

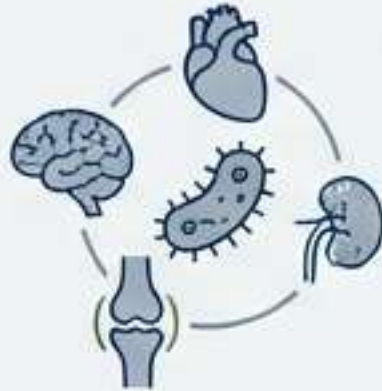
ANALYSE DES TENDANCES D'EXAMEN & STRATÉGIE

Tableau de Bord : Intelligence Épidémiologique & Prédiction

CIBLES PRIORITAIRES

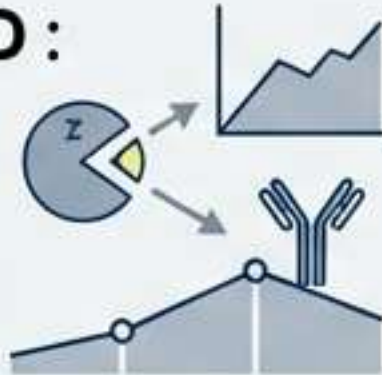
Porphyromonas gingivalis (Pg) :

La bactérie 'Star'
(Diabète, MCV, PR, Alzheimer)



Citrullination & PAD :

Le mécanisme le plus testé
(Polyarthrite Rhumatoïde)



Lien Bidirectionnel :

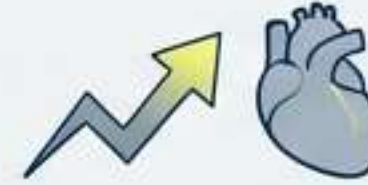
Concept clé du Diabète



CHIFFRES CLÉS

x1.7

[Risque MCV (Beck)]



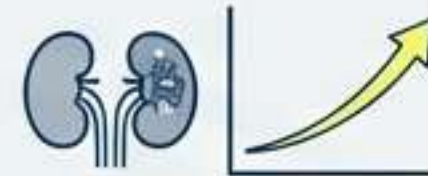
16.6 M

[Décès annuels MCV]



x8.5

[Mortalité Néphropathie (Diabète + Perio)]



$10^9 - 10^{10}$

[Bactéries par poche]



RADAR À PIÈGES

Grossesse :

Distinguer mécanisme
DIRECT (LPS) vs
INDIRECT (Cytokines)



Respiratoire :

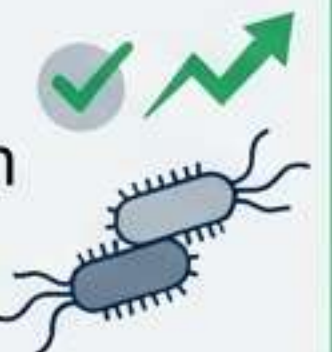
Distinguer
INFECTION (Aspiration) vs
INFLAMMATION (Enzymes)



PRÉDICTION

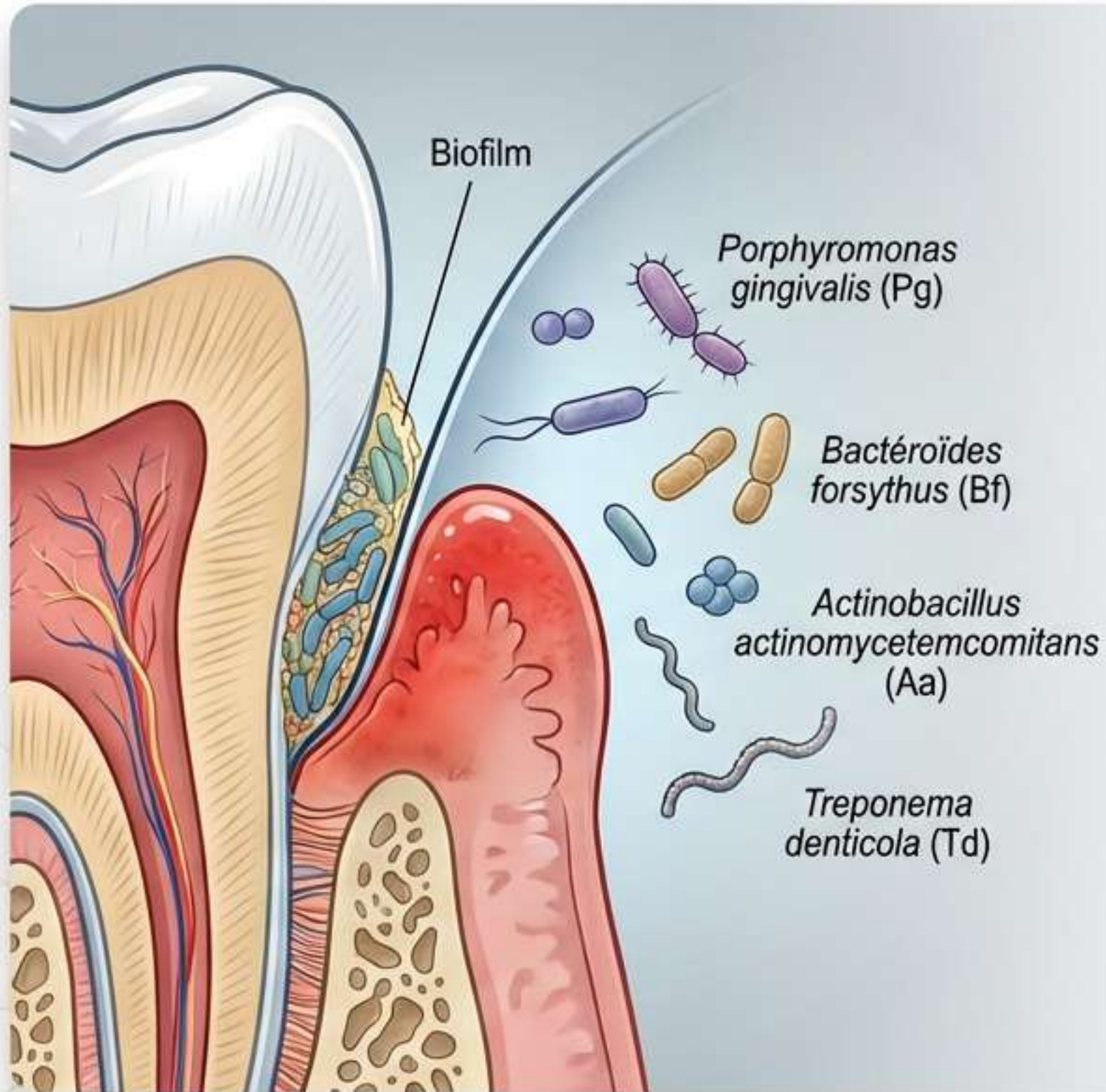
H. pylori :

Réservoir & Adhésion
à *F. nucleatum*
[Probabilité Élevée]



1. LES MALADIES PARODONTALES : DÉFINITION ET ÉTIOLOGIE

(PDF p.1-2)



Définition :

Maladie infectieuse d'origine multifactorielle (Page & Kornman 1997).

Facteur Étiologique Majeur :

Exposition chronique aux germes de la flore buccale.

Flore Bactérienne :

Anaérobies stricts à prédominance Gram Négatif (G-).

EXAM RADAR



[Ref: Q23]

CONCEPT CLÉ :

L'association des germes pathogènes ET des facteurs de risque liés à l'hôte (Génétique, Tabac, Stress) est nécessaire pour initier le processus.

Note : Les bactéries seules ne causent pas la destruction; elles induisent la réponse immuno-inflammatoire.



2. EFFETS SYSTEMIQUES : BACTÉRIÉMIES ET MÉDIATEURS

(PDF p.2-3)

La Menace Quantitative :

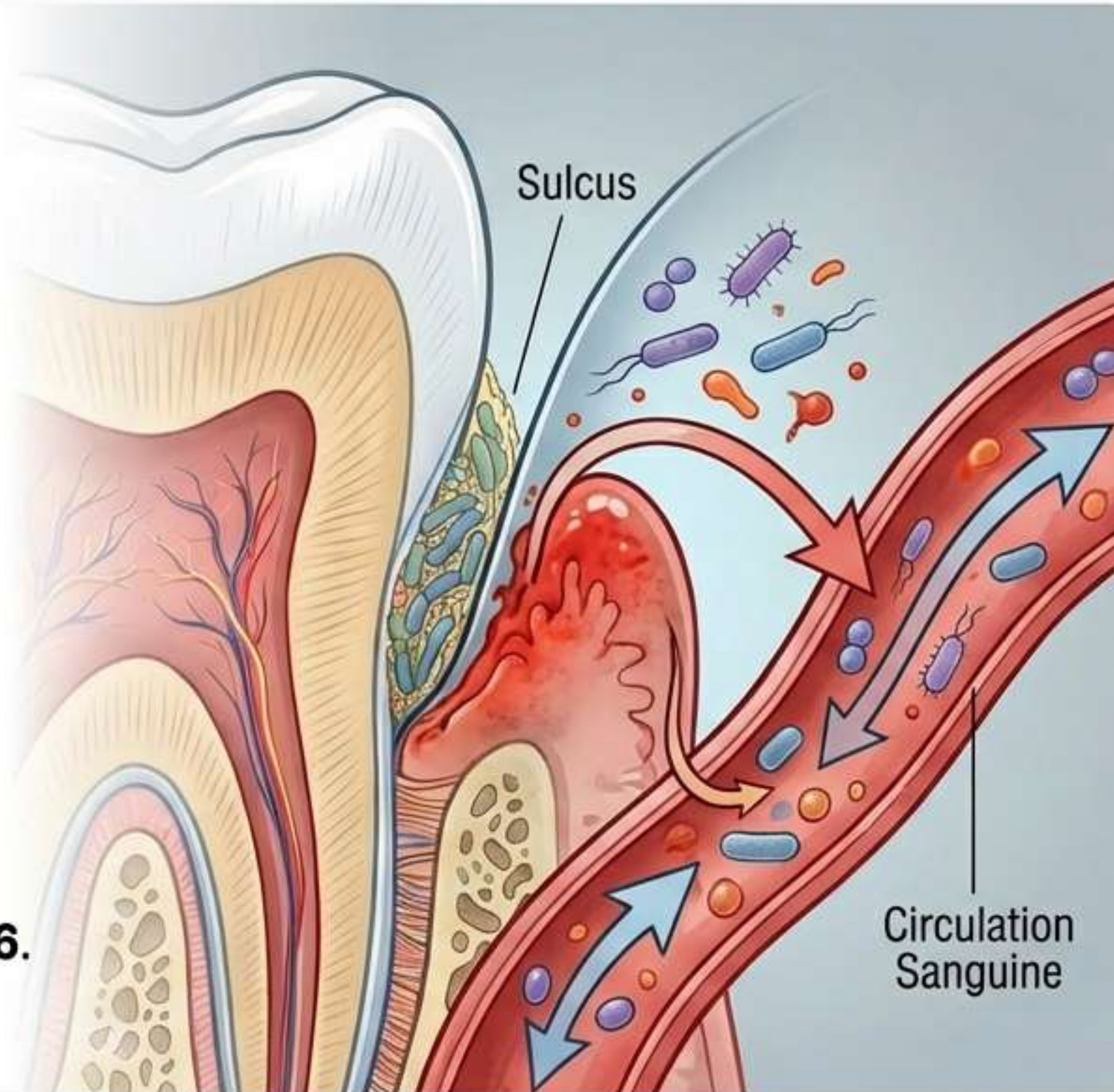
10^9 à 10^{10} bactéries dans une seule poche parodontale.

Modes de Dissémination :

1. **Invasion** : Colonisation de sites à distance.
2. **Bactériémie** : Transitoire (Brossage, Mastication).

Réaction Systémique :

Production par Leucocytes et Hépatocytes de : **IL1 β** , **TNF α** , **IL6**.



EXAM RADAR



[Ref: Q5]

OBJECTIVATION DE L'INFLAMMATION

Augmentation des Leucocytes.

Augmentation des Cytokines (IL1 β , IL2, IL6, IL8).

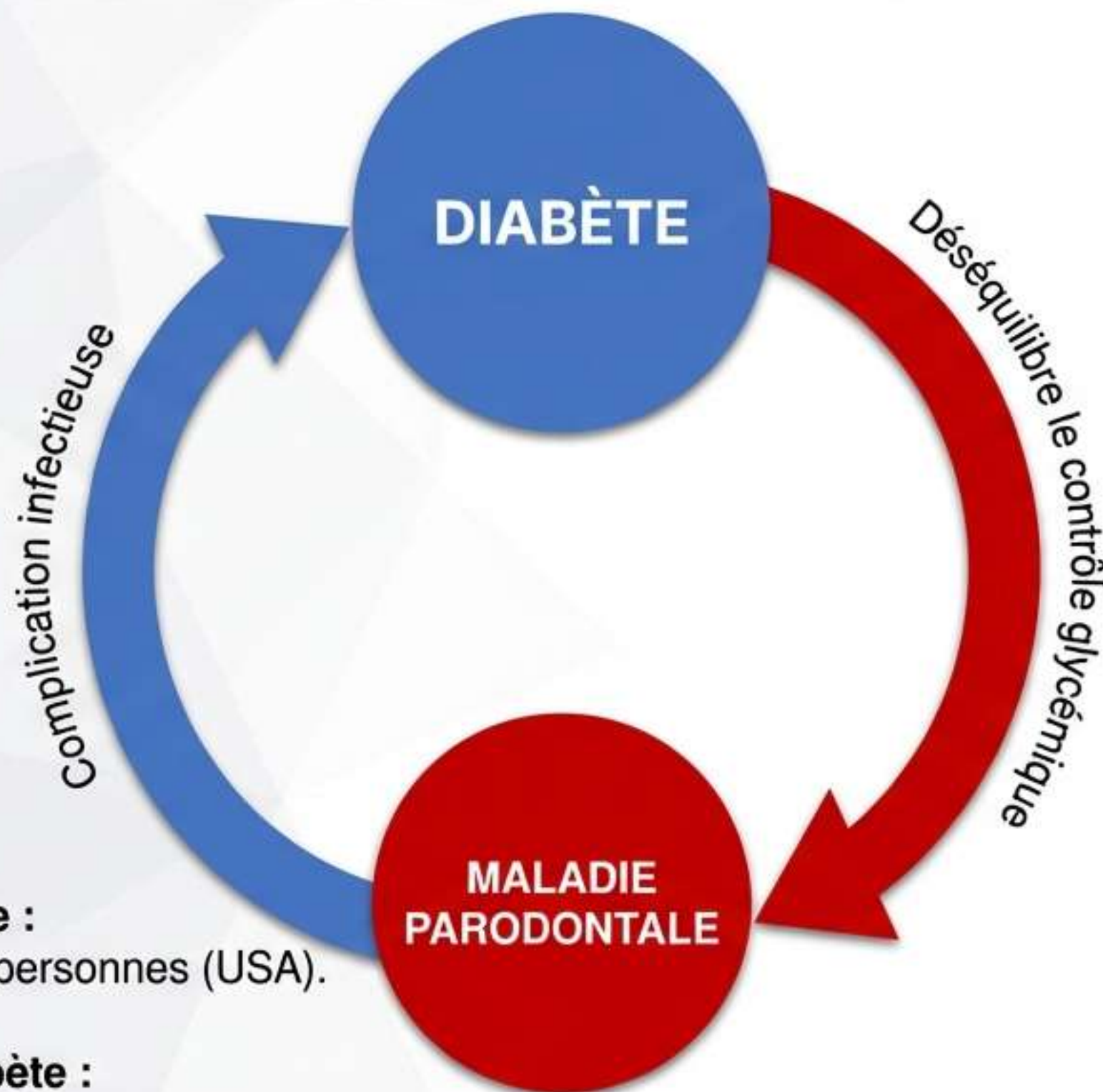
Augmentation des Protéines de Phase Aiguë : **CRP** (C-Reactive Protein) et **Fibrinogène**.

Note : Théorie de l'Infection Focale (Hunter 1910) → Réintroduite par l'évidence scientifique moderne.



4.1. DIABÈTE ET MALADIES PARODONTALES

(PDF p.3-4)



❑ **Épidémiologie :**
18 Millions de personnes (USA).

❑ **Types de Diabète :**

- **Type I :** Insulinodépendant (Destruction cellules β).
- **Type II :** Non-insulinodépendant (Résistance tissulaire).

EXAM RADAR



[Ref: Q2, Q13]

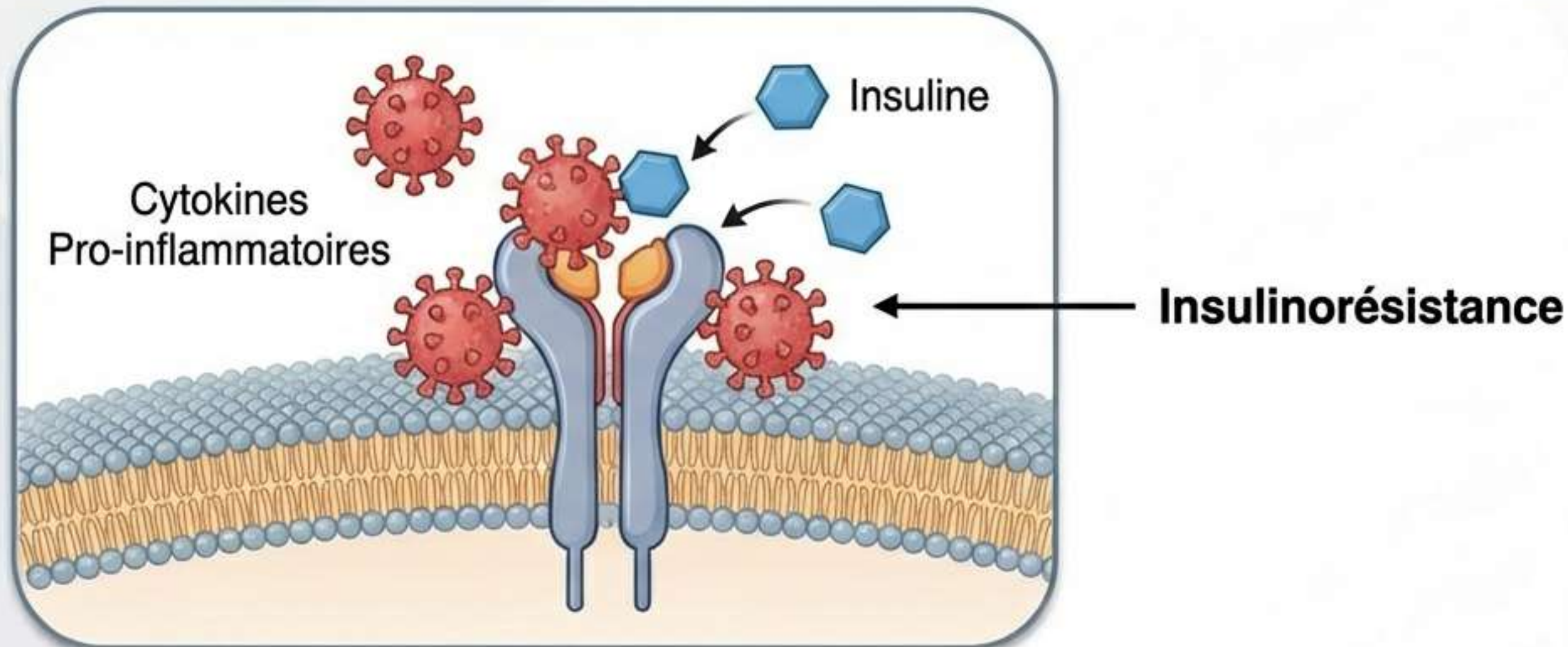
RELATION BIDIRECTIONNELLE

- La parodontite est la **6^{ème} complication** du diabète (LOË 1993).
- Le diabète est un Facteur de Risque, pas un facteur déclenchant.
- Le traitement parodontal améliore le contrôle glycémique (Stewart 2001).



4.1. DIABÈTE : PHYSIOPATHOLOGIE ET MORTALITÉ

(PDF p.4)



❑ 4.1.1 Mécanisme :

- **Bactériémie** induite → Hyperlipidémie + Cytokines sériques ↑.
- **Résultat** : État inflammatoire systémique → Insulinorésistance.

❑ 4.1.2 Influence du Traitement :

- Nécessité d'un traitement simultané.
- **Rôle du dentiste** : Dépistage (surtout si parodontite sévère).

EXAM RADAR



[Ref: Q1]

P. gingivalis modifie l'équilibre glycémique via l'inflammation.



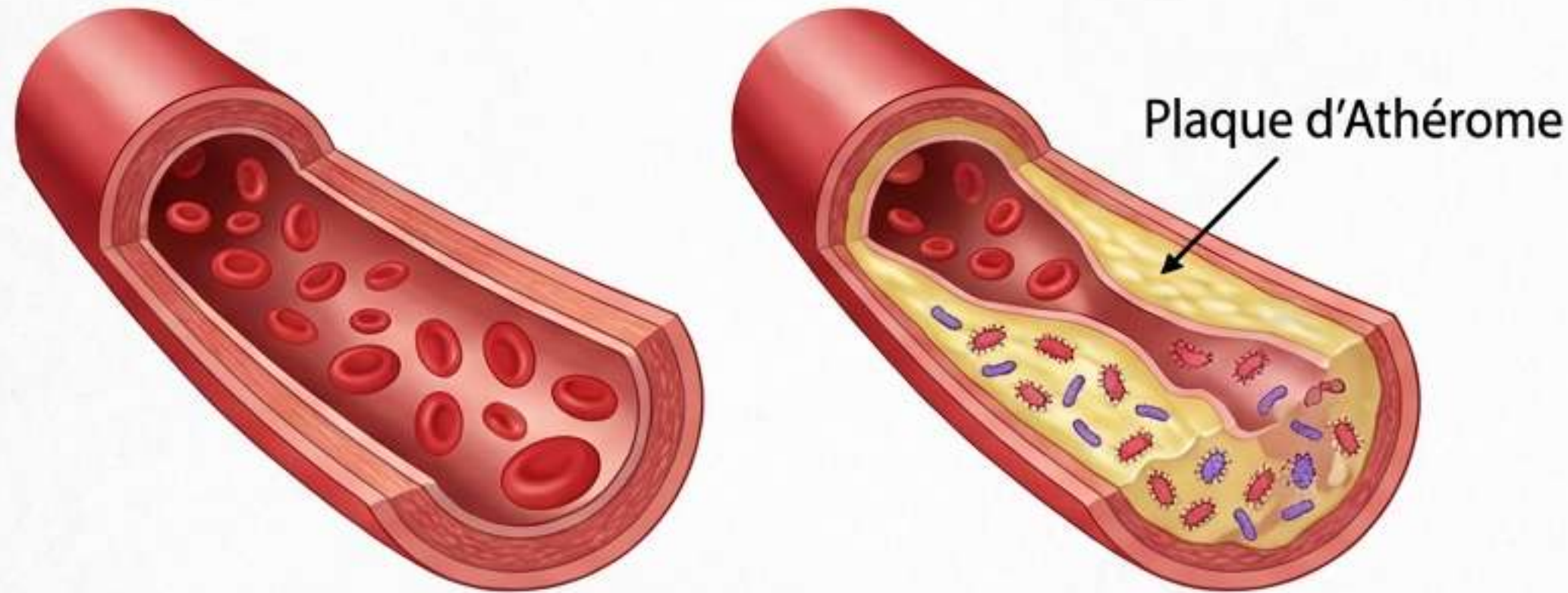
[Predicted - High Yield Number]

- **CHIFFRE CRITIQUE** : Mortalité par **Néphropathie** : x 8.5 plus élevée chez les diabétiques avec parodontite sévère.



4.2.1. ATHÉROSCLÉROSE (MCV)

(PDF p.5)



Impact Global : 16.6 Millions de décès/an.

Risque : Multiplié par **1.7** (Beck). **+19%** risque cardiopathie (Vettore).

Mécanisme INDIRECT :

- Inflammation chronique (TNF- α , IL-1 β , IL-6, CRP).
- Activation endothéliale → État pro-thrombotique.

✓ EXAM RADAR

[Ref: Q1, Q14, Q27]

MÉCANISME DIRECT (Le Piège)

Bactéries retrouvées **AU SEIN** des plaques d'athérome :

- *P. gingivalis*
- *T. forsythia*
- *T. denticola*
- *A. actinomycetemcomitans*

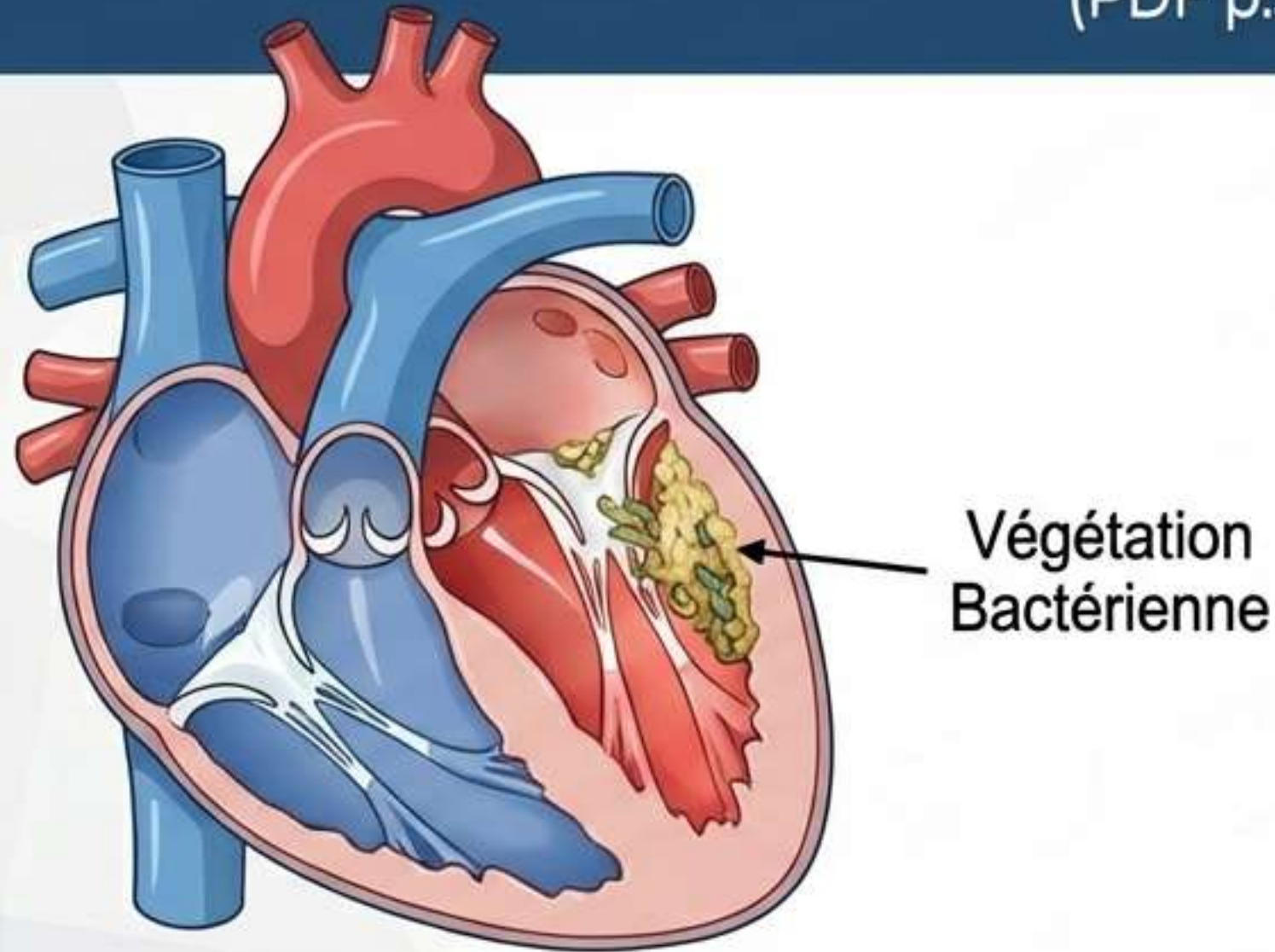
[Ref: Q20]

Le traitement parodontal améliore la fonction endothéliale.



4.2.2. ENDOCARDITE INFECTIEUSE

(PDF p.5)



- **Cible** : Patients porteurs de valvulopathies.
- **Porte d'entrée** : Actes invasifs ET hygiène quotidienne (Mastication/Brossage).
- **Corrélation** : La sévérité de l'inflammation gingivale augmente la fréquence des bactériémies.

✓ EXAM RADAR

[Ref: Q22]

AGENTS BACTÉRIENS INCRIMINÉS

Agent Principal :
Streptococcus sanguis
(Groupe Viridans).

Pathogène Parodontale :
Aggregatibacter actinomycetemcomitans
(Aa).



4.3. COMPLICATIONS DE LA GROSSESSE

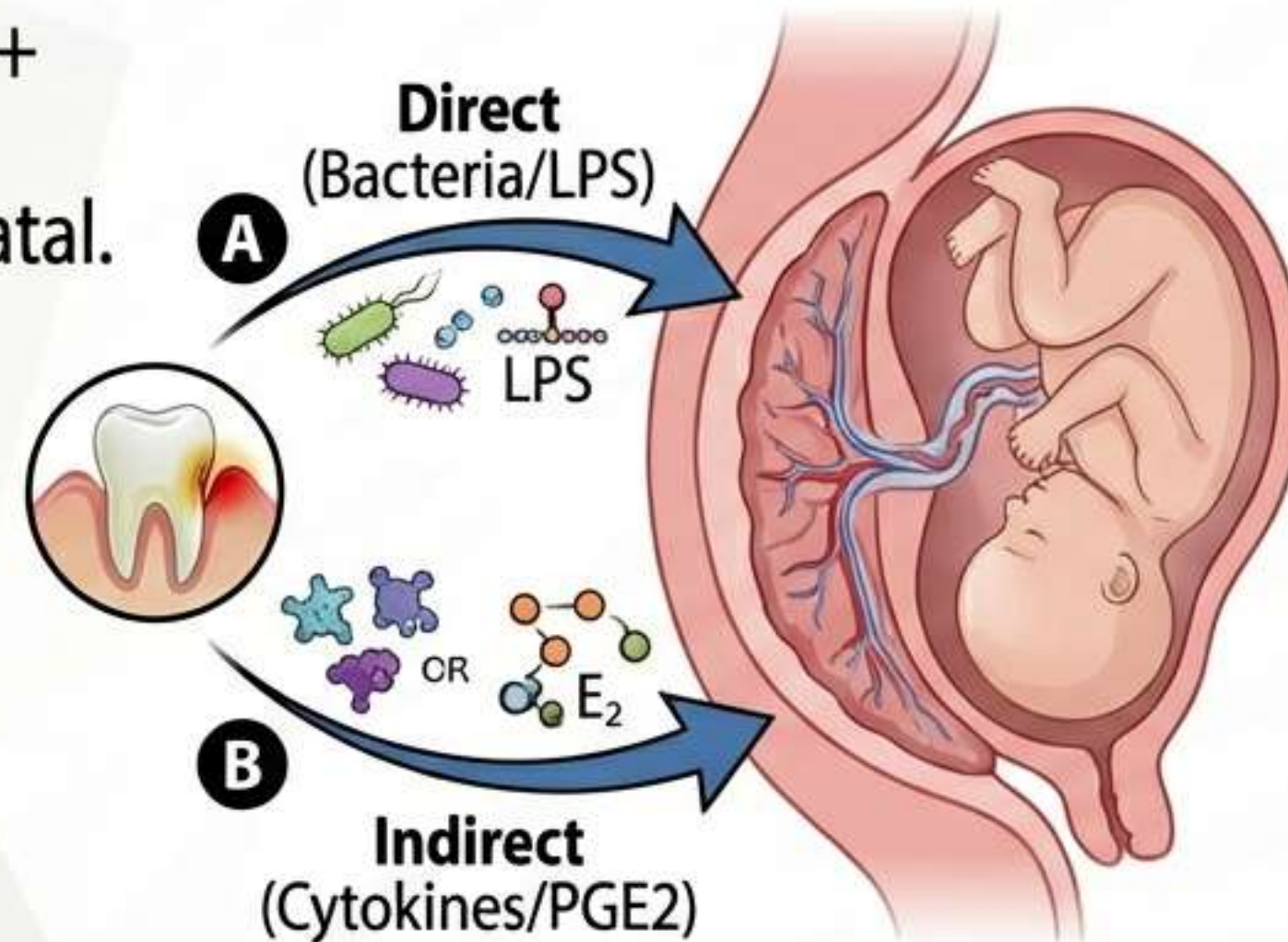
(PDF p.6)

Complications Majeures :

1. **Pré-éclampsie** : HTA + Protéinurie (2-3% prévalence). Risque fatal.
2. **Prématurité** (NP) : < 37 semaines.
3. **Hypotrophie** (EH) : < 2.5 kg.

Traitement (4.3.2) :
Fenêtre de sécurité :
2^{ème} Trimestre.

UNITÉ FŒTO-PLACENTAIRE



EXAM RADAR

[Ref: Q7]

PHYSIOPATHOLOGIE

Hypothèse Directe :

Pénétration du placenta par les bactéries (**Pg**) ou produits de dégradation (**LPS**).

Hypothèse Indirecte :

Cytokines (TNF- α , PGE2) agissent comme '**Gâchette**' pour déclencher l'accouchement.



4.4. MALADIES RESPIRATOIRES (BPCO & PNEUMONIES)

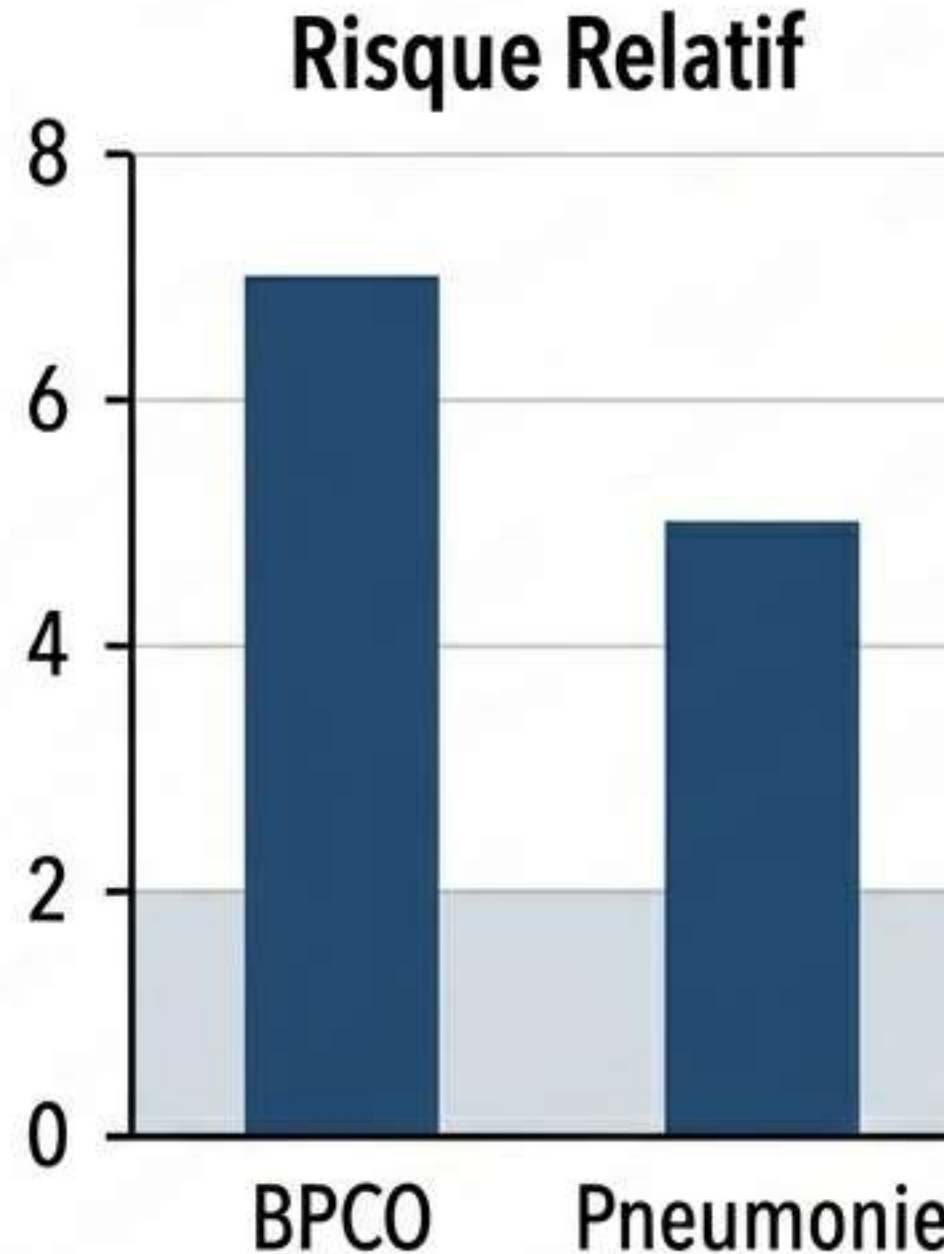
(PDF p.6-7)



- **Définition :**
BPCO = Obstruction chronique
+ Excès de sécrétions
(Bronchite/Emphysème).

Données Clés :

- Scannapieco & Ho (2001) :
Perte d'attache > **3mm** =
Risque élevé.
- Hayes et al. (1998) :
La perte osseuse alvéolaire
est un **facteur de risque
indépendant**.



✓ EXAM RADAR

[Ref: Q8, Q21]

Association confirmée
avec les **BPCO**

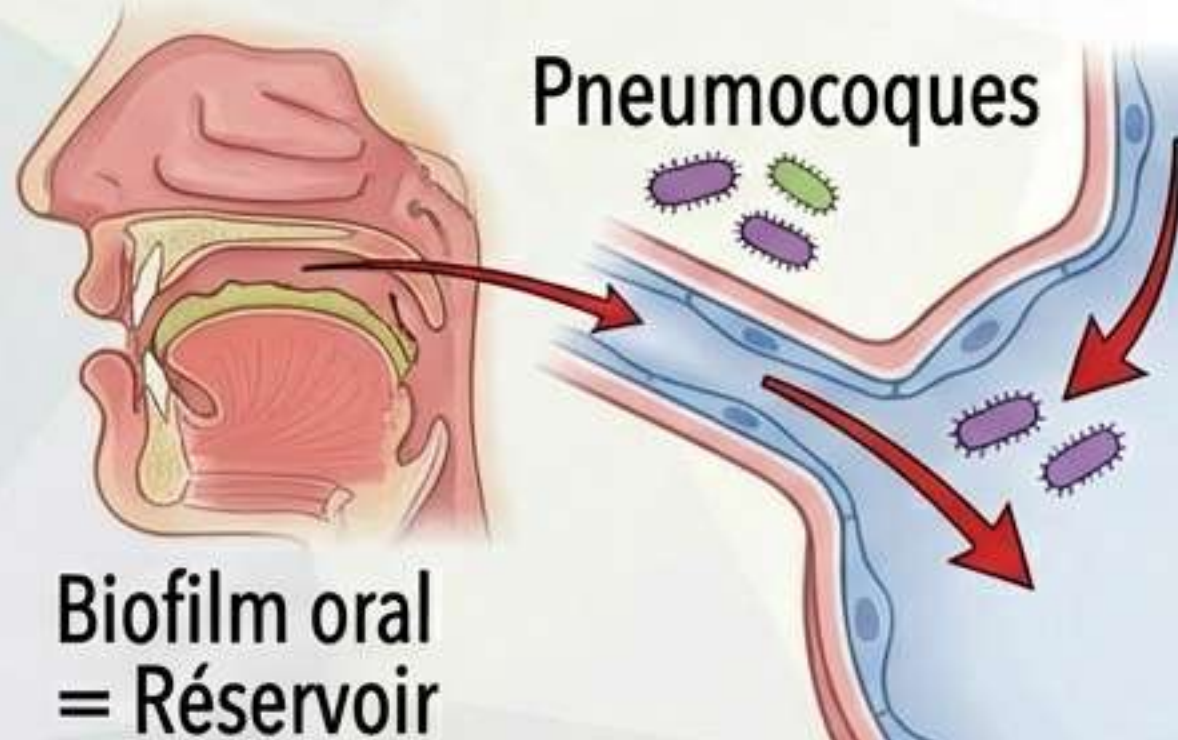
(Bronchopneumopathies
Chroniques Obstructives).



4.4.1. MÉCANISMES RESPIRATOIRES : INFECTION VS INFLAMMATION

(PDF p.7)

MÉCANISME 1 : Rôle de l'Infection

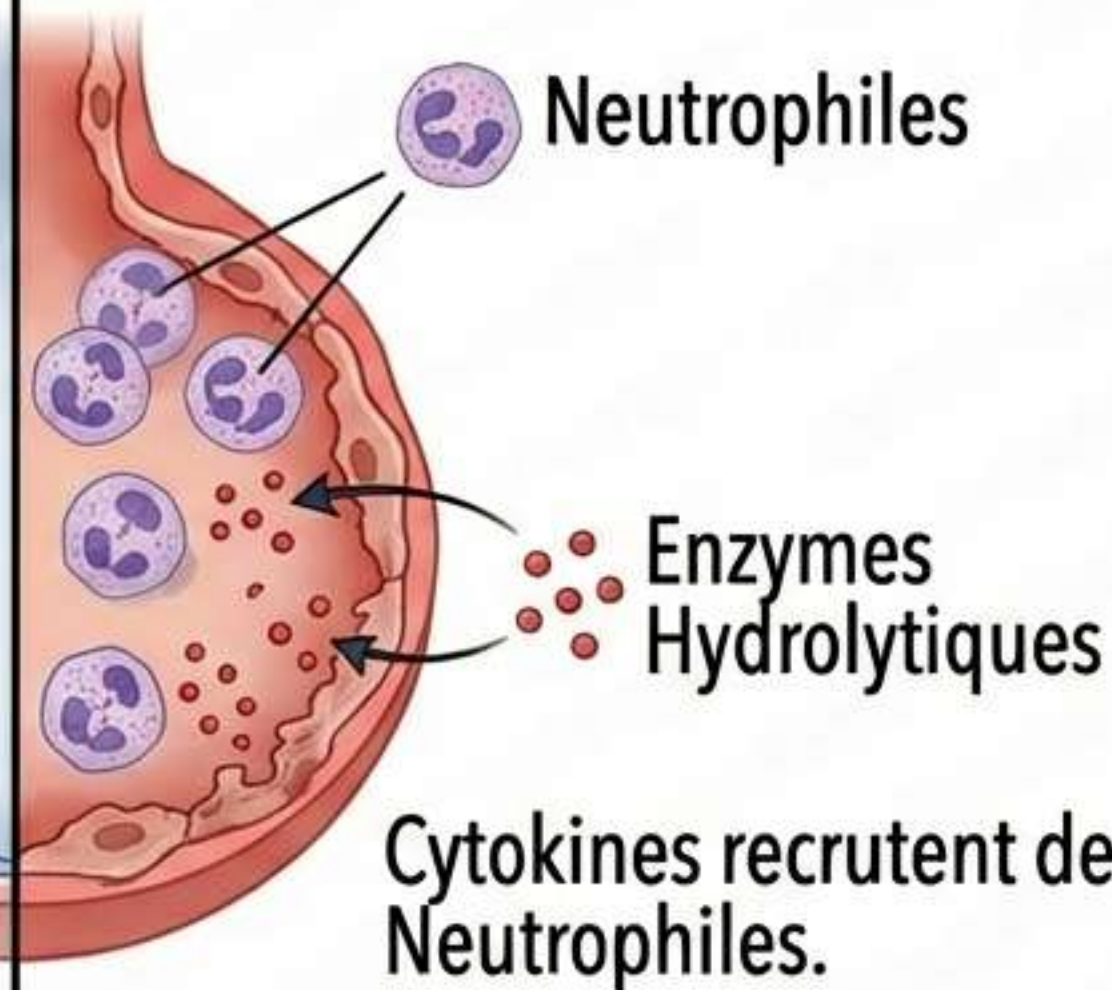


Biofilm oral
= Réservoir

Biofilm oral = Réservoir.
Colonisation secondaire par
pathogènes respiratoires.

Processus : Aspiration dans
l'arbre respiratoire inférieur.

MÉCANISME 2 : Rôle de la Réponse Inflammatoire



Neutrophiles

Enzymes
Hydrolytiques

Cytokines recrutent des
Neutrophiles.

Destruction : Les cellules
inflammatoires produisent des
Enzymes Hydrolytiques.

EXAM RADAR

[Ref: Q16, Q25, Q28]

MÉCANISME CYTOKINE/ENZYME

Les enzymes endommagent
l'épithélium et le rendent
vulnérable à la colonisation.

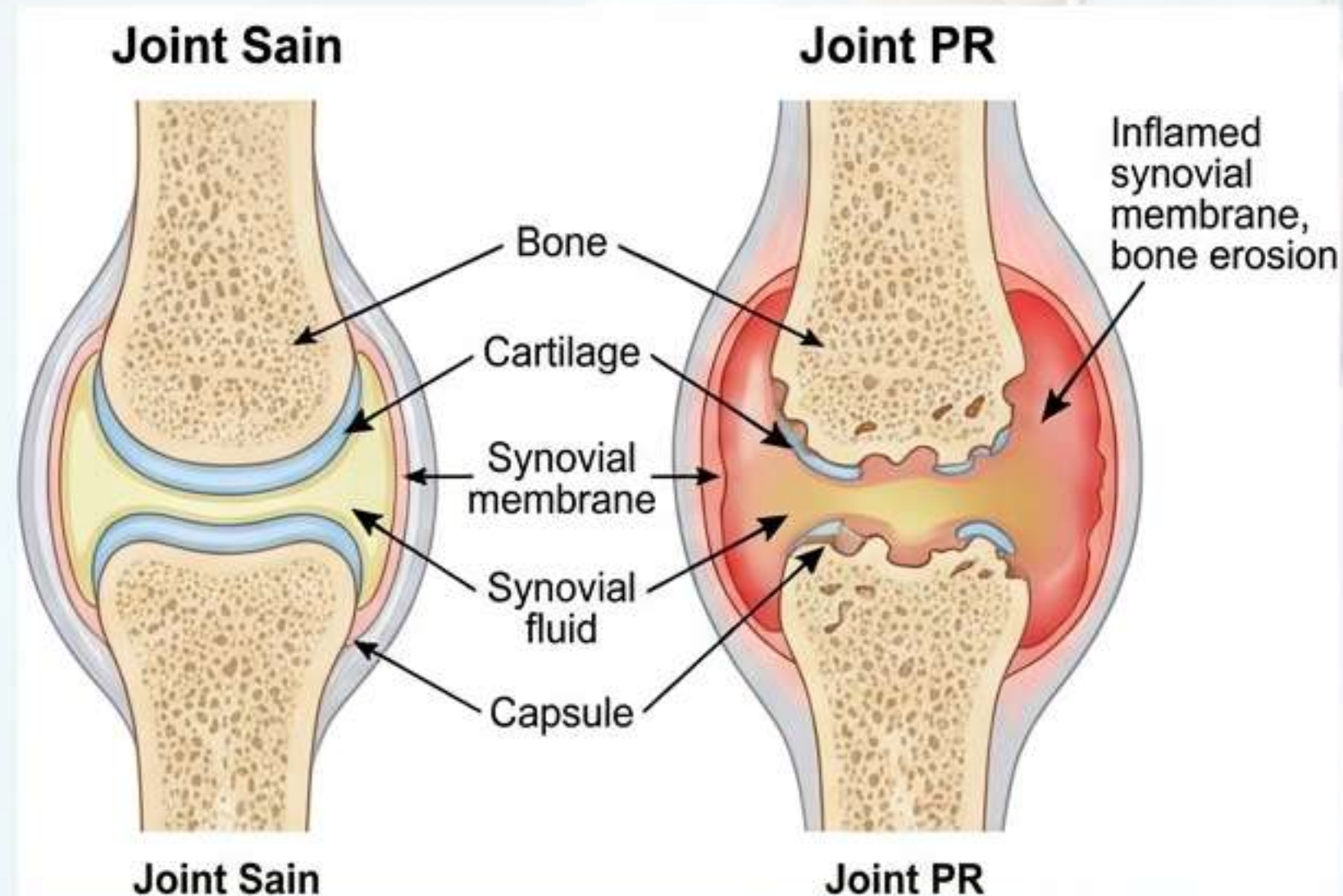
Altération de l'épithélium
respiratoire.



4.5. POLYARTHRITE RHUMATOÏDE (PR) : LE CONTEXTE

(PDF p.7-8)

- **Définition** : Maladie inflammatoire chronique (Destruction articulaire).
- **Risque** : Risque accru chez les patients avec **parodontite** modérée à sévère (Tolo & Jorkjend 1990).
- **Points Communs** :
 - Évolution cyclique (Poussées).
 - Facteurs génétiques (Hôte).
 - Tabac.
 - Inflammation systémique (CRP, VS).



EXAM RADAR

[Ref: Q10, Q23, Q29]

TERRAIN COMMUN

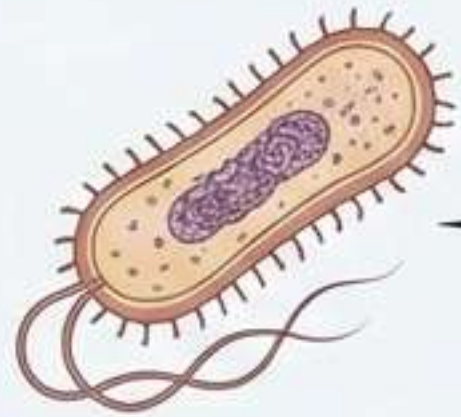
Pathologies inflammatoires chroniques polyfactorielles.

Mécanismes physiopathologiques similaires.

4.5.1. LA CITRULLINATION : LE MÉCANISME CLÉ

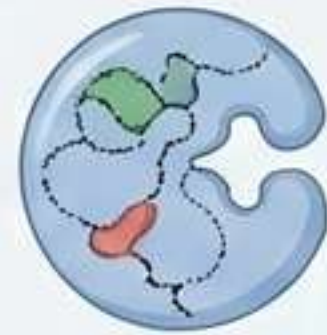
(PDF p.8)

Agent
*Porphyromonas
gingivalis (Pg)*



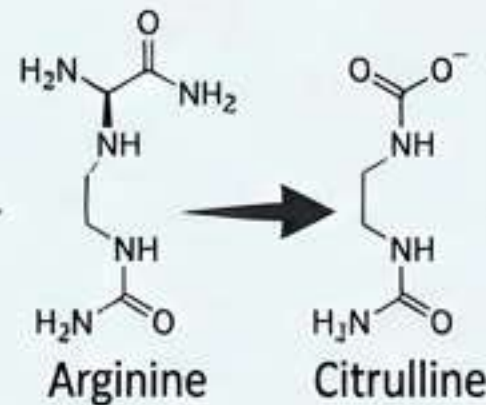
Agent :
*Porphyromonas
gingivalis (Pg)*

Enzyme :
Produit **PAD**
(Peptidyl Arginine
Deiminase)



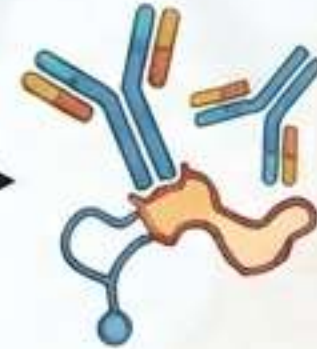
Enzyme :
Produit **PAD**
(Peptidyl Arginine
Deiminase)

Réaction :
Transforme
Arginine → Citrulline



Réaction :
Transforme
Arginine → Citrulline

Réponse :
Production
d'Anticorps
Anti-CCP



Réponse :
Production
d'Anticorps
Anti-CCP

Résultat :
Inflammation
Articulaire &
Érosion Osseuse.



Résultat :
Inflammation
Articulaire &
Érosion Osseuse.



EXAM RADAR

[Ref : Q1, Q4, Q6, Q9, Q12, Q19]

ZONE DE HAUTE FRÉQUENCE (EXAMEN)

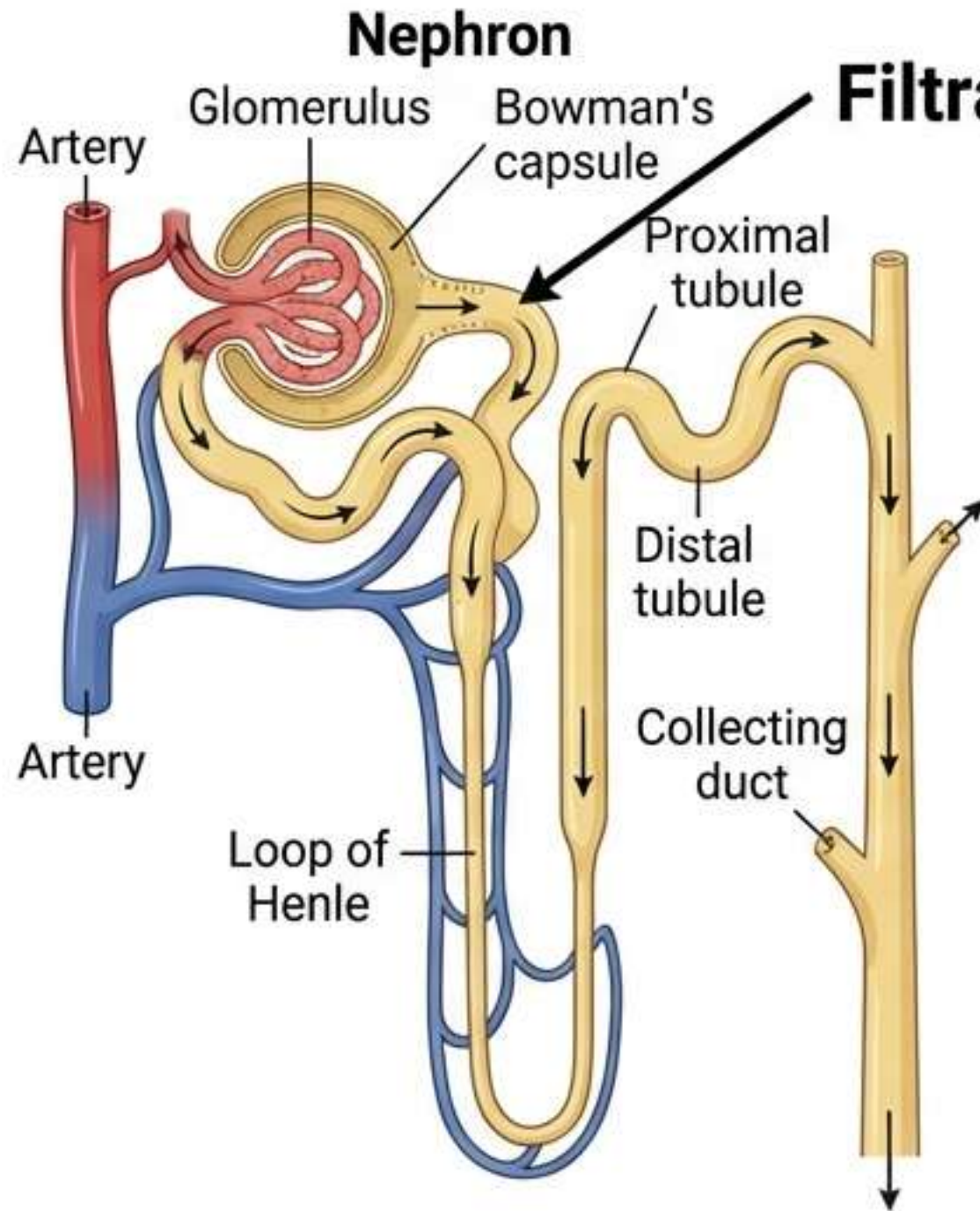
- Seulement *Pg* (pas d'autre bactérie).
- Enzyme : **PAD**.
- Produit : **Anti-CCP**.
- Rôle Spécifique (Pas non-spécifique).

- **Chronologie** : *Pg* induit la réponse **AVANT** le déclenchement de la PR.
- **Homologie** : Citrulline des protéines bactériennes et de l'hôte.



4.6. MALADIES RÉNALES

(PDF p.8-9)



Filtration Glomérulaire

- **Comorbidités** : Lié au **Diabète** (50%) et **HTA** (30%).

Mécanisme Synergique :

- **Maladie Rénale** : Excrétion urinaire faible d'**IL-6**.
- **Maladie Parodontale** : Élévation sérique d'**IL-6** et **CRP**.
- **Résultat** : État inflammatoire général exacerbé.

✓ EXAM RADAR

[Ref: Q11]

IMPACT DU TRAITEMENT

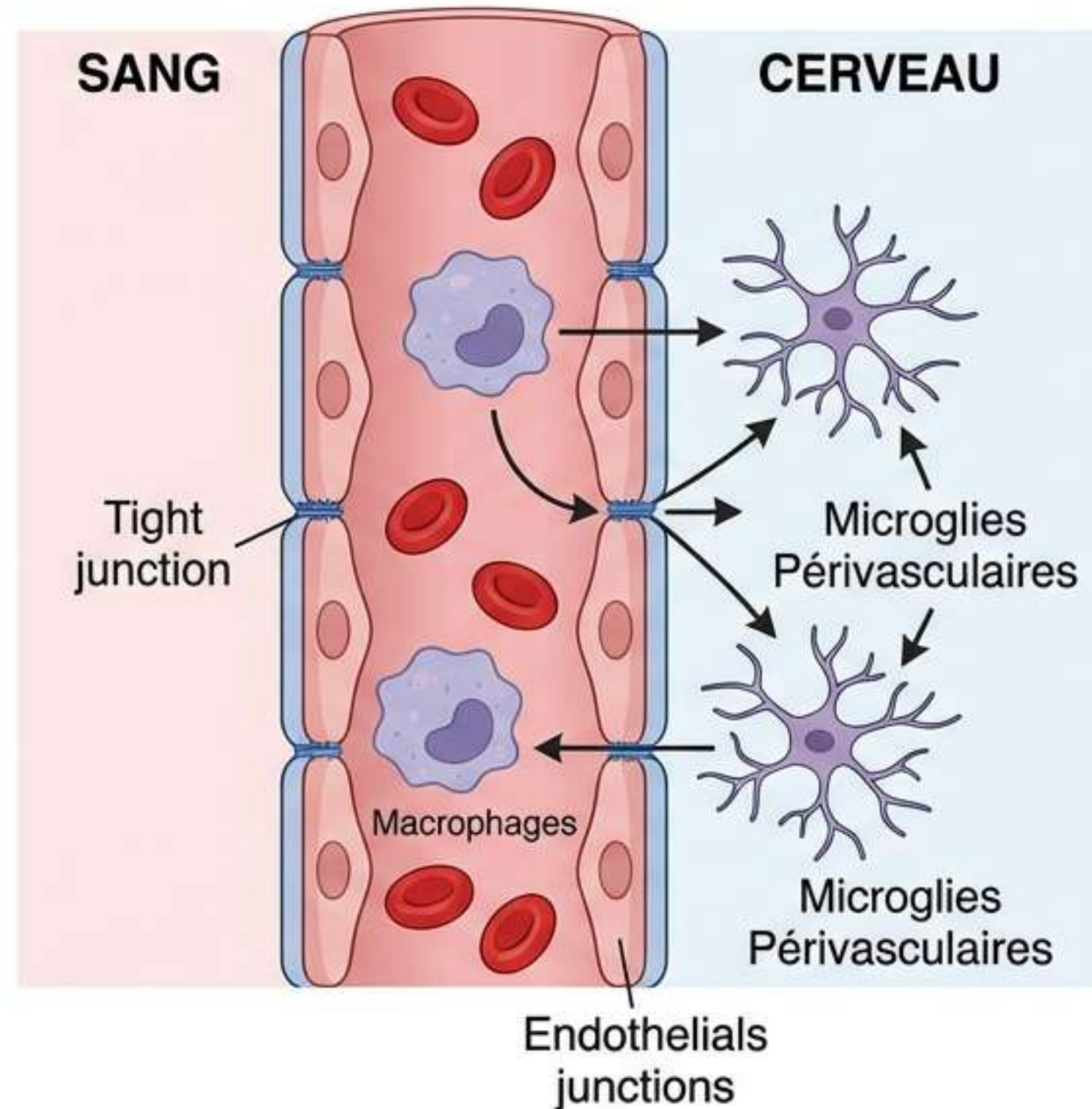
- Diminue le taux de **CRP**.
- Améliore la fonction endothéliale.
- Effet positif sur le **Taux de Filtration Glomérulaire**.

4.7. MALADIE D'ALZHEIMER

(PDF p.9)

Processus :

- ➡ 1. Inflammation systémique.
- ➡ 2. Passage des signaux sang → cerveau.
- ➡ 3. **Neuro-inflammation :**
Sécrétion de facteurs neurotoxiques.
- ➡ 4. Mort cellulaire / Démence.



✓ EXAM RADAR

PREUVE RÉCENTE

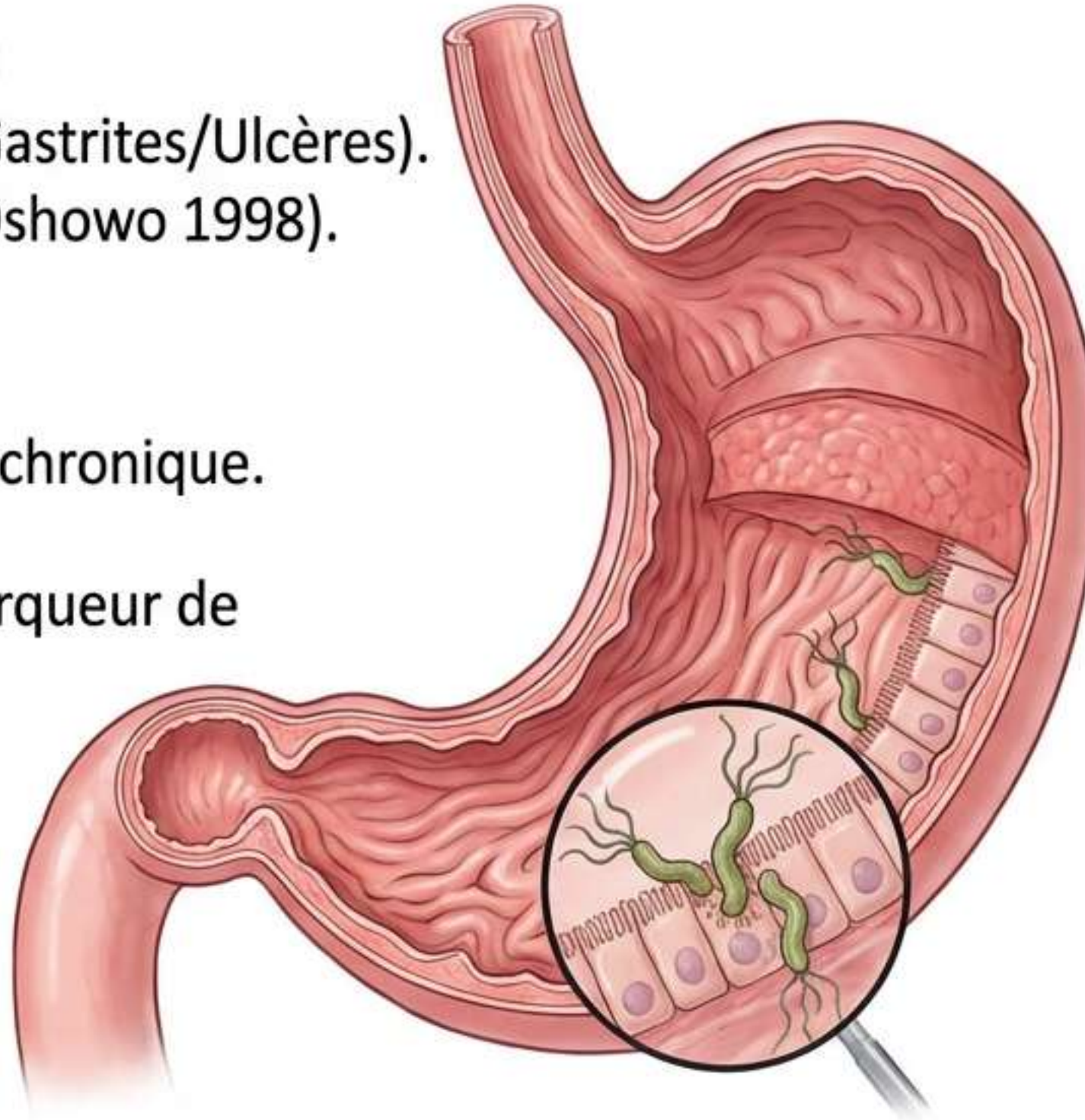
Présence de **LPS (Lipopolysaccharides)** de *P. gingivalis* retrouvée dans le cerveau des malades d'Alzheimer.



4.8. AFFECTIONS DIGESTIVES (*H. PYLORI* & CANCERS)

(PDF p.9-10)

- **4.8.1 *Helicobacter pylori* (Hp) :**
 - Gram Négatif, Uréase +. (Cause Gastrites/Ulcères).
 - Réservoir : La plaque dentaire (Oshowo 1998).
- **4.8.2 Cancers :**
 - **Pancréas** : Lien avec pancréatite chronique.
 - **Colorectal** : Mortalité accrue.
 - Biomarqueur : *P. gingivalis* = marqueur de risque de mortalité orodigestive.



✓ EXAM RADAR

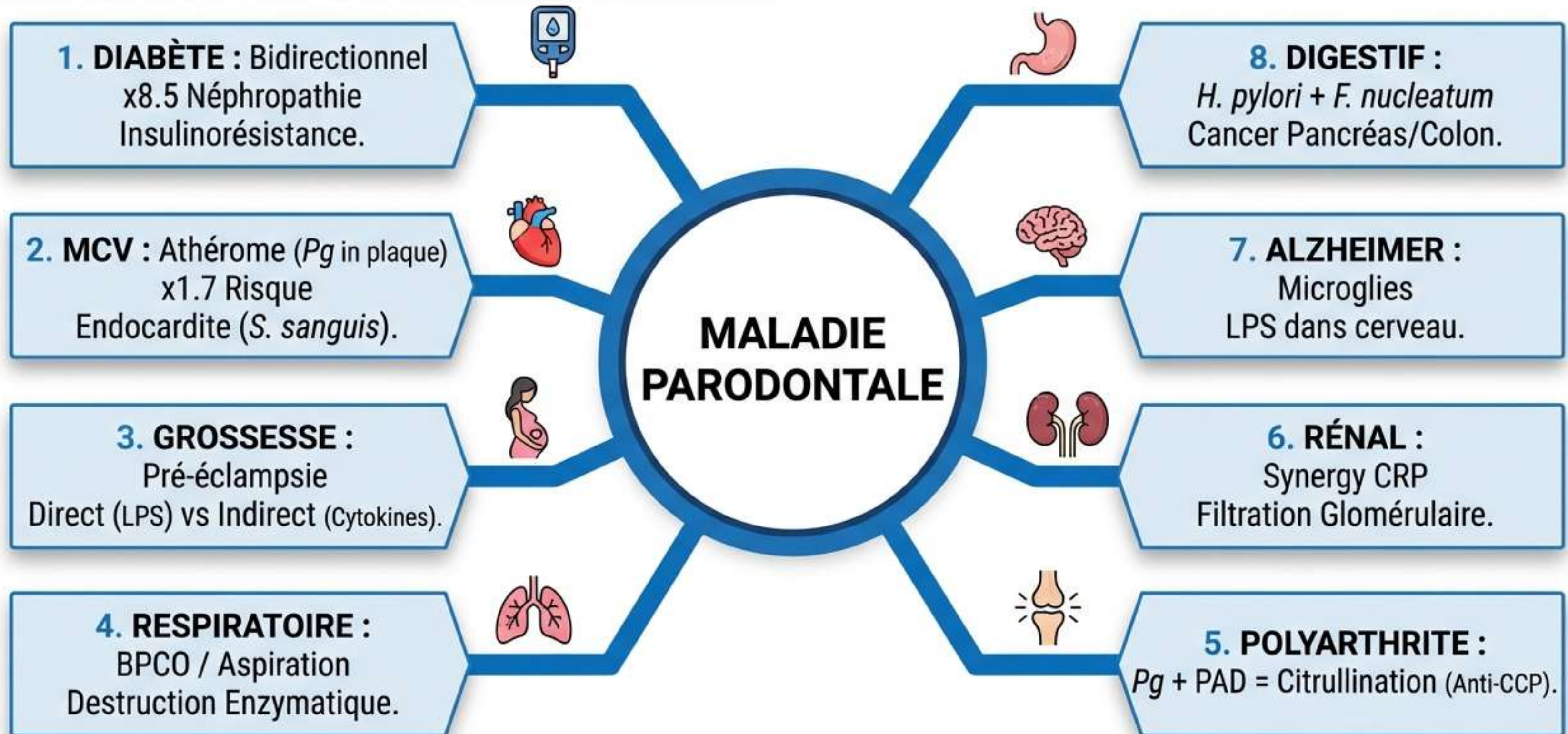
[Ref : Q26]

ADHÉSION BACTÉRIENNE

Helicobacter pylori
adhère
sélectivement à
*Fusobacterium
nucleatum*.

CARTE MENTALE : SYNTHÈSE DES INTERACTIONS

Vue d'ensemble pour mémorisation rapide



CONCLUSION ET CONFIRMATION

Les relations entre maladies parodontales et systémiques soulignent l'importance vitale du **diagnostic précoce**. Une thérapeutique efficace et une **hygiène rigoureuse** sont indispensables pour limiter la destruction tissulaire, tant au niveau du parodonte que des organes cibles (Cœur, Rein, Articulations).



✓ **PDF ENTIÈREMENT
SCANNÉ.**

Couverture du contenu :
100%.

Aucune
omission détectée
(Protocoles, Chiffres,
Mécanismes inclus).

Bibliographie (Condensed): 1. Anagnostou (2011) - EMC. 2. Barthet (2015) - Maladies Pulmonaires. 3. Bouchard (2015) - Médecine Parodontale. 4. Hassan & Gosset (2015) - Polyarthrites. 5. Prouvost (2015) - Athérosclérose. 6. Tenenbaum (2003) - Pathologie Générale.

