigés contre les agents pathogènes parodontaux et les risques du cancer du pancréas a été examiné et prouvé qu'une augmentation plus de 2 fois le risque de cancer du pancréas a été observé chez les personnes ayant des taux élevés d'anticorps dirigés contre une souche pathogène de *P. gingivalis*.^[90]

6.3.5 Accouchement prématuré et bébé hypotrophe :

Les femmes enceintes atteintes d'une maladie des gencives courent un risque d'une à sept fois plus grand de donner naissance à des bébés prématurés ou de poids insuffisant que les femmes qui ont des gencives saines.

6.3.6 Syndrome démentiel :

De récentes études menées auprès de la population, montrent la relation entre la parodontite et la maladie d'Alzheimer.^[91]

Stein et Coll en 2007 et Noble et Al en 2009, établissent un lien entre syndrome démentiel-Alzheimer et mauvaise santé bucco-dentaire. Cette notion est confirmée en 2012 par Sparks Stein et Coll, qui confirment une association entre les IgG de *Porphyromonas gingivalis*, (bactérie pathogène des parodontites) et les troubles cognitifs. Actuellement, on peut affirmer que la parodontite peut constituer un facteur de risque potentiel pour le développement de la maladie d'alzheimer.^[92]

6.3.7 Maladies cardio-vasculaires .^[93]

Les MP peuvent constituer un facteur de risque pour les MCV ce qui est étudié et prouvé dans de nombreuses études. (Parmi eux Dietrich et Coll, 2013).

6.3.8 Autres :

Les parodontites augmentent également le risque de contracter des infections au niveau rénales, et ont d'autres manifestations : ophtalmiques, neurologiques septiques et digestives (trouble de type gastrite, entérite).

Chapitre III

Les maladies cardiovasculaires

Selon l'OMS, les MCV restent la première cause de mortalité dans le monde. Pourtant, la prévention de ces maladies est un réel enjeu car en dehors de l'hérédité, du sexe et de l'âge les facteurs de risques liés aux MCV sont connus et peuvent être maîtrisés. ^[43]

1 Le système cardiovasculaire:

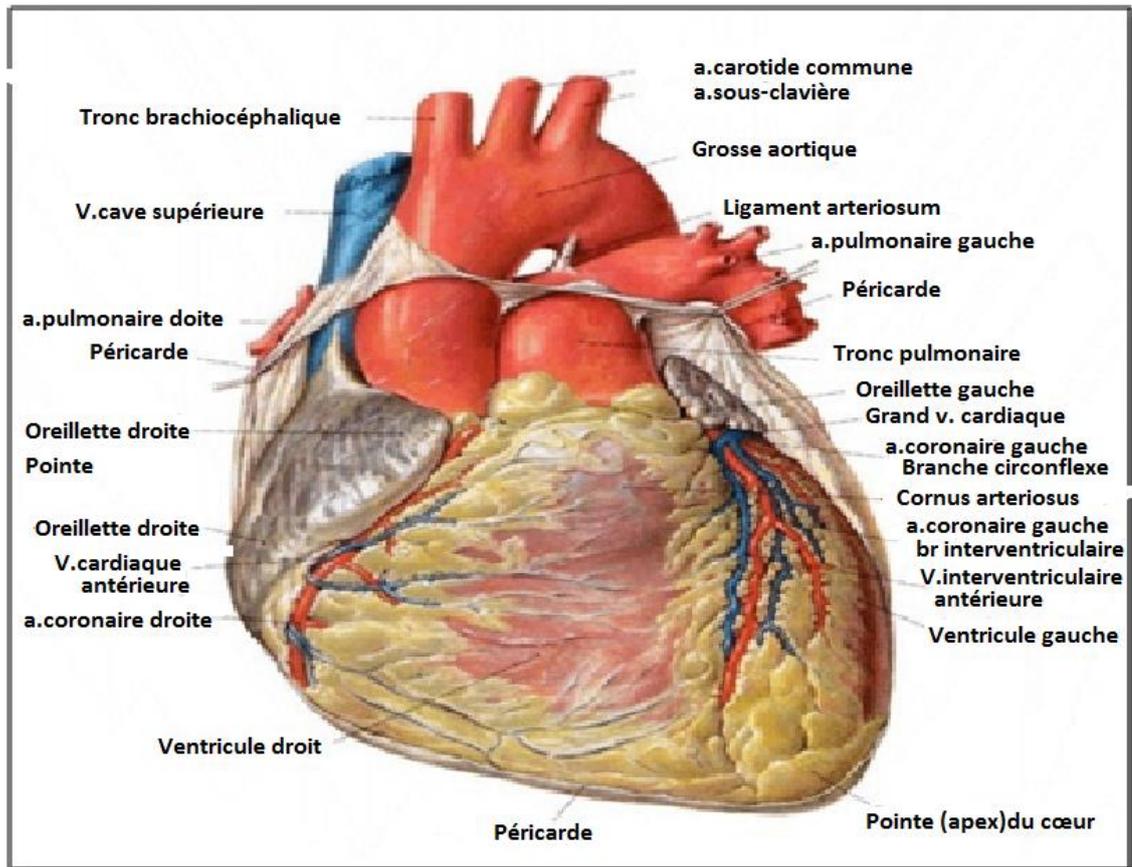
Comprend le cœur, les veines et les artères, est un système de transport d'oxygène et d'aliments et d'épuration du gaz carbonique et des déchets ainsi de communication par les médiateurs chimiques et cellulaires. ^[94]

1.1 Le cœur :

1.1.1 Définition:

Le Cœur fait partie des organes vitaux du corps humain^[95], un cœur humain adulte modélisé peut peser (environ 300 grammes) ^[96]. Le cœur est un muscle creux comportant 4 cavités (2 oreillettes et 2 ventricules).^[97]

Ce muscle est encore appelé myocarde, c'est un muscle strié qui se contracte automatiquement. Cet automatisme propre au muscle cardiaque est possible grâce à un tissu spécifique qui s'appelle le tissu nodal pourvu de qualités électriques. Le cœur a un circuit électrique incorporé, comporte 4 valves qui évitent toute régurgitation entre les 4 cavités. Le sang y circule donc dans un seul sens. Il comporte son propre réseau circulatoire qui l'alimente : il est vascularisé par les artères et les veines coronaires. Il est innervé, relié au système neurologique sympathique et parasymphatique. ^[98]

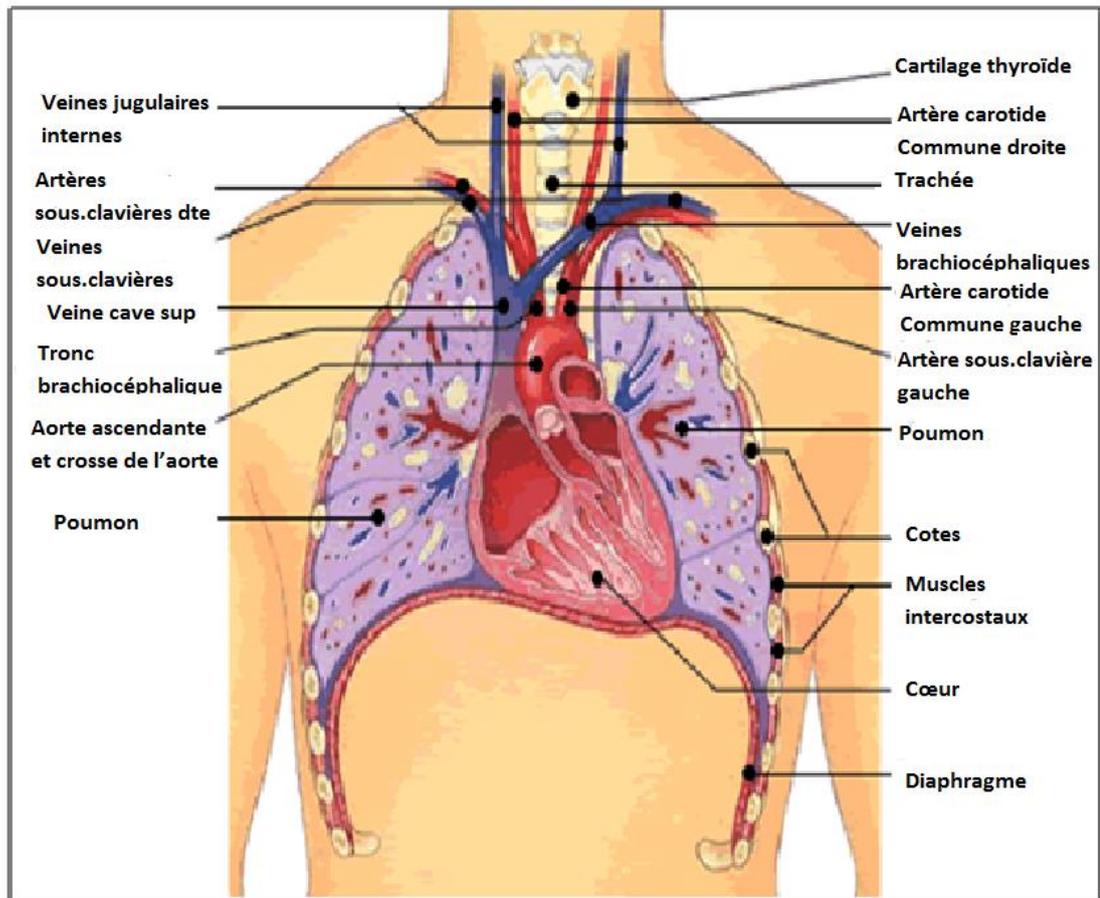


<http://www.corpshumain.ca/> anatomie du cœur-rené st-jaques-2000-2015

Figure 12: Le coeur

1.1.2 Situation:

Le cœur se situe dans le thorax, plus précisément, dans le médiastin antéro-inférieur^[87]. Il est situé entre les deux poumons, sur la coupole diaphragmatique gauche, en arrière du sternum et du grill costal antérieur et en avant du médiastin postérieur, notamment de l'œsophage.^[99]



<http://www.doctissimo.fr/html/sante/atlas/fiches-corps-humain/cage-thoracique.htm> cage thoracique-atlas du corps humain

Figure 13: La situation du cœur

1.1.3 Description extérieure :

Il a la forme d'une pyramide triangulaire avec une base située en arrière et en haut et trois faces : antérieure, inférieure, latérale gauche. Le sommet ou la pointe se place en avant, en bas, à gauche de la ligne médiane thoracique sous le mamelon ; il est palpable au cinquième espace intercostal gauche, avec lequel entre en contact le sommet des ventricules. ^[89]

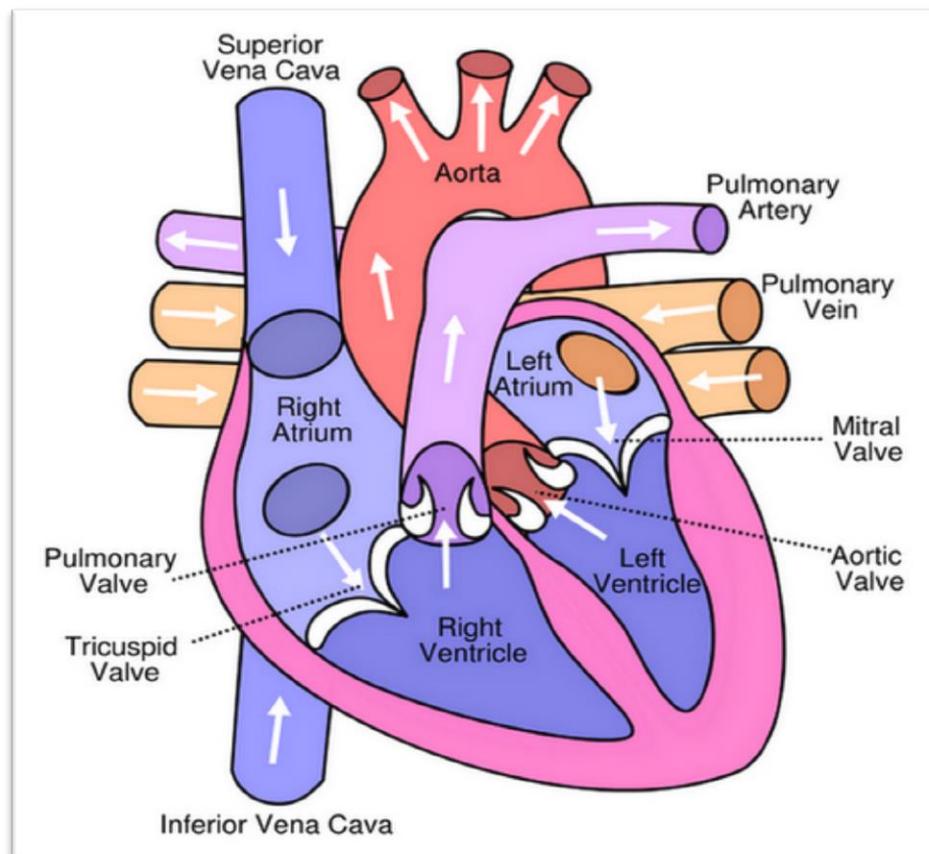
Elles sont parcourues par deux sillons profonds :

- Le sillon auriculo-ventriculaire, dans le plan perpendiculaire au grand axe du cœur, sépare le massif auriculaire en arrière, des ventricules plus antéro-inférieurs
- Le sillon inter-ventriculaire, puis inter-auriculaire perpendiculaire au précédent. Il correspond au plan de séparation entre le cœur droit et le cœur gauche.

Les sillons contiennent de la graisse et les branches principales des vaisseaux coronaires. ^[100]

1.1.4 Configuration interne du cœur :

Chaque oreillette communique avec le ventricule sous-jacent par un orifice, l'orifice auriculo-ventriculaire. Les oreillettes sont séparées par la cloison inter auriculaire, les ventricules par la cloison inter ventriculaire. Le sang ne se mélange pas entre les cavités droites et les cavités gauches^[98]. L'aorte et l'artère pulmonaire sont les deux conduits qui assurent l'arrivée du sang vicié et l'acheminement du sang purifié dans tout l'organisme. Le cœur renferme aussi les veines caves inférieures et supérieures. Plus l'apport en oxygène est élevé, mieux le cœur fonctionnera et le rythme cardiaque en sera amélioré. Les veines caves inférieures et supérieures transportent le sang vicié, appelé sang bleu. ^[101]



<http://associationpourlasanteetlenvironnement.skynetblogs.be/archive/2006/04/18/conference-systeme-cardiovasculaire-anatomie.html> Système cardiovasculaire

Figure 14: configuration interne du cœur

1.1.4.1 Les cavités droites :**➤ Oreillette droite :**

Présente à décrire 6 parois :

- La paroi latérale : présente des muscles pectinés.
- La paroi septale (interne) : formée par le septum inter-atrial, marquée à sa partie postéro-inférieure par une dépression (trou borgne), limitée par un croissant en relief ouvert en bas et en arrière correspondant au : foramen de Botal (vestige).
- La paroi supérieure : occupée par l'orifice de la veine cave supérieure.
- La paroi inférieure : occupée par l'ostium de la veine cave inférieure fermé partiellement par la valvule d'Eustach ainsi que par l'ostium du sinus veineux coronaire fermé par la valve de Thébésius.
- La paroi postérieure : formée de 2 saillies ; une située près de la paroi septale.
- La paroi antérieure : répond à l'orifice atrio-ventriculaire droit. ^[102]

➤ Ventricule droit :

Le ventricule droit est une des quatre cavités du cœur. Il est séparé de son homologue, le ventricule gauche par la cloison interventriculaire. C'est dans le ventricule droit qu'arrive le sang chargé en gaz carbonique provenant des veines et de l'oreillette droite (via la valve tricuspide). En se contractant, le ventricule droit expulse le sang dans l'artère pulmonaire (avec laquelle il communique via la valve pulmonaire) qui va rejoindre le poumon où le sang va être réoxygéné et le gaz carbonique expulsé. ^[103]

1.1.4.2 Les cavités gauches :**➤ Oreillette gauche :**

L'oreillette gauche est l'une des deux petites cavités supérieures du cœur. Le sang oxygéné qui provient des poumons est conduit dans l'oreillette gauche par les quatre veines pulmonaires. La cavité de l'oreillette est constituée de deux couches musculaires qui se chevauchent : une couche superficielle et une couche interne, qui sont composées d'un grand nombre de petits faisceaux. Sa paroi est légèrement plus épaisse et plus forte que celle de l'oreillette droite. La contraction du cœur (systole ventriculaire) chasse le sang dans la crosse de l'aorte et l'aorte ascendante. Lorsque le cœur se relâche (diastole ventriculaire), le sang entre dans le ventricule gauche par la valvule mitrale. ^[104]

➤ **Ventricule gauche :**

Le ventricule gauche est l'une des deux grandes cavités inférieures du cœur. Ses parois sont trois fois plus épaisses que celles du ventricule droit, ce qui en fait la cavité la plus puissante du muscle cardiaque. Il se compose de trois couches musculaires en spirale qu'il partage avec le ventricule droit (la couche spirale superficielle, la couche sino spirale profonde et la couche bulbeuse superficielle), et d'un quatrième plan musculaire qui lui est propre, la couche spirale bulbeuse profonde. Cette couche fait le tour du ventricule gauche entre la valvule sigmoïde aortique et la valvule mitrale, rendant le ventricule beaucoup plus résistant et apte à supporter les pressions élevées. Quand le ventricule gauche se contracte, le sang est expulsé par la valvule sigmoïde aortique et se déverse dans l'aorte. ^[105]

1.1.5 Les parois :

- **Endocarde :**

Encore appelé endothélium cardiaque, est la tunique la plus interne de la paroi du cœur.

- **Myocarde :**

Ou muscle cardiaque, est la tunique médiane de la paroi du cœur.

- **Péricarde :**

Est la tunique la plus externe de la paroi du cœur. ^[106]

1.2 La vascularisation :

1.2.1 Les artères coronaires et leurs territoires

Ce sont les deux artères nourricières du cœur et elles l'entourent à sa surface externe. Les artères coronaires droite et gauche naissent directement de l'aorte au-dessus de l'anneau sigmoïdien dans les sinus de Valsalva pour nourrir le myocarde au moyen de ramifications.

En pratique, on distingue :

- Le territoire antérieur avec l'artère inter-ventriculaire antérieure.
- Le territoire latéral avec l'artère circonflexe.
- Le territoire inférieur avec l'artère coronaire droite. ^[107]

1.2.2 Le système veineux :

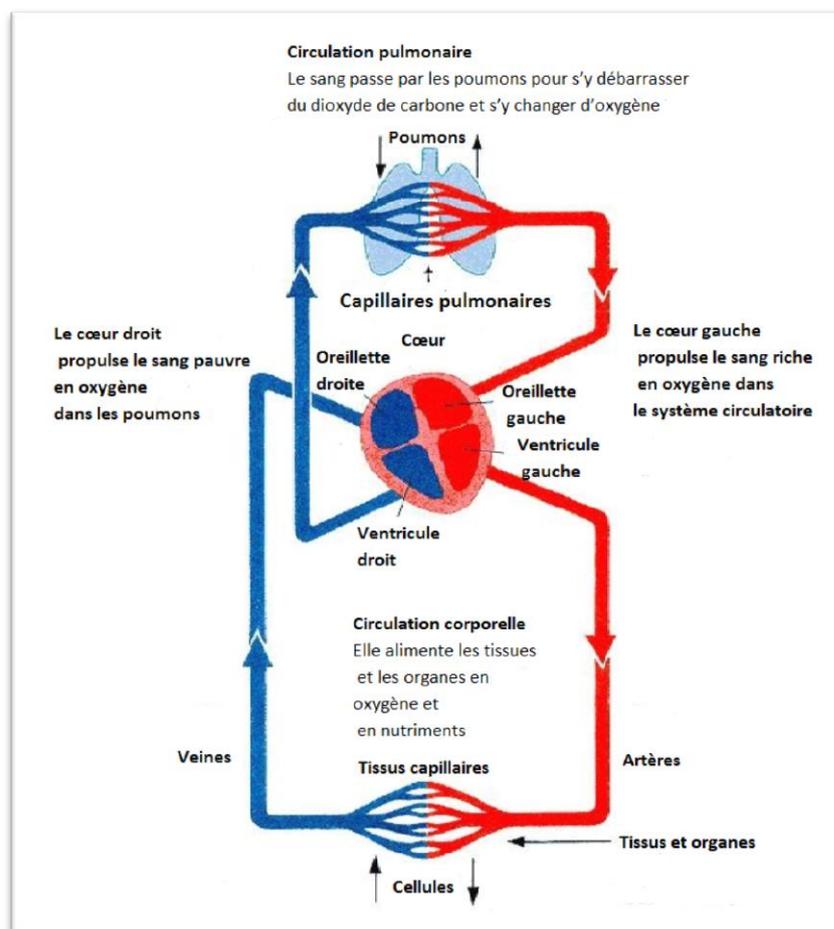
La grande veine coronaire du cœur, la plus volumineuse, naît près de la pointe du cœur, se renfle en un collecteur terminal, le sinus coronaire, qui s'abouche dans l'oreillette droite par un orifice muni de la valvule insuffisante de Thébésius.

Les petites veines du cœur s'ouvrent directement dans les cavités cardiaques.^[108]

2 Physiologie de l'appareil cardiovasculaire :

2.1 La circulation sanguine :

La circulation sanguine est un type de système circulatoire en circuit fermé qui assure le transport du sang du cœur vers les extrémités et les divers organes, et en retour, de ceux-ci vers le cœur. La circulation du sang permet le transport et l'échange interne des ressources (notamment les nutriments et le dioxygène) vers les cellules de l'organisme ainsi que la collecte des déchets métaboliques (comme le dioxyde de carbone, l'urée et l'acide urique) qui quittent les cellules.^[109]



portal-physiologie cardiovasculaire- 15 mai 2011

Figure 15: La circulation sanguine

Le sang est continuellement pompé et éjecté hors du cœur par des vaisseaux différents. Il existe deux circuits vasculaires qui ont tous les deux leur origine et leurs fins dans le cœur :

2.1.1 La petite circulation ou circulation pulmonaire :

* Cœur droit (oreillette + ventricule).

* Artère et veines pulmonaires.

* Poumons. ^[110]

Le côté droit du cœur reçoit le sang pauvre en oxygène des tissus et le propulse vers les poumons, qui le fournissent en oxygène et le débarrassent du dioxyde de carbone. Les vaisseaux sanguins qui acheminent le sang aux poumons et qui l'en retirent forment la circulation pulmonaire. ^[111]

2.1.2 La grande circulation ou circulation systémique :

Le cœur gauche.

* L'aorte et ses branches.

* Le système veineux cave. ^[110]

Le côté gauche du cœur reçoit le sang fraîchement oxygéné qui revient des poumons et le propulse dans tout le corps pour apporter de l'oxygène et des nutriments aux tissus. Les vaisseaux qui assurent l'irrigation sanguine des tissus de l'organisme et le retour du sang au cœur constituent la circulation systémique. ^[112]

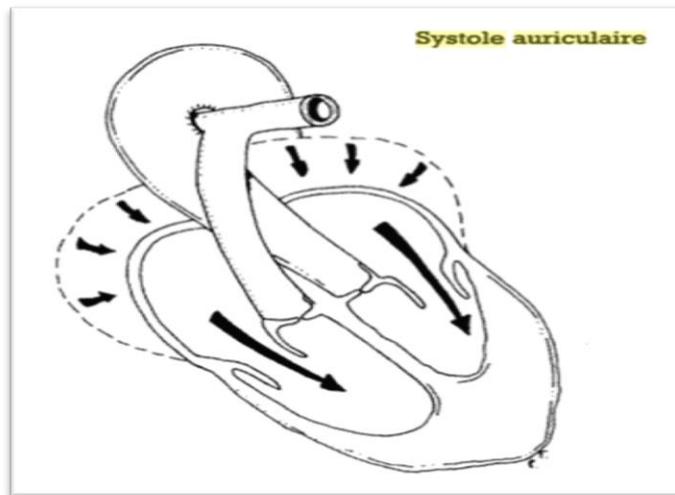
2.2 Le fonctionnement cardiaque :

Le fonctionnement cardiaque consiste en des alternatives de contraction et de relâchement du myocarde.

L'ensemble des phénomènes dont le cœur est le siège depuis le début d'une contraction jusqu'au début de la suivante s'appelle une révolution cardiaque. Elle comprend 3 temps: ^[110]

2.2.1 1er temps : systole auriculaire (contraction) :

Un potentiel d'action provient du nœud sinusal déclenche la dépolarisation des oreillettes, indiquée par l'onde P sur l'ECG. La systole auriculaire suit l'onde P, qui marque la fin de la période de relaxation. Lorsque les oreillettes se contractent, elles poussent le sang restant (25%) dans les ventricules. A la fin de la systole auriculaire, chaque ventricule contient environ 130 ml de sang. Les valves auriculo-ventriculaires sont toujours ouvertes, et les valves semi-lunaires soit les valves aortiques et pulmonaires sont encore fermées ^[112]. Contraction simultanée des deux oreillettes (1/10 de seconde), elle chasse le sang des oreillettes vers les ventricules ^[113].

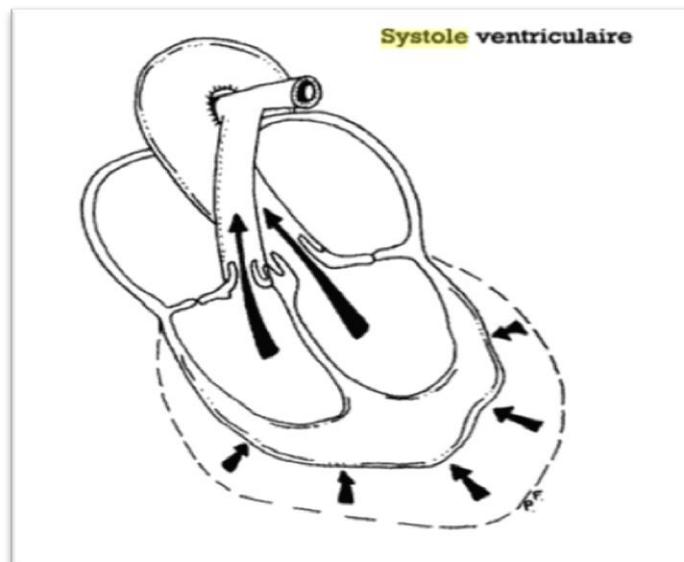


François PEBRET.1995. Profession Aide-Soignant.tom1.PARIS.

Figure 16: 1er temps : systole auriculaire (contraction)

2.2.2 2ème temps : Systole ventriculaire :

Contraction simultanée des deux ventricules (3/10 de seconde), elle chasse le sang dans l'aorte pour le ventricule gauche, et dans l'artère pulmonaire pour le ventricule droit. La fermeture des valves tricuspides et mitrales durant ce temps empêche le reflux du sang vers l'oreillettes^[113].



François PEBRET.1995. Profession Aide Soignant.tom1.PARIS

Figure 17: 2ème temps : Systole ventriculaire.

2.2.3 3ème temps : la diastole générale :

C'est le temps de repos des oreillettes et des ventricules (4/10 de seconde), c'est pendant ce temps que se remplissent les oreillettes. La fermeture des valvules sigmoïdes empêche le flux du sang vers les ventricules. ^[113]

3 les maladies cardiovasculaires :**3.1 Définition :**

Selon l'OMS, les MCV constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. ^[114]

3.2 Facteurs de risques :

Un facteur de risque est défini comme une condition associée à une augmentation de l'incidence de la maladie avec un lien supposé causal, contrairement au marqueur de risque qui est une condition associée à la maladie mais sans nécessairement de lien causal. ^[115]

3.2.1 Facteurs de risque constitutionnels (non modifiables) :

- Âge
- Hérité
- Sexe. ^[116]

3.2.2 Les facteurs de risque environnementaux modifiables :**3.2.2.1 Le tabac :**

En plus de son effet cancérogène, il s'agit d'un facteur de risque majeur quelque soit le type de tabagisme, actif ou passif. Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée par jour, à l'âge de début et à la durée de l'exposition. Le tabagisme est responsable d'environ 10% des affections cardiovasculaires. Son effet est plus marqué chez les femmes, les hommes jeunes et les grands fumeurs. Il s'exprime en particulier au niveau des membres inférieurs et au niveau coronaire. Le risque de coronaropathie décroît 2 ans après l'interruption du tabagisme ; il rejoint celui de la population générale au terme de 15 ans. Environ 35% des français de 15 à 85 ans sont fumeurs. ^[117]

3.2.2.2. Le régime alimentaire :

Ce facteur de risque comportemental influe en particulier au niveau coronaire. L'effet athérogène du régime alimentaire repose sur la modification de plusieurs facteurs de risques tels que les lipides, la glycémie, l'HTA et est très intriqué avec des facteurs de risques comme l'obésité. C'est la consommation d'acides gras saturés qui est athérogène en augmentant le LDLc. Le régime méditerranéen (pauvre en acides gras saturés et riche en acides gras insaturés) est associé au risque CV le plus bas et à l'espérance de vie la plus longue. La consommation de fruits et légumes, réduit le risque. On peut rattacher à ce risque l'excès de consommation de sel (consommation moyenne 9-10g/j) source d'HTA de manifestations CV. La consommation recommandée est <5 g/j.

La mortalité CV est réduite chez les consommateurs modérés d'alcool, indépendamment du type d'alcool (10 à 30 g/j d'éthanol chez l'homme et 10 à 20 g/j chez la femme). Le lien entre la consommation d'alcool et la mortalité globale suit une courbe en U. Elle suggère que les non-consommateurs d'alcool ont une mortalité supérieure à celle des consommateurs modérés. L'alcool augmenterait le HDLc protecteur et serait antiagrégant. En revanche, la consommation excessive d'alcool est susceptible d'augmenter la pression artérielle, le poids et les triglycérides et de risque de cancer des voies aérodigestives.^[115]

3.2.2.3 La consommation d'alcool :**3.2.2.4 L'obésité :**

Elle est évaluée par l'IMC (poids/taille²). Les normales sont de 20 à 25 chez l'homme et de 19 à 24 chez la femme. On parle de surpoids lorsque l'IMC est > 27 et d'obésité > 30. L'obésité est dite morbide pour des IMC > 40.

Par ailleurs, cette obésité peut être de type gynoïde ou androïde. C'est la répartition androïde des graisses, avec l'augmentation de la masse grasse intra-abdominale, qui augmente le plus le risque CV. L'obésité est très liée à l'HTA, au diabète, aux dyslipidémies ; elle participe à la définition du syndrome métabolique.^[115]

3.2.2.5 La sédentarité :

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité CV dans la plupart des études épidémiologiques. Elle est définie par une activité physique modérée < 5 fois 30 minutes par semaine ou 3 fois 20 minutes en cas d'activité

intense. L'activité physique modifie certains facteurs de risque (maintien d'un poids normal, diminution de la consommation de tabac et modification du régime alimentaire). Par ailleurs, l'activité physique diminue le LDLc, augmente le HDLc, et diminue la pression artérielle.

3.2.2.6. Les facteurs psychosociaux :

Ils sont représentés par :

- Un niveau socio-économique bas.
- L'absence de soutien social.
- Le stress au travail et en famille.
- La dépression, l'anxiété, une personnalité de type D (dépressive).

Ces facteurs influent en particulier sur l'adhérence aux traitements et conseils d'hygiène de vie. ^[115]

3.2.3 Les déterminants biochimiques et biophysiques des facteurs de risque :

3.2.3.1 Les dyslipidémies :

L'élévation du cholestérol total, du LDLc et la diminution du HDLc sont des facteurs de risques indépendants de MCV. A l'inverse, l'élévation du HDLc est protectrice. Ces désordres sont associés à une augmentation du risque de coronaropathie. La relation entre cholestérol total ou le LDLc et le risque de coronaropathie est linéaire et sans effet de seuil. Les liens entre le cholestérol total et les AVC sont plus discutés mais ils sont retrouvés avec le HDLc. En France environ 25% des sujets >65 ans présentent des désordres lipidiques. ^[115]

3.2.3.2 L'HTA :

L'HTA se définit par une PAS habituellement ≥ 140 mmHg et/ou une PAD ≥ 90 mmHg. Son impact cardiovasculaire est cérébral (AVC), cardiaque (insuffisance coronaire et cardiaque) et rénal. Elle est la première cause mondiale de décès prématurés. La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, le poids et le sexe (homme) pour atteindre un plateau après 60 ans. En population générale française la prévalence serait $> 24\%$ au-delà de 35 ans ; plus de 7 millions de sujets seraient hypertendus. Comparés au sujets indemnes les hypertendus ont un risque de décès 5 fois plus important lorsqu'ils présentent 1 à 2

facteurs de risques associés au-delà le risque est 15 fois plus important. Le risque d'événement coronaire fatal double pour chaque augmentation de 20 mmHg.

La pression artérielle pulsée (PAS - PAD) est étroitement corrélée à l'hypertrophie ventriculaire gauche, au développement des complications de l'HTA qu'il s'agisse de l'athérosclérose ou de l'atteinte de la microcirculation, et la mortalité CV. ^[115]

3.2.3.3 Le syndrome métabolique :

Il est défini par l'association d'au moins trois facteurs de risque : tour de taille >102 cm chez l'homme et >88cm chez la femme ; triglycérides ≥ 150 mg/dL ; HDL-cholestérol < 40mg/dL chez l'homme et <50mg/dL chez la femme ; TA ≥ 130 / ≥ 85 mmHg ; glycémie à jeun ≥ 100 mg/dL. ^[115]

3.2.4 Les nouveaux facteurs de risque biochimiques :

3.2.4.1 L'hyperhomocystéinémie :

Elle est associée à un risque d'évènements CV accru quelque soit le territoire. L'acide folique permet de diminuer l'homocystéine plasmatique. Néanmoins, les études de prévention n'ont pas montré à ce jour l'efficacité de l'acide folique à réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaire même chez les patients ayant une atteinte vasculaire préexistante. D'autres essais sont en cours. ^[115]

3.2.4.2 Le fibrinogène :

Son élévation est un facteur de risque coronaire indépendant^[115]

3.2.4.3 La Protéine C-réactive mesurée par méthode ultrasensible (CRP_{us}) :

La CRP_{us} est associée à un risque accru d'évènements CV (en particulier insuffisance coronaire, AVC ischémique et mortalité vasculaire). Elle serait aussi associée à un risque de décès par cancer de par maladie pulmonaire. Le dosage de la CRP_{us} et la prise en charge des patients ayant une CRP élevée n'a pas fait encore l'objet de recommandations de la HAS. ^[115]

3.3 Classification et sémiologie : ^{[118] [119]}

Les cardiopathies se divisent en deux grands groupes :

3.3.1 Cardiopathies congénitales :

Les cardiopathies congénitales entraînent une insuffisance du cœur, qui n'est plus en mesure d'assurer sa fonction de pompe. Des mécanismes naturels de compensation sont alors activés mais lorsque ceux-ci sont dépassés, c'est la défaillance cardiaque.

De nombreuses cardiopathies congénitales mineures ne se révèlent qu'à l'âge adulte, par un essoufflement, des troubles digestifs (vomissements, douleurs abdominales), une grande fatigue. Des symptômes peu spécifiques qui tendent à retarder le diagnostic. ^[120]

3.3.1.1 Cardiopathies non-cyanogènes :

Les cardiopathies non cyanogènes sont caractérisées par le mélange de sang oxygéné (sang rouge) à du sang non oxygéné (sang bleu). Elles peuvent avoir pour conséquence une communication entre le cœur droit et le cœur gauche, ou des malformations causées par un obstacle dans le cœur ou sur un gros vaisseau. ^[121]

3.3.1.1.1 Cardiopathies non-cyanogènes avec shunt G-D :

- **Définition :**

Les cardiopathies non cyanogènes sont les plus fréquentes, caractérisées par un passage anormal du sang des cavités gauches aux cavités droites, entraînant une augmentation du débit pulmonaire. Normalement : il existe une égalité entre le débit pulmonaire et le débit systémique.

- **Conséquences cliniques pléthore vasculaire pulmonaire :**

Dyspnée, troubles respiratoire, insuffisance du débit systémique : sueurs, hypotrophie surcharge des ventricules : tachycardie, insuffisance cardiaque cardiomégalie hyper vascularisation pulmonaire. ^[122]

3.3.1.1.2 Communication inter- ventriculaires :

- **Définition :**

« Trou » entre les 2 ventricules ; communication anormale entre les ventricules.

- **Classification :**

* Petites communications inter- ventriculaires :

- Bien supporté – souffle (flux anormal irrégulier)
- La plupart de ces communications se ferment seule.

* Grandes communications inter- ventriculaires :

- Enfant de quelques semaines +++.
- Gros débit entraînant une surcharge pulmonaire.

- **Evolution :**

Amélioration possible Aggravation (risque vital) vers la cyanose. ^[123]

3.3.1.1.3 *Malformations constructives :*

*Obstacles à l'éjection du ventricule gauche.

*Obstacles à l'éjection du ventricule droit. ^[123]

3.3.1.1.4 *Coarctation de l'aorte A :*

- **Définition :**

Rétrécissement de l'isthme de l'aorte (où se trouve le canal artériel). Obstacle entre la partie haute et la partie basse du corps :

* Pression trop élevée dans la partie haute du corps

* Pression trop faible dans la partie basse du corps

- **Clinique :**

* Souffle

* HTA aux membres supérieurs

*Diminution ou abolition des pouls fémoraux. ^[123]

3.3.1.2 *Cardiopathies cyanogènes :*

- **Définition :**

La cyanose est une coloration bleutée des téguments et des muqueuses qui apparaît lorsque le sang capillaire contient au moins 5g d'hémoglobine réduite pour 100 ml.

- **Clinique :**

Cliniquement, une cyanose discrète peut être de diagnostic difficile. Elle est plus visible au niveau des extrémités et des muqueuses (ongles des mains et des pieds, lèvres, oreilles, langue). Elle peut être intermittente, n'apparaissant qu'à l'effort (cris, biberons chez le tout petit). D'autre part, l'existence et l'intensité de la cyanose sont, à hypoxie égale, fonction du chiffre globulaire : l'anémie la diminue, la polyglobulie l'augmente. En cas de doute ou en présence d'une cardiopathie congénitale non étiquetée, il faut toujours faire des gaz du sang artériels ou mesurer la saturation transcutanée par saturomètre pour apprécier la saturation du sang artériel en oxygène. ^[124]

➤ *Tétralogie de Fallot :*

- **Fréquence :**

La plus fréquente des cardiopathies cyanogènes

- Définition :

Malformation avec :

- * Une sténose pulmonaire étagée
- * L'aorte plus à droite
- * Une hypertrophie du ventricule droit
- * Large communication inter- ventriculaire

- Clinique :

L'enfant est cyanosé car le sang peut passer d'une cavité à l'autre.^[123]

3.3.2 Cardiopathies acquises :**3.3.2.1 La cardiopathie hypertensive :**

La cardiopathie hypertensive est une complication de l'HTA non contrôlée. C'est un trouble grave qui peut être mortel. L'hypertension (pression sanguine élevée) entraîne un épaissement du cœur (hypertrophie) : le muscle cardiaque doit pomper plus fort pour envoyer le sang dans tout le corps. La cardiopathie hypertensive correspond à ce surmenage du cœur.

A noter : la cardiopathie hypertensive est la première cause de crise cardiaque et d'AVC.^[125]

Certains signes de la cardiopathie hypertensive, dont:

- Une hypertension artérielle
- Battement de cœur irrégulier et élargissement du cœur
- Présence d'excès de fluides dans les poumons ou les membres (œdèmes)
- Modification des bruits du cœur

Le médecin peut effectuer des tests pour déterminer si vous avez une maladie cardiaque hypertensive, telle un ECG, échocardiographie, épreuve d'effort cardiaque, radiographie du thorax, et coronarographie.^[126]

• HTA équilibrée :

Mesurées en millimètre de mercure, ces valeurs fluctuent d'un individu à l'autre ainsi qu'au cours de la journée pour un même individu. Par exemple, elles sont plus élevées lors d'exercices physiques ou de stress et réduites lors du sommeil.

Une personne est considérée comme souffrante d'HTA si les pressions dépassent les seuils

durant un certain temps. Ainsi, quelqu'un est diagnostiqué hypertendu si la PAS dépasse 14 cm de mercure et la PAD 9 cm de mercure (on dit aussi 140 mm/90 mm ou plus souvent 14/9). Les mesures doivent être confirmées deux fois au cours de trois consultations successives sur une période de trois à six mois. ^[127]

- **HTA sévère :**

C'est une augmentation de la pression artérielle dans le réseau vasculaire artériel qui est définie par des chiffres constamment supérieurs à 140/90 mmHg lors de plusieurs mesures faites à distance les unes des autres (selon l'OMS).

Ces chiffres ne doivent pas dépasser 16 pour la PAD qui correspond à la valeur de la pression sanguine lors de contraction cardiaque (systole) et 9 pour la PAD qui correspond à la valeur de la pression sanguine entre deux contractions cardiaques (diastole).

Dans 95% des cas la cause de l'HTA est inconnue, les 5% restant ont des causes très diverses (rénales, surrénaliennes par hyperaldostéronisme, médicaments comme par exemple les corticoïdes, certains antidépresseurs ou contraceptifs oraux, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, grossesse...).

L'HTA non contrôlée par le traitement ou non traitée, peut s'aggraver et évoluer vers une forme sévère voire maligne, formes qui s'accompagnent de lésions vasculaires sévères, rénales, cérébrales, rétiniennes, cardiaques...^[128]

3.3.2.2 Les cardiopathies ischémiques :

La cardiopathie ischémique, souvent appelée maladie coronarienne ou insuffisance coronarienne, est une pathologie qui affecte les artères coronaires. Elle se caractérise par une quantité de sang insuffisante transportée jusqu'au muscle cardiaque, le myocarde.

Cet apport sanguin insuffisant (ischémie) peut conduire à une nécrose (mort des cellules). Cette affection se manifeste surtout par des douleurs thoraciques. Elle est souvent provoquée par l'accumulation des plaques athérome dans les artères dont les principaux facteurs responsables sont : tabagisme, alcoolisme, excès de cholestérol, hypertension, surpoids, diabète et sédentarité. ^[129]

Les symptômes de la maladie cardiaque ischémique peuvent inclure:

- Une douleur à la poitrine qui peut irradier aux bras, dos, cou, ou mâchoire
- Une douleur à la poitrine avec des nausées, des sueurs, un essoufflement, des vertiges, ces symptômes associés peuvent également survenir sans douleur dans la poitrine
- Un pouls irrégulier.
- Une fatigue avec faiblesse.

L'apparition d'une de ces symptômes nécessite une évaluation médicale immédiate.^[126]

- **Angine de poitrine :**

Une crise d'angine de poitrine résulte le plus souvent de l'athérosclérose : ce sont des plaques d'athérome (dépôt par accumulation de différents éléments : graisse, sang, tissu fibreux, dépôt calcaire) qui se forment au niveau de la couche interne des artères, réduisant ainsi leur diamètre. Le taux d'oxygène apporté au cœur diminue. Le muscle cardiaque peine à effectuer son travail, notamment en cas d'effort, ce qui provoque des douleurs dans la poitrine.

- **L'angor stable :**

Dans ce cas, les douleurs de poitrine sont de courte durée, inférieures à 15 minutes. Elles surviennent au cours d'un effort et sont calmées rapidement par une molécule, la trinitrine.

- **L'angor instable :**

Il s'agit d'une complication due à la formation d'un caillot de sang sur une plaque d'athérome, entraînant l'occlusion partielle d'une artère coronaire. Les crises apparaissent au cours d'efforts minimes, voire même au repos. Résistante à la trinitrine, cette angine de poitrine peut conduire à une crise prolongée (l'infarctus) et donc nécessite une hospitalisation en urgence.^[130]

3.3.2.3 Les cardiopathies valvulaires :

Terme générique désignant les lésions des valvules cardiaques quelle qu'en soit l'origine (congénitale, rhumatismale, dégénérative). Elle se traduit soit par :

- Un rétrécissement (sténose) faisant obstacle à l'éjection du sang.
 - Une incontinence (insuffisance), en ne s'opposant pas au reflux sanguin vers la cavité située en amont (régurgitation).
-

- Les deux associées (par exemple maladies mitrales, aortiques...). ^[131]

Les maladies des valves droites sont moins sévères que celles du cœur gauche et donnent moins de symptômes.

Quand elles se produisent sont dues à un dysfonctionnement cardiaque droite résultant en une accumulation de liquide dans le corps (des symptômes de congestion) et comprennent le gain de poids, une ascite (liquide abdominale), œdème (liquide dans les jambes) et la fatigue. ^[132]

3.3.2.4 L'insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque est une pathologie, un ensemble de symptômes qui font que le cœur n'assure pas le débit sanguin nécessaire aux besoins de l'organisme.

Elle se développe généralement lentement après une lésion cardiaque dont l'origine peut être causée par une crise cardiaque, une fatigue excessive du cœur après des années d'hypertension non traitée ou une valvulopathie. ^[133]

3.3.2.5 Le cœur pulmonaire chronique :

Peut compliquer les insuffisances respiratoires chroniques : bronchopneumopathies obstructives liées à une consommation excessive de tabac, emphysème diffus, fibroses pulmonaires, tuberculose étendue et autres pathologies modifiant la ventilation, comme les séquelles thoraciques de la poliomyélite, les cyphoscolioses importantes, l'hypoventilation alvéolaire.

Il s'agit de signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite : augmentation de volume du foie, hypertension veineuse, œdèmes des membres inférieurs. S'y ajoutent une distension des cavités cardiaques droites (mesurable par une échocardiographie Doppler) et une hypertension artérielle pulmonaire. ^[134]

3.3.2.6 Les myocardiopathies :

On regroupe sous ce terme différentes atteintes myocardiques sans affection valvulaires, coronaires, congénitales, pulmonaires ou péricardiques associées. Il est nécessaire de distinguer les cardiomyopathies primitives des cardiomyopathies secondaires (infectieuse, endocrine, infiltrative, toxique, dysimmunitaire).

On distingue 4 groupes de cardiomyopathies :

- Hypertrophique caractérisée par une hypertrophie totale ou partielle du myocarde sans dilatation de la cavité faisant plus ou moins obstacle au libre passage du sang durant l'éjection systolique.
- Restrictive caractérisée par une gêne au remplissage ventriculaire du fait d'anomalies de la compliance cardiaque par atteinte de l'endocarde, du sous endocarde ou du myocarde.
- Dilatée caractérisée par une dilatation bi-ventriculaire avec importante altération de la fonction systolique et/ou diastolique avec stase intra cavitaire importante.
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit caractérisée par une atrophie des myofibrilles du ventricule droit remplacée par un tissu fibro-adipeux à l'origine d'arythmies ventriculaires graves. ^[135]

3.3.2.7 Les maladies du péricarde :

C'est l'inflammation aiguë du péricarde

➤ Causes et facteurs de risque :

Les quatre causes les plus fréquentes sont les suivantes :

- Péricardites aiguës bénignes : ce sont les plus fréquentes. L'origine virale est très probable mais rarement prouvée ;
- Péricardites septiques : c'est une complication d'une septicémie ;
- Péricardites tuberculeuses en réalité souvent subaiguës. La tuberculose doit être diagnostiquée tôt avant l'évolution vers la constriction péricardique ;
- Péricardites rhumatismales dans le cadre du rhumatisme articulaire aigu.

➤ Les signes de la maladie

La douleur thoracique est augmentée par l'inspiration profonde, la déglutition et la position couchée. Elle est soulagée par la position penchée en avant. Cette douleur peut évoquer une pleurésie ou un infarctus du myocarde.

A l'auscultation, le médecin entend un frottement péricardique, bruit surajouté, superficiel, râpeux, systolique et/ou diastolique, variable d'un instant à l'autre. ^[136]

Chapitre IV

Le lien entre la maladie
parodontale et les maladies
cardiovasculaires

La santé parodontale n'est plus seulement indispensable à la conservation des dents mais elle est nécessaire au maintien de l'état général. Pour cela, depuis quelques années, les études et les revues de la littérature se multiplient sur le sujet. Après plus de 20 ans de recherche, il est aujourd'hui bien établi qu'il existe une association entre MP et MCV.

1. Les Facteurs de risque communs entre la maladie parodontale et les maladies cardiovasculaires :^[60]

La MP et les MCV sont des pathologies inflammatoires et des maladies multifactorielles. Elles partagent certains de leurs facteurs de risque: l'âge, le sexe, niveau socio-économique, le tabagisme et les facteurs psychosociaux tels que stress.^[137]

1.1 L'âge :

L'âge est un facteur de risque en ce qu'il reflète la durée d'exposition d'un individu aux autres facteurs de risque.

L'augmentation de la sévérité de la maladie parodontale et de la perte osseuse avec l'âge est probablement liée à la durée, où les tissus parodontaux ont été exposés à la plaque bactérienne.

Les maladies de l'appareil cardiovasculaire se développent au fil du temps et le risque s'accroît de plus en plus avec l'âge (athérosclérose).

1.2 Le sexe :

Les hommes sont plus à risque de maladie cardiovasculaire que les femmes. Mais, les femmes ne sont pas pour autant à l'abri de ces maladies. D'ailleurs, passé à la ménopause, perdent au bout de 10 à 15 ans après, leur protection bénéfique par les œstrogènes naturels, où leur risque rattrape vite celui des hommes à partir d'un certain âge.^[109]

Pour la MP, de nombreuses études ont rapporté une plus grande destruction parodontale chez les hommes comparativement à la population féminine. Les raisons de ces différences sexuelles peuvent se référer à l'ignorance de l'hygiène bucco-dentaire qui est généralement observée chez les hommes. Autrement les femmes sont plus susceptibles aux formes sévères des parodontopathies.

1.3 Le tabac^[57]

Les effets du tabagisme actif ou passif sont bien connus sur MCV comme sur la MP, où il constitue actuellement un facteur de risque majeur de maladie parodontale, il attaque l'écosystème buccal par ses effets sur:

- Augmentation de la température buccale
- Alcalinisation immédiate du milieu buccal (PH).
- Le changement de la composition salivaire : les concentrations en calcium, en potassium, en phosphate et en acide thiocyanique salivaires sont augmentées, le potentiel d'oxydoréduction est diminué, ceci favorise donc la formation de la plaque bactérienne et sa minéralisation tout en augmentant sa prévalence et sa sévérité. Il diminue également le succès de ses traitements (suite à la mauvaise vascularisation des gencives).

Le tabagisme favorise considérablement l'apparition de l'athérosclérose. D'abord parce que le monoxyde de carbone prend la place de l'oxygène transporté par les globules rouges et épaissit le sang, ensuite parce que les substances du tabac viennent accélérer le rythme cardiaque et augmenter la pression sanguine. En outre, la fumée du tabac augmente la quantité de "mauvais cholestérol" et le fibrinogène (predisposition à la coagulation augmentée par la fumée). La conjonction de ces phénomènes altère et use prématurément les veines et les artères.^[115]

1.4 Le stress :

Il est établi actuellement que certaines situations de stress ont pour effet de déprimer le système de défense de l'hôte. D'après les résultats de nombreuses études réalisées sur ce sujet, mentionnent que le stress constitue une orientation étiologique nouvelle de certaines atteintes parodontales.

Pour la GUN, la relation semble très évidente.

Autrement le stress libère de l'adrénaline qui provoque des spasmes sur les artères. Lorsque le stress se répète trop souvent, il peut induire une HTA et des spasmes artériels répétés qui "usent" le système artériel et favorisent l'athérosclérose.

2. Influence de la maladie parodontale sur les maladies cardiovasculaires

2.1 Athérosclérose :

2.1.1 Introduction :

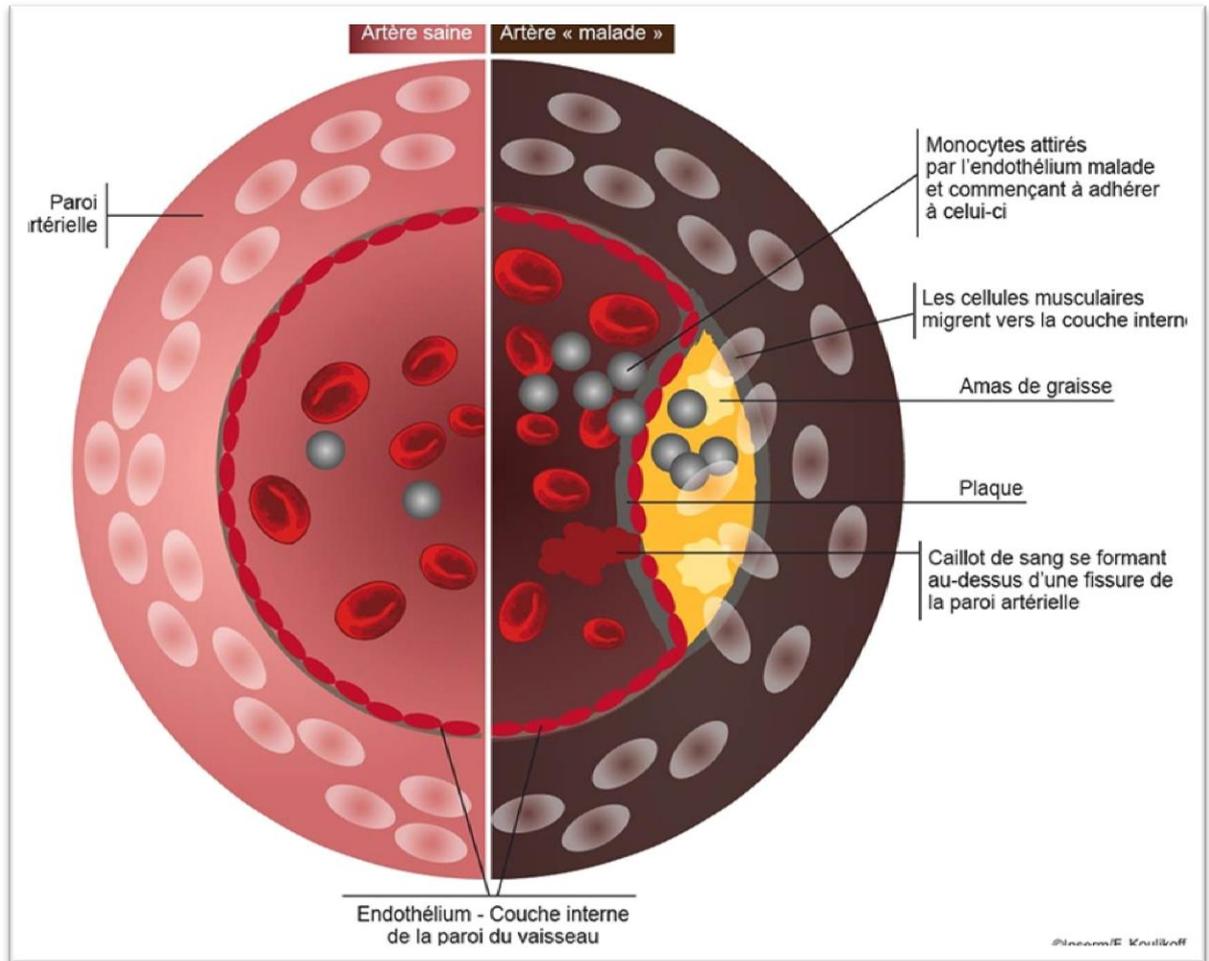
La MP et la maladie vasculaire athérosclérotique sont à la fois des maladies inflammatoires chroniques à étiologie poly microbienne et ont été épidémiologiquement associées. Elles partagent certaines des facteurs de risque.

2.1.2 Définition :

En 1958 : l'OMS définissait l'athérosclérose comme une association variable de remaniement de l'intima et du média des artères de gros et moyen calibre. Elle constitue une accumulation focale de lipides, glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et du dépôt calcaire. Le tout est accompagné de la modification de la media.

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique, complexe multifactorielle, dont l'évolution lente, qui touche les artères élastiques et artères musculaires les plus volumineuses : aorte, tronc coronaires, artères rénales, artères cérébrales, artères iliaques et fémorales. Caractérisée par une accumulation de lipides et de cellules inflammatoires dans la paroi vasculaire (Van Der Vorst et al. 2012, Ross 1999), elle entraîne : des AVC, des IDM, des embolies, des thromboses, etc. Il s'agit donc d'un problème majeur de santé publique.

L'athérosclérose est maintenant considérée comme une manifestation d'un état d'immunité désordonnée dans lequel il existe une interaction dynamique entre la dysfonction endothéliale (caractérisée par une perte de la vasodilatation normale endothéliale), l'inflammation et des cycles répétés de «réponse de cicatrisation». (Michelsen, Doherty, Shah, & Arditi, 2004).^[138]



<http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/atherosclerose>

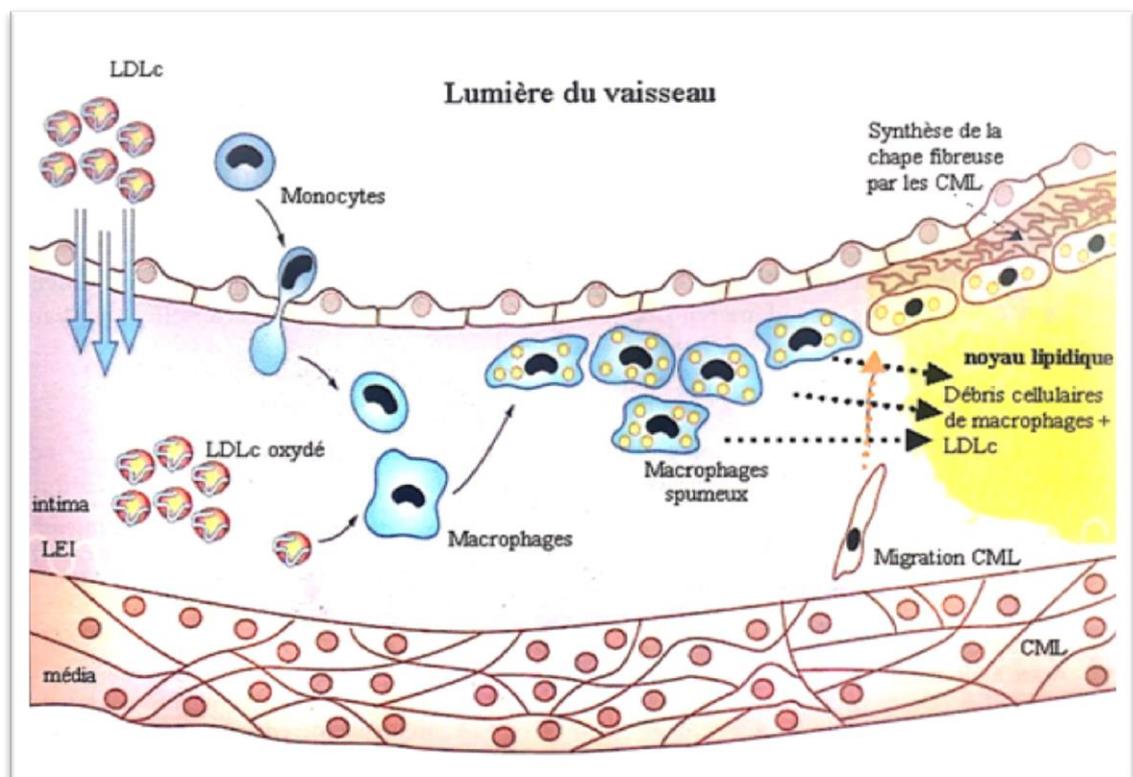
Figure 18: Coupe schématique illustrant la différence entre artère saine et artère athéroscléreuse

2.1.3 Physiopathologie :^[118]

2.1.3.1 Mécanisme de la maladie athéromateuse :

- Le développement de l'athérosclérose est initié par l'activation, le dysfonctionnement et les altérations structurelles de l'endothélium conduisant à la rétention de composants lipidique du plasma comme les LDL dans le sous-endothélium (Legein et al. 2012).
- Des traumatismes ou même des simples dysfonctions de l'endothélium peuvent être d'origine mécanique (HTA), biochimique (hypoxie, présence de radicaux libre induits par le tabagisme, substances vaso-active, diabète) ou infectieuse, vont augmenter la perméabilité endothéliales et permettre l'entrée du LDLc sanguin dans la paroi artérielle. Le LDLc va alors être oxydé et devenir cytotoxique pour l'endothélium. (Besse et al. 2005, Legein et al. 2012).

- L'endothélium lésé va favoriser le recrutement de monocytes via l'expression de molécules d'adhésion (VCAM-1 ; ICAM-1). Ces monocytes pénètrent alors dans l'intima, captent le LDLc oxydé et se transforment alors en macrophages puis en cellules spumeuses.
- Les macrophages vont alors d'une part entretenir au sein de la plaque une réaction inflammatoire, et d'autre part, sécréter des métalloprotéases qui peuvent être à l'origine de la rupture de la plaque.
- Les cellules musculaires lisses migrent de la média vers l'intima, se multiplient et sécrètent du collagène et de la matrice extra cellulaire qui vont former la chape fibreuse de la plaque.
- Les lipides initialement intracellulaires, vont également s'accumuler dans le milieu extracellulaire puis se regrouper dans un noyau lipidique.
- Enfin des propriétés anti-trombogène de l'endothélium vont alors être modifiées et bénéficier de la sécrétion de substance pro-trombogène (thromboxane A2, facteur plaquettaire 4, β -thromboglobuline).

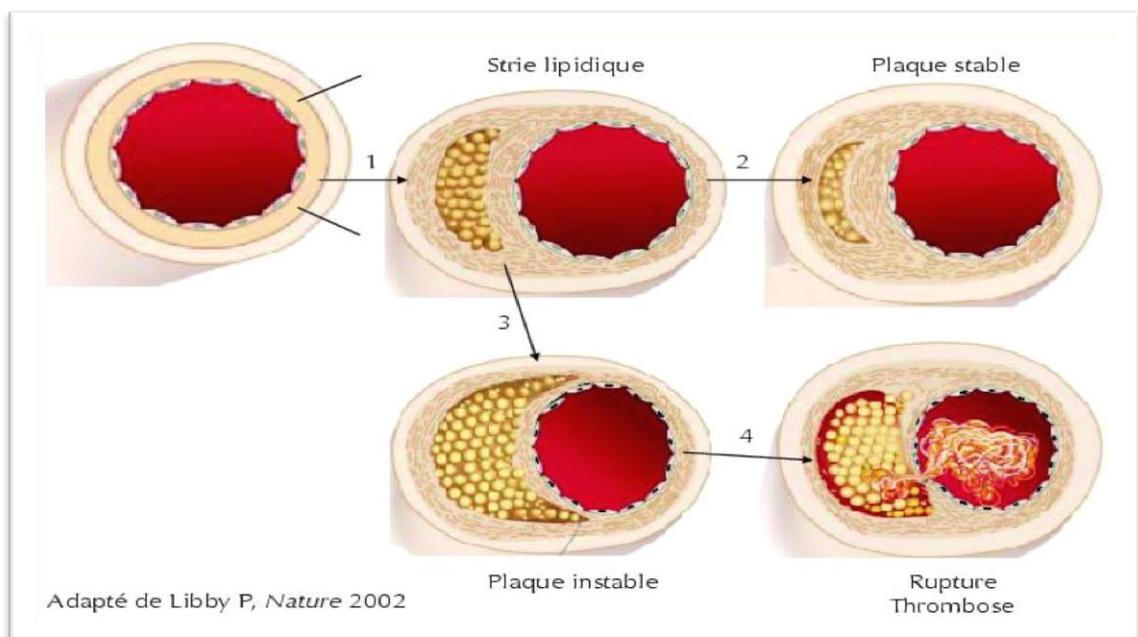


cardiologie vasculaire David Attias Edition 2010

Figure 19: schéma explicatif du mécanisme de la physiopathologie de l'athérome

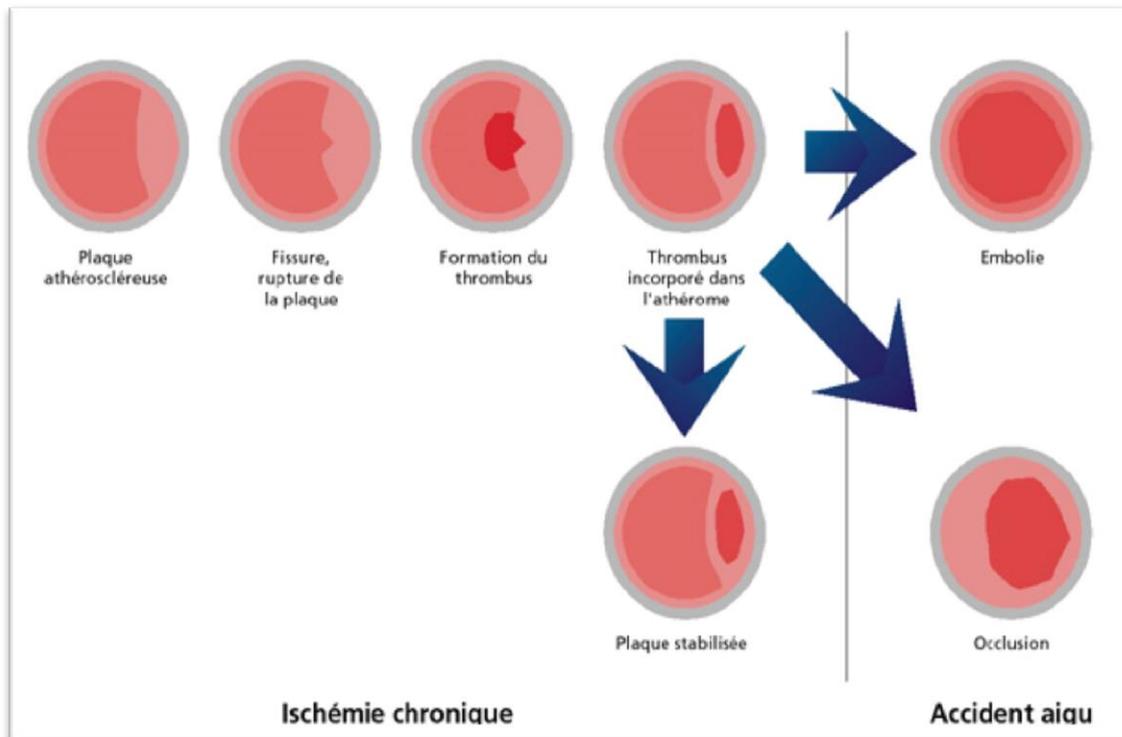
2.1.3.2 Evolution naturelle de la plaque d'athérome :

- La progression est lente, débutant dès l'enfance. En se développant, la plaque d'athérome réduit progressivement la lumière artérielle, les lésions deviennent alors symptomatique en générale lorsque la sténose représente 50% de la lumière artérielle.
- La transformation d'une plaque simple en plaque compliquée est liée a des phénomènes inflammatoires locaux qui vont entrainer une thrombose aigue à l'origine des symptômes :
- Ulcération de la plaque ⇒ adhésion plaque ⇒ thrombose pariétale complète ou non.
- Rupture ou fissure de la plaque : principale cause de thrombose aigue, elle résulte de phénomène mécanique (augmentation de la tension lors de l'augmentation de volume de la plaque ; amincissement de la chape fibreuse) et chimique (production de métalloprotéase et enzymes protéolytique fragilisant la chape fibreuse). Cette rupture entraine 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
- Hémorragie intra-plaque brutale augmentation du volume de la plaque occlusion, dissection de l'artère ; embolies cruriques en aval.



Adapté de Libby P, *Nature* 2002
John Libby Eurotext http://www.jle.com/fr/revues/mte/e-docs/vers_une_comprehension_de_leffet_des_estrogenes_sur_le_processus_atheromateux_et_le_risque_vasculaire 2004

Figure 20:histoire d'évolution de la maladie athéromateuse



physiopathologie de l'athérosclérose- mécanisme et prévention de l'athérothrombose. 1.2.3. bio.net

Figure 21: évolution du processus pathologique de l'athérosclérose.

2.1.4 L'association entre athérosclérose et maladie parodontale :

La relation entre la MP et l'athérosclérose est potentiellement d'une grande importance pour la santé publique en raison de leur prévalence élevée. Un examen approfondi de la littérature indique qu'un certain nombre d'études épidémiologiques ont rapporté une relation entre la MP et la MCV, cette relation a été reconnue depuis le début du XXème siècle mais la première étude ayant suggéré une association positive a été publiée en 1963 par Mackenzie et coll.

En 2003, Scannapieco et al, dans leur revue de la littérature concluent que les MP sont associées à l'athérosclérose, l'IDM et aux MCV.

Et plus récemment en 2005, Desvarieux et al, recueillent des échantillons de plaque dentaire et a mesuré parallèlement le diamètre de leurs artères carotides par imagerie. Il montre une corrélation entre un fort taux bactérien d'origine dentaire et un diamètre fin des carotides, affirment qu'il y a une relation directe entre la microbiologie parodontale et l'apparition clinique de l'athérosclérose. ^[117]

En 2013, d'après Dietrich et al, on a pu constater que les patients atteints de parodontite ont plus de risque de développer de l'athérosclérose ou des MCV.

En 2014, la méta-analyse de Teeuwet regroupe 3928 études qui traitent de ce sujet. Ils choisissent 25 articles éligibles et démontrent que la prise en charge des MP améliore la fonction endothéliale et réduit les bio-marqueurs de l'athérosclérose.^[139]

2.1.5 Le lien de causalité:^[140]

Plusieurs voies physiopathologiques ont été proposées en tant que liens potentiels entre la MP et l'athérosclérose. Ces voies impliquent des interactions directes et indirectes entre les pathogènes parodontaux et l'endothélium ou d'autres mécanismes qui ont un impact sur le processus athéroscléreux.

2.1.5.1 Mécanismes directs: bactériémie et infection vasculaire par pathogènes parodontaux.

2.1.5.1.1 La bactériémie d'origine buccale:

La bactériémie est caractérisée par la présence de bactéries dans le sang. L'écosystème buccal est caractérisé par le polymorphisme bactérien. Bien que la flore varie dans différentes régions orales, la zone de plus grande pertinence potentielle pour l'athérosclérose est la poche parodontale. La surface totale des poches chez les patients atteints de parodontite est estimée entre 8 et 20 cm² et les régions d'ulcération dans la poche placent le biofilm bactérien à proximité immédiate de la circulation. La bactériémie qui provient de la bouche est un événement commun qui peut se produire pendant la mastication et le brossage des dents.

2.1.5.1.2 La flore responsable de la bactériémie:

La nature des espèces bactériennes qui entrent dans la circulation reflètent la flore qui colonise la région supra gingivale jusqu'au fond de la poche. Les streptocoques du groupe Viridans représentent une proportion significative de la flore autour des dents, en particulier dans le biofilm sus gingival. En revanche, les poches parodontales plus profondes abritent d'autres microbes, tels que les microorganismes anaérobies et les espèces gram-négatives. Une forte association entre l'incidence de la bactériémie après le brossage des dents et les indices de plaque et de saignement gingival a été démontrée, ces associations se renforcent à mesure que les indices augmentent en intensité. Ces données suggèrent fortement que le sillon gingival est la principale source et le portail de la circulation sanguine pour les bactéries orales détectées dans le sang.

2.1.5.1.3 Le mécanisme d'infection à distance :

A partir de là, les organismes parodontaux circulent dans la circulation sanguine soit à l'intérieur des cellules phagocytaires soit extra cellulièrement et ensuite sont déposés dans une plaque athéromateuse. Les pathogènes communs de MP, y compris *P.gingivalis*, adhèrent et envahissent diverses cellules vasculaires humaines en culture. L'infection des cellules endothéliales aortiques par *P.gingivalis* induit une réponse pro-coagulante qui pourrait contribuer à un rôle vasculopathique.

Le *P. gingivalis* peut exercer divers effets sur les cellules endothéliales qui, avec des stimulations pro athérogènes distinctes, telles que des lipides oxydés, des produits finaux de glycation avancée et des produits du système rénine-angiotensine, peuvent amplifier l'inflammation vasculaire et améliorer l'athérogenèse.^[141]

Des rapports ont indiqué que chez les patients souffrant d'inflammation parodontale, la *Streptococcus sanguis* associé à l'agrégation plaquettaire, et la bactériémie associée au *P. gingivalis*, peuvent contribuer à certains accidents thromboemboliques. De plus, les *P. gingivalis* peuvent se multiplier à l'intérieur des cellules endothéliales et les activer, fournissant ainsi un support mécaniste à l'association décrite ci-dessus entre la pathologie parodontale et cardiovasculaire comme l'athérosclérose.

Une lésion à distance peut être causée par des toxines microbiennes buccales qui circulent dans l'organisme ou par des produits associés à la bactériémie, une possibilité serait que les lipopolysaccharides provenant des bactéries provoquent une réaction hyperactive des leucocytes de sorte que les deux processus s'associent pour entraîner une pathologie cardiovasculaire.^[142]

2.1.5.1.4 Résultat des études expérimentales:

Des composants bactériens parodontaux ont été mis en évidence dans des plaques d'athérome humain à différents sites. Fiehn et al n'ont pas réussi à isoler les bactéries buccales viables des athéromes de 79 échantillons chirurgicaux d'artères carotides ou fémorales mais ont détecté l'ADN des pathogènes parodontaux. De même, Haraszthy et coll ont constaté que 80% des 50 échantillons d'endartériectomie carotidienne étaient positifs dans un ou plusieurs des tests de réaction en chaîne par polymérase pour les AAC, *T forsythia*, *P.gingivalis* et *P.intermedia*. Chez 33 patients atteints de parodontite chronique avancée pour endartériectomie carotidienne, l'ADN bactérien a été extrait d'échantillons de

plaques sous-gingivales et d'athéromes carotidiens. L'ADN bactérien a été détecté dans 31 des 33 échantillons d'endartériectomie. Une petite étude portant sur 22 patients atteints de parodontite ayant subi une chirurgie de pontage coronarien a révélé que les échantillons parodontaux du groupe présentant une parodontite sévère présentaient une prévalence et une biomasse d'espèces bactériennes plus importantes que le groupe de parodontite modérée. Toutefois, dans les échantillons de vaisseaux combinés, cette prévalence était statistiquement significative pour seulement 8 des 20 espèces bactériennes ce qui conteste le rôle causal de l'invasion par pathogène parodontal direct.

2.1.5.2 Mécanismes indirects:

2.1.5.2.1 Inflammation systémique :

L'inflammation parodontale est également associée à l'augmentation des marqueurs inflammatoires systémiques. Les marqueurs inflammatoires bien étudiés sont : la CRP, le TNF, l'IL-1, l'IL-6 et l'IL-8.

- **La protéine C-réactive (CRP):**

La CRP est une protéine de phase aiguë appartenant à la famille des pentraxines. Elle a été découverte par Tillett et Francis. A l'époque, on croyait qu'elle était une sécrétion pathogène.

Balan a effectué une revue systématique montrant que les concentrations de CRP sont plus élevées chez les patients avec des processus inflammatoires en cours, comme la parodontite, et dépassent généralement 2,1 mg / L.

Lorsque la CRP se lie aux phospholipides exprimés sur la surface cellulaire, elle peut stimuler les cellules endothéliales, les muscles lisses et les cellules inflammatoires. La prolifération des cellules musculaires lisses peut provoquer un épaississement des vaisseaux sanguins, une augmentation de l'activité des macrophages ce qui peut conduire à la formation de cellules mousses qui déclenchent le processus athéroscléreux.

Cette protéine agit également sur les bactéries et autres agents pathogènes, en se liant à la phosphocholine, facilitant ainsi la phagocytose macrophagique. Le système du complément est responsable du processus inflammatoire qui décompose les cellules et les

agents pathogènes, détruisant les membranes cellulaires en déposant des protéines appelées opsonines.

D'autres marqueurs inflammatoires associés à une MCV incluent les métalloprotéinases de matrice de la phospholipase A2, associées aux lipoprotéines et les inhibiteurs tissulaires de la métalloprotéinase de la matrice, myéloperoxydase, et du fibrinogène.

- **Les cytokines dérivées de monocytes:**

Les cytokines pro-inflammatoires produites par les monocytes IL-1, IL-6 et le TNF α se sont avérées être élevées chez les patients à risque vasculaire accru, bien qu'à une moindre amplitude que la CRP. Ils inhibent la lipoprotéine lipase, et ainsi la lipémie, qui est une caractéristique importante des infections chroniques mais aussi une molécule d'adhésion sur les cellules endothéliales et peut stimuler la mitogénèse, et la production de fibrinogène.

L'infiltration de monocytes dans la sous-intima est un processus pathogène crucial dans le développement de la plaque, et il est crucial à la fois comme une cellule infiltrante et une cellule qui peut initier le processus en libérant des cytokines, régulant à la hausse les molécules d'adhérence et leur liaison. Il peut également produire de l'IL-8, ce qui facilite le recrutement de plus de leucocytes dans la région.

2.1.5.2.2 Mécanismes indirects: mimétisme :

Le mimétisme moléculaire a été soulevé comme mécanisme possible reliant l'infection parodontale à l'athérosclérose. On pense que le mimétisme moléculaire se produit lorsque les similarités de séquences entre les peptides étrangers et les auto-peptides produisent une activation croisée des cellules T ou B auto-réactives qui peuvent conduire à une pathologie tissulaire ou à une auto-immunité.

Les auto anticorps croisés aux lipopolysaccharides bactériens parodontaux et aux protéines de choc thermique, ont été identifiées et invoqués comme une explication potentielle de la relation putative entre MP et l'athérosclérose.

2.2 L'endocardite infectieuse :^{[143][144]}

2.2.1 Définition :

L'EI est une infection de la paroi des chambres du cœur (endocardium), grave, mortelle, survenant sur les surfaces endothéliales du cœur, en particulier aux valves, le plus souvent

d'origine infectieuse, décrite par William Osler en 1885. Les causes les plus communes de cette maladie sont des bactéries, d'où l'appellation endocardite bactérienne. Du XX^e siècle, que les bactéries orales sont liées à l'EI, puis, l'intérêt a augmenté dans la relation entre les procédures dentaires et l'EI, la bactériémie suite aux traitements dentaires a donc continué à être un sujet d'intérêt de la recherche.

2.2.2 Etiologie :

Les bactéries commensales orales sont les principaux agents étiologiques de cette maladie. Les procédures dentaires, même thérapeutique non chirurgicale, peuvent souvent causer la bactériémie. Les patients atteints de parodontopathie sont exposés au risque de bactériémie même après le brossage des dents, mais elle peut entraîner une endocardite infectieuse mortelle chez les personnes qui présentent un risque prédisposé pour cette maladie.

L'EI est ainsi établie lorsque toutes les 3 conditions sont présentes simultanément :

- 1) des altérations pré disposantes dans le cœur,
- 2) l'introduction de bactéries dans la circulation sanguine,
- 3) la virulence des bactéries.

La principale cause de l'endocardite est le streptocoque viridans, particulièrement la cause de la forme subaiguë de la maladie. Ces germes sont les commensaux les plus dominants dans la cavité buccale.

2.2.3 Mécanisme de lien :

Bien qu'il semble qu'environ 25% des cas d'EI sont causés par des streptocoques qui habitent la bouche, les patients atteints de gingivite ou de MP peuvent avoir jusqu'à 10 mm² de surface de sulcus gingival, ce qui leur donne la possibilité de prospérer et de pénétrer dans les zones ulcérées et richement vascularisés vers l'endocarde lésé. Il est maintenant admis que la sévérité des MP influence également l'incidence, l'ampleur et la durée de la bactériémie et donc le risque d'EI.

2.3 Les AVC : ^[145, 146]

En 1989 Syrjanen et Coll étaient les premiers qui réalisent une étude sur l'association entre les infections dentaires et les AVC, leur étude évoque une prédisposition des évènements thromboemboliques du fait d'une mauvaise santé buccodentaire. Ils ont

analysé la santé orale par les indices parodontaux qui mesurent la sévérité des infections parodontales. Ils ont conclu que les infections orales chroniques sévères ont une prévalence très importante chez les patients ayant souffert d'un AVC.

En 1999 Morisson et coll réalisent une enquête nationale sur la relation entre santé buccodentaire et les AVC fatal, ils ont noté que le risque d'accident ischémique est majorée chez les patients avec un mauvais état buccodentaire (gingivite beaucoup plus).
[147]

Les maladies infectieuses chroniques, y compris l'inflammation gingivale et la MP, se sont révélées être impliquées dans le développement des MCV et présenteraient un facteur de risque d'AVC d'origine ischémique. La gingivite et la parodontite provoquent l'élévation des médiateurs de l'inflammation, qui sont eux-mêmes des indicateurs de risque d'AVC.^[146]

2.3.1 Mécanisme du lien :

La cardiopathie ischémique est associée aux processus d'athérogénèse et de thrombogénèse. Une augmentation de la viscosité du sang peut favoriser une cardiopathie ischémique majeure et un AVC en augmentant le risque de formation de thrombus. Le fibrinogène est probablement le facteur le plus important dans la promotion de cet état hypercoagulable.

L'infection parodontale peut également favoriser une viscosité sanguine accrue et une thrombogénèse, les taux de fibrinogène et de globules blancs sont souvent augmentés chez les patients ayant une mauvaise santé bucco-dentaire, ce qui augmente le risque de formation de thrombus.^[22]

2.4 L'hypertension artérielle : ^[148]

Les données épidémiologiques actuelles confirment également l'association potentielle de la parodontite avec l'augmentation de la pression artérielle et la prévalence de l'hypertension. De plus, les données d'études transversales suggèrent que chez les sujets hypertendus, la parodontite peut augmenter le risque et le degré de lésion des organes cibles.

Un contexte pathogénique possible d'un effet de la parodontite sur la tension artérielle devrait inclure la généralisation systémique de l'inflammation orale locale, le rôle de la réponse immunitaire de l'hôte, l'effet microbien direct sur le système vasculaire et les altérations de la fonction endothéliale. Inversement, le concept d'hypertension qui affecte défavorablement les tissus parodontaux ne peut pas être exclu.^[149]

La parodontite est un stimulus infectieux chronique potentiel pour l'inflammation systémique liée aux MCV. En outre, lors d'une inflammation, des cytokines inflammatoires individuelles se sont révélées, et peuvent provoquer une dysfonction endothéliale.

Ce dernier peut constituer un lien entre l'inflammation et le risque de MCV. Cela pourrait être provoqué par des altérations de la résistance vasculaire et de la pression artérielle. Des études ont suggéré une association possible entre MP et l'HTA, et il est démontré que le saignement gingival « marqueur de l'inflammation parodontale » était associé à la PAS et à l'HTA chez les adultes, cette constatation met en évidence l'importance de la relation entre l'inflammation parodontale actuelle et l'HTA dans la population générale.

D'autres études antérieures sur une grande population a montré une association entre la profondeur de la poche, la perte d'attache et l'auto-déclaration d'HTA, où il est constaté que la prévalence de poches parodontales de 5 ou plus de millimètres de profondeur était associée à une hypertension établie fréquente ou à une HTA élevée.^[150]

3 L'influence du traitement parodontale :

La thérapie parodontale déclenche une réponse inflammatoire à court terme suivi par une réduction progressive et cohérente de l'inflammation systémique et une amélioration de la fonction endothéliale.^[151]

Il a été montré que l'éradication ou la suppression des agents pathogènes parodontaux, des poches parodontales et l'élimination complète de l'infection parodontale par une thérapie parodontale locale complète, peut entraîner une amélioration de la fonction endothéliale et une diminution des taux de médiateurs de la réponse inflammatoire de phase aiguë.

L'amélioration de la fonction endothéliale peut être observée dès le premier mois après le traitement et se produit en l'absence d'antibiotique systémique.

En outre le traitement parodontal réduisait significativement le taux sérique et les niveaux de CRP.^[152]

Offenbacher et al, dans un modèle secondaire de prévention des événements cardiaques, ont montré que l'intervention parodontale abaisse de façon significative les niveaux de CRP chez les patients dont la valeur de référence était supérieure à 3 mg / l après 6 mois. Cependant, en tant que facteur de confusion important, l'obésité a annulé les effets du traitement parodontal sur la réduction de la CRP dans leur étude.^[153]

Cette observation est en accord avec les résultats de d'Aiuto et al, qui note après traitement non chirurgical pour la parodontite généralisée sévère, comparativement aux valeurs de base, la médiane l'IL-6 a été diminuée à 2 et 6 mois après le traitement, et une diminution significative de la CRP n'a été observée qu'à 6 mois.

Ces essais contrôlés randomisés ont démontré que, chez les patients atteints de cardiopathie coronarienne avec parodontite, la prise en charge conventionnelle, mécanique et non chirurgicale entraîne une réduction significative des taux systémiques de marqueurs inflammatoires (CRP, fibrinogène et globules blancs) dans les 2 mois suivant cette intervention et en l'absence de changements dans le traitement systémique.^[154]

4 L'influence maladies cardiovasculaires sur le parodonte :

4.1 Cardiopathies congénitales cyanogènes :

4.1.1 Tétralogies de Fallot :

Les caractéristiques cliniques incluent la cyanose sévère, les souffles cardiaques audibles et l'essoufflement. La cyanose et l'essoufflement provoquent une anoxie cérébrale et une syncope. Les changements oraux incluent une décoloration rouge violacée des lèvres et de la gencive.

Une gingivite marginale sévère et une destruction parodontale ont été notées. La langue apparaît enduite, fissurée et œdémateuse, et il y a une rougeur extrême des papilles fongiformes et filiformes. Le nombre de capillaires sous-épithéliaux augmente mais revient à la normale après la chirurgie cardiaque.^[22]

4.1.2 Syndrome d'Eisenmenger :^[22]

Chez les patients présentant des défauts de septum ventriculaire, environ la moitié des grands défauts (<1,5 cm de diamètre) développent le syndrome d'Eisenmenger.

L'histoire naturelle d'un patient avec le syndrome d'Eisenmenger non traité est une augmentation progressive de la cyanose sur de nombreuses années, conduisant éventuellement à une insuffisance cardiaque.

La cyanose des lèvres, des joues et des muqueuses buccales est observée chez ces patients, mais elle est beaucoup moins sévère que chez ceux atteints de tétralogie de Fallot. On a signalé une parodontite sévère et généralisée chez les patients atteints du syndrome d'Eisenmenger. Cependant, à l'instar des patients souffrant d'autres types de cardiopathies congénitales, l'incidence de la maladie parodontale chez ceux qui souffrent du syndrome d'Eisenmenger peut être d'avantage liée à une mauvaise hygiène buccale et à un manque général des soins dentaires qu'à toute autre étiologie spécifique liée au syndrome.

4.1.3 Autres signes :

- Cyanose.
- Atrophie gingivale.
- Hypoplasie de l'email.
- Les caries.
- Fentes labio palatines.
- Anomalies d'éruption de la 1^{ère} dentition.
- Retard d'éruption des dents permanente.

4.2 Infarctus du myocarde (crise cardiaque) :

Une crise cardiaque peut parfois ressembler à une douleur qui commence dans la poitrine et se propage à la mâchoire inférieure. Dans d'autres cas, la douleur peut commencer au niveau de la mâchoire le bras ou l'épaule gauche.

4.3 Hypertension artérielle :

Certains médicaments qui traitent l'HTA (médicaments anti-hypertensifs) causent la xérostomie ou une dysgeusie.

4.4 Angine de poitrine :

L'angine se manifeste par une douleur qui commence dans la poitrine, et peut se propager à la mâchoire inférieure

4.5 Insuffisance cardiaque congestive :

Beaucoup de médicaments utilisés pour traiter l'ICC provoquent la sécheresse de la bouche.

5 Influence du traitement médicamenteux :^[45]

5.1 Répercussions gingivales:

Un certain nombre de médicaments peuvent affecter le tissu gingival par plusieurs modifications parmi elles les hypertrophies gingivales.

Décrites en 1999 et définies dans la classification des MP (Armitage 1999) sous l'appellation de maladies gingivales induites par la plaque bactérienne, modifiées par des traitements médicamenteux.

Ce problème se manifeste habituellement par une tuméfaction ferme et indolore de la gencive, en chapelet (lisse), sans altération de la couleur. En général, l'hypertrophie s'installe au niveau de la gencive interdentaire et progresse vers les gencives marginale et attachée; elle touche habituellement l'ensemble de la bouche, mais est plus marquée dans les régions antérieures inférieure et supérieure. Cette affection n'est douloureuse que si elle fait suite à une surinfection bactérienne ou fongique.

Les principaux médicaments associés à l'hypertrophie gingivale peuvent être divisés en 3 catégories : les inhibiteurs calciques, les anticonvulsivants et les immunosuppresseurs (notamment la ciclosporine A).

➤ Les inhibiteurs calciques :

Les bloqueurs des canaux calciques sont des médicaments antianginaux et antihypertenseurs, agissent principalement aux niveaux cardiaque et vasculaire.

L'agrandissement gingival a été associé à cette famille y compris la nifédipine, le diltiazem Et la felodipine chez 30 à 40% des patients qui les prennent. Il peut commencer dès qu'un mois après le début de la pharmacothérapie.

La nifédipine est le bloqueur des canaux calciques le plus souvent associé à l'élargissement gingival; cependant, il est aussi le plus fréquemment prescrit.

Des études in vitro et in vivo ont démontré que les macrophages sont les prédominant dans le tissu conjonctif de la gingivite induite par les inhibiteurs calciques, les macrophages

gingivaux exposés aux inhibiteurs calciques sécrètent une quantité de facteur de croissance dérivé des plaquettes-B. D'autres études ont démontré qu'ils régulent le phénotype des macrophages, l'expression de facteur de croissance PDGF-B et la sécrétion de la cytokine pro-inflammatoire IL-1.



(Herbert F. wolf.2004)

Figure 22: Hyperplasie sévère due à la nifédipine

5.2 Xérostomie buccale :^[16]

La xérostomie est le plus souvent observée chez les patients utilisant des antihypertenseurs telle que les diurétiques ou les hypotensifs. Elle peut être suivie par des candidoses buccale subtiles et peuvent affecte les tissus gingivaux.

Chapitre V

La prise en charge des
patients atteint d'une maladie
cardiovasculaire

Savoir traiter, c'est tout d'abord savoir motiver. Une des problématiques de la parodontologie, en début de ce 21^{ème} siècle, consiste à obtenir de nos patients un contrôle de plaque performant, et ce, sur le long terme.

Toutes les tentatives pour pallier le manque d'hygiène bucco-dentaire semblent être un échec. Tous les outils d'hygiène bucco-dentaire sont précieux pour combattre la formation de biofilm bactérien, encore faut-il s'en servir correctement. Par ailleurs, pour une meilleure efficacité à long terme, il est recommandable, d'apprendre les bonnes techniques d'hygiène aux patients. Elle doit être constante tout au long de la vie :

- Brossage des dents, soigneux, prolongé, deux fois par jour.
- Surveillance régulière systématique chez le médecin dentiste, sans attendre d'avoir mal aux dents. Cette surveillance permet de traiter à temps des caries superficielles, de faire régulièrement un détartrage qui protège des maladies parodontales, source importante d'infection.^[155]

Faire respecter, gérer les conflits et amener le patient à maintenir une hygiène bucco-dentaire adéquate exige quelques compétences en matière de communication et une connaissance suffisante en sciences comportementales, afin de s'engager dans une relation de confiance avec le patient.

Cette confiance ne doit pas se limiter à l'assurance que le praticien est un bon technicien, que son diagnostic et ses gestes sont sûrs. Il est nécessaire de faire comprendre au patient que l'état de ses dents et de son parodonte a des répercussions sur l'ensemble de l'organisme, en reliant les dents aux organes vitaux.^[156]

Les patients atteints de MCV sont souvent amenés à consulter au cabinet dentaire, et à subir des soins, qui peuvent avoir une incidence sur leur état de santé général. De ce fait, la prise en charge de ces patients à risque impose au médecin dentiste une collaboration avec le cardiologue afin de connaître le type de cardiopathie, et ce pour adopter un protocole particulier, afin de prévenir les risques pouvant être encourus par ces patients :

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

1. Le risque infectieux ou oslérien (l'endocardite infectieuse) :

1.1 Classification des cardiopathies en fonction du risque :

1.1.1 Maladies à risque majeur :^{[157][158]}

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

1.1.2 Maladies à risque modéré :^{[159][160]}

- Valvulopathies : insuffisance aortique, rétrécissement mitral, bicuspidie aortique et insuffisance mitrale :
- Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf communication inter auriculaire
- Dysfonctions valvulaires acquises (Le rhumatisme articulaire aigu).
- Prolapsus de la valve mitrale et/ou épaissement valvulaire.
- Cardiomyopathies obstructives.

1.1.3 Maladies à risque négligeable :

- Cardiopathies ischémiques, hypertensives ou dilatées.
- Communication inter-auriculaire.
- Pontage coronaire de shunt sans communication résiduelle depuis 6 mois.
- Prolapsus valvulaire mitral à valves fines sans souffle.
- Stimulateurs cardiaques.
- Défibrillateur implantable.
- Calcification de l'anneau mitral.
- Maladie de Kawasaki sans dysfonction valvulaire.
- Polyarthrite rhumatoïde sans dysfonction valvulaire.

1.2 Précautions à prendre face au risque infectieux :

Elles visent à réduire la bactériémie spontanée et provoquée, par l'application des mesures de prévention de l'EI.

1.2.1 Rappel des actes contre-indiqués chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse :^[161]

- Anesthésie intraligamentaire ;
- Traitement endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire ;
- Traitement endodontique des dents à pulpe vivante en plusieurs séances ou sans champ opératoire (digue) ;
- Amputation radiculaire ;
- Transplantation ;
- Réimplantation ;
- Chirurgie périapicale ;
- Chirurgie parodontale ;
- Chirurgie implantaire et des péri-implantites ;
- Mise en place de matériaux de comblement ;
- Chirurgie pré-orthodontique des dents incluses ou enclavées.

Les soins endodontiques chez les patients du groupe à haut risque d'EI doivent être exceptionnels. Ils ne peuvent être réalisés qu'après vérification de la vitalité de la dent par les tests adéquats, sous digue, en une seule séance, en étant sûr que la totalité de la lumière canalaire est accessible. Ce traitement doit donc être réservé aux dents monoradiculées et, à la rigueur, à la première prémolaire si les deux canaux sont accessibles.

La séparation des racines est un acte à éviter autant que possible et n'est autorisée qu'en l'absence de toute atteinte parodontale. Les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction.

1.2.2 Information et éducation du patient :

Le patient doit systématiquement être informé qu'une consultation chez son médecin est nécessaire en cas d'apparition de symptômes infectieux généraux à la suite d'un acte

invasif, que celui-ci ait fait l'objet ou non d'une antibiothérapie prophylactique. Par ailleurs, toute prescription antibiotique doit être clairement expliquée au patient (posologie et durée de traitement). En effet ; la stratégie de prescription repose sur la complète compréhension du patient.

1.2.3 L'antibiothérapie prophylactique :

L'antibiothérapie prophylactique (antibioprophylaxie) consiste en l'administration d'un antibiotique dans l'objectif de prévenir le développement d'une infection locale, générale ou à distance. Elle s'utilise donc en l'absence de tout foyer infectieux et consiste en l'administration par voie systémique d'une dose unique d'antibiotique dans l'heure qui précède l'acte invasif. Il importe de réserver une telle prescription aux situations pour lesquelles elle est recommandée.

1.2.3.1 Actes non invasifs : ^[157]

Quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée pour la réalisation d'actes non invasifs, en particulier pour les actes listés ci-dessous :

- Actes de prévention non sanglants ;
- Soins conservateurs ;
- Soins prothétiques non sanglants ;
- Dépose postopératoire de sutures ;
- Pose de prothèses amovibles ;
- Pose ou ajustement d'appareils orthodontiques ;
- Prise de radiographies dentaires.

1.2.3.2 Actes invasifs : ^[161]

Est considéré comme invasif un acte susceptible d'induire une infection locale, à distance ou général.

Chez le patient à haut risque d'EI, l'antibiothérapie prophylactique est recommandée :

- Pour tout acte dentaire impliquant une manipulation de la gencive (par exemple, le détartrage) ou de la région périapicale de la dent ;
- En cas d'effraction de la muqueuse orale (excepté l'anesthésie locale ou locorégionale).

Tableau 2 : Régime d'antibiotiques pour l'endocardite infectieuse

Régime	Antibiotique	Posologie
Régime oral standard	Amoxiciline	2 g 30-60 min avant la procédure
Régime pour patients allergiques à l'amoxicilline / pénicilline	Clindamycine ou Azithromycine ou Clarithromycine (Claribid) ou Cephalexine (Sporidex) ou le céfadroxil (Cephadrox)	600 mg 30 à 60 minutes Avant la procédure 500 mg 30 à 60 minutes Avant la procédure 2 g 30-60 minutes Avant la procédure
Patient incapable de prendre des médicaments par voie orale	Ampicilline	2 g par voie intramusculaire ou par voie intraveineuse dans les 30 minutes avant la procédure
Patient allergique aux pénicillines et incapable de prendre des médicaments par voie orale	Clindamycine ou la cefazoline (Orizolin)	600 mg par voie intraveineuse 30 minutes avant la procédure (doit être dilué et injecté lentement) 1 g par voie intramusculaire ou par voie intraveineuse dans les 30 minutes avant la procédure

1.2.4 Mesure générale de prévention : ^[159]

- Instauration d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse ;
- Recherche et éradication de tout foyer infectieux.
- Réduire le nombre de visites nécessaires et minimiser le risque de développer des bactéries résistantes.
- Prévoir au moins 7 jours entre les rendez-vous de préférence (10 à 14 jours). Si ce n'est pas possible, alterner le régime antibiotique pour des rendez-vous espacés de 7 jours.[162] :
- Application d'antiseptiques en pré-opératoire : rinçage pré-opératoire avec un bain de bouche à base de chlorhexidine ;
- Agir de la manière la moins traumatisante possible. Ainsi, en fonction du risque, il faut :
 - chez les patients à haut risque :
 - Pour les dents présentant une atteinte parodontale, réaliser le débridement mécanique (détartrage, surfaçage radiculaire) sous antibioprofylaxie en minimisant au maximum le nombre de séances. Ce débridement a pour objectif d'assainir et de maîtriser les foyers infectieux parodontaux. La décision d'extraire ou de conserver des dents présentant des poches parodontales se fait en fonction du cas (degré d'hygiène, motivation du patient, nombre de dents restantes, réponse tissulaire, valeur de la dent ...) et parfois après réévaluation parodontale. Ne seront gardées à la fin du traitement que les dents avec un parodonte sain ou assaini ;
 - Extraire les dents présentant une atteinte pulpaire sous antibioprofylaxie;
 - Contre-indiquer l'extraction des dents incluses profondes ne présentant pas de risque de désinclusion ou de péri coronarite.
 - chez les patients à risque modéré :
 - Pour les dents présentant une atteinte parodontale : idem que pour les patients à haut risque;
 - Les traitements endodontiques peuvent être réalisés, mais seulement pour les monoradiculées, en une seule séance, sous digue et sous antibioprofylaxie;

- La chirurgie parodontale, les implants et la chirurgie péri-apicale sont contre-indiqués.
 - Les patients sans risque seront traités sans précautions particulières vis-à-vis du risque infectieux.

2. Le risque hémorragique

Il concerne les patients cardiaques sous anticoagulants (héparine ou AVK) et également les patients sous AAP.

2.1. Stratification du risque hémorragique en fonction du type de chirurgie et mesures préventives.

Tableau 3: Stratification du risque hémorragique en fonction du type de chirurgie et mesures préventives.

Types de chirurgies et actes invasifs	Mesures préventives des complications hémorragiques
Actes sans risque hémorragique	
<ul style="list-style-type: none"> • Anesthésie locale • Détartrage 	<ul style="list-style-type: none"> - Hémostase mécanique simple par pression
Chirurgies et actes à faible risque hémorragique	
(Chirurgies pour lesquelles une hémorragie extériorisée est facilement contrôlable par une hémostase chirurgicale conventionnelle *)	
<ul style="list-style-type: none"> • Avulsion simple • Avulsions multiples dans 1 même quadrant • Chirurgie endodontique et périapicale (lésion 2cm) • Chirurgie muco-gingivale (hors greffe gingivale avec prélèvement palatin) • Chirurgie pré-orthodontique d'une dent enclavée, incluse • Implant unitaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure d'hygiène bucco-dentaire et détartrage - Hémostase chirurgicale conventionnelle - Acide tranexamique

<ul style="list-style-type: none"> ● Dégagement implant(s) (pilier cicatrisation) ● Biopsie-exérèse muqueuse orale (1 cm) 	
Chirurgies et actes invasifs à risque hémorragique élevé	
<p>(Chirurgies pour lesquelles des pertes sanguines significatives et/ou transfusions plaquettaires sont rapportées dans la littérature, interventions d'une durée opératoire > 1 heure, interventions critiques par leurs localisations (sinus maxillaire, plancher buccal) et/ou difficilement contrôlables par une hémostase chirurgicale conventionnelle *).</p>	
<ul style="list-style-type: none"> ● Avulsions multiples dans plusieurs quadrants ● Avulsion de dent(s) incluse(s) ● Implants multiples dans plusieurs quadrants ● Elévation du sinus (voie crestale, voie latérale) ● Greffes osseuses d'apposition (en onlay) ● Greffe osseuse particulière et régénération osseuse guidée ● Chirurgie et tissus mous (lithiase salivaire) ● Enucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion > 2 cm) ● Fermeture d'une communication bucco-sinusienne ● Exérèse des pseudotumeurs et tumeurs bénignes de la muqueuse buccale (> 1 cm) 	<ul style="list-style-type: none"> - Même mesure préventive que pour une chirurgie à risque hémorragique faible à modéré - Médicaments dérivés du sang, à base de fibrinogène et thrombine humains - Electrocoagulation mono et bipolaire - Privilégier les chirurgies mini-invasives (flapless et chirurgie implantaire guidée, abord du sinus par voie crestale...) - Imagerie 3D préopératoire (sinus, région symphysaire) en cas de pose d'implant
Gestes déconseillés	
<ul style="list-style-type: none"> ● Bloc du nerf alvéolaire inférieur : déconseillé <p>Greffe autologue : déconseillée en raison d'un site de prélèvement supplémentaire, privilégier les greffons hétérologues et synthétiques</p>	
Gestes contre-indiqués	
<ul style="list-style-type: none"> ● Tous les gestes contre-indiqués en cas d'un risque d'endocardite infectieuse associé ● Tous les gestes présentant un risque hémorragique dans le cas où le plateau 	

technique à la disposition du chirurgien est insuffisante

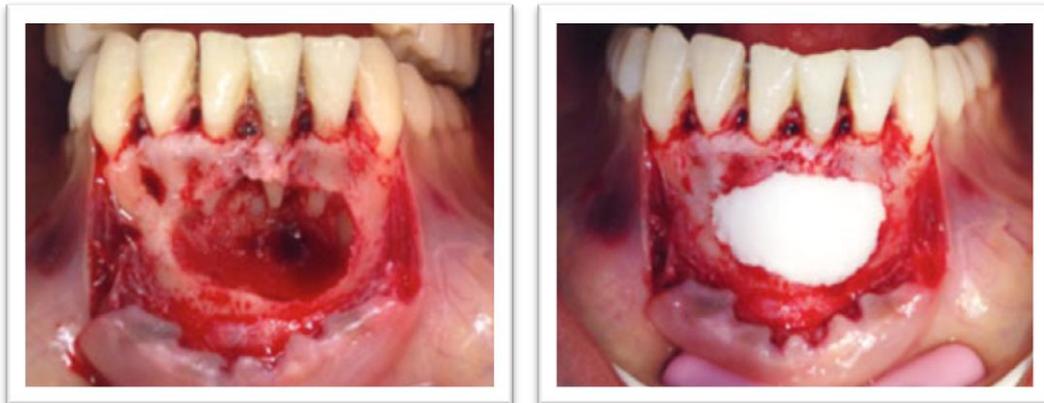
- Bloc du nerf alvéolaire inférieur bilatéral : risque d'hématome latéropharyngé bilatéral et de dyspnée
- Prélèvement symphysaire : risque d'hématome du plancher buccal et de dyspnée
- Greffe gingivale avec prélèvement palatin : risque de lésion de l'artère palatine

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CHIRURGIE ORALE EN COLLABORATION AVEC LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE ET LE GROUPE D'INTÉRÊT EN HÉMOSTASE PÉRI OPÉRATOIRE, Gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale.2015.P67

2.2. Les moyens locaux d'hémostase :^[163]

➤ Collagène (Pangen 2) :

Collagène d'origine bovine hémostatique, se présente sous forme de compresse stérile et résorbable.



<http://www.lecourrierdudentiste.com/cas-clinique/kyste-radiculo-dentaire-post-traumatique-a-propos-dun-cas-clinique.html>

Figure 23 : Mise en place de collagène hémostatique après énucléation d'un kyste radiculo-dentaire.

➤ Gélatine (Curaspon) :

Produit de dégradation de collagène ayant une action mécanique (pas d'activité pharmacologique sur l'hémostase) par contact sanguin réalisant un bouchon gélatineux en une minute environ. Elle se résorbe intégralement en quelques semaines.



http://www.p3-medical.com/P3-Medical-Products/Curaspon_2

Figure 24: Curaspon, éponge de gélatine hémostatique standard.

➤ Cellulose oxydée régénérée (Surgicel) :

Se présente sous forme de gaze permettant la formation d'hématine qui arrête le saignement par action mécanique. Le PH acide entraîne une coagulation des protéines et inhibe la prolifération bactérienne mais augmente aussi le risque de nécrose osseuse. Il convient donc d'éviter son utilisation directe dans l'alvéole.



Techniques d'hémostase locale en chirurgie buccale pour les patients sous anticoagulants. 2010)

Figure 25: Mise en place du Surgicel

➤ Acide tranexamique (Exacyl) :

Anti fibrinolytique par fixation réversible sur le résidu lysine du plasminogène. Son action ne permet pas de d'arrêter le saignement mais protéger le caillot des agents fibrinolytiques

de la salive. Par conséquent, son utilisation sera complémentaire à un composé permettant l'hémostase. Il existe sous plusieurs formes : ampoule (compresses à imprégner ou de bain de bouche), comprimés.

➤ Colles biologiques (Tissucol, réservé à l'usage hospitalier) :

Sealant de fibrine imprégnés de pro coagulants dérivés de plasma humain (problème de transmission possible), associés à de l'aprotinine bovine. Elle permet de reproduire la dernière phase de la coagulation et inhibe la fibrinolyse



http://www.europharmat.com/documents/journees_montpellier/orales_montpellier/5oralebouyabrine.pdf

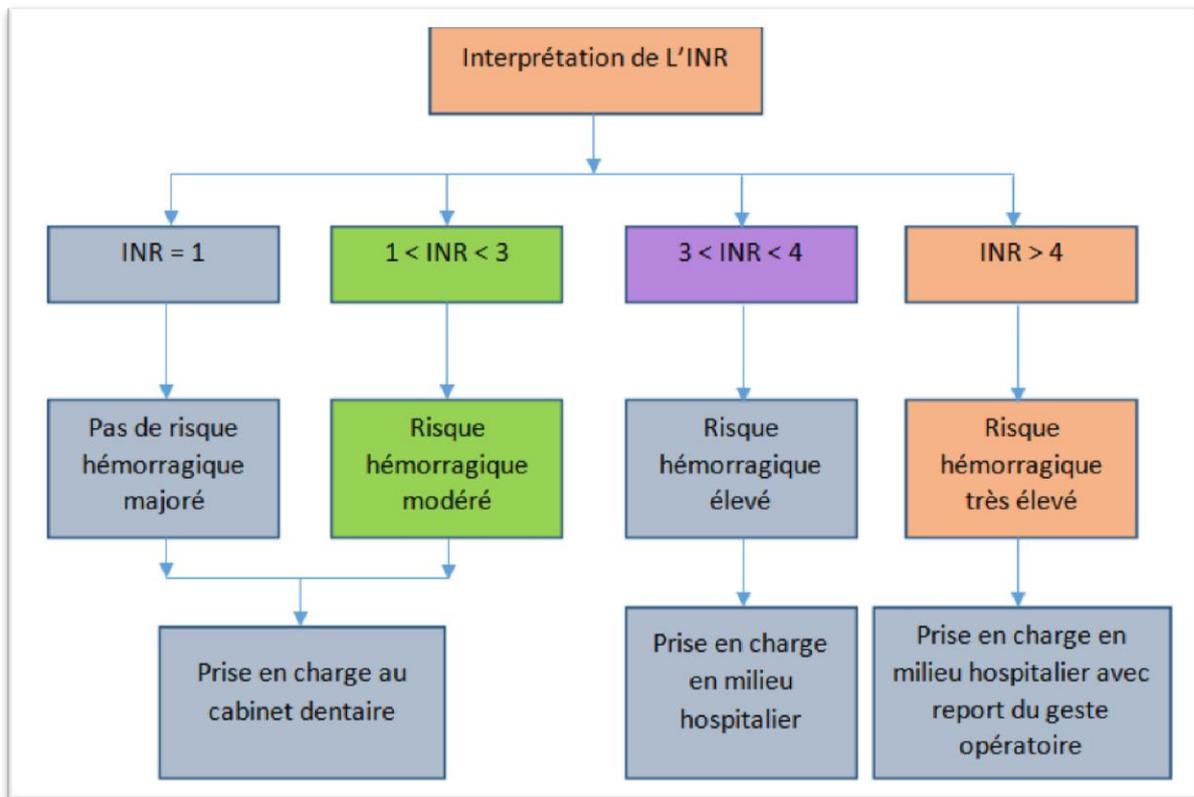
Figure 26: Colle biologique

2.3. Conduite à tenir en présence d'un risque hémorragique :

2.3.1 Prise en charge d'un acte opératoire programmé :

2.3.1.1. Mesures préopératoires : ^[159]

- Effectuer un interrogatoire destiné à rechercher une éventuelle prise d'anticoagulants ;
- Prendre contact avec le médecin traitant pour avis et pour connaître le type de cardiopathie et la médication en cours ;
- Pour les patients sous AVK : demander un bilan de coagulabilité pour le jour de l'acte : INR (International Normalized Ratio).

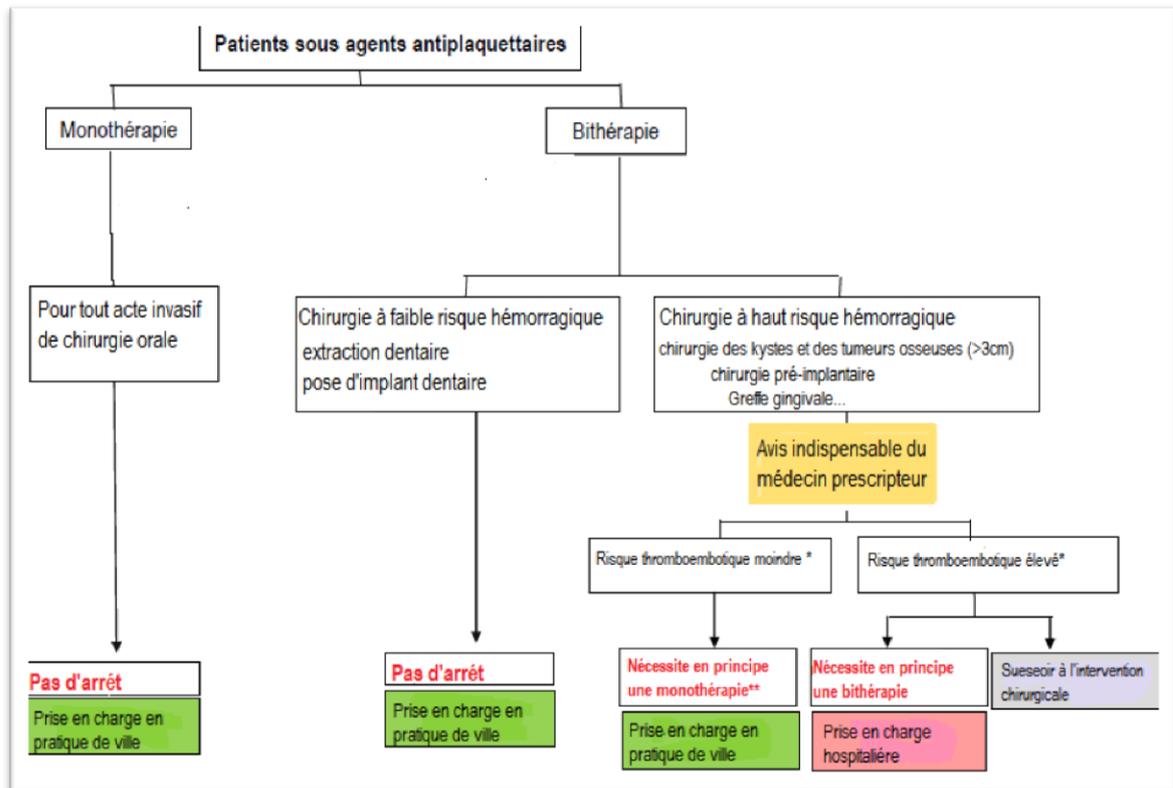


chirurgie orale 2010 P253

Figure 27: interprétation de l'INR et décision thérapeutique.

Un relais à l'héparine peut être également préconisé par le cardiologue (des injections d'héparine sont effectuées toutes les 12 heures en même temps que la prise des AVK. Lorsque l'INR est stabilisée sur un allongement correct, le cardiologue peut supprimer les AVK). Le praticien peut agir alors à la fin de l'action de la dernière injection de l'héparine (environ 12 heures). Les injections pourront être reprises quelques heures après l'intervention en fonction de l'importance de celle-ci.

- Pour les patients sous AAP: selon les recommandations de la société francophone de chirurgie buccale l'arrêt du traitement par AAP avant les soins dentaires n'est pas justifié.^[164]



SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CHIRURGIE ORALE EN COLLABORATION AVEC LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE ET LE GROUPE D'INTÉRÊT EN HÉMOSTASE PÉRI OPÉRATOIRE, Gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale.2015.P90

Figure 28: Algorithme systématique de prise en charge des patients sous AAP en chirurgie orale.

* Détermination du niveau de risque thrombotique site consultable : www.has-sante.fr, « Recommandations : AAP : prise en compte des risques thrombotiques et hémorragique pour les gestes percutanés chez le coronarien » (HAS novembre 2013).

** Monothérapie : poursuivre la prescription d'aspirine, délai d'interruption: clopidogrel : 5 jours, prasugrel : 7 jours, ticagrelor 3 à 5 jours

2.3.1.2 Mesures per-opératoires :

- Eviter tout traumatisme,
- Eliminer les tissus de granulation et les débris osseux,
- Utiliser les moyens locaux d'hémostase : compression post chirurgicale, sutures hermétiques, colles chirurgicales, gouttière compressive, éponges hémostatiques.

2.3.1.3 Mesures post-opératoire :

Conseils post opératoire classiques :

- Ne pas fumer.
- Alimentation tiède ou froide.
- Manger de préférence du côté controlatéral au site opéré pendant au moins 48H.^[163]

Si un bain de bouche est prescrit après un acte saignant, ne le débiter qu'après 24h pour éviter un saignement ;

Concernant la prescription médicamenteuse :

- Les AINS et l'aspirine sont contre-indiqués chez les patients sous anticoagulants.
- Le métronidazole, les tétracyclines et les barbituriques sont contre-indiqués chez les patients sous AVK car ils potentialisent leur effet.
- Le paracétamol +/- codéine est l'antalgique de choix pour traiter les douleurs post-opératoires. Il devra être utilisé à la posologie de 1g *3/jour sur une courte durée (<7 jours) chez les patients sous anticoagulants. Au-delà, il peut potentialiser l'effet des AVK par inhibition de leur métabolisme.

Retirer les sutures non absorbables, si elles sont utilisées, après 4 à 7 jours.^[165]

2.3.2. Prise en charge de l'urgence hémorragique :^[163]

Après avoir mené un interrogatoire orienté et sous antibioprofylaxie si nécessaire :

- Aspirer le caillot formé à l'aide d'une canule chirurgicale,
- Réévaluer l'importance, la localisation et la nature du saignement,
- Tamponner à l'aide d'une compresse stérile afin de localiser de façon précise l'origine du saignement,
- Réaliser une anesthésie locale avec vasoconstricteur 1/100 000 afin de diminuer l'hémorragie,
- Protocole d'hémostase locale,
- Si l'hémorragie cesse : ordonnance, conseils post-opératoire,
- Dans le cas où le saignement persiste malgré la reprise de l'hémostase, le patient doit être hospitalisé.^[166]

3. Le risque syncopal

3.1 Définition :

La syncope est une perte de conscience brève en rapport avec une baisse de perfusion cérébrale. Elle est habituellement brutale et par définition spontanément réversible, de durée courte. Elle peut ou non être précédée de prodromes (symptômes qui annoncent sa survenue), par exemple vertiges, nausées, transpiration, Faiblesse et troubles visuels.^[167]

3.2 Les cardiopathies prédisposant au risque syncopal :^[159]

3.2.1 Arythmies:

- Bradyarythmie (Sick Sinus Syndrome, bloc atrio-ventriculaire, dysfonction du pacemaker)
- Tachyarythmie (tachycardie supraventriculaire, tachycardie ventriculaire)

3.2.2 Pathologies structurelles:

- Cardiogène: valvulopathie obstructive (surtout sténose aortique), cardiomyopathie hypertrophique obstructive, infarctus, péricardite
- Non cardiogène: embolie pulmonaire, dissection aortique, HTA pulmonaire.[168]

3.3 Prévention de la syncope :

Interrogatoire pour déceler s'il s'agit d'un patient à risque syncopal ;

Le point de départ de l'évaluation de la syncope est la «première évaluation» qui consiste en la prise de l'histoire et l'examen physique, y compris les mesures de pression artérielle orthostatique.^[169]

Préparation psychologique ;

Préparation sédatrice pour réduire le stress : hydroxyzine (Atarax® 25) ou diazépam (Valium® 5 mg : 1 cp la veille et 1cp 1h avant l'acte) ;

Lors de l'acte opératoire :

- Température ambiante modérée ;
- Ne pas intervenir sur un patient fatigué ou à jeun ;

- Le patient doit être confortablement installé, en position allongée pour favoriser la vascularisation cérébrale;
- Lors de l'anesthésie : utiliser une seringue avec système d'aspiration, la carpule doit être tiédie, l'injection doit être lente et pour les vasoconstricteurs les utiliser sans dépasser 0,04mg (4 carpules) ;
- Evité de provoquer une douleur ;
- Eviter les interventions longues ;
- Surveiller le patient dans la demi-heure qui suit l'acte.

3.4 Traitement de la syncope :

Face à une syncope, il faut :

- Arrêter les soins
- Appeler une équipe médicale
- Assurer la vacuité de la cavité buccale ;
- Mettre le patient en position allongée avec la tête en hyper extension ;



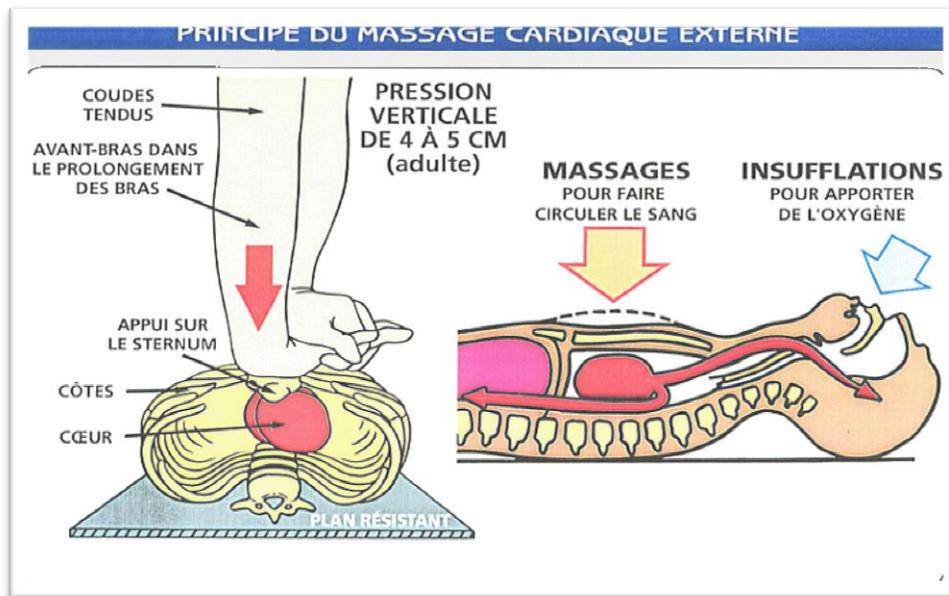
The adata practical p 430

Figure 29: Chaise dentaire en position assise et allongée

position assise (panneau à gauche) et allongée (panneau à droite) où les pieds du patient sont à 15-30 degrés plus élevé que la tête

- Procéder à la percussion thoracique en donnant un coup de point dans la région sternale basse. Si ce geste est inefficace, on procède au massage cardiaque externe qui sera accompagné d'une ventilation artificielle par bouche à bouche ou en

utilisant un appareil spécial, ou alors procéder à une injection sous-cutanée d'atropine à raison de 0,5 mg.



https://www.google.com/search?q=massage+cardiaque+externe&source=lnms&tbn=isch&sa=X&sqi=2&ved=0ahUKEwi22duxjc_SAhVCWxQKHbgkDJwQ_AUIBygC&biw=1024&bih=675#imgrc=mbQu5vi5ii3ExM:

Figure 30: principe du massage cardiaque

4. La conduite à tenir :

4.1. L'hypertension artérielle :

4.1.1. Evaluation du risque :

- **Risque majeur :**

- Crise hypertensive paroxystique lors de soins bucco-dentaires entraînant une urgence hypertensive.^[170]

La crise hypertensive peut ne pas entraîner de signes de souffrance viscérale et est alors qualifiée de poussée hypertensive, qui peut être asymptomatique ou bien associée à des épistaxis, des vertiges légers, des acouphènes, des céphalées tolérables.^[171]

- **Risque modéré :**

- Interaction avec les thérapeutiques en cours. ^[170]

- **Autres risques :**

Certains actes, en raison du stress qu'ils induisent, peuvent être à l'origine d'une augmentation de la tension artérielle et précipiter des complications aiguës (arrêt cardiaque, AVC).^[172]

Une hémorragie post opératoire est d'avantage susceptible de compliquer un acte chirurgical chez ces patients.^[172]

4.1.2. Gestion du cas :

4.1.2.1. Précautions générales :

- Interrogatoire médical et contact avec le médecin traitant pour évaluer l'état de santé du patient, et le traitement encourus.^[163]
- Établir une relation de confiance avec le malade permet de réduire le stress, qui est en lui-même un danger.
- Une bonne hygiène bucco-dentaire est conseillée.
- Effectuer les soins le matin, chez un malade reposé
- Position demi-allongée
- Mesure de la pression artérielle (pour avoir une valeur de référence et vérifier que le malade suit bien son traitement)
- Éviter le passage rapide en position debout (chute orthostatique chez un malade sous hypotenseur)^[170]

4.1.2.2. Précautions spécifiques :

- HTA équilibrée : tous les soins (chirurgicaux ou non) sont possibles en respectant les précautions générales.
- HTA non contrôlée : seuls les soins urgents seront réalisés, et nécessitent une prise en charge hospitalière.
- Prémédication sédatrice au MEOPA ou médicamenteuse (anxiolytique) permet de diminuer le stress qui peut être à l'origine d'une crise hypertensive.^[163]
- Pour le traitement sous anesthésie locale, on peut utiliser des solutions contenant de l'adrénaline (épinéphrine), à condition que des seringues à aspiration soient utilisées pour réduire l'incidence de l'injection intravasculaire (qui peut provoquer une hypertension, une arythmie ou déclencher une angine chez les patients sensibles) et sans dépasser les quatre carpules.^[173]

- Chez les patients sous AAP ou anticoagulant, il faut mettre en place un protocole d'hémostase locale.^[163]
- Si, en cours d'intervention, le malade éprouve des nausées, des vertiges, des troubles sensoriels (mouches volantes, crampes, somnolence), ou devient confus ;

Ces signes traduisent un ictus hypertensif gravissime

- Arrêter toute action
- Placer le malade en position allongée
- Faire appel aux services d'urgence.
- Administrer une capsule de nifédipine 10 mg (Adalate®) après avis du SAMU.^[170]

Respect des interactions médicamenteuses :

- Les AIS et les AINS sont déconseillés, car ils réduisent l'effet hypotenseur.
- L'itraconazole et le kétoconazole (antifongiques) : majorent les effets indésirables des inhibiteurs calciques.
- La floctafénine (antalgique) : contre-indication absolue.^[171]

4.2. Cardiopathie ischémique :

4.2.1. Evaluation du risque :^[170]

- **Risque majeur :**

- L'infarctus peut se déclencher lors des soins, suite au stress lié à l'acte et/ou à l'usage abusif de vasoconstricteurs.
- L'infarctus est récent.

- **Risque mineur :**

- L'infarctus remonte à plus de six mois
- Patient traité et stabilisé.

- **Autres risques :**

- Le risque hémorragique lié au traitement du patient.^[174]

4.2.2 Gestion du cas :

4.2.2.1 Précautions générales :

- La séquence de traitement doit commencer par prendre les antécédents médicaux complets et contact avec le médecin traitant pour évaluer l'état de santé du patient, et le traitement encourus.^[175]
- Le contrôle de l'anxiété et la réduction du stress doivent constituer les préoccupations prioritaires du praticien. Ces précautions nécessitent une excellente mise en confiance du patient.^[176]
- Prémédication sédatrice au MEOPA ou médicamenteuse (anxiolytique) sans contre-indication chez le patient atteint de maladie coronarienne.^[163]
- L'administration de trinitrine en début de séance est recommandée lorsque des actes plus invasifs sont envisagés (détartrage/surfaçage, chirurgie simple, soins conservateurs complexes).
- Tout autre type d'actes est à proscrire.^[174]
- Les rendez-vous doivent être courts, tard le matin ou au début d'après-midi. Cela représente un changement des protocoles dentaires précédents, qui ont appelé à des rendez-vous tôt le matin. Le changement repose sur l'observation selon laquelle l'épinéphrine endogène peut augmenter le risque vasculaire et que les taux d'épinéphrine endogène atteignent leur têt le matin.^[173]
- Malade n'étant pas à jeun.^[170]

4.2.2.2 Précautions spécifiques :

- Angor stable : tous les soins (chirurgicaux ou non) sont possibles en respectant les précautions générales.^[163]
- Angor instable : le patient ne doit pas être traité jusqu'à ce que leur état soit sous contrôle. Le patient doit être adressé à leur médecin.
- Rarement, des patients peuvent souffrir d'un angor de décubitus, qui survient lorsqu'ils sont allongés, donc ils ne doivent pas être traités dans cette position.^[172]
- ATCD d'IDM < 6mois : seuls les soins urgents seront réalisés en milieu hospitalier^[163], car la mortalité maximale survient au cours de cette période.^[22]

- ATCD d'IDM > 6 mois : les patients atteints d'IDM peuvent généralement être traités au moyen de techniques semblables à ceux des patients atteints de l'angine stable.^[22]

Chez les patients souffrants de stimulateurs cardiaques, l'utilisation du cavitron doit être évitée.^[175]

- Précautions vis-à-vis de l'anesthésie locale : il faut limiter l'utilisation du vasoconstricteur, la dose maximale est de 0,04 mg par séance (soit deux carpules de 1/100 000 ou quatre carpules de 1/200 000).^[174] Les seringues à aspiration devant être utilisées pour réduire l'incidence de l'injection intravasculaire.
- Précautions vis-à-vis du risque hémorragique : chez les patients sous AAP ou anticoagulant, il faut mettre en place un protocole d'hémostase locale.^[163]

Précautions vis-à-vis des prescriptions :

- Ne pas prescrire d'AINS ni d'AS.
- Ne pas prescrire de tétracycline.^[170]
- Contre-indication de l'utilisation de l'érythromycine avec la simvastatine.
- L'itraconazole et le kétoconazole sont contre indiqués avec les antagonistes calciques, et notamment avec la simvastatine.^[163]

- Les patients porteurs de stimulateur cardiaque sont non seulement à risque plus élevé de saignement dans le cabinet dentaire, mais aussi sujet aux interférences électromagnétiques générées par les dispositifs dentaires.
- Les patients doivent être motivés à utiliser des brosses à dents manuelles.
- Le dentiste devrait être conscient des symptômes de dysfonctionnement du stimulateur cardiaque tels que difficulté à respirer, vertiges, le changement du pouls, etc. Dans ces conditions, le cardiologue doit être consulté immédiatement.^[177]
- L'utilisation du cavitron doit être évitée.^[175]

4.2.2.3 Traitement d'urgence au cabinet dentaire :

Si le patient présente une douleur thoracique ou tout autre symptôme d'angor durant le traitement, il faut :

- Arrêter le traitement ;
 - Rassurer le patient ;
 - Appeler l'aide ;
-

- Placer le patient dans une position confortable ;
- Donner de la trinitrine sublinguale.

S'il n'y a pas d'amélioration, il faut envisager alors l'éventualité d'un angor instable ou d'un IDM ;

- Appeler les services d'urgences ;
- Placer sous oxygène à haut débit (4-6 litres / min) ;^[175]
- Répéter la trinitrine sublinguale ;
- Donner de l'aspirine (125 mg per os) ;
- Utiliser une sédation (dosé à 50% d'oxygène et 50% de protoxyde d'azote) si disponible.^[172]
- En cas d'arrêt cardiaque, les mesures de réanimation devraient être prises, incluant l'application de cardio fibrillation externe automatique. La cardio fibrillation externe ne doit pas être administrée à un patient conscient.

4.3 Insuffisance cardiaque :

4.3.1 Evaluation du risque :^[170]

- **Risque majeur :**
 - Malade symptomatique
 - Syncope
 - Arrêt cardiaque
- **Risque modéré :**
 - Malade traité sans symptomatologie importante
- **Risque mineur :**
 - Malade présentant une symptomatologie discrète

4.3.2 Gestion du cas :

4.3.2.1 Précautions générales :

- Interrogatoire médical et contact avec le médecin traitant pour évaluer l'état de santé du patient, et le traitement encours.^[163]
- Le malade doit comprendre la nécessité d'un bon état buccal et d'un suivi régulier.^[170]
- Les rendez-vous dentaires doivent être courts et tous les efforts devraient être faits pour établir un traitement non stressant.^[45]

- Prémédication sédatrice aux benzodiazépines ou au protoxyde d'azote.
- Malade en position semi-allongée (sauf en cas d'insuffisance respiratoire : malade assis)
- Le malade ne doit pas être à jeun.
- Prendre le pouls et la pression artérielle.^[170]

4.3.2.2. Précautions spécifiques :

- IC stade A et B : tous les soins (chirurgicaux ou non) sont possibles en respectant les précautions générales.
- IC stade C : le praticien devra consulter le cardiologue traitant afin d'évaluer l'état du malade et d'améliorer ses fonctions en vue des actes à pratiquer.
- IC stade D : seuls les soins urgents seront réalisés en milieu hospitalier.
- Anesthésique tiède, avec vasoconstricteur (adrénaline 1/200 000).
- Aspiration systématique avant l'injection qui doit être lente (1 mL/min).^[170]
- L'oxygène supplémentaire devrait être disponible au besoin,^[45]
- Précautions vis-à-vis du risque hémorragique : chez les patients sous anticoagulant, avant tout acte chirurgical il faut connaître l'INR du patient sous AVK, vérifier que celui-ci est dans la fenêtre thérapeutique et mettre en place un protocole d'hémostase locale.^[163]

Précautions vis-à-vis des prescriptions :

- Les dépressifs cardio-respiratoires (barbituriques) sont formellement contre-indiqués.^[170]
- Certains macrolides (azithromycine, clarithromycine) sont déconseillés chez les patients sous anti-arythmiques par risque majoré de trouble de rythme ventriculaire.^[163]
- Les AINS et les salicylés sont contre indiqués avec les bêtabloquants et les anti-vitamines k.
- Les corticoïdes sont contre indiqués avec les anti-arythmiques et les inhibiteurs calciques.
- Les digitaliques contre-indiquent les corticoïdes ainsi que l'ibuprofène.^[170]

4.4 Troubles du rythme et de la conduction :

4.4.1 Evaluation du risque :

- **Risque élevé :**

- Risque syncopale
- Arythmies non diagnostiquées.
- Arythmie symptomatique (palpitations, syncope, etc.).
- Des pulsations cardiaques supérieures à 100/min au repos.

- **Risque modéré :**

- Des antécédents d'arythmies auriculaires contrôlées. ^[176]

4.4.2 Gestion du cas :

4.4.2.1. Précautions générales :

- Interrogatoire médical et contact avec le médecin traitant pour évaluer l'état de santé du patient, et le traitement encours^[163]
- Prémédication sédatrice au MEOPA ou médicamenteuse (anxiolytique) permet de diminuer le stress.

4.4.2.2. Précautions spécifiques :

- Arythmie contrôlée : tous les soins (chirurgicaux ou non) sont possibles en respectant les précautions générales.
- Arythmie non contrôlée : seuls les soins urgents seront réalisés, et nécessitent une prise en charge hospitalière.
- Patient porteur d'un pacemaker ou défibrillateur implantable : tous les soins (chirurgicaux ou non) sont possibles en respectant les précautions générales ^[163]. Les personnes qui ont ces dispositifs implantés ne sont pas considérées comme étant à risque accru d'EI et la couverture antibiotique prophylactique n'est pas nécessaire pour les interventions dentaires invasives. Il important que détermine les types de stimulateur cardiaque et quand il a été placé. Les stimulateurs cardiaques plus récents sont protégés contre les effets néfastes des champs électriques externes mineurs. Les instruments à ultrasons peuvent légèrement perturber la fonction du stimulateur cardiaque. ^[173]

➤ Précautions vis-à-vis de l'anesthésie locale :

- Les vasoconstricteurs sont souhaitables, cependant, leur quantité doit être limitée à 0.04 mg par voie rendez-vous et les seringues à aspiration devant être utilisées. Les injections intra-osseuses et intra-ligamentaires avec ces anesthésiques sont contre-indiquées.^[173]

➤ Précautions vis-à-vis du risque hémorragique :

Chez les patients sous anticoagulant, il faut mettre en place un protocole d'hémostase locale.^[163]

➤ Précautions vis-à-vis des prescriptions :

- Certains macrolides (azithromycine, clarithromycine) sont déconseillés chez les patients sous anti-arythmiques.
- L'itraconazole et le kétoconazole sont contre indiqués avec les antagonistes calciques.
- Les AINS sont déconseillés en cas d'association aux b-bloquants.

4.5 Valvulopathies :

4.5.1 Evaluation du risque :

Deux risques majeurs :

- Le risque d'EI;
- Le risque hémorragique lié au traitement anticoagulant.^[174]

4.5.2 Gestion du cas :

4.5.2.1 Précautions générales :

- Interrogatoire médical et contact avec le médecin traitant pour évaluer l'état de santé du patient et pour définir, selon les soins envisagés, les éventuelles modifications concernant le traitement.
 - En raison des manifestations associées aux affections valvulaires, le contrôle de l'anxiété et la réduction du stress doivent s'inscrire dans les précautions à prendre par le praticien. L'anxiété peut être réduite par une prémédication de benzodiazépines. Cependant, la sédation par inhalation de protoxyde d'azote reste le meilleur moyen d'anxiolyse peropératoire.
 - les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie doivent être respectées.^[176]
-

4.5.2.2 Précautions spécifiques :

- Précautions à l'égard du risque infectieux :

En raison du risque d'endocardite associé aux valvulopathies, tous les actes à l'origine d'une bactériémie seront réalisés sous prophylaxie anti-infectieuse. Les modalités (choix de l'agent anti-infectieux, modalités d'administration, posologie, etc.) sont celles de la prévention de l'endocardite infectieuse préalablement cité dans le tableau 2 page 76.^[174]

- Précautions vis-à-vis du risque hémorragique :

Chez les patients sous anticoagulant, avant tout acte chirurgical il faut connaître l'INR du patient sous AVK, et le temps de saignement chez les patients sous acide acétylsalicylique ou ticlopidine, vérifier que celui-ci est dans la fenêtre thérapeutique et mettre en place un protocole d'hémostase locale, préalablement cité.

- Précautions à prendre dans le cadre de l'anesthésie

Il est de règle d'administrer des taux réduits de vasoconstricteurs. La dose doit en général être limitée à 0,04 mg d'adrénaline et l'injection lente, doit être réalisée après aspiration.

- Précautions à prendre dans le cadre de la prescription :

Les AINS sont à éviter chez les patients sous anticoagulants.

Les barbituriques et les narcotiques sont à éviter, en raison de leurs effets cardiodépresseurs.^[176]

4.6 Maladies thromboemboliques :

4.6.1 Evaluation du risque :

Risque hémorragique lié aux anticoagulants.

4.6.2 Gestion du cas :

4.6.2.1 Précautions générales :

- Contact avec le médecin traitant pour évaluer l'état de santé du patient, et le traitement encours.
- Tous les efforts devraient être faits pour établir un traitement non stressant.
- Soins de courte durée.

4.6.2.2. Précautions spécifiques :

- Les patients non contrôlés : Il faut s'abstenir.
- Les soins non-chirurgicaux sont possibles.

➤ Précautions vis-à-vis de l'anesthésie locale :

On peut anesthésier toujours avec un vasoconstricteur sans dépasser les doses que l'on a défini. Les injections intra-vasculaires sont à éviter. Les injections sont lentes.

➤ Précautions vis-à-vis du risque hémorragique :

Chez les patients sous anticoagulant, Si on a des soins chirurgicaux sanglants, un contact avec le cardiologue est recommandé et il faut mettre en place un protocole d'hémostase locale.

➤ Précautions vis-à-vis des prescriptions :

On évite les produits qui contiennent de la lithine, c'est-à-dire des bains de bouche ou des produits médicamenteux effervescents ou des bains de bouche un petit peu salés. Le paracétamol, les anti-inflammatoires ne sont absolument pas contre-indiqués chez ces patients.^[178]

4.7 Cardiopathies congénitales :

4.7.1 . Evaluation du risque :

Deux risques majeurs :

- Le risque d'EI,^[172]
- Le risque hémorragique lié au traitement anticoagulant administré pour la prévention de thromboses chez les patients polycythémiques.^[45]

4.7.2 Gestion du cas:

4.7.2.1 .Précautions générales :

- Interrogatoire médical et contact avec le médecin traitant pour évaluer l'état de santé du patient et pour définir, selon les soins envisagés, les éventuelles modifications concernant le traitement.
- Le contrôle de l'anxiété et la réduction du stress doivent s'inscrire dans les précautions à prendre par le praticien. L'anxiété peut être réduite par une

prémédication de benzodiazépines. Cependant, la sédation par inhalation de protoxyde d'azote reste le meilleur moyen d'anxiolyse peropératoire.

- Les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie doivent être respectées.^[176]

4.7.2.2 Précautions spécifiques :

Les cardiopathies congénitales qu'elles soient à haut risque (cardiopathies congénitales cyanogènes) ou qu'elles soient à risque modéré (cardiopathies congénitales non cyanogènes à l'exception de la communication interventriculaire), nécessitent une antibioprophylaxie. Les modalités (choix de l'agent anti-infectieux, modalités d'administration, posologie, etc.) sont celles de la prévention de l'EI préalablement cité dans le tableau 2. page 76.

À noter que chez les patients qui sont sous traitement anti-infectieux de longue durée, le choix de la prescription prophylactique devra se porter sur un antibiotique autre que celui qui a fait l'objet de sa prescription actuelle.

- Précautions vis-à-vis du risque hémorragique :

Chez les patients sous anticoagulant, avant tout acte chirurgical il faut connaître l'INR du patient sous AVK, vérifier que celui-ci est dans la fenêtre thérapeutique et mettre en place un protocole d'hémostase locale.

- Précautions à prendre dans le cadre de l'anesthésie :

Il est de règle d'administrer des taux réduits de vasoconstricteurs. La dose doit en général être limitée à 0,04 mg d'adrénaline et l'injection lente, doit être réalisée après aspiration.

- Précautions à prendre dans le cadre de la prescription :

Les AINS sont à éviter chez les patients sous anticoagulants^[176]

4.8 Cardiomyopathies :

4.8.1 Evaluation du risque :

Risque hémorragique chez les patients sous AVK.

4.8.2 Gestion du cas :

4.8.2.1 Précautions générales :

- Interrogatoire médical et contact avec le médecin traitant pour évaluer l'état de santé du patient, et le traitement encourus.

- Prémédication sédatrice aux benzodiazépines ou au protoxyde d'azote.
- Les soins, si possible de courte durée, seront de préférence réalisés le matin.
- Le patient sera revu ultérieurement si toute manifestation d'appréhension ou d'anxiété apparaît pendant le rendez-vous.
- En cas de troubles ventilatoires, l'usage de la digue est contre indiqué s'il contribue à défavoriser la ventilation. Si la digue est indispensable, de l'oxygène sera délivré simultanément à l'aide d'une canule nasale.
- En raison d'un possible œdème pulmonaire associé (même résiduel), le patient sera préférentiellement placé en position assise au cours des soins.
- Les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie doivent être respectées.

4.8.2.2 Précautions spécifiques :

Chez ces patients, les actes non chirurgicaux ainsi que les procédures chirurgicales simples (simples avulsions, curetage, etc.) seront réalisés dans les conditions habituelles avec les précautions décrites ci-dessus. Pour les procédures plus complexes, le médecin traitant sera consulté afin d'en définir les possibilités et les modalités.

➤ Précautions vis-à-vis de l'anesthésie locale :

Il faut limiter l'utilisation du vasoconstricteur, la dose maximale est de 0,04 mg par séance, les seringues à aspiration devant être utilisées.

➤ Précautions vis-à-vis du risque hémorragique : chez les patients sous anticoagulant, il faut mettre en place un protocole d'hémostase locale.

➤ Précautions à prendre dans le cadre de la prescription :

- Les AINS sont à éviter chez les patients sous anticoagulants
- Les barbituriques et les narcotiques sont à éviter, en raison de leurs effets cardio-dépresseurs.
- Tous les agents susceptibles (le déprimer la ventilation seront aussi à écarter de la prescription.^[176]

4.9 Accident vasculaire cérébral :^[22]

4.9.1 Evaluation du risque :

- Risque d'incidence d'un nouveau AVC au cours des soins.

- Risque hémorragique lié aux traitements.

4.9.2 Gestion du cas :

- Le praticien devrait conseiller le patient sur l'importance d'une hygiène bucco-dentaire complète.
- Pour prévenir la récurrence d'AVC, les infections doivent être traitées (l'infection peut modifier la coagulation du sang et déclencher la formation de thrombus)
- Les rinçages à long terme avec la chlorhexidine aident à contrôler la plaque.
- Les praticiens dentaires devraient traiter les patients post-AVC en tenant compte des lignes directrices suivantes:
 - Aucune thérapie parodontale (sauf en cas d'urgence) ne doit être pratiquée pendant les 6 mois en raison du risque élevé de récurrence au cours de cette période.
 - Après 6 mois, la thérapie parodontale peut être effectuée en des séances courtes en minimisant le stress. Une anesthésie locale approfondie devrait être obtenue, les concentrations d'épinéphrine supérieures à 1: 100 000 sont contre-indiquées.
 - La sédation consciente légère (inhalation, orale ou parentérale) peut être utilisée pour les patients anxieux. L'oxygène supplémentaire est indiqué pour maintenir l'oxygénation cérébrale complète.
- Les patients atteints d'AVC sont souvent sous anticoagulants oraux, il faut mettre en place un protocole d'hémostase locale.
- La pression artérielle doit être surveillée attentivement.

Chapitre V

Etude clinique

1. Introduction :

La prévalence des événements cardiovasculaires chez les patients atteints de la MP est plus élevée que dans la population générale ^[179]. L'inflammation gingivale et la présence de poches parodontales seraient les marqueurs de risques importants. De nombreuses théories biologique, infectieuse, inflammatoire et immunitaire ont été avancées pour expliquer le mécanisme de ce lien : selon la théorie infectieuse et inflammatoire, les poches parodontales, réservoirs à bactéries, entraînent une bactériémie chronique. Cette bactériémie va provoquer un phénomène inflammatoire chronique qui engendre la production de facteurs pro-inflammatoires par les cellules endothéliales. Cette association infection-inflammation accélère le développement de la lésion athéromateuse, premier responsable de la MCV^[8].

Cependant, plusieurs études montrent que le traitement parodontal non chirurgical réduit significativement les concentrations des marqueurs inflammatoires (IL-6, TNF- α , fibrinogène), souvent élevées avec les maladies cardiovasculaires, et améliore la fonction endothéliale. Les auteurs ont observé une diminution significative des taux de CRP dans le groupe ayant reçu un traitement parodontal comparé au groupe sans traitement parodontal^[180].

Ceci devrait nous aider à prendre conscience de l'importance du traitement parodontal et c'est en fait, ce qui nous a poussé à traiter les sujets atteints de maladies cardiovasculaires au sein du service de parodontologie du CHU de Tlemcen.

❖ Objectifs

• Objectif principal :

- Traiter les maladies parodontales chez les patients présentant une affection cardiovasculaire selon une conduite à tenir particulière, actualisée et adaptée à ces patients, au sein du service de parodontologie du CHU de Tlemcen.

- **Objectifs secondaires :**
 - Décrire les caractéristiques cliniques de l'état parodontal avant et après le traitement effectué.
 - Motiver et sensibiliser les patients atteints d'une maladie cardiovasculaire à l'état bucco-dentaire et les inciter à des consultations périodiques en parodontie.
 - Inclure la prise en charge parodontale dans le traitement médical des maladies cardiovasculaires.

2. Matériel et méthode :

2.1 Type de l'étude:

Il s'agit d'une étude descriptive longitudinale.

2.2 Lieu et durée de l'étude :

L'étude s'est déroulée au sein du service de parodontologie du CHU de Tlemcen du mois d'octobre 2016 au mois de mai 2017.

2.3 Population de l'étude :

L'étude a concerné tous les patients adultes présentant des affections cardiovasculaires répondant à nos critères d'inclusions et d'exclusions.

2.3.1 Critères d'inclusion :

L'étude a intéressé aux patients présentant des affections cardiovasculaires :

- De sexe féminin ou masculin.
- Agés entre 16 et 68 ans.
- Sujets dentés, présentant au moins 50% de la denture.
- Coopérant à l'étude.

2.3.2 Critères d'exclusion :

L'étude a exclu tout patient :

- Présentant d'autres maladies d'ordre général.
 - Ayant bénéficié d'un traitement parodontal de moins de 6 mois.

2.3.3 Outcomes (critères de jugements) :

- La réponse tissulaire est évaluée à quatre semaines après traitement initial par :
 - Les indices : PMA, GI, PBI, SBI.
 - La diminution de la profondeur des poches.
- La motivation des patients est testée par l'indice PI.

2.4. Matériels :

Le recueil des informations des patients inclus dans l'étude était fait à l'aide d'une fiche d'enquête « Annexe N°1 », comportant un questionnaire pour les patients et examen parodontal détaillé afin de poser un diagnostic précis.

Pour l'examen clinique, ont été utilisés :

- Champ opératoire ;
- Masque et gants ;
- Plateau de consultation qui contient : miroir, sonde parodontale graduée et une précelle ;
- Tambour et haricot ;
- Ouvre bouche ;
- Appareil photos pour rapporter les cas suivis ;
- Tensiomètre ;
- Radiographie panoramique dentaire.

Pour effectuer notre thérapeutique curative ; en plus, ont été utilisés :

- Des curettes de Gracey, des grattoirs, et des seringues d'irrigation jetables.
- Détartreurs à ultra-sons (Cavitron) et inserts pour le détartrage.
- Matériel de polissage : contre angle, cupule, pate à polir.
- Antiseptiques à base de Chlorhexidine, sérum physiologique et eau oxygénée.



Figure 31: Matériels utilisés

2.5. Déroulement de l'étude :

Notre étude clinique a commencé par la récolte d'information, grâce à un examen clinique minutieux bien détaillé, reporté sur la fiche d'enquête « Annexe 01 », et la prise des photos avant d'établir le traitement pour tous les patients.

Tous les patients ont été munis d'une lettre d'orientation du médecin traitant à fin de nous renseigner sur le type de cardiopathie et le traitement en cours pour adopter une conduite à tenir bien codifiée.

L'examen clinique est initié par l'anamnèse, l'interrogatoire médical, la fréquence du brossage et des visites chez le médecin dentiste, la prise de tension artérielle, examen exo et endo-buccal, un examen gingival détaillé, la mesure des indices parodontaux : de plaque (PI), d'inflammation gingivale (PMA, GI, PBI, SBI), la profondeur des poches, et la perte d'attache.

Pour la précision du diagnostic, le patient a bénéficié d'un examen radiologique type radio panoramique dentaire au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.

Le diagnostic positif de l'état parodontal était posé en se référant à des classifications internationales.

Le plan de traitement est basé d'abord sur la motivation des patients à l'hygiène bucco-dentaire, l'enseignement des méthodes de brossages adéquate et la sensibilisation sur la répercussion de l'état parodontal sur l'état cardiovasculaire. Des photos ont été prises après l'achèvement complet de la thérapeutique initiale.

Les patients ont été revus après. Pendant cette séance la reprise de tension artérielle a été effectuée, on avait testé leurs motivations à l'hygiène bucco-dentaire en revoyant leur PI (plaque index), et tester leurs réponses tissulaires en revoyant les indices d'inflammation gingivale, la profondeur de leurs poches parodontales, et la saisie des données a été effectué sur le logiciel SPSS version 21, afin d'analyser les paramètres cliniques rapportés.

Les dossiers des patients ont été classés, et archivés.

3. Résultats :

3.1 Descriptive de l'échantillon :

➤ Répartition de l'échantillon selon la coopération des patients à l'étude

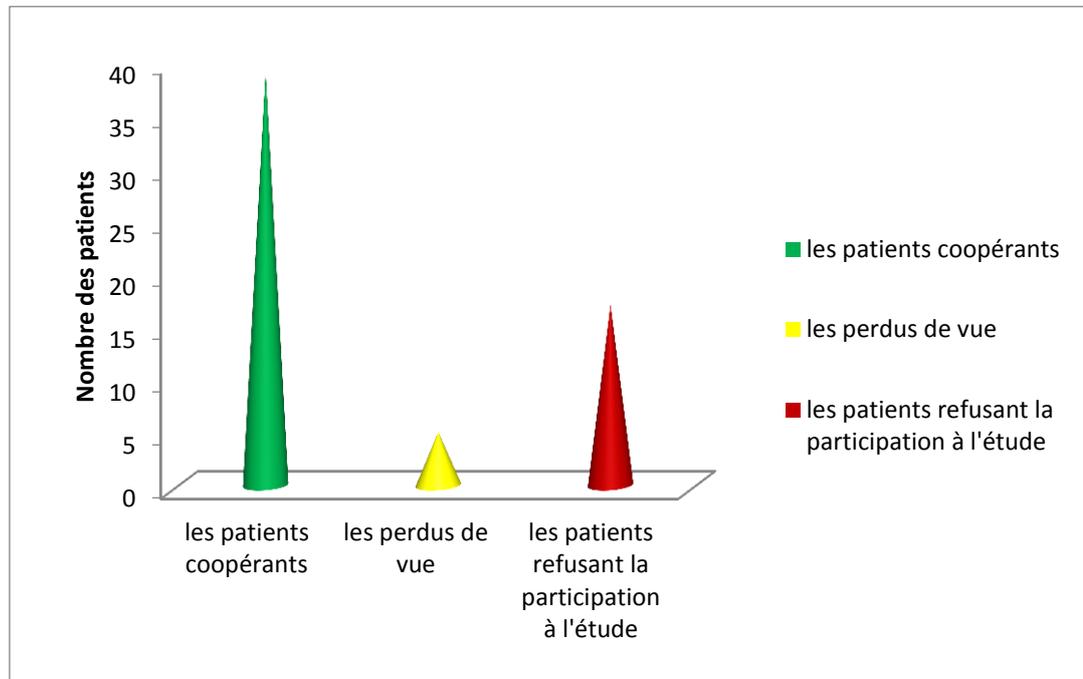


Figure 32: Répartition de l'échantillon selon leur coopération à l'étude.

Notre échantillon comporte 44 patients, dont 5 ne sont pas revenus pour la réévaluation, Tandis que 17 patients refusaient la participation à l'étude.

➤ Répartition de l'échantillon selon le sexe :

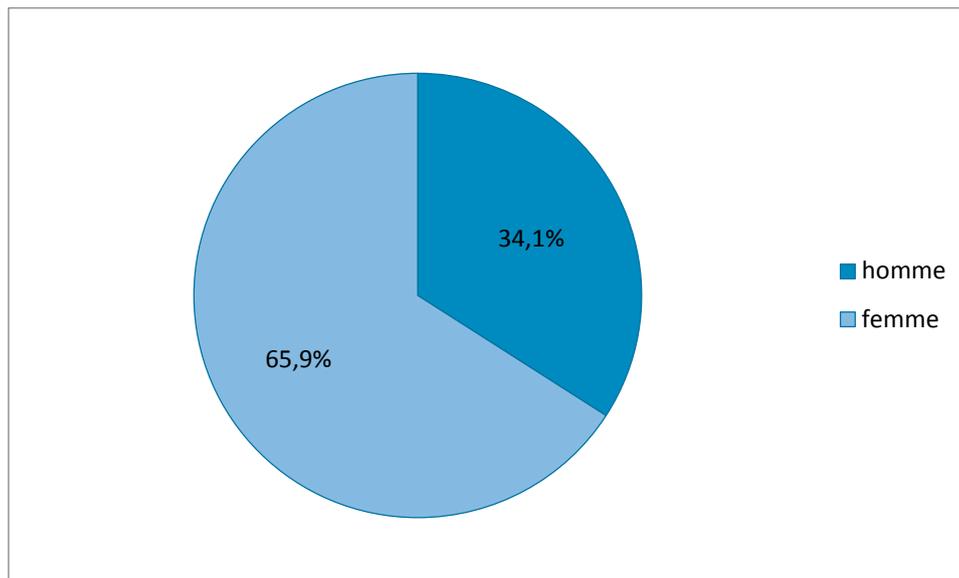


Figure 33: Répartition de l'échantillon selon le sexe.

Dans notre échantillon, la majorité des patients sont des femmes et représentent « 65.9 % » par rapport à « 34.1% » d'homme avec un sexe ratio de : 0.51

➤ Répartition de l'échantillon selon l'âge :

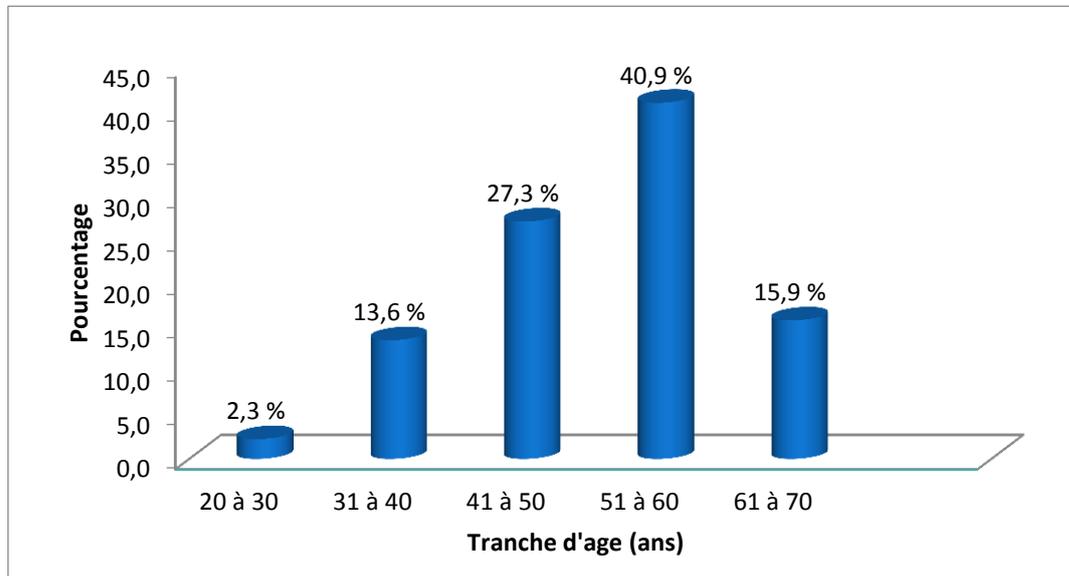


Figure 34: Répartition de l'échantillon selon l'âge.

Dans notre échantillon l'âge moyen est de 50,66 ans s'étalant 24 et 67 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle qui entre 51 et 60 ans (40,9%) par rapport à celle entre 20 et 30 ans qui représente que 2,3%.

➤ Répartition de l'échantillon selon l'adresse :

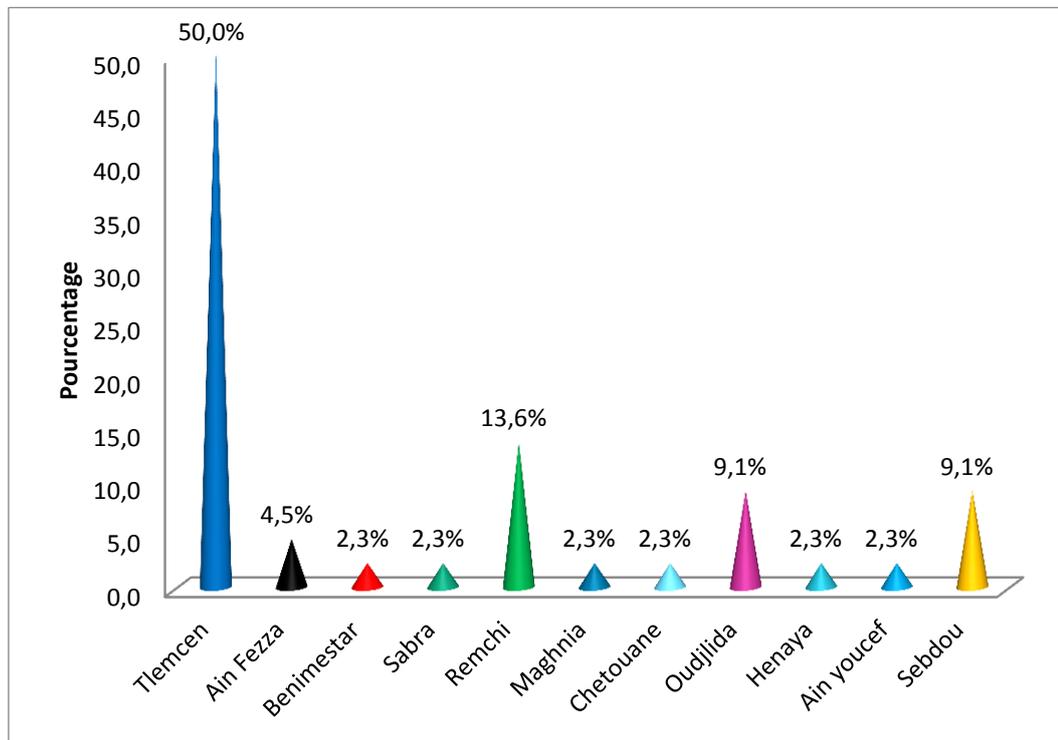


Figure 35: Répartition des patients selon l'adresse.

La totalité de notre échantillon était de la wilaya de Tlemcen. 50% des patients demeurent à Tlemcen ville, 13,6% à Remchi, et 9,1% à Oudjlida et Sebdou.

➤ Répartition de l'échantillon selon la profession :

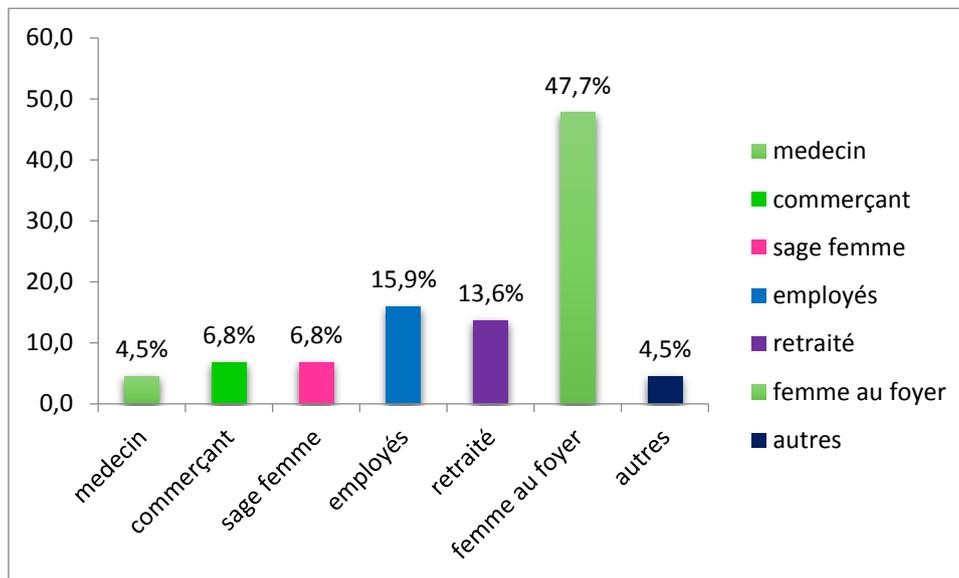


Figure 36: Répartition de l'échantillon selon la profession.

Dans notre échantillon, la majorité des patients sont des femmes au foyer et représentent « 47.7% », les employés « 15.9% », les retraités « 13.6% », Les commerçants et les sages-femmes à « 6.8% », les médecins « 4.5% » et le même pourcentage repartie entre d'autres professions.

➤ Répartition de l'échantillon selon le type de la maladie cardiovasculaire :

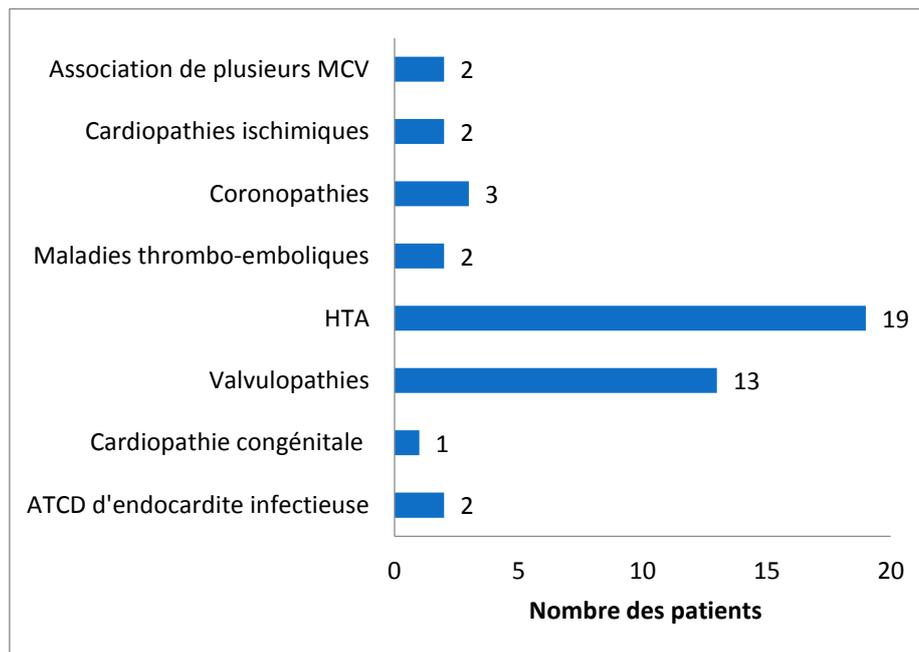


Figure 37: Répartition de l'échantillon selon le type de la maladie cardiovasculaire.

Dans notre échantillon la majorité des patients présentaient une HTA (19 patients), 13 patients présentaient une valvulopathie, tandis qu'un seul patient présentait une cardiopathie congénitale.

➤ Répartition de l'échantillon selon l'ancienneté de la maladie cardiovasculaire :

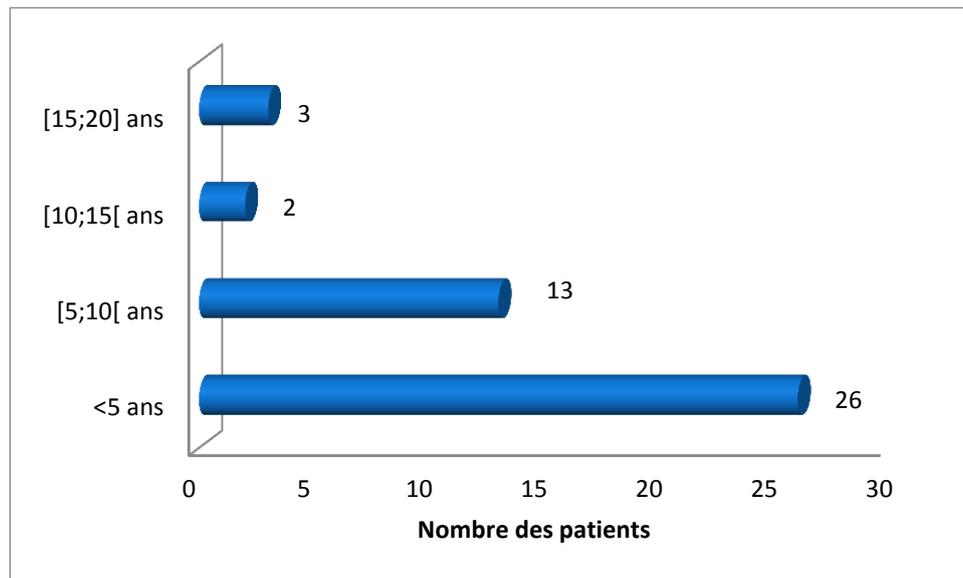


Figure 38: Répartition de l'échantillon selon l'ancienneté de la maladie cardiovasculaire.

Dans notre échantillon la majorité des patients (26) avaient une cardiopathie récente (< 5ans), alors que 3 patients avaient une cardiopathie ancienne (entre 15 et 20 ans).

➤ Répartition de l'échantillon selon les traitements suivis :

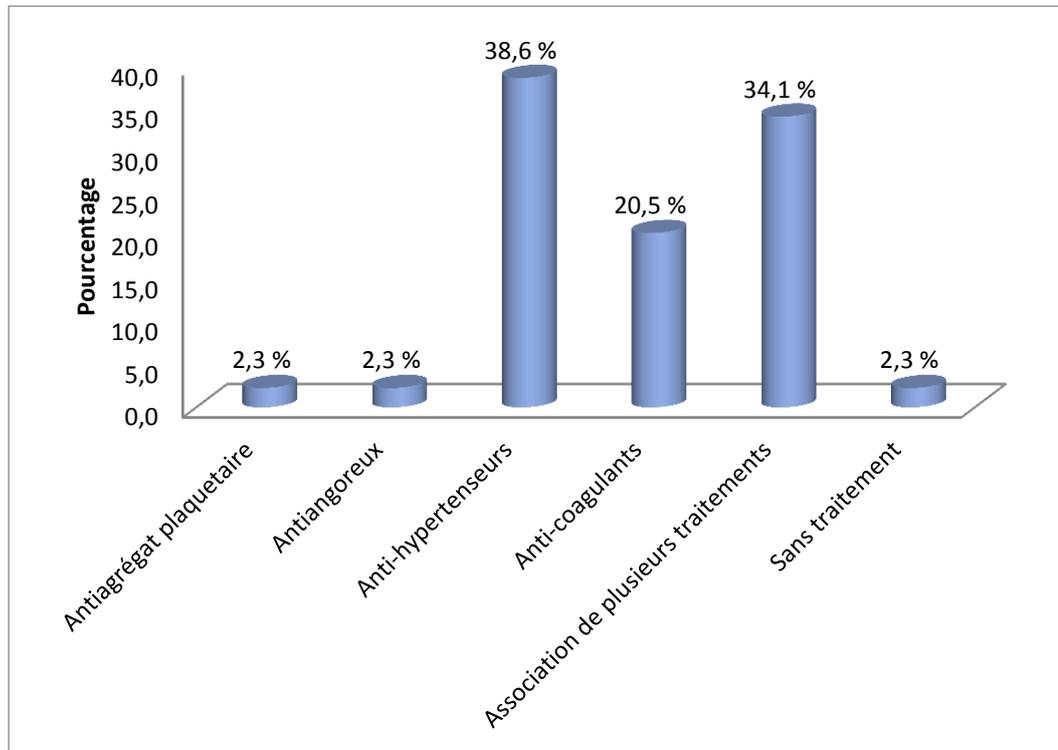


Figure 39: Répartition de l'échantillon selon les médicaments pris.

Dans notre échantillon la majorité des patients prenaient des antihypertenseurs (38,6%), 20,5% prenaient des anticoagulants, 34,1% suivaient une association de plusieurs traitements, tandis que 2,3% ne prenaient aucun traitement.

➤ Répartition de l'échantillon selon les risques :

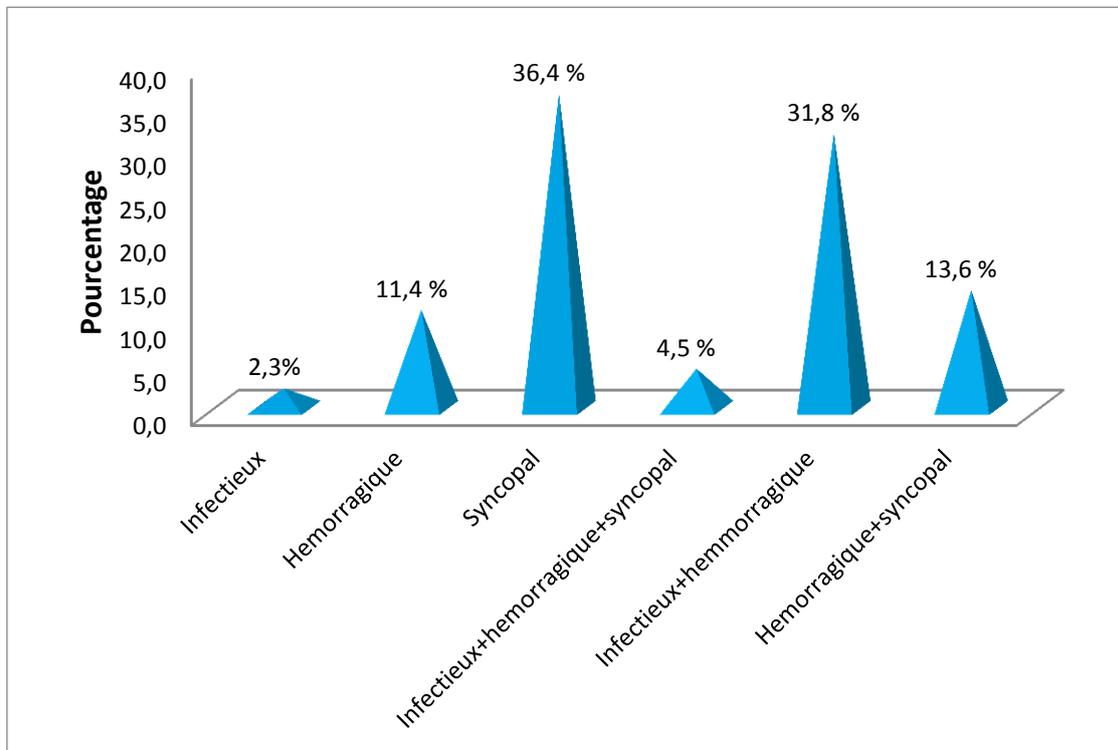


Figure 40: Répartition de l'échantillon selon les risques.

Dans notre échantillon la majorité des patients présentaient un risque syncopal (36,4%), 31,8% présentaient deux risques : infectieux et hémorragique, et que 4,5% présentaient les trois risques à la fois.

- Répartition de l'échantillon selon la présence de complications encourus au cours de la prise en charge :

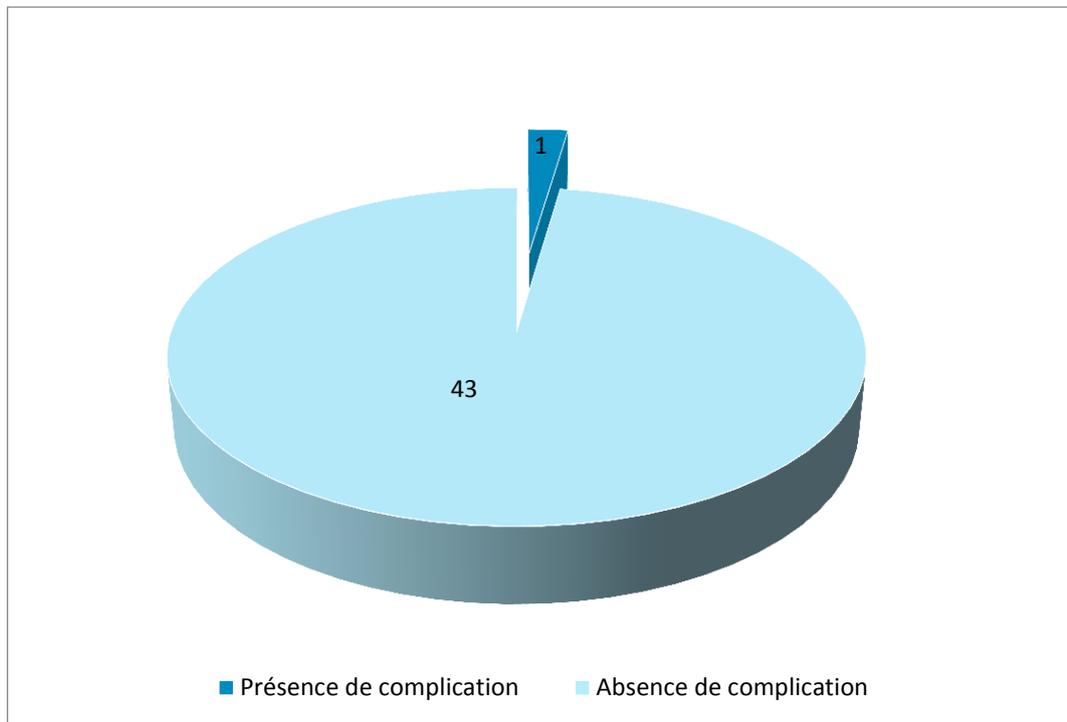


Figure 41: Répartition de l'échantillon selon la présence de complications encourus au cours de la prise en charge.

Dans notre échantillon un patient a développé une complication suite au traitement, alors que 43 n'ont développé aucune complication.

➤ Répartition des patients selon la présence d'autres symptômes :

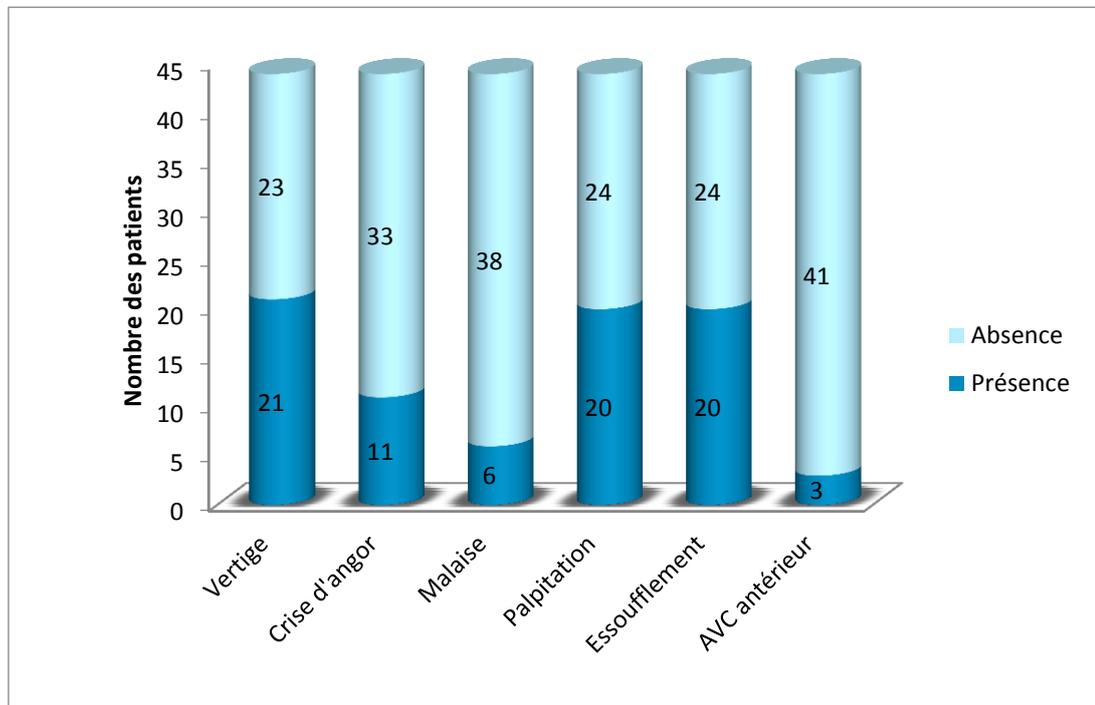


Figure 42: Répartition de l'échantillon selon la présence d'autres symptômes.

Dans notre échantillon presque la moitié de nos patients (20) avaient des vertiges, des palpitations, et des essoufflements. Trois patients avaient un antécédent d'AVC.

- Répartition de l'échantillon d'étude selon la fréquence de visite chez le médecin dentiste :

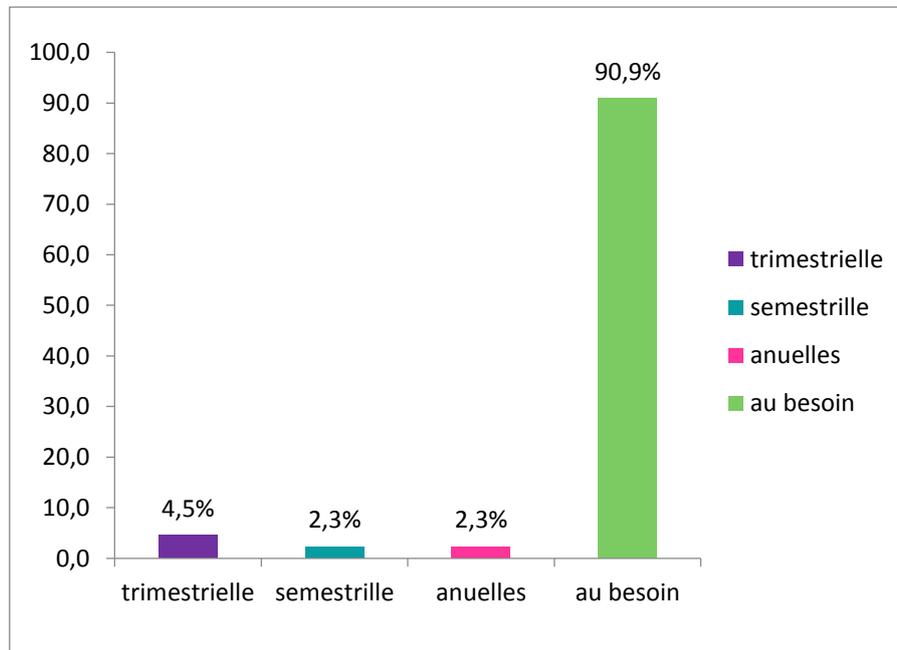


Figure 43: Répartition de l'échantillon selon la fréquence de visite chez le médecin dentiste.

Dans notre échantillon, la majorité des patients « 90.9% » consultent le médecin sauf en cas de besoin.

➤ Répartition de l'échantillon d'étude selon le motif de consultation :

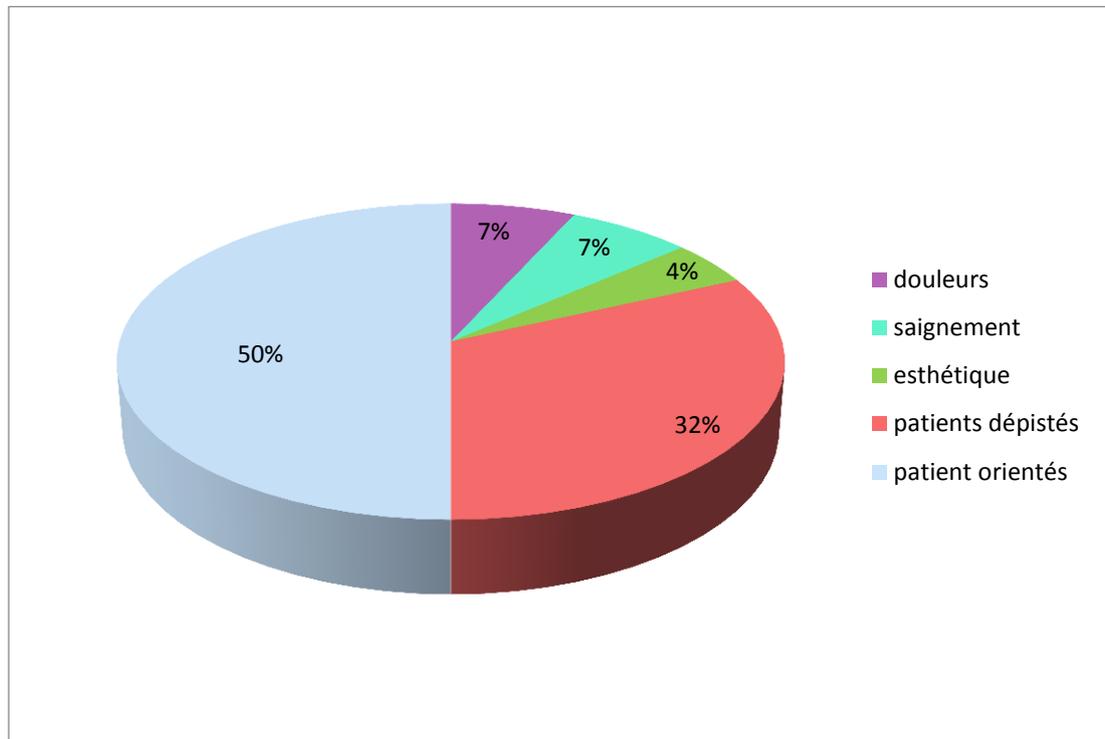


Figure 44: Répartition de l'échantillon selon le motif de consultation.

Dans notre échantillon « 50% » des patients étaient orientés par les autres services au sein de la clinique dentaire et par leurs médecins traitants, « 32% » des patients étaient dépistés par nous-même lors des consultations, « 18% » des patients ont consulté volontairement pour des motifs variés entre esthétique et saignement au brossage à « 7% » et « 4% » seulement suite à des douleurs.

➤ Répartition de l'échantillon d'étude selon la fréquence du brossage dentaire :

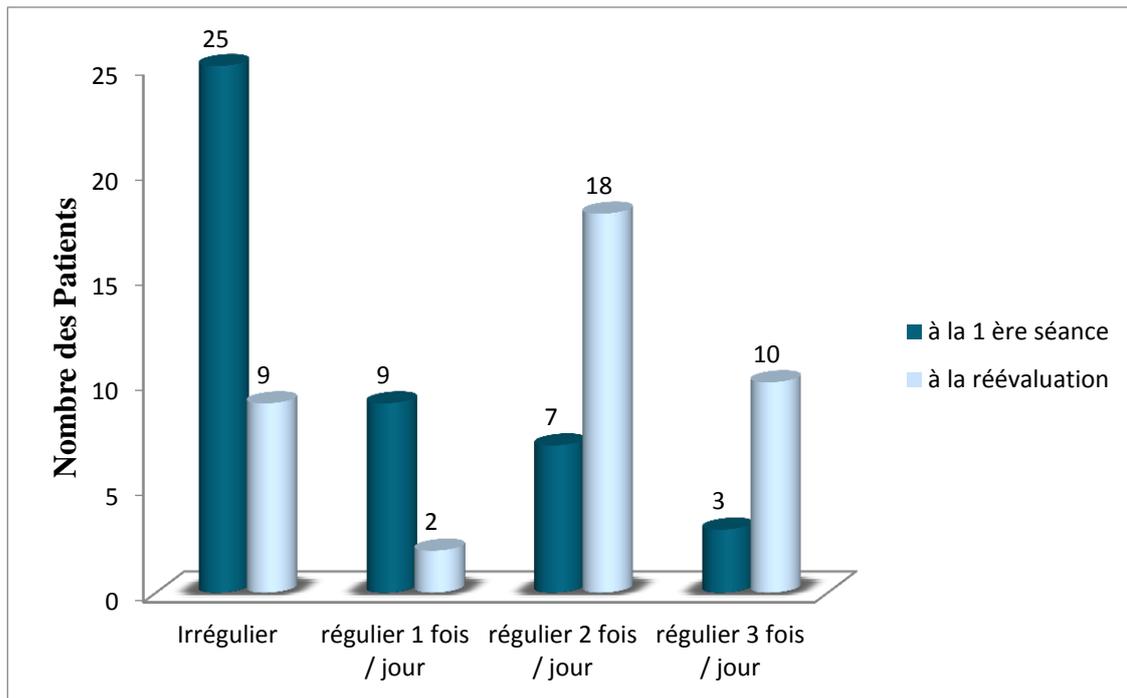


Figure 45: Répartition de l'échantillon selon la fréquence du brossage dentaire à la première séance et à la réévaluation.

A la 1 ère séance de consultation, La majorité des patients « 25 » avaient un brossage dentaire irrégulier, « 9 » patients se brossaient les dents 3 fois par jour, « 7 » 2 fois par jour et seulement « 3 » patients ayant un brossage régulier à 3fois par jour.

A la réévaluation, on note une amélioration importante de la motivation de nos patients constaté par une augmentation du nombre des patients ayant un brossage régulier à 3 fois par jour au « 10 », 2 fois par jour à « 18 ».

Une diminution des patients ayant un brossage régulier d'une seule fois par jour à « 2 » et « 9 » avec un brossage irrégulier.

➤ Répartition de l'échantillon selon l'utilisation des adjuvants de brossage dentaire:

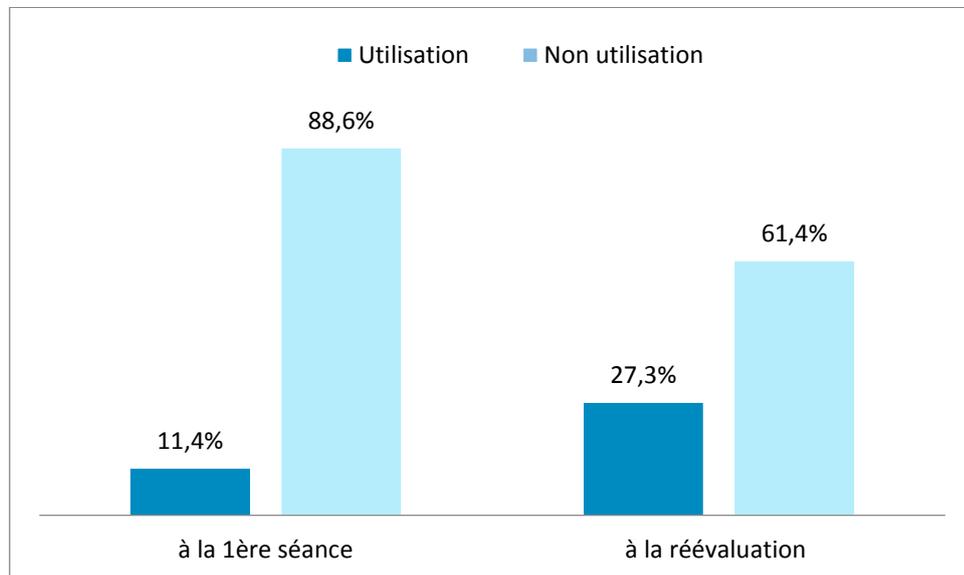


Figure 46: Répartition de l'échantillon selon l'utilisation des adjuvants de brossage dentaire la 1ère séance et à la réévaluation.

A la première séance, 88.6% des patients n'utilisaient pas les adjuvants de brossage dentaire. Qui s'est diminué à 61.4% le jour de réévaluation face à 27.3% des patients qui l'utilisaient.

➤ Répartition de l'échantillon d'étude selon l'indice PI :

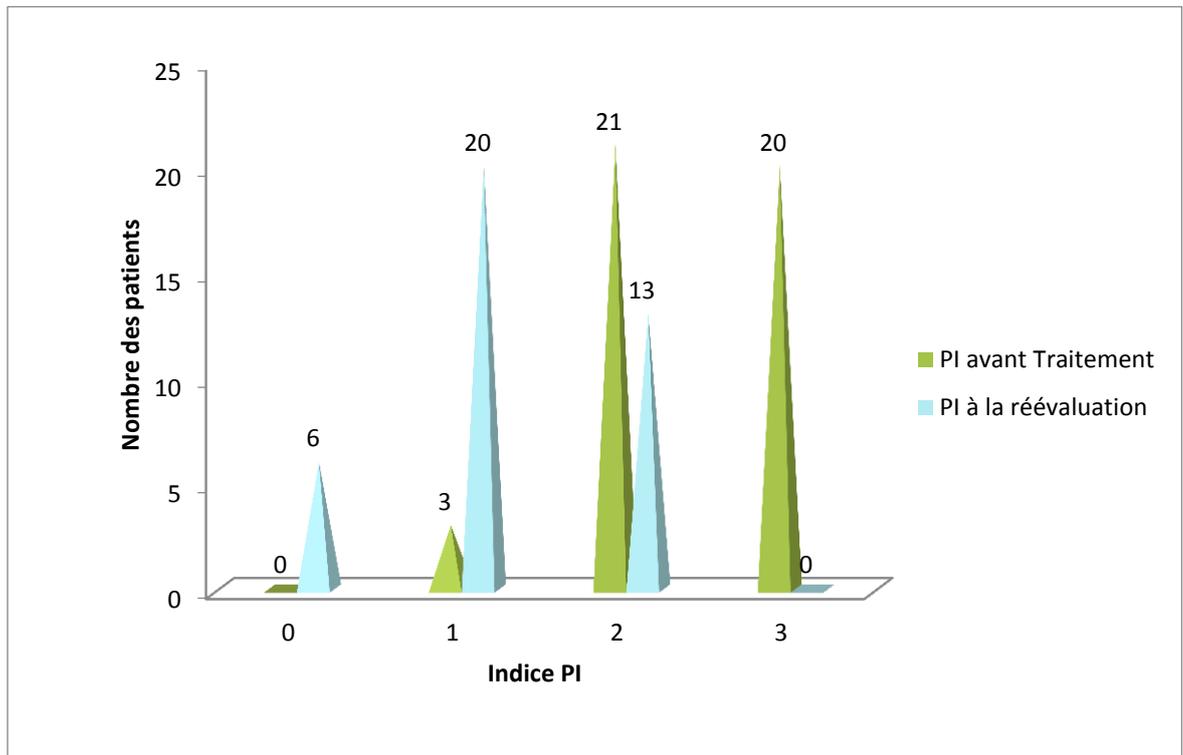


Figure 47: Répartition de l'échantillon selon l'indice de PI à la 1ère séance et à la réévaluation.

A la 1^{ère} séance, les majorités des patients présentaient un PI élevé ; PI=3 chez « 20 » patients, PI=2 chez « 21 » patients, avec PI=1 chez « 3 » patients et aucun patient ne présentait un PI de « 0 »

A la réévaluation, aucun patient n'avait un PI=3, « 13 » patients avaient un PI= 2, « 20 » patients avaient un PI= 1 et PI= 0 chez « 6 » patients.

➤ Répartition de l'échantillon selon l'indice PMA :

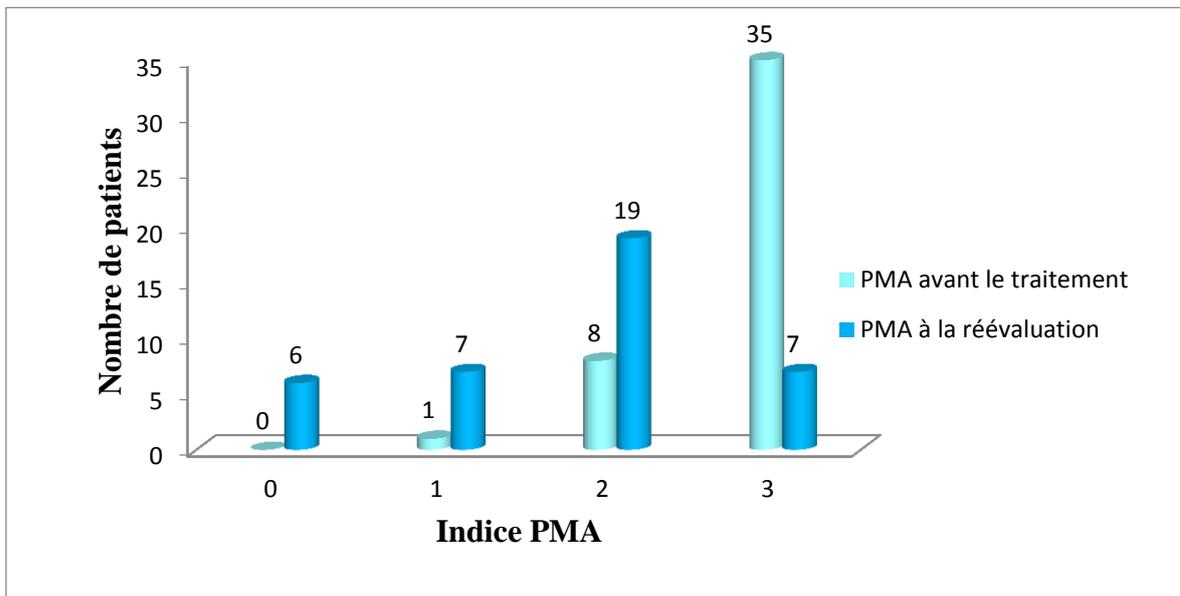


Figure 48: Répartition de l'échantillon selon l'indice PMA la 1ère séance et à la réévaluation.

A la 1 ère séance, la majorité des patients présentaient une inflammation diffuse avec un PMA= 3 chez « 35 » patients, PMA=2 chez « 8 » patients, PMA=1 chez un seul patient et aucun patient ne présent un PMA de « 0 »

A la réévaluation, « 7 » patients avaient un PMA= 3, « 19 » patients avaient un PMA= 2, « 7 » patients avaient un PMA= 1 et PMA= 0 chez « 6 » patients.

➤ Répartition de l'échantillon selon l'indice PBI :

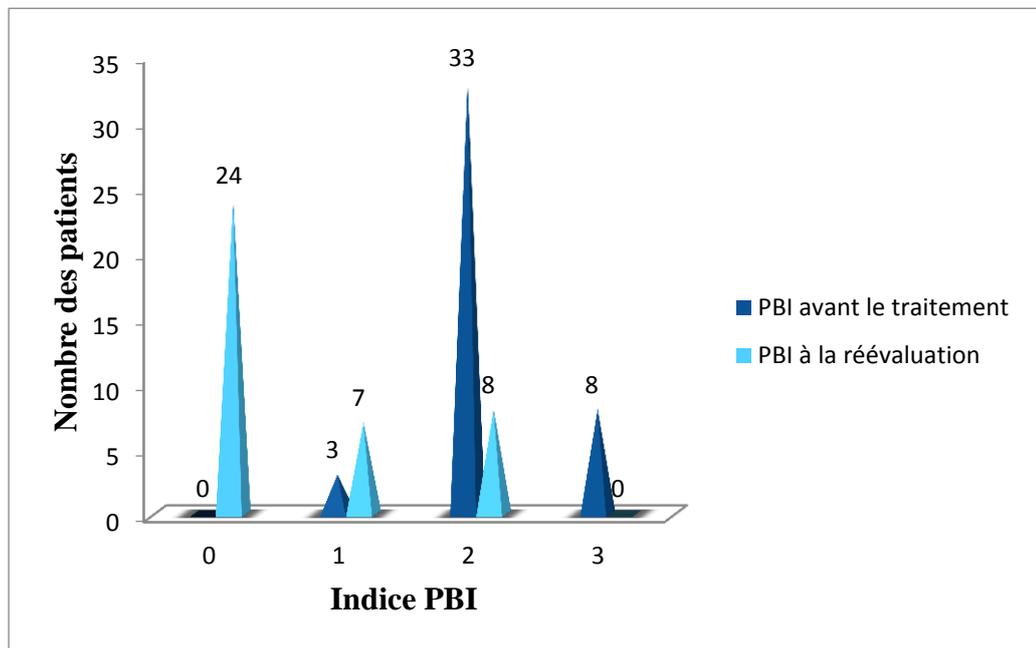
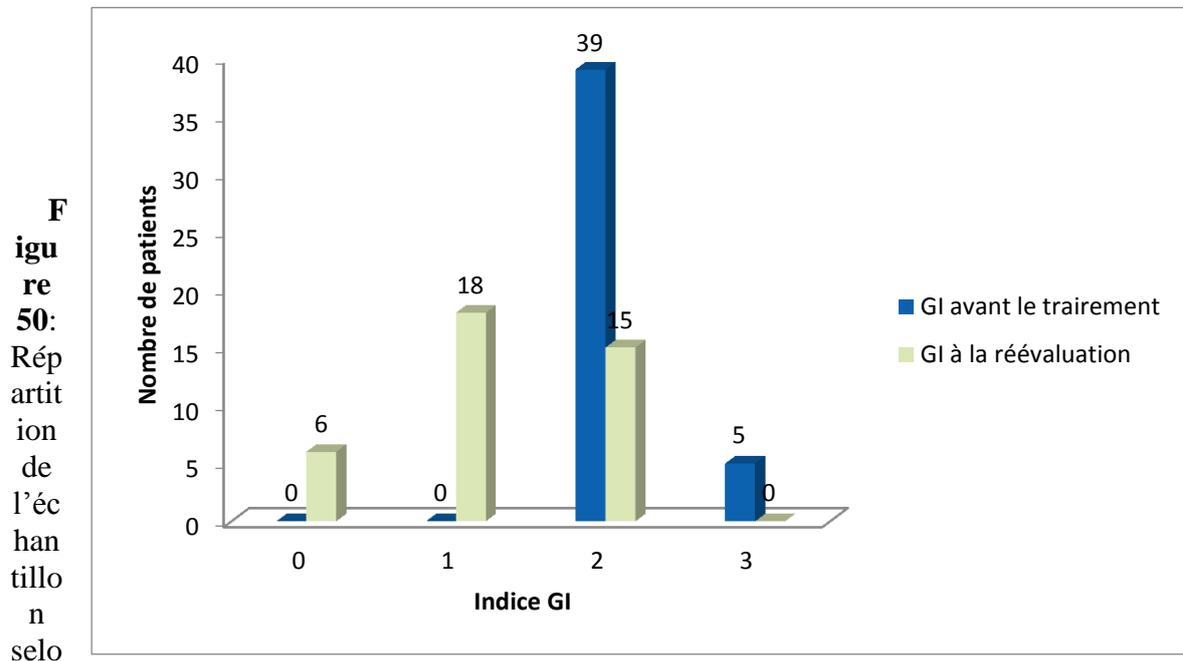


Figure 49 : Répartition de l'échantillon selon l'indice PBI à la 1ère séance et à la réévaluation.

A la 1ère séance, la majorité des patients présentaient un PBI élevé, où il égale à 3 chez « 8 » patients, PBI=2 chez « 33 » patients, PMA=1 chez « 7 » patient et aucun patient ne présente un PBI de « 0 ».

A la réévaluation, « 24 » patients avaient un PBI= 0, « 7 » patients avaient un PBI= 1, et le reste réparti d'une façon égale entre PBI=2 et PBI=3.

➤ Répartition de l'échantillon selon l'indice GI :



selon l'indice GI à la 1^{ère} séance et à la réévaluation.

A la 1^{ère} séance, la majorité des patients présentaient un GI élevé ; GI=3 chez « 5 » patients, GI=2 chez « 39 » patients et aucun patient ne présentait un GI de « 1 » ni de « 0 ».

A la réévaluation, aucun patient n'avait un GI=3, « 15 » patients avaient un GI=2, « 18 » patients avaient un GI=1 et GI=0 chez « 6 » patients.

➤ Répartition de l'échantillon selon le type et la profondeur des poches :

Tableau 4: Répartition de l'échantillon selon le type et la profondeur des poches .

	Nombre	Pourcentage
Absence de vraie poche	0	0%
Vrai poche \leq 4mm	28	63,6%
Vrai poche 5-6	13	29,5%
Vrai poche $>$ 6	3	6,8%

Dans notre échantillon, la totalité des patients avaient des vraies poches, la majeure partie d'entre eux soit 63,6% présentaient des vraies poches inférieures à 4 mm.

➤ Répartition de l'échantillon selon la perte d'attache :

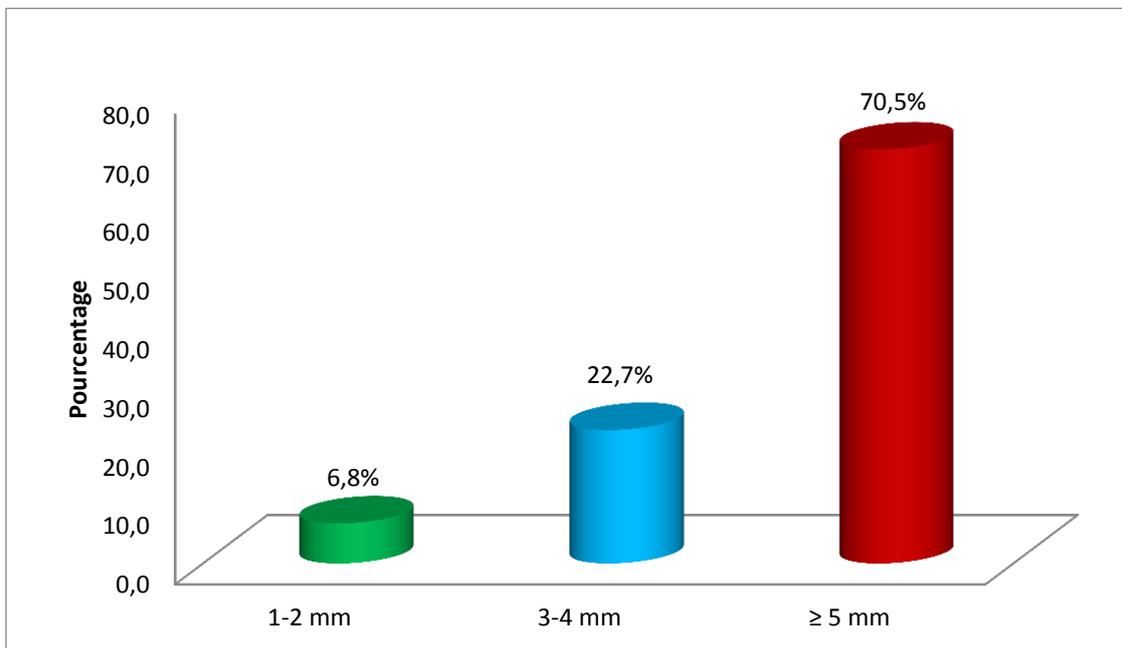


Figure 51: Répartition de l'échantillon selon la perte d'attache.

Dans notre échantillon la majorité des patients soit 70,5% avaient une perte d'attache supérieure ou égale à 5mm.

➤ Répartition de l'échantillon selon la lyse osseuse :

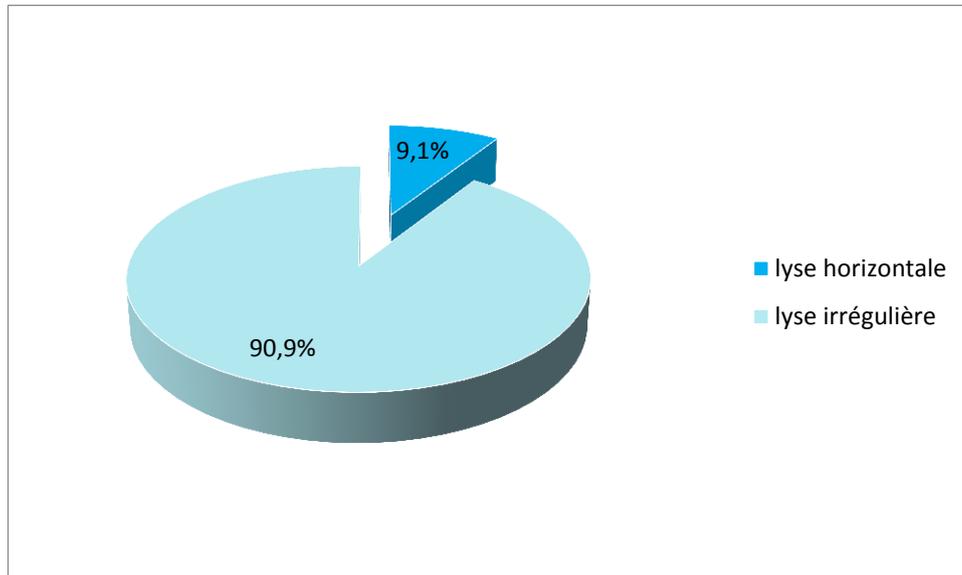


Figure 52: Répartition de l'échantillon selon le type d'alvéolyse.

Chez les patients recrutés on a une prévalence de 90.9% avec une alvéolyse irrégulière face à seulement 9.1% d'alvéolyse horizontale.

➤ Répartition de l'échantillon selon le degré d'alvéolyse :

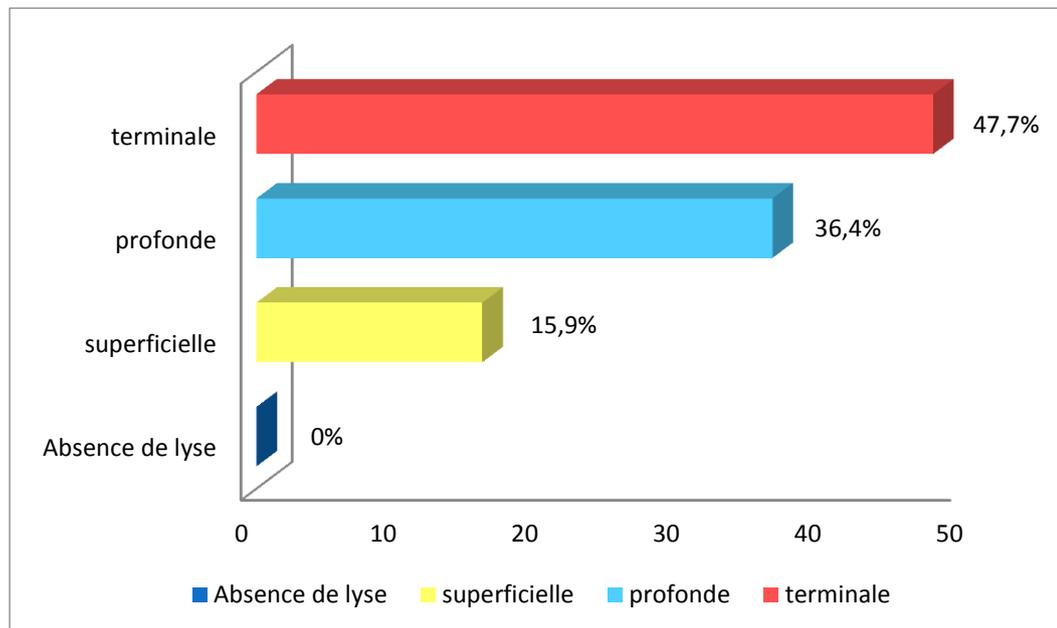


Figure 53: Répartition de l'échantillon selon le degré d'alvéolyse.

Tous les patients recrutés avaient une lyse osseuse variant entre la terminale à « 47.7% », profonde à « 36.4% » et superficielle à 15.9%.

➤ Répartition des patients selon le diagnostic :

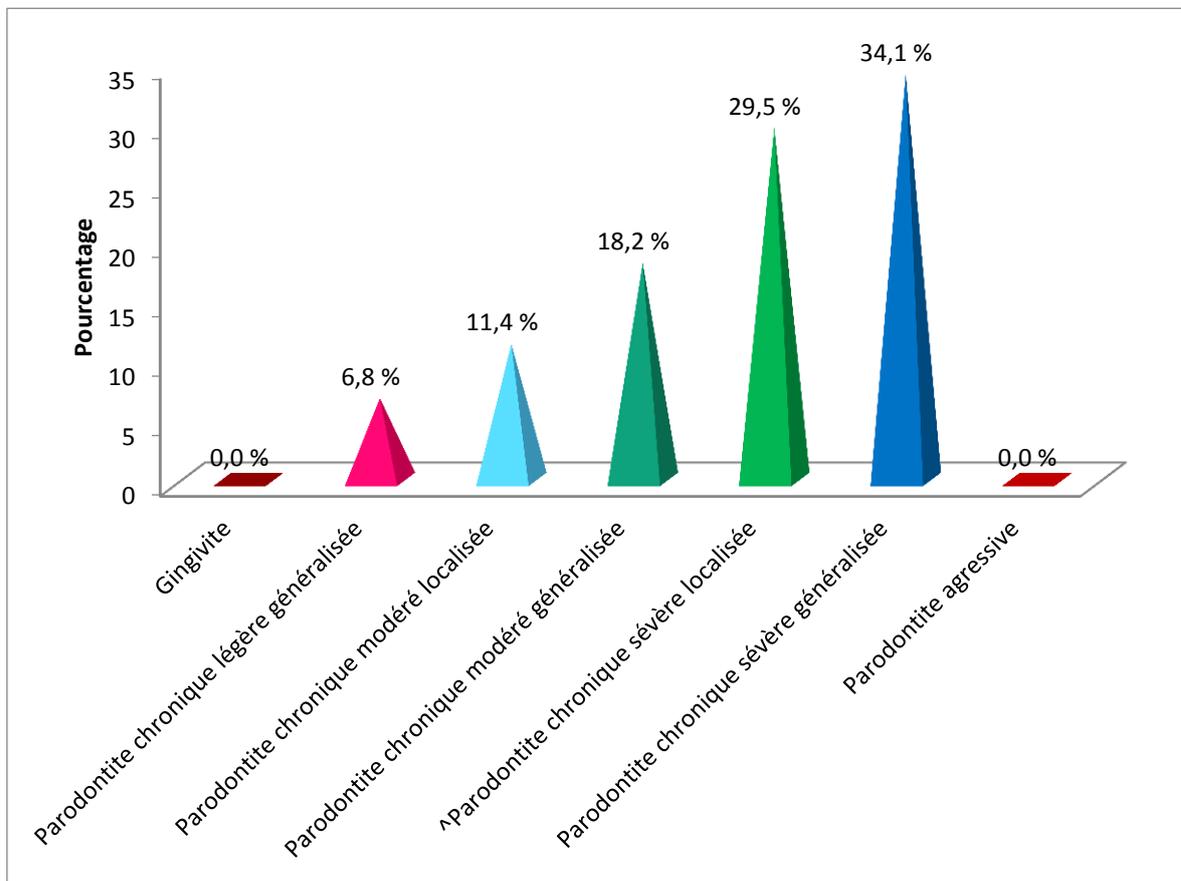


Figure 54: Répartition de l'échantillon selon le diagnostic.

Dans notre échantillon la majorité de la population d'étude, soit 63,6% avait une parodontite chronique sévère, 29,6% des patients avaient une parodontite chronique modérée, 6,8% avaient une parodontite chronique légère, tandis qu'aucun patient n'avait une gingivite ou parodontite agressive.

➤ Répartition de l'échantillon en fonction de l'atteinte de furcations selon la classification universelle :

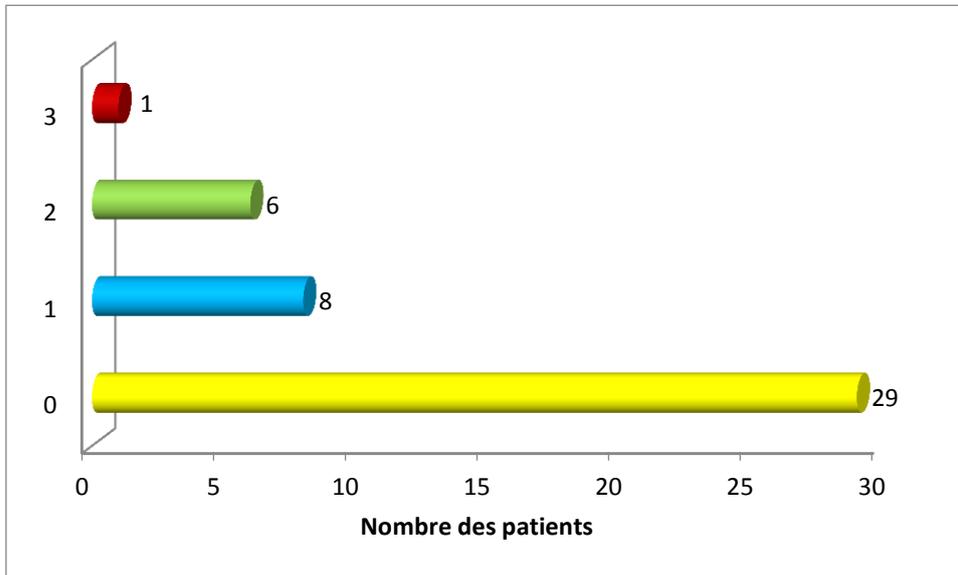


Figure 55: Répartition des patients selon l'atteinte de furcation.

Dans notre échantillon la majorité des patients (soit 29) n'avaient pas d'atteinte de furcation, huit patients avaient une atteinte de classe I selon la classification universelle.

➤ Répartition des patients selon l'indice de mobilité de MUHELLMANN :

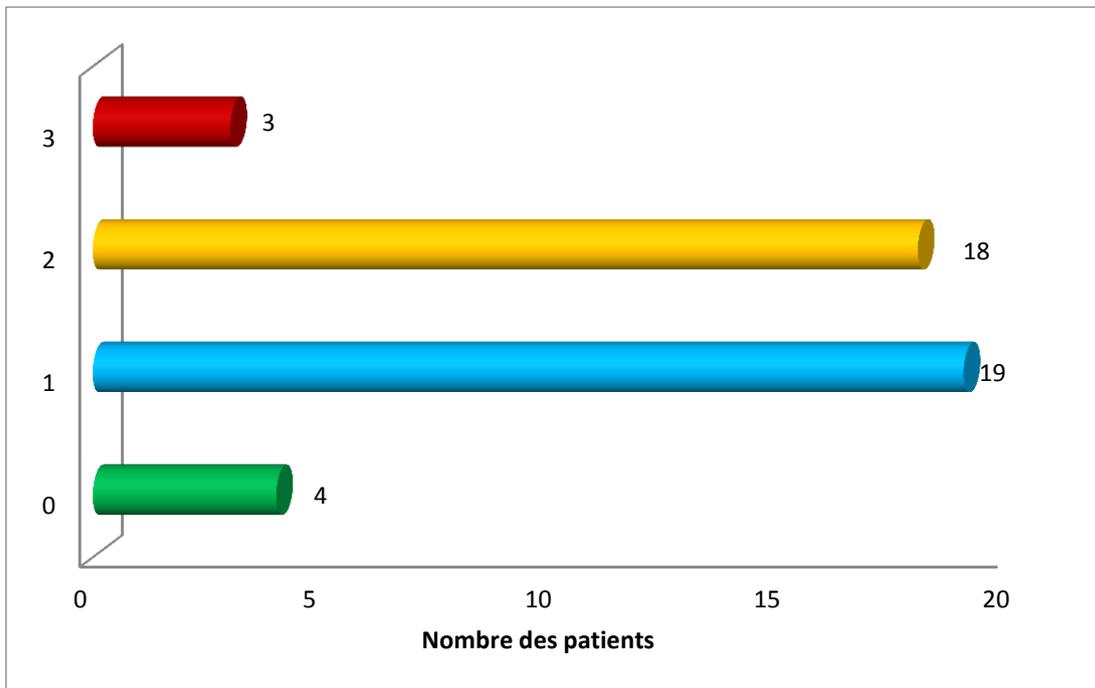


Figure 56: Répartition de l'échantillon selon l'indice de mobilité de MUHELLMANN.

Dans notre échantillon la majorité des patients avaient une mobilité degré 1 (19 patients) et 2 (pour 18 patients), 4 patients avaient une mobilité degré 0 selon MUHELLMANN.

➤ **Répartition de l'échantillon selon l'indice CAO :**

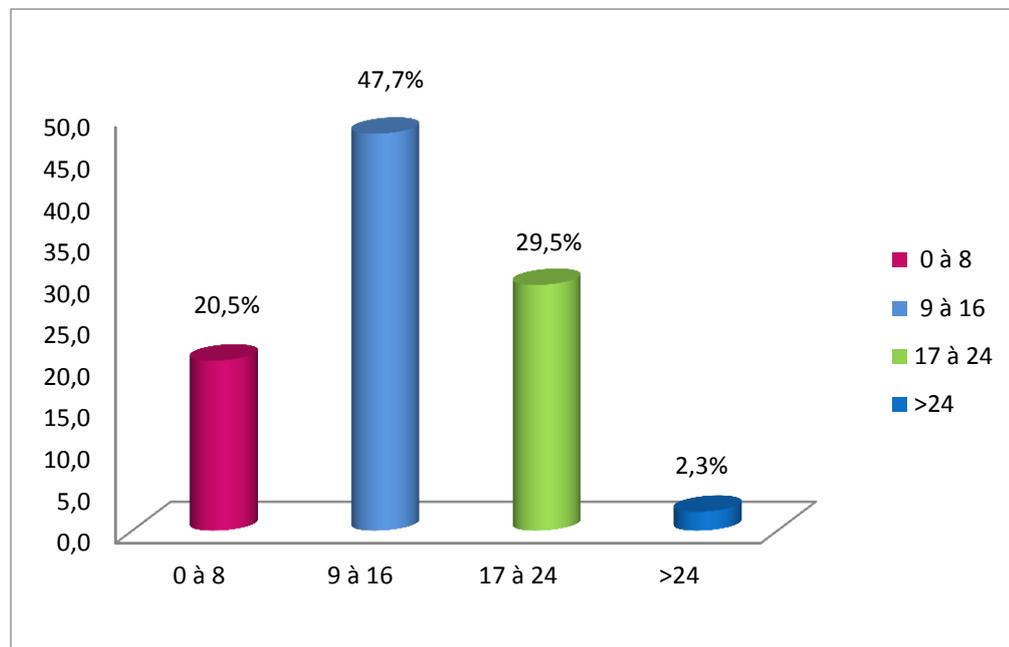


Figure 57: Répartition des patients selon l'indice CAO.

Dans notre échantillon, la majorité des patients « 47.7% » avaient un indice CAO compris entre « 9 et 16 », « 29.5% » avaient le CAO entre « 17 et 24 », « 20.5 » entre « 0 et 8 », et « 2.3% » seulement avaient un CAO supérieur à 24.

➤ Répartition de l'échantillon selon la réduction de profondeur des poches :

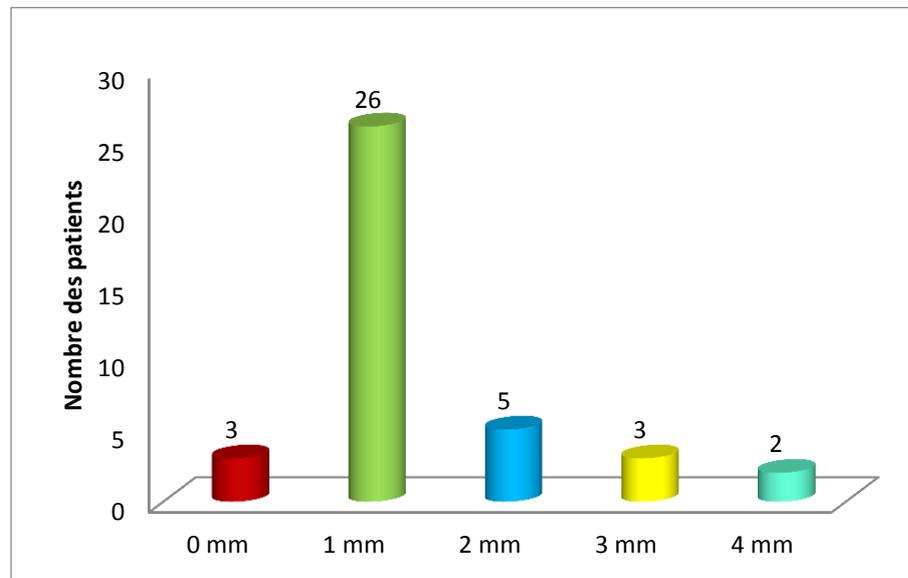


Figure 58: Répartition des patients selon la réduction de profondeur des poches.

Dans notre échantillon la majorité des patients (soit 26) avaient une réduction de poche de 1mm, cinq patients avaient une réduction de 2 mm, trois patients avaient une diminution 3mm, deux patients avaient une réduction de 4 mm, tandis que 3 patients n'avaient pas une diminution de la profondeur des poches.

➤ Répartition de l'échantillon selon la réduction de profondeur des poches et l'indice PI :

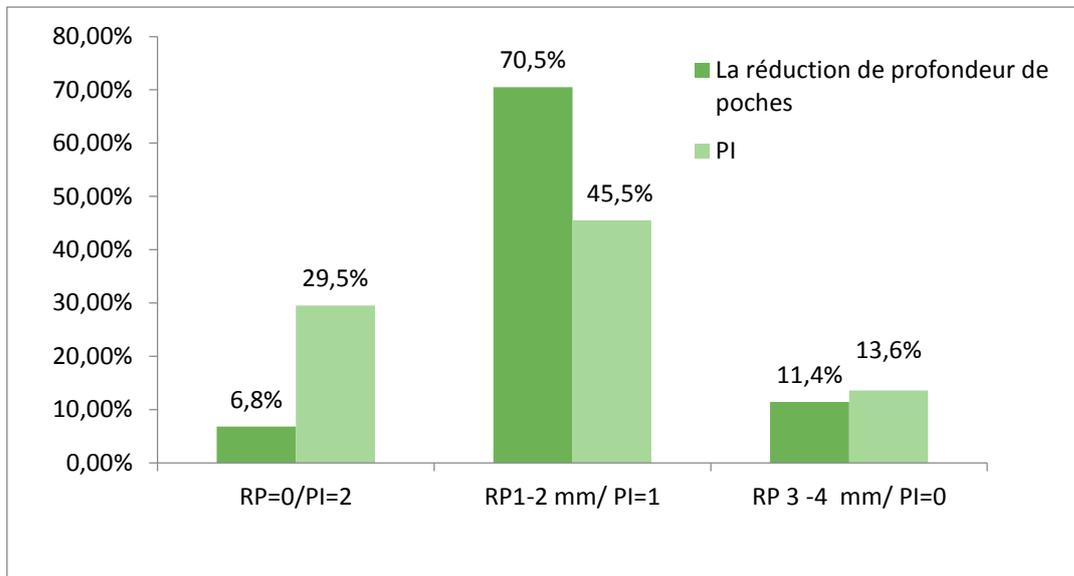


Figure 59: Répartition de l'échantillon selon la réduction de poche et l'indice PI.

Dans notre échantillon, la majorité des patients ayant une réduction de poche de 1 à 2 mm « 70.5% » ayant un PI=1 le jour de réévaluation.

Nous avons constaté une réduction de poche de « 3 à 4mm » « 11.4% » chez les patients ayant un PI=0.

3.2 Description des cas clinique :

Cas N°1 :

Il s'agit du patient nommé B.A âgé de 62 ans, présentait une HTA équilibrée datant de 7 ans et une sténose aortique au stade opératoire diagnostiqué depuis 2 mois, sous Aspirine 100mg/jr.

Le patient est orienté de son médecin cardiologue pour une expertise dentaire, dans le cadre d'un bilan préopératoire.

L'examen endo-buccal : a révélé un PI=3, une inflammation gingivale diffuse généralisée (PMA=3), avec un PBI= 2, et GI=2 et des récessions de CL III selon MILER.



Figure 60: Aspect clinique à la première consultation du patiente B.A âgé de 62 ans.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie de 2 à 5 mm et une perte d'attache allant jusqu'à 9 mm.

La radio panoramique dentaire révèle une alvéolyse irrégulière généralisée profonde à terminale.



Figure 61: Aspect radiologique du patient B.A âgé de 62 ans.

Le diagnostic positif :

Parodontite chronique sévère généralisée.

Le diagnostic étiologique :

- Etiologie locale : directe : biofilm bactérien.

-Facteurs locaux favorisants : le tartre, les cavités de caries, l'absence du stomion, et les malpositions dentaires

-Facteur local indirect : représenté par l'occlusion traumatogènes.

- Facteurs de risque : l'âge et la MCV.

Le traitement :

- Thérapeutique initiale :

Une antibiothérapie prophylactique a été recommandée pour le patient qui consistait en 2 g d'amoxicilline administré 1 heure avant l'acte, alternée avec 1 g de pyostacine pour éviter les résistances. Les RDV sont espacés d'une semaine.

La première séance, on a motivé le patient à l'hygiène bucco-dentaire en expliquant le rôle de son état parodontal sur sa MCV, un enseignement à la bonne méthode de brossage (Charters) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée ≥ 3 min et à l'utilisation des adjuvants du brossage puis un détartrage, surfaçage suivis d'un polissage ont été effectués, ainsi que des irrigations sous gingivales à base d'eau oxygénée et de chlorexidine.

- Le patient a été orienté vers le service d'OCE, pour bénéficier des soins dentaires, et vers le service de PBD pour extraire les dents jugées irrécupérables.

Réévaluation :

Un mois après traitement, le patient a été revu pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=2), (GI=1), (PMA=2) et (PBI=1)



Figure 62 : Aspect clinique à la réévaluation du patient B.A âgé de 62 ans.

Cas N°2 :

Il s'agit du patient nommé D.B âgé de 55 ans, présentait une valvulopathie mitro-aortique datant de trois ans sous Sintrom, Dudrex et Dexoren.

Le patient est orienté de son médecin cardiologue pour une expertise dentaire, dans le cadre d'un bilan préopératoire.

L'examen endo-buccal : a révélé un PI=2, une inflammation gingivale diffuse généralisée (PMA=3), avec un PBI= 2, et GI=2 et des récessions de CL III selon MILER.



Figure : Aspect clinique avant le traitement du patient D.B âgé de 55 ans.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie de 2 à 3 mm, et une perte d'attache allant jusqu'à 4 mm.

La radio panoramique dentaire confirme la présence de l'alvéolyse irrégulière, profonde généralisée.



Figure : Aspect radiologique du patient D.B âgé de 55 ans

Le diagnostic positif :

Parodontite chronique modérée généralisée.

Le diagnostic étiologique :

- Etiologie locale : directe : biofilm bactérien.

-Facteurs locaux favorisants : le tartre, les cavités de caries, l'absence du stomion, et les malpositions dentaires

-Facteur local indirect : représenté par l'occlusion traumatogènes.

- Facteurs de risque : l'âge et la MCV.

Le traitement :

- Thérapeutique initiale :

Une antibiothérapie prophylactique a été recommandée pour le patient qui consistait en 2 g d'amoxicilline administré 1 heure avant l'acte, alternée avec 1 g de pyostacine pour éviter les résistances. Les RDV sont espacés d'une semaine.

La première séance, on a motivé le patient à l'hygiène bucco-dentaire en expliquant le rôle de son état parodontal sur sa MCV, un enseignement à la bonne méthode de brossage (Charters) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée ≥ 3 min et à l'utilisation des adjuvants du brossage, puis un détartrage, surfaçage suivis d'un polissage ont été effectués, ainsi que des irrigations sous gingivales à base d'eau oxygénée et de chlorexidine.

- Le patient a été orienté vers le service d'OCE, pour bénéficier des soins dentaires, et vers le service de PBD pour extraire les dents jugées irrécupérables.

Réévaluation :

Un mois après traitement, le patient a été revu pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=1), (GI=1), (PMA=1) et (PBI=0)



Figure : Aspect clinique à la réévaluation du patient D.B âgé de 55 ans.

Cas N°3 :

Il s'agit de la patiente nommée K.H âgée de 47 ans, présentait une insuffisance coronarienne sévère datant d'un an, sous Atorin, Plavix, Aspégic, Vastarel, Corvasalet Byzolex.

La patiente est orientée de son médecin cardiologue pour une expertise dentaire, dans le cadre d'une exploration corono-angiographique.

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



Figure 63: Aspect clinique à la 1ère consultation de la patiente K.H âgée de 67 ans.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie de 2 à 4 mm, des récessions de CL III selon MILER, une perte d'attache entre 3 et 6 mm et une atteinte de furcation CI I selon la classification universelle.

La radio panoramique dentaire révèle une alvéolyse irrégulière, profonde à terminale généralisée.



Figure 64: Aspect radiologique de la patiente K.H âgée de 67 ans.

Le diagnostic positif :

Parodontite chronique généralisée sévère au niveau des molaires inférieures, modérée aux autres dents.

Le diagnostic étiologique :

- Etiologie locale : directe : biofilm bactérien.
- Facteurs locaux favorisants : le tartre, les cavités de caries, l'absence du stomion, et les malpositions dentaires
- Facteur local indirect : représenté par l'occlusion traumatogènes.
- Facteurs de risque : l'âge et la MCV.

Le traitement :

- Thérapeutique initiale :

L'antibiothérapie prophylactique n'a pas été recommandée pour le patient, et l'arrêt du traitement anticoagulant n'est pas recommandé aussi. La première séance, on a motivé la patiente à l'hygiène bucco-dentaire en enseignant la bonne méthode de brossage (Charters)

avec une fréquence de trois fois par jour et une durée ≥ 3 min et à l'utilisation des adjuvants du brossage, puis un détartrage, surfaçage suivis d'un polissage ont été effectués, ainsi que des irrigations sous gingivales à base d'eau oxygénée et de chlorexidine.

La patiente a été orientée vers le service de PBD pour extraire les dents jugées irrécupérables

-Réévaluation :

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

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=1), (GI=1), (PMA=1) et (PBI=0).



Figure 65: Aspect clinique à la réévaluation de la patiente K.H âgée de 67 ans.

Cas N°4 :

Il s'agit de la patiente nommée Z.N âgée de 44 ans, présentait une HTA datant d'un an, sous Zanidip. La patiente est présentée au service de parodontologie pour un saignement au brossage.

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



Figure 66: Aspect clinique à la 1ère consultation de la patiente Z.N âgée de 44 ans.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie de 2 à 5 mm, des récessions de CL III selon MILER, une perte d'attache allant jusqu'à 7 mm et une atteinte de furcation Cl I au niveau de la 36 selon la classification universelle. La radio panoramique dentaire révèle une alvéolyse irrégulière, profonde à terminale généralisée.



Figure 67: Aspect radiologique de la patiente Z.N âgée de 44 ans.

Le diagnostic positif :

Parodontite chronique sévère généralisée

Le diagnostic étiologique :

- Etiologie locale : directe : biofilm bactérien.

-Facteurs locaux favorisants : le tartre, les cavités de caries, l'absence du stomion, et les malpositions dentaires

-Facteur local indirect : représenté par l'occlusion traumatogènes.

- Facteurs de risque : l'âge et la MCV.

Le traitement :

- Thérapeutique initiale :

L'antibiothérapie prophylactique n'a pas été recommandée pour le patient. La première séance, on a motivé la patiente à l'hygiène bucco-dentaire en enseignant la bonne méthode de brossage (Charters) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée ≥ 3 min et à

l'utilisation des adjuvants du brossage, puis un détartrage, surfaçage suivis d'un polissage ont été effectués, ainsi que des irrigations sous gingivales à base d'eau oxygénée et de chlorexidine.



Figure 68: Aspect clinique après thérapeutique initiale de la patiente Z.N âgée de 44 ans.

La patiente n'a pas revenue à la réévaluation.

4. Discussion :

Notre étude descriptive a été effectuée pendant une durée de 7 mois dans le service de Parodontologie de la clinique dentaire Dr T.DAMERDJ du CHU de TLEMCEM, où nous avons recruté « 44 »sujets coopérant à l'étude.

4.1 Les limites d'étude :

Durant notre étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés d'ordre technique et pratique tel que :

- * Le non disponibilité de matériel nécessaire à l'étude, y est compris l'instrumentation, absence de fauteuil et de séances supplémentaire réservé uniquement à l'étude.
- * Collaboration limitée entre les différents services dans la prise en charge pluridisciplinaire de ces patients.

On a eu un échantillon limité conséquent d'une part au manque d'assiduité dans l'inscription des patients dans le registre de travail en particulier les champs réservés à l'état général du patient.

D'autre part, le manque flagrant d'information des patients concernant les maladies parodontales et leurs relations avec les maladies cardiovasculaires.

Le retard occasionné de la part des patients à ramener leur lettre d'orientation du médecin traitant, menant automatiquement à un retard dans la prise en charge.

Le non coopération des patientes qui ne revient pas aux séances de réévaluation.

4.2 Discussion des résultats de l'étude :

- On note 39 patients motivés, 5 patients perdus de vue expliqués par l'abandon des RDV dès l'amélioration de leur état gingival. Tandis que 17 patients refusaient la participation à l'étude ce qui explique la méconnaissance des patients sur le lien entre maladies parodontale et état général.
- La population de l'étude est dominée par les femmes qui représentent « 65.9% » de la population .Ce qui est expliqué sans doute par le souci des patientes à leur état

bucco-dentaire, qui les amènent à consulter beaucoup plus souvent que les hommes.

Nos résultats se conforment avec ceux décrits dans l'étude d'OUMAR DIOP (2007). A l'opposé de l'étude d'Elise MALGOUYRES (2016), où la population masculine domine.

- L'âge moyen est de 50,66 ans, La tranche d'âge la plus représentée est celle de 51 à 60 ans (40,9%), ceci s'explique par la prévalence élevée des MCV chez les sujets âgés et se conforme avec les données de la littérature.
Nos résultats par contre diffèrent de ceux décrits dans l'étude d'OUMAR DIOP (2007), où la tranche d'âge la plus concernée est celle de 30-39 ans.
- La prévalence élevée des patients demeurant à Tlemcen ville s'explique par l'accès facile à la clinique dentaire au contraire des patients habitants les environs où l'accès est difficile, l'information et la sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire restent insuffisantes.
- Les femmes au foyer représentent la fréquence la plus élevée à « 47.7% » vue leur disponibilité qui leur convient aux horaires de consultation au niveau du service et le respect des rendez-vous.
- Il ressort de cette étude une prédominance de l'HTA et des valvulopathies. Elles représentaient respectivement 43,1% et 29,5% des affections. Les résultats trouvés sont proches de ceux d'OUMARDIOP en 2007.
- Concernant l'ancienneté de la MCV, on observe que la majeure fréquence de l'échantillon avait une cardiopathie récente (moins de 5 ans), ceci peut être expliqué que les patients récemment diagnostiqués sont soucieux de leur état de santé.

- Le pourcentage élevé du risque syncopal (36,4%) est lié à la prévalence élevée de l'HTA dans notre échantillon. 31,8% présentaient deux risques à la fois : infectieux et hémorragique, ceci est lié aussi à la prévalence élevée des valvulopathies et les anticoagulants prescrit dans cette forme.
- Dans notre échantillon une patiente a eu une complication (alvéolite) suite à une extraction difficile d'une molaire inférieure avec atteinte de furcation classe I (classification universelle), malgré l'antibiothérapie post extractionnelle dont elle a bénéficié. Ceci a interpellé notre attention sur l'inefficacité de certaines substances utilisées anarchiquement, avec en parallèle le phénomène de résistance qui est de plus en plus décrit chez ces patients.
- La majorité des patients étaient orientés par leur médecin traitant et beaucoup plus par les autres services au sein de la clinique dentaire. « 18% » des patients ont consulté volontairement avec « 4% » seulement de la population qui vient consulter suite à un motif douloureux et « 7% » suite à un motif esthétique vu la tranche d'âge la plus représentative est comprise entre « 51-60 ans » où ces patients ne venant consulter que suite à des préjudices fonctionnels importants.
- Au niveau dentaire, la quasi-totalité des patients « 90.9% » n'était pas suivie régulièrement par un médecin-dentiste. Où ils s'adressent aux consultations sauf en cas de sensation de mal et au besoin.
- Les patients recrutés présentaient une faible assiduité en matière d'hygiène bucco-dentaire. Nous avons noté à la première séance de consultation, plus que la moitié des patients avaient un brossage dentaire irrégulier voir « 88.6% » de la population totale n'ont jamais utilisé des adjuvants de brossage.

Les scores obtenus concernant l'hygiène bucco-dentaire sont comparables aux valeurs retrouvés dans la plupart des études africaines, plus précisément celle de l'étude d'OUMARDIOP (2007), contrairement à celle d'Elise MALGOUYRES (2016).

Ceci peut être expliqué par le non sensibilisation des patients sur l'influence de la maladie parodontale sur leur état général et avec l'évolution négative de leur cardiopathie préexistante.

Ces notions sont améliorées à la fin de traitement où on a noté que la plus part des patients ont adopté un brossage régulier varie entre 2 et 3 fois par jour ainsi que le tiers de l'échantillon utilisent des adjuvants de brossage dentaire. Contrairement au reste où y a pas eu une nette différence qu'elle est du toujours à la négligence des patients. Plusieurs patients ont été orientés vers nous pour une expertise dentaire nécessaire pour leur dossier médicale préopératoire, et ils ont été hospitalisés après la prise en charge parodontale. Cela peut être la raison pour laquelle les patients n'avaient pas la possibilité de se brosser les dents régulièrement.

- Chez la population examinée, tous les paramètres parodontaux étaient élevés chez la quasi-totalité des patients le jour de 1^{ère} consultation. Un PI élevé résultant d'hygiène orale mauvaise, responsable de la sévérité des lésions parodontales en matière d'inflammation gingivale, de profondeur de poche, forme, niveau de lyse osseuse et de perte d'attache, auront comme résultats l'atteinte parodontale irréversible chez tous les patients. Ceci est expliqué par la dominance des patients âgés dans l'étude où l'âge est retenu comme un facteur de risque.
- A la réévaluation, on a pu obtenir une corrélation positive entre la réduction du sondage parodontal et la qualité de l'hygiène orale de nos patients. Raison par laquelle on a eu absence de réduction de profondeur des poches chez ceux qui ont une mauvaise hygiène.
- Cette différence de résultat noté peut être due aussi à la différence de réponse tissulaire des patients variant selon l'âge.

Conclusion

Conclusion

En élargissant la perspective de l'histoire naturelle des maladies parodontales, la notion selon laquelle, elles peuvent influencer l'état général, n'est pas nouvelle en odontologie.

Au cours des dernières années, de plus en plus d'études, ont pu confirmer la fameuse association « parodontite et maladies générales », permettant ainsi à une nouvelle branche de voir le jour, il s'agit de la médecine parodontale.

Les liens possibles entre maladies parodontales et maladies cardiovasculaires ont été étudiés avec un intérêt accru. L'association possible entre ces deux pathologies reste la relation en médecine parodontale qui a attiré le plus d'attention.

Ce domaine d'étude revêt une importance particulière, et ce pour plusieurs raisons.

D'une part, il devient nécessaire de prendre en compte le traitement parodontal comme thérapeutique préventive indispensable en santé publique et, d'autre part, d'intégrer la parodontie à l'équipe médicale.

Il est de plus en plus démontré qu'un traitement des parodontopathies réduit l'inflammation parodontale et systémique, en entraînant l'amélioration des mesures cliniques et biochimiques substitutives de la fonction endothéliale.

La thérapeutique parodontale s'impose alors comme une partie intégrante de la prise en charge de ces patients. Elle permet non seulement élimination, le contrôle de l'inflammation parodontale la diminution spectaculaire de la profondeur du sondage nécessaire pour la santé parodontale, mais aussi la prévention de la genèse et l'évolution des évènements cardiovasculaires.

En fait la valeur de cette thérapeutique sera le plus souvent le reflet de la rigueur de la collaboration entre médecin dentiste, cardiologue et patients.

En fin, on espère que ces résultats pourraient encourager un dialogue plus large entre la santé bucco-dentaire et les autres professionnels de la santé, afin que le traitement parodontal puisse devenir une partie systématique des soins dans le traitement des maladies cardiovasculaires.

Nous proposons quelques recommandations

- Créer des programmes nationaux de prévention des maladies parodontales ;

Développer une approche pluridisciplinaire et surtout préventive de la prise en charge des sujets atteints des maladies cardiovasculaire, avec des fiches cliniques permettant de

Conclusion

recueillir tous les paramètres pouvant régir la relation bidirectionnelle unissant les deux entités cliniques ;

- Améliorer l'accessibilité aux soins dentaires et parodontaux pour les patients présentant un ou plusieurs facteurs de risque des maladies cardiovasculaires ;
- Continuer à systématiser les visites bucco-dentaires régulières.

Références bibliographiques

1. Benqué, E., *La parodontologie de "A" à "Z"*. Quintessence International, 2004.
2. Kamagate, A., et al., *Prevalence des parodontites: les parodontites en Afrique Noire, influences des facteurs socio-economiques et habitudes culturelles*. TROPICAL DENTAL JOURNAL, 2001: p. 37-41.
3. Jacob, S., *Global prevalence of periodontitis: a literature review*. International Arab Journal of Dentistry, 2012. **3**(1).
4. Fatema, K., et al., *Prevalence of risk factors for cardiovascular diseases in bangladesh: a systematic review and meta-analysis*. PloS one, 2016. **11**(8): p. e0160180.
5. Skilton, M.R., et al., *The effect of a periodontal intervention on cardiovascular risk markers in Indigenous Australians with periodontal disease: the PerioCardio study*. BMC public health, 2011. **11**(1): p. 729.
6. OMS. *Maladies cardiovasculaires*. 2015; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/>.
7. Touze, J., *Les maladies cardiovasculaires et la transition épidémiologique du monde tropical*. Med Trop, 2007. **67**(6): p. 541-542.
8. RASOARISEHENO, F., et al., *Relation entre maladies parodontales et maladies cardiovasculaires à Madagascar* Revue d'odontostomatologie malgache en ligne, 2012. **5**: p. 16-26.
9. *la salive*, in *VULGARIS MEDICAL*. 2000-2017.
10. *SALIVE*. 2012; Available from: <http://www.cnrtl.fr/definition/salive>.
11. *salive*. 2000-2016; Available from: <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/salive>.
12. Quevauvilliers, J., A. Somogyi, and A. Fingerhut, *Dictionnaire médical*. 2009: Elsevier Masson.
13. Wainsten, J.-P., *Le Larousse médical*. 2009: Larousse.
14. *Salive : pourquoi est-elle si indispensable ?* 09 octobre 2014; Available from: http://www.allodocteurs.fr/actualite-sante-salive-pourquoi-est-elle-si-indispensable-_4968.html.
15. cordonnier, c. *salive: ce qu'elle dit de votre santé* 1 er septembre 2015 Available from: <https://bonsante.fr/news/16226-salive-qu-dit-sante>.

Références bibliographiques

16. *La salive-un peu plus que de l'eau à la bouche-12/2010*). décembre 2010; Available from: <http://www.eufic.org/article/fr/page/FTARCHIVE/artid/La-salive-un-peu-plus-que-de-leau-a-la-bouche/>.
17. *sécrétion salivaire* 2016; Available from: <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/?q=s%C3%A9cr%C3%A9tion%20salivaire>.
18. MILETIC, P.I. and D.A. BARABA. *le rôle de la salive et des bactéries*. 27 décembre 2013 Available from: <http://www.edp-dentaire.fr/clinique/prevention/956-le-role-de-la-salive-et-des-bacteries>
19. VICEDO, D.M. and D.A.-L. SALVADOR. *SALIVE, CHEWING-GUM ET SANTÉ BUCCO-DENTAIRE*. 20 JUIN 2016; Available from: <http://dr-vedo-michael.chirurgiens-dentistes.fr/Salive-chewing-gum-et-sante-bucco-dentaire-Article-4281.aspx>
20. Bouchard, P., *Parodontologie et Dentisterie implantaire*. 2014.
21. Mattout, P., C. Mattout, and F. Alcouffe, *Les thérapeutiques parodontales et implantaires*. 2003: Quintessence international.
22. Newman, M.G., et al., *Carranza's clinical periodontology*. 2011: Elsevier health sciences.
23. Madrida, C., et al., *Rares mais rebelles affections de la muqueuse buccale*. Forum Med Suisse, 2013. **13(25)**: p. 499–504.
24. KUFFER, R., et al., *la muqueuse buccale de la clinique au traitement*. MED'COM ed. 2009, PARIS.
25. Dermatologie, C.N.d.E.d. *Histologie et anatomie de la muqueuse buccale*. 2006; Available from: <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-dermatologie/Path%20Bucal/histoanatomie/histoanatframes.asp>.
26. LASTRADE, A., *Statut juridique de l'organe dentaire : quelle incidence pour la recherche ?*, in HAL. 3 Juin 2015, Bordeaux.
27. Torabinejad, M. and R.E. Walton, *Endodontics: principles and practice*. 2009: SAUNDERS ELSEVIER.
28. Mouhamadou, N., *La parodontie en omnipratique*. 2002, CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR.
29. Lorimier, S. and P. Kemoun, *Histophysiologie du parodonte*. EMC-Médecine Buccale, 2012. **7(6)**: p. 1-23.
30. Vigouroux, F., *Guide pratique de chirurgie parodontale*. 2011: Elsevier Masson.

Références bibliographiques

31. Wolf, H.F., E.M. Rateitschak, and K.H. Rateitschak, *Parodontologie*. Vol. 1. 2004: Georg Thieme Verlag.
32. LORIMIER, S., *Edification radulaire et mise en place des tissus parodontaux* 2013-2014.
33. Cianci, E., et al., *Human periodontal stem cells release specialized proresolving mediators and carry immunomodulatory and prohealing properties regulated by lipoxins*. *Stem cells translational medicine*, 2016. **5**(1): p. 20-32.
34. BORGHETTI, A. and V.MONNET-CORTI, *Chirurgie plastique parodontale* edition cdp ed. 2000.
35. <Human Microbiome Project Consortium.*Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. 2012.pdf*>. *NATURE*, 2012. **486**(The Human Microbiome Project Consortium): p. 207-214.
36. Paster BJ1, O.I., Aas JA, Dewhirst FE., *The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites*.*Periodontol* 2000, 2006. **46**: p. 80-87.
37. REY, C. and P. Missika., *Traitement parodontaux et lasers en omnipratique dentaire la simplicité efficace* elsevier masson ed. 2010.
38. Duran-Pinedo, A.E. and J. Frias-Lopez, *Beyond microbial community composition: functional activities of the oral microbiome in health and disease*.*Microbes Infect*, 2015. **17**(7): p. 505-16.
39. .OUHAYOUN, j.p., . *le traitement parodontale en omnipratique*. Quintessence international ed. 2012, Paris.
40. CHARDIN, H., O. BARSOTTI, and M. BONNAURE-MALLET, *Microbiologie en odontostomatologie*. Maloine ed. 2006, France.
41. BENNASAR.C, et al., *Examen clinique des parodontites*. Elsevier ed. 2005.
42. Mariotti, A. and A.F. Hefti†, *Defining periodontal health*. *BMC Oral Health*, 2015. **15**.
43. OURDIN, S. and O.G.E. SOREL., *Le diagnostic parodontal en orthodontie*. orthod ed. 2010, france.
44. CHARON, j., *parodontie médicale Innovation clinique*. 2e wolters kluwer ed. 2010, france.
45. Mealey, B., L.F. Rose, and R. Genco, *Periodontics: medicine, surgery, and implants*. 2004: Mosby.

Références bibliographiques

46. FM, C., et al., *Traitement des défauts intra-osseux parodontaux utilisant autologues parodontales cellules souches du ligament: un essai clinique randomisé*.MEDLINE, 2016 19 février.
47. Lu, H., et al., *Chronic stress accelerates ligature-induced periodontitis by suppressing glucocorticoid receptor- α signaling*.Experimental & molecular medicine, 2016. **48**(3): p. e223.
48. Durocher, A., et al., *Parodontopathies: Diagnostic et Traitements*. 2002, ANAES.
49. Mattout, P. and C. Mattout, *Les thérapeutiques parodontales et implantaires*. Quintessence International, 2012.
50. Sonis and T. Stephen, *Dental secrets*. 2015: Elsevier Health Sciences.
51. Zitzmann, N. and C. Ramseier. *Parodontite: pathogénèse, facteurs de risque et importance pour la santé générale*. in *Forum Med Suisse*. 2013.
52. AlJehani, Y.A., *Risk factors of periodontal disease: review of the literature*.International journal of dentistry, 2014. **2014**.
53. Tremblay, Y.D., S. Hathroubi, and M. Jacques, *Les biofilms bactériens: leur importance en santé animale et en santé publique*.Canadian Journal of Veterinary Research, 2014. **78**(2): p. 110-116.
54. Chałas, R., et al., *Dental plaque as a biofilm-a risk in oral cavity and methods to prevent*. Postepy higieny i medycyny doswiadczalnej (Online), 2014. **69**: p. 1140-1148.
55. Dufour, T. and J.-M. Svoboda, *Pathogénie bactérienne des parodontolyses*. EMC-Odontologie, 2005. **1**(1): p. 46-57.
56. Mdala, I., et al., *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*.Journal of clinical periodontology, 2014. **41**(9): p. 837-845.
57. Underner, M., et al., *Effets du tabac sur la maladie parodontale* Revue des Maladies Respiratoires 2009. **Vol 26, N° 10** p. 1057-1073
58. ZITOUN-SZTAINMAN, A., *L'hygiène bucco-dentaire pour gaeder le sourire toute sa vie*. Alpen ed. 2014.
59. Almerich-Silla, J.M., *Jose María Montiel-Company, Sara Pastor, Felipe Serrano, Miriam Puig-Silla, and Francisco Dasí: Oxidative Stress Parameters in Saliva and Its Association with Periodontal Disease and Types of Bacteria*.Disease Markers, 2015. **2015**.

Références bibliographiques

60. JOURDE, M., *MALADIES PARODONTALES : FACTEURS DE RISQUE ET APPROCHES THÉRAPEUTIQUES*. Bull. Acad. Vét. France, 2013. **Tome 167 - N°1**: p. 23-26.
61. Ballini, A., et al., *Periodontal disease and bone pathogenesis: the crosstalk between cytokines and Porphyromonas gingivalis*. J. Biol. Regul. Homeost. Agents, 2015. **29**: p. 273-281.
62. Panca, O., et al., *Aspects microscopiques du parodonte dans les parodontopathies marginales chroniques*. Morphologie, 2005. **89(287)**: p. 215.
63. Catherine, D.M. and D.M. Paul, *comment examiner le parodonte*. 5 septembre 2016.
64. Ouhayoun, J.-P., *Le traitement parodontal: en omnipratique*. 2011: Quintessence international.
65. *parodontologie* 10 janvier 2007; Available from: <http://www.eid-paris.com/parodontologie/parodontologie-imprimer.htm>.
66. Zunzarren and Rodolphe, *Guide clinique d'odontologie*. 2011: Elsevier-Masson.
67. Pentelescu1, C., et al., *Utilizarea cătinei (Hippophae rhamnoides) în tratamentul gingivitei acute*. Clujul Medical, 2012. **85**: p. 254-258.
68. Ronze, D.S. *La radiographie standard* le 15 juillet 2016; Available from: http://www.doctissimo.fr/html/sante/imagerie/radiographie_standard.htm.
69. Joël, D., *L'Examen clinique et radiographique en parodontie*. le fil dentaire, mars 2008. **31**.
70. CHARON, D.J., et al. *le bilan parodontal et l'arrêt de la progression des maladies parodontales*. 05 juillet 2010; Available from: <http://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/le-bilan-parodontal-et-larret-de-la-progression-des-lesions-parodontales/>.
71. Hauteville, D.A. *PREMIER EXAMEN DU PATIENT*. 23 septembre 2013; Available from: <http://conseildentaire.com/2013/09/23/premier-examen-du-patient/>.
72. JOACHIM, D.F. and D.J. CHARON. *quelle est la place de la microbiologie en parodontie clinique*. 15 NOVEMBRE 2011; Available from: <HTTP://WWW.LEFILDENTAIRE.COM/ARTICLES/CLINIQUE/PARODONTOLOGIE/QUELLE-EST-LA-PLACE-DE-LA-MICROBIOLOGIE-EN-PARODONTIE-CLINIQUE/>.
73. I. EL OUADNASSI and J. KISSA-. *MOTIVATION DU PATIENT : ETAPE DE TAILLE POUR UN BON TRAITEMENT PARODONTAL* 29 Mars 2011; Available from: <http://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/motivation-du-patient->

- etape-de-taille-pour-un-bon-traitement-parodontal-2eme-partie-prescription-des-moyens-dhygiene-bucco-dentaire.html.
74. DONDOGLIO-LIOTARD, D.v. *optez pour le révélateur de plaque dentaire*. 28 février 2013; Available from: <http://dr-dondoglio-virginie.chirurgiens-dentistes.fr/Optez-pour-le-revelateur-de-plaque-dentaire-Article-3180.aspx>.
75. Guillaume, J.I. and T. GUERIN, *Aide optique en parodontologie, le microscope à contraste de phase*. EDP Science 2016. **278**: p. 1-4.
76. BEZZINA, D.M.-E., *parodontie jusqu'ou ? le fil dentaire*, 23 février 2016.
77. Sixou, D.M., *la microbiologie en parodontie. le fil dentaire*, janvier 2009. **39**: p. 22-24.
78. CHARON, J., *LA PREVENTION PRIMAIRE EN PARODONTIE*. 2015: CdP.
79. Highfield, J., *Diagnosis and classification of periodontal disease*. Aust Dent J, 2009. **54 Suppl 1**: p. S11-26.
80. Mittal, V., et al., *A practicable approach for periodontal classification*. Dental research journal, 2013. **10**(6).
81. Preshaw, P.M., *Detection and diagnosis of periodontal conditions amenable to prevention*. BMC oral health, 2015. **15**(1): p. S5.
82. Pompignoli, M., J.-Y. Doukhan, and D. Raux, *prothèse complète Clinique et laboratoire Tome 1*. 3e edition cdp Groupe laison SA paris ed. 2004.
83. zarb, G.A., *Prothèse complète Réalité clinique Solution thérapeutique*. Quintessence International Paris ed. 2003.
84. .C.MOUTON and J-C ROBERT, *Bacteriologie bucco-dentaire*. MASSON ed. 1993, Paris.
85. LJ1.Heitz-Mayfield, *Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis*. J Clin Periodontol., 2005. **32 Suppl 6**: p. 196-209.
86. H.Tenenbaum, *Pathologie générale et parodonte*, in *EncyclMédChir*. 2003: paris. p. 23-447.
87. Jacobs, H., *Où se trouve le cœur dans le corps humain ?* . futura santé 28 décembre 2016.
88. Haładyj, K. , and G. , *The link between periodontitis and pancreatic cancer - review of the literature*. PubMed, 2016. **69(1 Pt 2)**: p.:87-91.
89. Dominique, S., et al., *A Prospective Study of Periodontal*

Disease and Pancreatic Cancer in US

Male Health Professionals. Brief Communications | JNCI, 2007. **99**(2): p. 171 – 5.

90. Michaud, D.S., *Role of bacterial infections in pancreatic cancer*. Carcinogenesis, 2013. **34**(10): p. 2193-2197.
91. Michikawa, M., *Periodontal disease*. Nihon Rinsho, 2014. **72**(4): p. 744-8.
92. GURAV and N. Abhijit, *Alzheimer's disease and periodontitis*. Rev. Assoc. Med. Bras, 2014. **vol.60, n.2**: p. 173-180.
93. M Desvarieux, et al., *Relationship between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque: The oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST)*. Stroke,, 2003. **34**(9): p. 2120-2125.
94. Rachel, *Introduction au coprs humain:definition générale de l'anatomie physiologie*. le coeur de la vie, 13 mai 2016
95. *coeur-définition*. le journal des femmes 2017; Available from: <http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/17688-coeur-definition>.
96. *coup de coeur* 05 novembre 2006; Available from: <http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/17688-coeur-definition>.
97. Delmas, V., *Dictionnaire d'anatomie*. Elsevier masson ed. 2006.
98. GRENET, A.M. *ANATOMIE CARDIO-VASCULAIRE* 01-10-04; Available from: <http://www.infirmiers.com/pdf/Anatomie-cardio-vasculaire.pdf>.
99. *Campus Cardiologie et maladies vasculaires*. 01 octobre 2009; Available from: http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_1/site/html/1.html.
100. *anatomie et physiologie du cœur*. octobre 2009; Available from: <https://irmcardiaque.wordpress.com/physiopathologie-du-coeur/>.
101. *le cœur, moteur de l'organisme humain*. 30 mai 2015; Available from: <http://www.indexsante.ca/chroniques/252/le-coeur-moteur-organisme-humain.php>.
102. *anatomie du coeur* 04 janvier 2009; Available from: <http://ifcslaayoune.jeunforum.com/t80-anatomie-du-coeur>.
103. *ventricule droit-définition* avril 217; Available from: <http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/46564-ventricule-droit-definition>.
104. *oreillette gauche* 28 janvier 2014; Available from: <http://dictionnaire.doctissimo.fr/definition-oreillette-gauche.htm>

Références bibliographiques

105. *ventricule gauche* 28 janvier 2014; Available from: <http://dictionnaire.doctissimo.fr/definition-ventricule-gauche.htm>.
106. Bakehe, D.M., PH.D, and CCRA, *SYSTEME CARDIOVASCULAIRE I*. 06 février 2013.
107. *Les artères coronaires et leurs territoires*. 31 juillet 2006; Available from: http://www.cardiologie.info/anatomie/donnees_anatomiques/les_arteres_coronaires_et_leurs_territoires.shtml
108. *le système veineux* 31 juillet 2006; Available from: http://www.cardiologie.info/anatomie/donnees_anatomiques/le_systeme_veineux.shtml.
109. *la circulation sanguine* 25 juin 2013; Available from: <http://corps-esprit-energies.e-monsie.com/blog/lexique-et-encyclopedie/encyclopedie-la-circulation-sanguine.html>
110. *Physiologie cardio-circulatoire*. 2013-2014; Available from: <http://lescoursmedecine.blogspot.com/2013/01/physiologie-cardio-circulatoire.html>.
111. N.MARIEB, E. and K. HOEHN, *anatomie et physiologie humaine* 2015, canada.
112. Tortora, G.J. and B. Derrickson, *Manuel d'anatomie et de physiologie humaines*. 2017: De Boeck Supérieur.
113. BRIZON, D.H. and D.F. PERBET, *AIDE-SOIGNANT TOM I* 1995, PARIS.
114. *maladies cardiovasculaires*. janvier 2015; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/>
115. *Circulation - Métabolismes. Item N° 08.219 : Facteurs de risque cardiovasculaires et prévention*. 01 décembre 2015; Available from: http://wiki.sidsante.fr/doku.php?id=sides:ref:vasculaire:item_219:content.
116. CFLHTA, W.m. *Quels sont les principaux facteurs de risque de maladie cardiovasculaire ?* 28 octobre 2011; Available from: <http://www.comitehta.org/l-hta-c-est-quoi/quels-sont-les-principaux-facteurs-de-risque-de-maladie-cardiovasculaire/>.
117. Desvarieux, M., *Periodontal Microbiota and Carotid Intima-Media Thickness: The Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST)*. *Circulation*, 2005. **111**(5): p. 576-582.
118. ATTIAS, D., *cardiologie vasculaire*. 2010.
119. Y, B. and C. PG. *classification des cardiopathies congénitales*. novembre 2012; Available from: <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/Chapitre14/Classifcardiopatcong.html>

Références bibliographiques

120. Pelletier, A. *De plus en plus d'adultes vivent avec une cardiopathie congénitale* 01 janvier 2013; Available from: http://www.doctissimo.fr/html/dossiers/maladies_cardiovasculaires/articles/cardiopathie-congenitale-adulte.htm.
121. *malformations cardiaques non cyanogènes*. avril 2017; Available from: <http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/5577-malformations-cardiaques-non-cyanogenes>
122. *CARDIOPATHIES CONGENITALES : GENERALITES*. 02 janvier 2006; Available from: <http://www.winsos.net/~ninie/fichiers/pediatrie/cardiopathies.pdf>.
123. *cardiopathies congénitales généralités*. 02 janvier 2006.
124. *Cardiopathies congénitales cyanogènes*. 2006; Available from: <http://www.besancon-cardio.org/cours/298-cardiopathie-congenitale-cyanogene.php#00>.
125. *cardiopathie hypertensive* Available from: <https://hypertension.ooreka.fr/comprendre/cardiopathie-hypertensive>.
126. A.Farhi, D. *Hypertension artérielle et cardiopathie hypertensive*. 22 novembre 2015; Available from: <http://www.commentguerir.com/article/cardiopathies-hypertensives>.
127. BERRY, A. *hypertension artérielle ;définition, symptômes , traitement-09/02/2016-ADAM BERRY*. 09 février 2016; Available from: https://www.sciencesetavenir.fr/sante/systeme-sanguin/hypertension-arterielle-definition-symptomes-traitement_12920.
128. *HTA sévère*. 28 janvier 2014; Available from: <http://dictionnaire.doctissimo.fr/definition-hta-severe.htm>
129. *cardiopathies ischémiques symptômes diagnostic et traitement*. avril 2017; Available from: <http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/57359-cardiopathie-ischemique-symptomes-diagnostic-et-traitement>
130. Jousset, I. *l'angine de poitrine ,définition, symptômes, traitement* 7 août 2015; Available from: https://www.sciencesetavenir.fr/sante/l-angine-de-poitrine-definition-symptomes-traitement_27525.
131. *cardiopathie valvulaire*. 28 janvier 2014; Available from: <http://dictionnaire.doctissimo.fr/definition-cardiopathie-valvulaire.htm>.
132. Fred. *Valvulaire droite – Causes, symptômes et traitements* 2 décembre 2013; Available from: <http://www.conseil-economique-et-social.fr/valvulaire-droite-causes-symptomes-traitements/>.

Références bibliographiques

133. À propos de l'insuffisance cardiaque. 22 septembre 2010; Available from: <http://www.medtronic.fr/votre-sante/insuffisance-cardiaque/>.
134. *coeur pulmonaire*. Available from: http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/c%C5%93ur_pulmonaire/12057.
135. *Les cardiomyopathies*. 2005-2006; Available from: <http://www.besancon-cardio.org/cours/47-cardiomyopathie.php>.
136. Rossant-Lumbroso, D.J. and D.L. Rossant. *Péricardites aiguës* 23 mars 2016; Available from: http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_838_pericardites.htm
137. Weidlich, P., et al., *Association between periodontal diseases and systemic diseases*. Braz Oral Res (São Paulo), 2008. **22(Spec Iss 1)**: p. 32-43.
138. Amar, S. and M. Engelke, *Periodontal Innate Immune Mechanisms Relevant to Atherosclerosis*. Mol Oral Microbiol. Author manuscript, 2015. **30(3)**: p. 171–185.
139. Teeuw, W., et al., *Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile: a systematic review and meta-analysis*. J Clin Periodontol. , 2014. **41(1)**: p. 70-9.
140. Lockhart, P.B., et al., *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)**: p. 2520-2544.
141. Roth, G.A., et al., *Porphyromonas gingivalis infection and cell death in human aortic endothelial cells*. FEMS Microbiology Letters, 2007. **272(1)**: p. 106-113.
142. Yen-Tung A. Teng, D., MS, PhD, Dip Perio •, et al., *Santé parodontale et troubles systémiques*. Journal de l'Association dentaire canadienne, 2002. **Vol. 68, N° 3**: p. 188-92.
143. Camou, D.F. and D.M. Dijos, *Endocardite infectieuse* LA REVUE DU PRATICIEN 2014. **64**: p. (1153-1161).
144. Lto, H.-O., . *Infective endocarditis and dental procedures : evidence, pathogenesis, and prevention* the journal of medical investigation 2006. **53**: p. (189-198).
145. Sfyroeras, G.S., et al., *Association between periodontal disease and stroke*. Journal of Vascular Surgery, 2012. **55(4)**: p. 1178-1184.
146. Soder, B., J.H. Meurman, and P.O. Soder, *Gingival Inflammation Associates with Stroke--A Role for Oral Health Personnel in Prevention: A Database Study*. PLoS One, 2015. **10(9)**: p. e0137142.

Références bibliographiques

147. Le Belleguy, P., *Influences des parodontites sur les maladies cardiovasculaires*. 2003.
148. Tsakos, G., et al., *Is periodontal inflammation associated with raised blood pressure? Evidence from a National US survey*. *Journal of Hypertension*, 2010: p. 1.
149. Tsioufis, C., et al., *Periodontitis and blood pressure: the concept of dental hypertension*. *J.atherosclerosis*, 2011. **219(1)**: p. 1-9.
150. Engström, S., et al., *Association between High Blood Pressure and Deep Periodontal Pockets*. *Upsala Journal of Medical Sciences*. **112:1**: p. 95-103.
151. F, D.A., O. M, and J. Gunsolley, *Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes*. *J Clin Periodontol* 2013. **40 (Suppl. 14)**: p. 85–105.
152. ZHOU, S.Y., et al., *Effect of Non-surgical Periodontal Therapy on Serum Levels of TN - L- and C-reactive Protein in Periodontitis Subjects with Stable Coronary Heart Disease* the Chinese Journal Of Dental Research, 2013. **16 numero 2**: p. 145-152.
153. Radafshar, G., et al., *Effect of Intensive Non-Surgical Treatment on the Level of Serum Inflammatory Markers in Advanced Periodontitis*. *Journal of Dentistry*, 2010. **Vol. 7, No.1**).
154. Bokhari, S.A., et al., *Non-surgical periodontal therapy reduces coronary heart disease risk markers: a randomized controlled trial*. *J Clin Periodontol*, 2012. **39(11)**: p. 1065-74.
155. *PREVENIR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE*. Available from: <http://www.distrimed.com/ffc/ffc14.php>.
156. OUADNASSI, I.E. and J. KISSA, *Motivation du patient : Étape de taille pour un bon traitement parodontal (1ère Partie)*. 2010.
157. Habib, G., et al., *2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM)*. *Eur Heart J*, 2015. **36(44)**: p. 3075-128.
158. Jan, A.M.S., *Prevention of infective endocarditis: revised guidelines from the American Heart Association and the implications for dentists*. *Journal of the Canadian Dental Association*, 2008. **74(5)**.
159. LAKHDAR, L., L. BENRACHADI, and O. ENNIBI, *LE PATIENT CARDIAQUE: QUELLES PRECAUTIONS A PRENDRE EN PRATIQUE DENTAIRE ET PARODONTALE?*

Références bibliographiques

160. Gorin, C., et al., *Le questionnaire médical en odontostomatologie: nécessité, applications, obligations*. Actualités Odonto-Stomatologiques, 2011(253): p. 19-37.
161. Lesclous, P., *Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire*. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2011. **17**(4): p. 334-346.
162. Harjit Kaur, et al., *Unraveling the Link between Periodontal Health and Cardiovascular Diseases*. Journal of Dental Sciences and Oral Rehabilitation. **7**: p. 33.
163. DAVIDO, N. and K. YASUKAWA, *medecine orale et chirurgie orale Parodontologie*. 2014.
164. *Antithrombotique, stomatologie et chirurgie maxillo-faciale : mythes et réalités*. Available from: http://www3.chu-rouen.fr/NR/rdonlyres/5A6F9C0A-CE11-4872-BFED-B440351798DF/3714/Antithrombotique_stomatologie_et_chirurgie_maxillo.pdf.
165. van Diermen, D.E., I. van der Waal, and J. Hoogstraten, *Management recommendations for invasive dental treatment in patients using oral antithrombotic medication, including novel oral anticoagulants*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology, 2013. **116**(6): p. 709-716.
166. *Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire*. SOCIÉTÉ FRANCOPHONE DE MÉDECINE BUCCALE ET CHIRURGIE BUCCALE, 2006. **12**: p. 188-212.
167. Moya, A., et al., *Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009)*. European heart journal, 2009. **30**(21): p. 2631-2671.
168. Birrenbach, T. and M. Perrig, *Investigations rationnelles de la syncope*. Forum Med Suisse, 2014. **14**(47): p. 881-886.
169. Brignole, M., *Diagnosis and treatment of syncope*. Heart, 2007. **93**(1): p. 130-136.
170. Predine-Hug, F., *L'odontologiste face à: asthme, cirrhose, diabète*. Conduites à tenir. Paris: SID, Reperes, 2011.
171. Arnal, H. and C.B. Wierzba, *L'hypertension artérielle du sujet âgé attitude en odontologie*. Actualités Odonto-Stomatologiques, 2007(240): p. 407-420.
172. Sproat, C., G. Burke, and M. McGurk, *L'essentiel de la médecine générale pour le chirurgien dentiste*. 2009: Elsevier Health Sciences.
173. Coulthard, P., et al., *Oral and Maxillofacial Surgery, Radiology, Pathology and Oral Medicine*. Edinburgh: Churchill Livingstone. Vol. 1. 2013: Elsevier.
174. *L'essentiel de la Journée Patients à risque*. JSOP, 2010. **7**: p. 33-45.

Références bibliographiques

175. Chaudhry, S., R. Jaiswal, and S. Sachdeva, *Dental considerations in cardiovascular patients: A practical perspective*. Indian Heart Journal, 2016. **68**(4): p. 572-575.
176. Roche, Y., *Chirurgie dentaire et patients à risque*. Évaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne. Med-Sci, 1996.
177. Kamal, R., P. Dahiya, and H.R. Saini, *Dental treatment in patients with cardiac pacemakers: Is it a risky affair?* Journal of Dental Research and Review, 2016. **3**(2): p. 76.
178. Hescot, P., *Diabète, maladies cardio-vasculaires et affections bucco-dentaires*. INFORMATION DENTAIRE, 2003: p. 3471-3476.
179. Carallo, C., et al., *Periodontal Treatment Elevates Carotid Wall Shear Stress in the Medium Term*. Medicine (Baltimore), 2015. **94**(42): p. e1724.
180. Boillot, A., *Pathogènes parodontaux, marqueurs inflammatoires et maladies cardiovasculaires*. 2016, Université Paris-Saclay.
181. Diop, O, ETAT PARODONTAL ET AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES(à propos d'une étude cas-témoins portant sur 169 sujets à la Clinique de Cardiologie de l' Hôpital Aristide LE DANTEC), 2007. SENEGAL.
182. MALGOUYRES, E., MALADIES PARODONTALES ET CARDIO-VASCULAIRES : ENQUÊTE AUPRÈS DES MÉDECINS CARDIO-VASCULAIRES ET DES PATIENTS DU CENTRE DE DÉTECTION ET DE PRÉVENTION DE L'ATHÉROSCLÉROSE DU CHU DE TOULOUSE, 2016. France.

Annexe

Annexe N 1 :

Fiche d'enquête

A. ANAMNESE

1 / L'état Civil

- Nom :
- Prénom :
- Age :
- Profession :
- Adresse Exacte :
- Numéro De Téléphone :

2/ Motif De Consultation:

- | | | | |
|---------------|-----------------------|--------------------|-----------------------|
| -Douleurs : | <input type="radio"/> | -Esthétique : | <input type="radio"/> |
| -Mobilité : | <input type="radio"/> | -Patient Dépisté : | <input type="radio"/> |
| -Saignement : | <input type="radio"/> | -Patient Orienté : | <input type="radio"/> |

3/ Antécédents généraux :

*Personnels :

- Type de cardiopathie :
- Date d'apparition :
- Traitement en cours :

*Familiaux :

- Père :
- Mère :

-Présence de douleurs : Oui Non

*localisation :

*Type De douleurs : Prolongée Intermittente

- Vertiges : Oui Non

-Crises d'angor : Oui Non

-Malaises : Oui Non

-Palpitations : Oui Non

-Essoufflement : Oui Non

-AVC antérieures: Oui Non

4/ Antécédents stomatologiques :

* Histoire de la maladie :

*Fréquence de visite chez le dentiste :

Jamais Trimestrielle Semestrielle Annuelle Au besoin

C. L'EXAMEN ENDOBUCCALE

1/ L'ouverture buccale : Suffisante Insuffisante

vestibulaires								
Récessions palatines								
La perte d'attache								

	38	37	36	35	34	33	32	31
Poches vestibulaires								
Poches palatines								
Récessions vestibulaires								
Récessions palatines								
La perte d'attache								

	41	42	43	44	45	46	47	48
Poches vestibulaires								
Poches palatines								
Récessions vestibulaires								
Récessions palatines								
La perte d'attache								

Type de poches :

Fausse poches Vraies poches

Profondeur des poches :

Pertes d'attaches :

Atteintes de furcations :

4/L'examen dentaire :

Indice CAO :

L'indice d'abrasion (AGUEL) :

L'indice de mobilité (MUHELLMANN) :

5/ L'EXAMEN OCCLUSAL :

Prématurités : Oui Non
Interférences : Oui Non

6/ L'EXAMEN DES FONCTIONS

La Mastication : Unilatérale : Droite Gauche
Bilatérale
La Phonation : Physiologique Pathologique
La Déglutition : Typique Atypique
La Respiration : Nasale Buccale Mixte

C/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES: (radiologique)

-Absence d'alvéolyse
-Alvéolyse : Horizontale Irrégulière
-Alvéolyse : Superficielle Profonde Terminale

D. Diagnostique

1/Diagnostique Positif :

*Gingivite Localisée Généralisée
*Parodontite Chronique
Légère Localisée Légère Généralisée
Modérée Localisée Modérée Généralisée
Sévère Localisée Sévère Généralisée
Parodontite Agressive
Localisée Généralisée

-Tension Artérielle Avant :

-Tension Artérielle Après :

	38	37	36	35	34	33	32	31
Poches vestibulaires								
Poches palatines								
Récessions vestibulaires								
Récessions palatines								
La perte d'attache								

	41	42	43	44	45	46	47	48
Poches vestibulaires								
Poches palatines								
Récessions vestibulaires								
Récessions palatines								
La perte d'attache								

L'hygiène bucco-dentaire : Bonne Moyenne Mauvaise

*Fréquence De Brossage : Régulier

Irrégulier

3/J

1/J

Jamais

*Utilisation Des Adjuvants Du Brossage :

Oui

Non

Résumé :

Les maladies parodontales sont des affections multifactorielles, atteignant les tissus de soutien de la dent. Elles peuvent être inflammatoires, dégénératives ou tumorales. Les maladies cardio-vasculaires restent la première cause de mortalité dans le monde. Après plus de 20 ans de recherche, aujourd'hui, il est bien établi qu'il existe une association entre les maladies parodontales et les maladies cardio-vasculaires. La maladie parodontale serait par conséquent un des facteurs de risque de survenue ou d'aggravation de la maladie cardiovasculaire. La prise en charge de ces patients à risque impose au médecin dentiste une collaboration étroite avec le cardiologue afin de connaître le type de cardiopathie, et ce pour adopter un protocole particulier, permettant de prévenir les différents risques (infectieux, hémorragique et syncopal). La motivation à l'hygiène bucco-dentaire associée à un brossage régulier, avec en parallèle une surveillance régulière systématique chez le médecin-dentiste, sont donc les garants d'une prise en charge couronnée de succès.

Mots clés : les maladies parodontales - les maladies cardio-vasculaires - la prise en charge- le risque infectieux - le risque hémorragique -le risque syncopal – médecin dentiste – équipe médicale.

Abstract:

Periodontal diseases are multifactorial affections, affecting the tissues supporting the tooth. They may be inflammatory, degenerative or tumoral.

Cardiovascular disease remains the leading cause of death in the world.

After more than 20 years of research, today it is well established that there is an association between periodontal diseases and cardiovascular diseases. Periodontal disease is therefore one of the risk factors for the onset or aggravation of cardiovascular disease.

The management of these at-risk patients requires the dentist to work closely with the cardiologist to determine the type of heart disease, in order to adopt a specific protocol to prevent the different risks (infectious, haemorrhagic and syncopal).

Motivation for oral hygiene combined with regular brushing, with regular systematic control by the dentist, are therefore the guarantors of a successful management.

Keywords: periodontal diseases - cardiovascular diseases - Medical care - infectious risk - hemorrhagic risk - syncopal risk - dentist - medical team

ملخص :

أمراض اللثة هي اضطرابات متعددة العوامل، تصيب الأنسجة الداعمة للأسنان. ويمكن أن تكون التهابات، أمراض انتكاسية أو أورام. لا تزال أمراض القلب والشرايين السبب الرئيسي للوفاة في العالم. بعد أكثر من 20 سنة من البحث، اليوم، إنه من الثابت أن هناك علاقة بين أمراض اللثة وأمراض القلب والأوعية الدموية. ولذلك فإن أمراض اللثة تعتبر من بين عوامل ظهور أو تفاقم أمراض القلب والأوعية الدموية. العناية الصحية بهؤلاء المرضى الحساسين يتطلب تعاون وثيق مع طبيب الأسنان وطبيب القلب لمعرفة نوع المرض القلبي، واعتماد بروتوكول معين، لمنع المخاطر المختلفة (الالتهابات، النزيف والغشيان).

التحفيز على الاعتناء بنظافة وصحة الأسنان بالإضافة إلى غسيل الأسنان اليومي المنتظم بالموازاة مع مراقبة روتينية منتظمة عند طبيب الأسنان هي أسباب نجاح العناية الصحية.

الكلمات الدالة: أمراض اللثة - أمراض القلب والأوعية الدموية - التكفل بالمرضى - خطر الالتهاب - خطر النزيف - خطر الإغماء - طبيب الأسنان - الفريق الطبي.