

# ANALYSE DES TENDANCES D'EXAMEN & STRATÉGIE

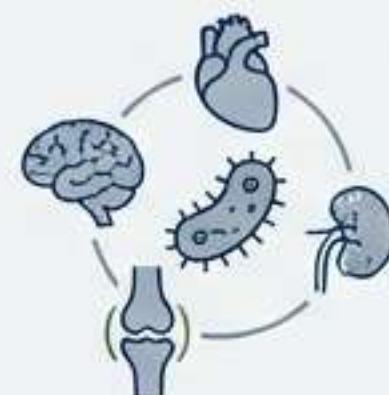
Tableau de Bord : Intelligence Épidémiologique & Prédictions



## CIBLES PRIORITAIRES

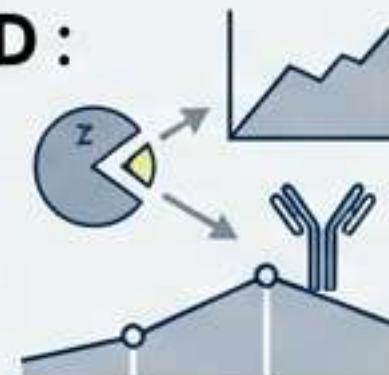
### Porphyromonas gingivalis (Pg) :

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



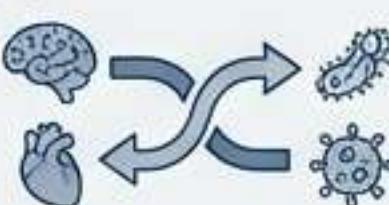
### Citrullination & PAD :

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

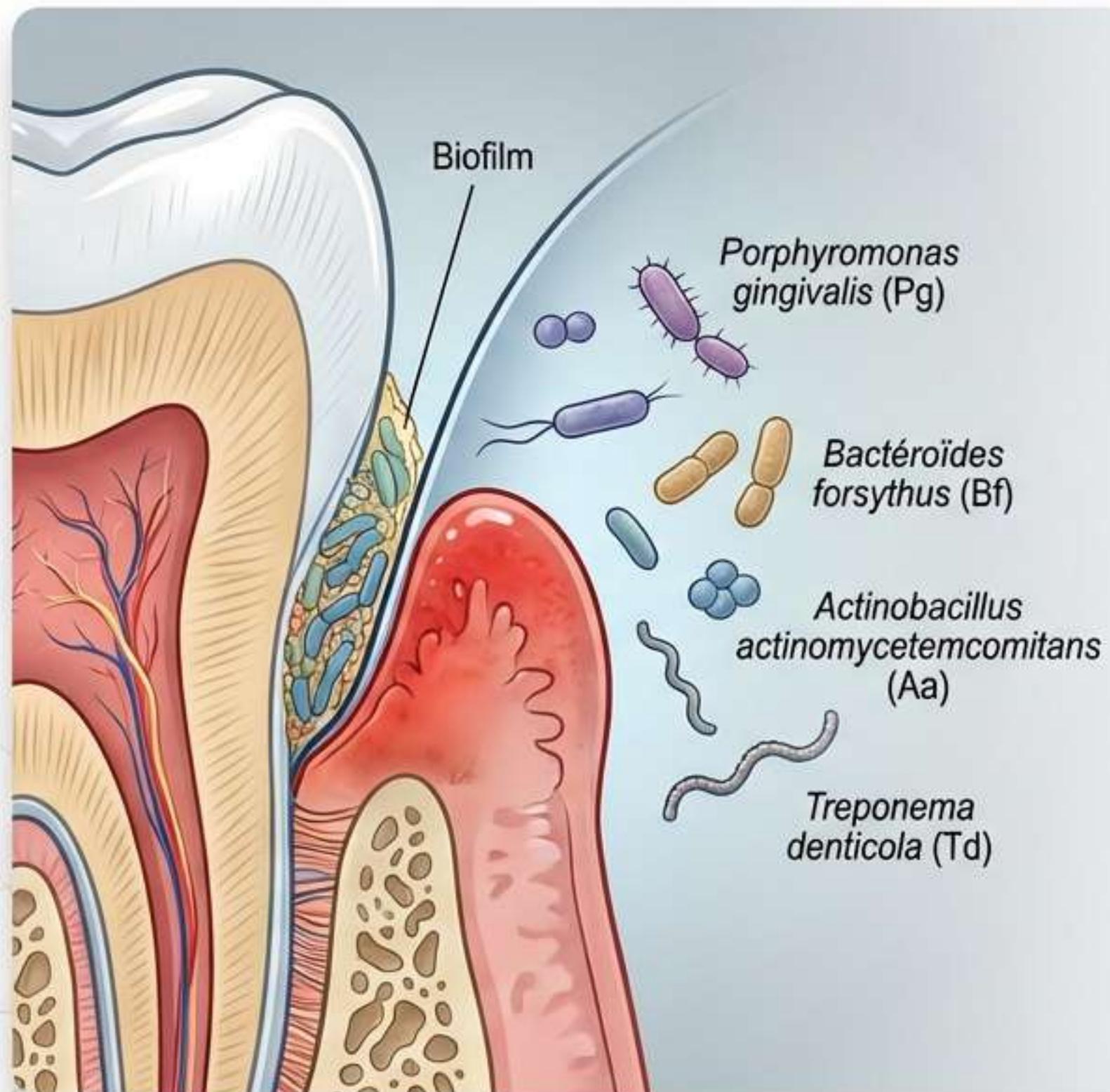
### *H. pylori* :

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 SYSTÉMIQUES : BACTÉRIÉMIES ET MÉDIATEURS

(PDF p.2-3)

### La Menace Quantitative :

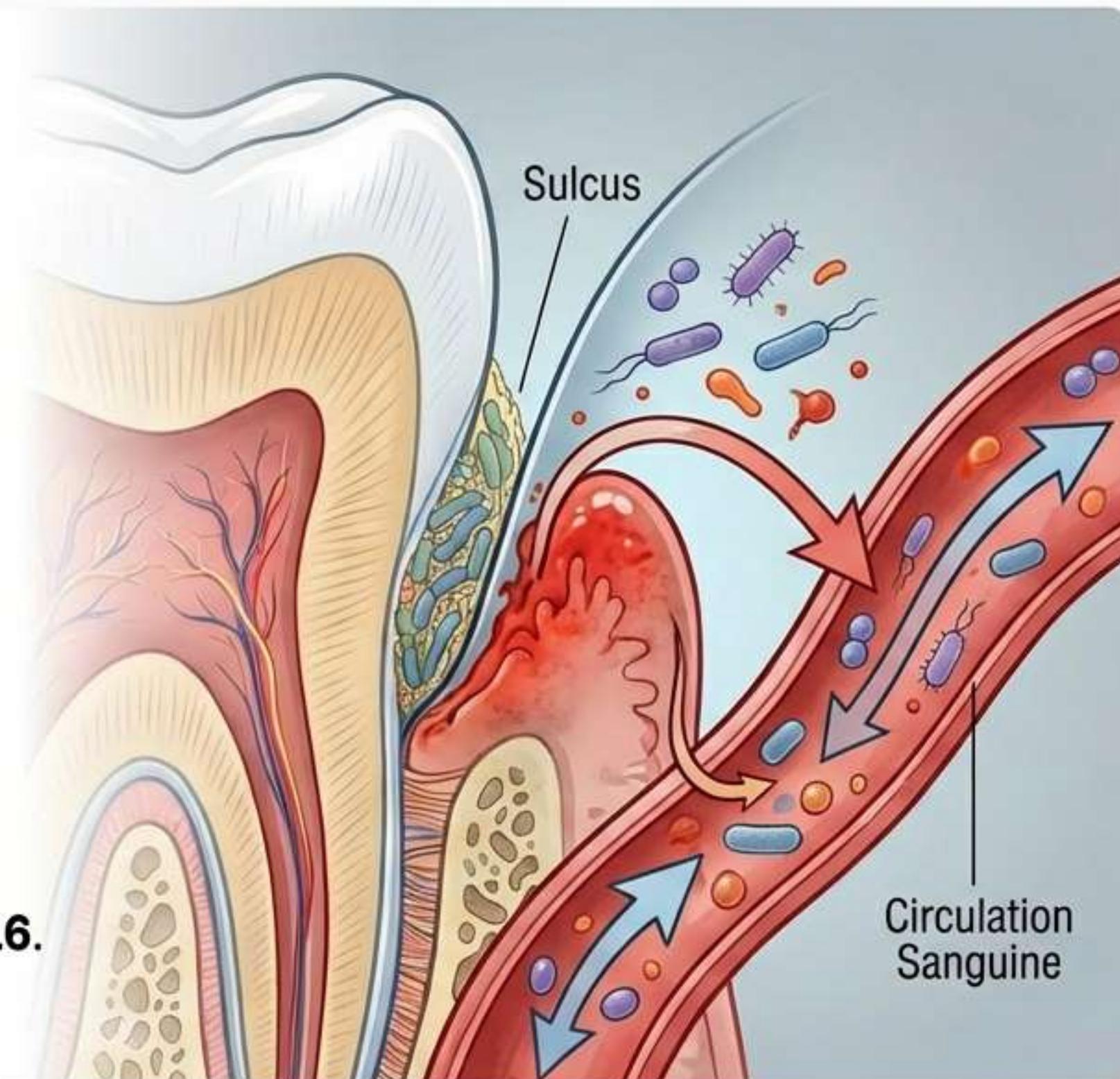
$10^9$  à  $10^{10}$  bactéries dans une seule poche parodontale.

### Modes de Dissémination :

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

### Réaction Systémique :

Production par Leucocytes et Hépatocytes de : **IL1 $\beta$ , TNF $\alpha$ , IL6**.



### EXAM RADAR

[Ref: Q5]

#### OBJECTIVATION DE L'INFLAMMATION

Augmentation des Leucocytes.

Augmentation des Cytokines (IL1 $\beta$ , IL2, IL6, IL8).

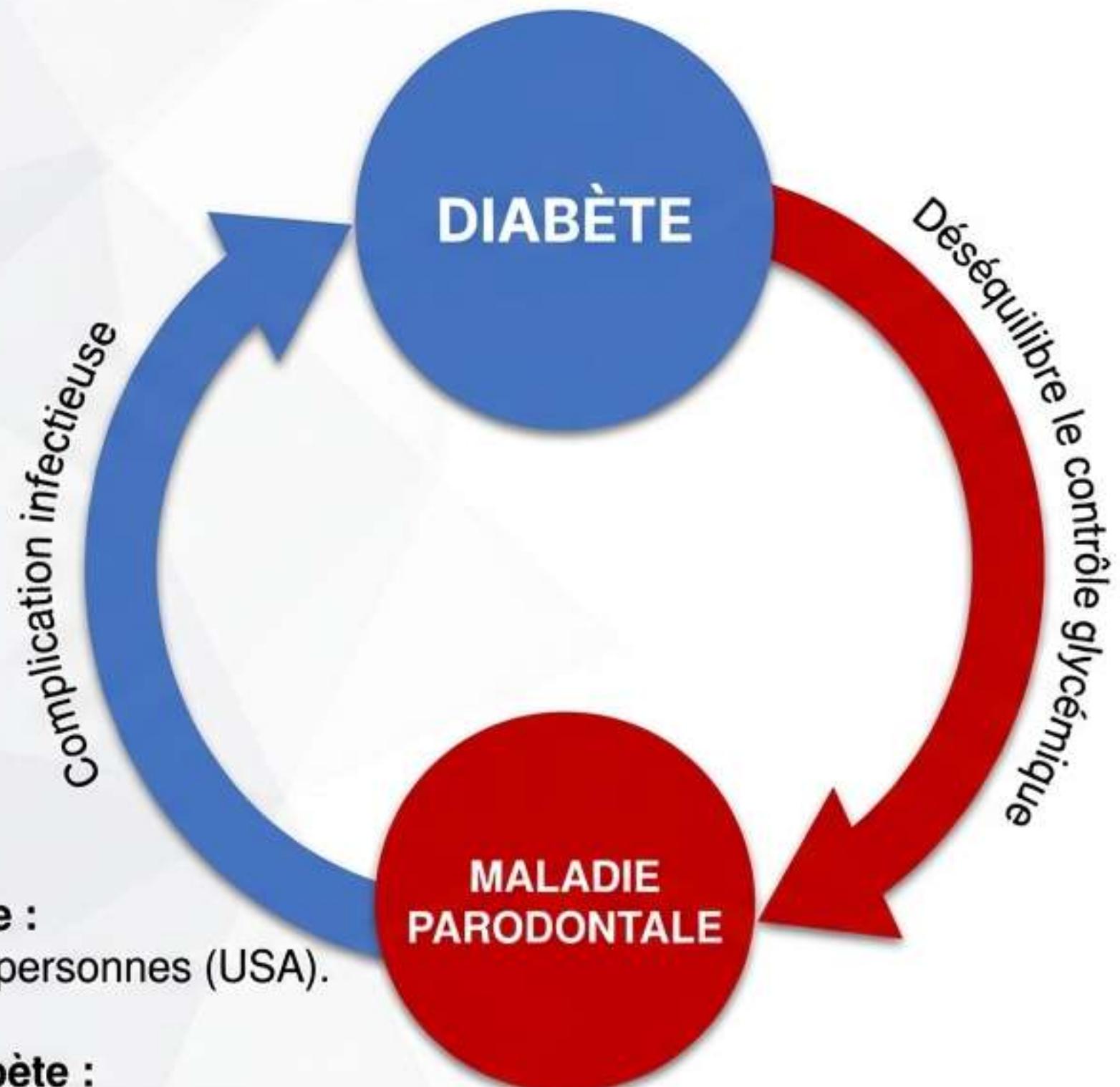
Augmentation des Protéines de Phase Aiguë : **CRP** (C-Reactive Protein) et **Fibrinogène**.

**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  $\beta$ ).
- **Type II** : Non-insulinodépendant (Résistance tissulaire).

## EXAM RADAR

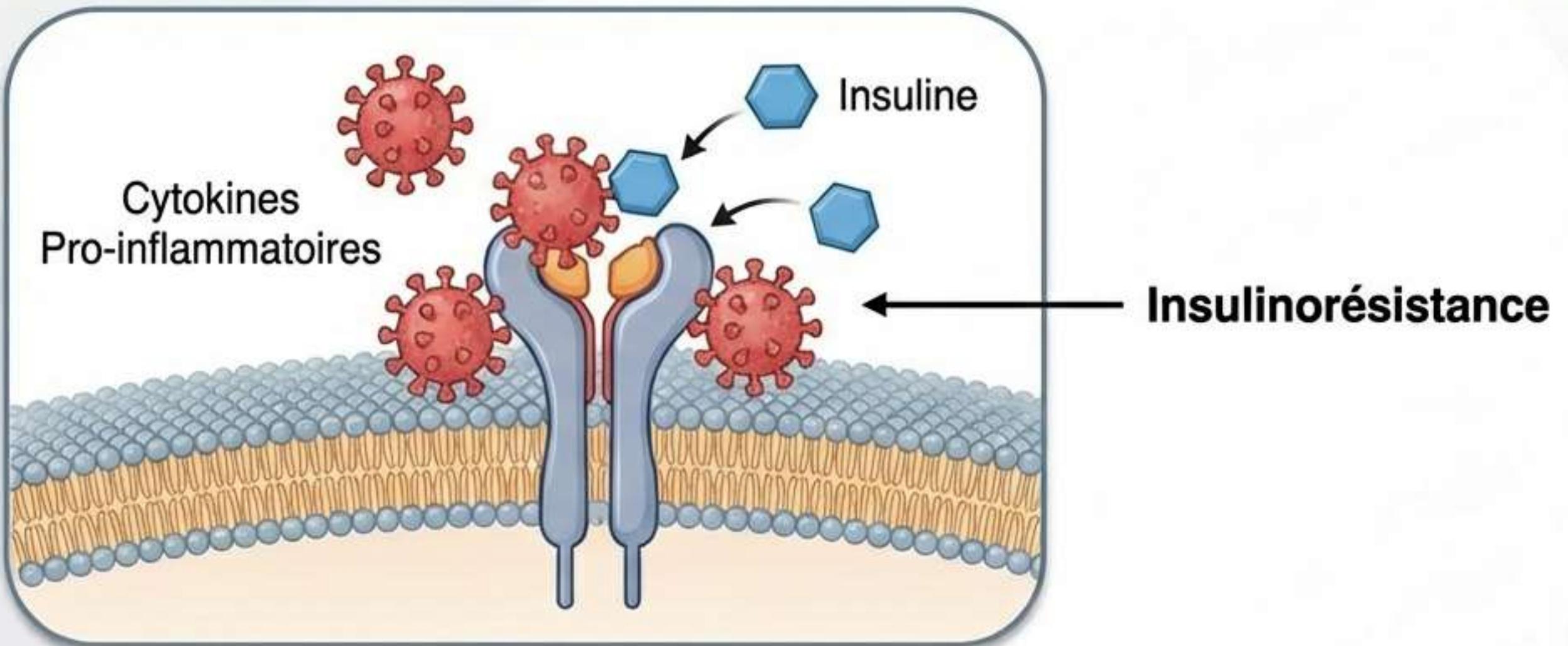
[Ref: Q2, Q13]

### **RELATION BIDIRECTIONNELLE**

- La parodontite est la **6<sup>ème</sup> complication** du diabète (LOE 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.

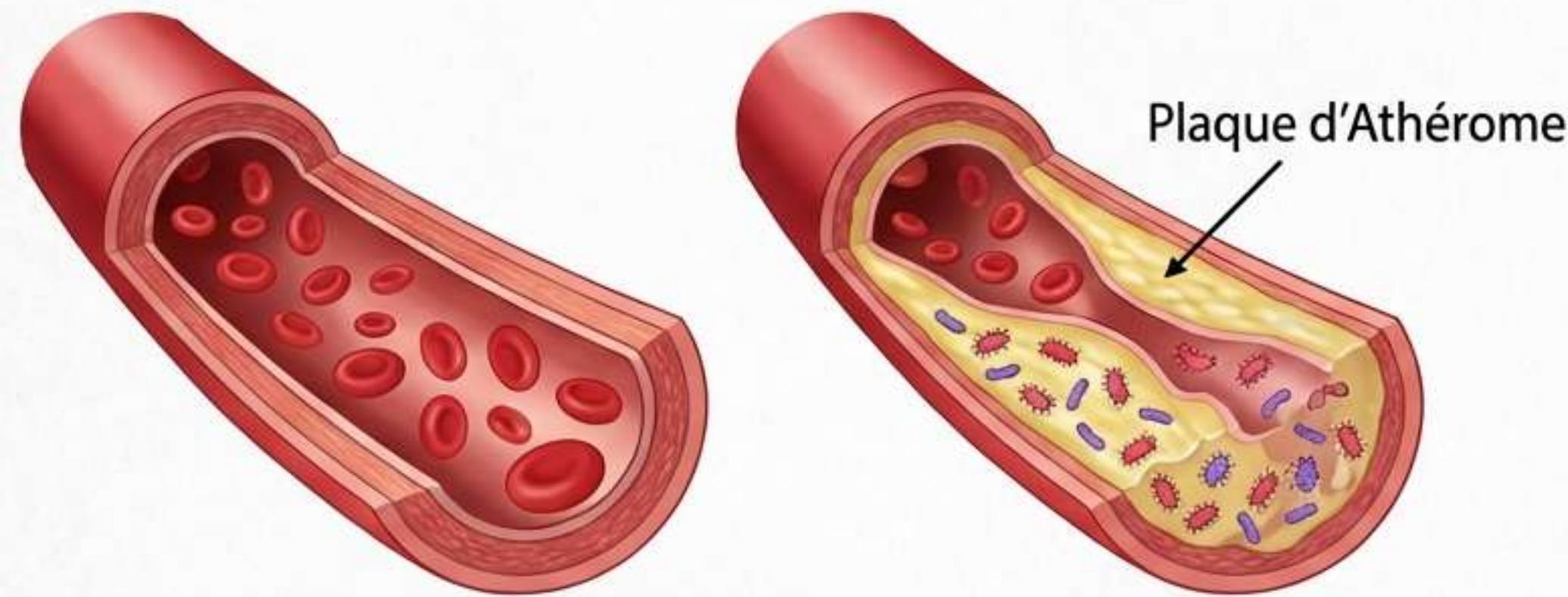


[Predicted - High Yield Number]

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

## 4.2.1. ATHÉROSCLÉROSE (MCV)

(PDF p.5)



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*

**Impact Global** : 16.6 Millions de décès/an.

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

### Mécanisme INDIRECT :

- Inflammation chronique (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, CRP).
- Activation endothéliale → État pro-thrombotique.

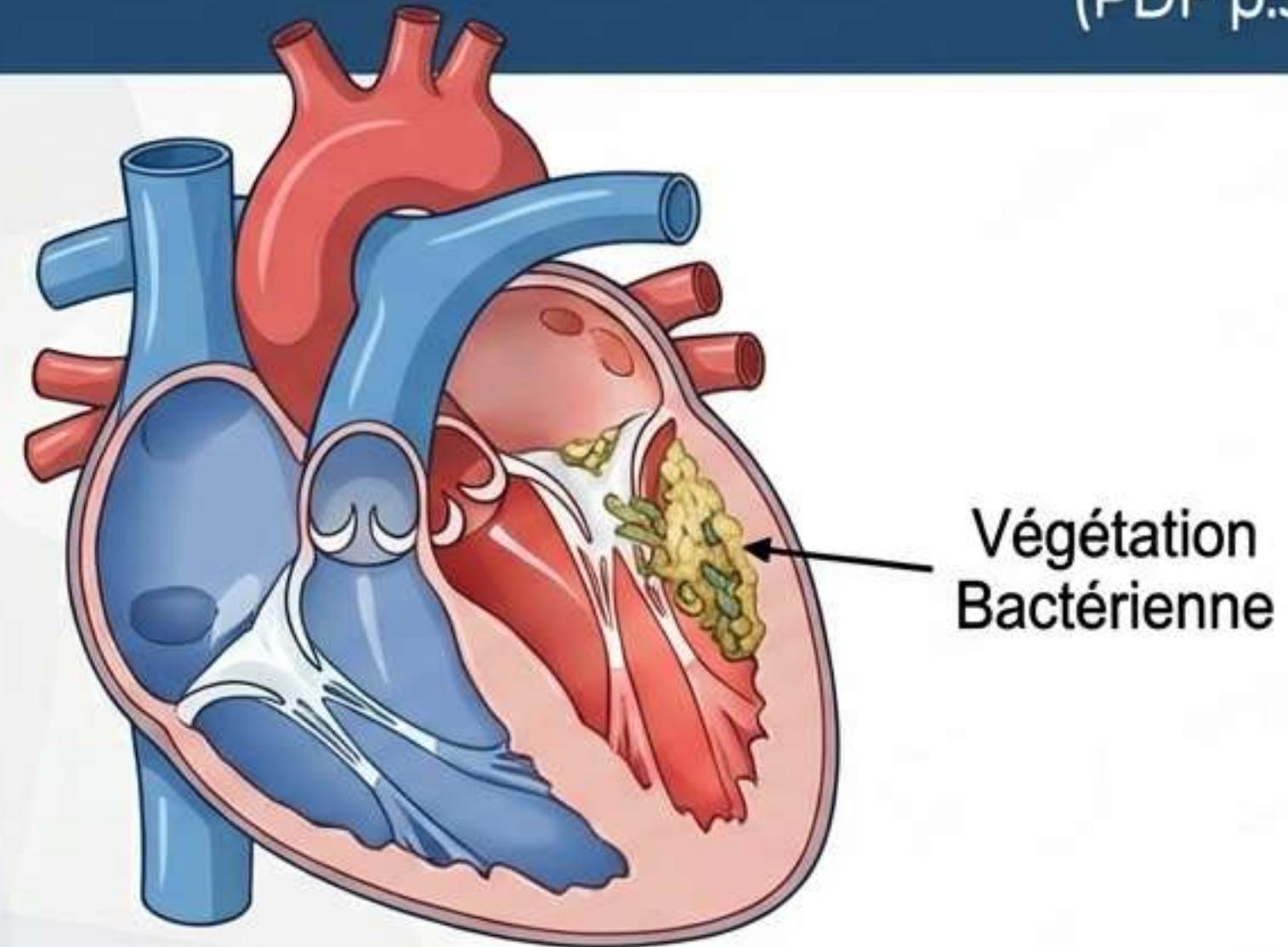
[Ref: Q20]

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).



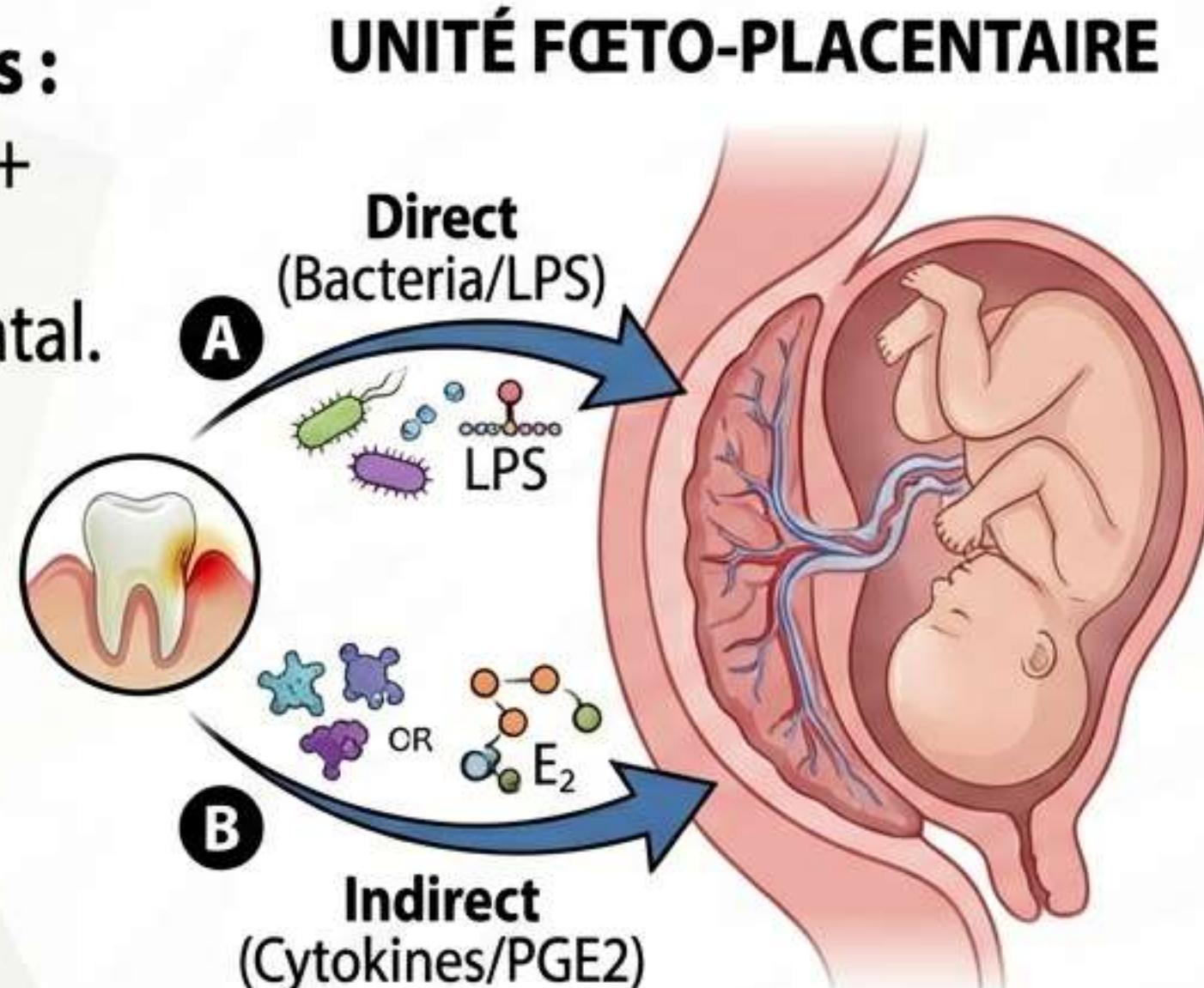
# 4.3. COMPLICATIONS DE LA GROSSESSE

(PDF p.6)

## Complications Majeures :

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

**Traitements (4.3.2) :**  
Fenêtre de sécurité :  
2<sup>ème</sup> Trimestre.



## EXAM RADAR

[Ref: Q7]

## PHYSIOPATHOLOGIE

### Hypothèse Directe :

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

### Hypothèse Indirecte :

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

## 4.4. MALADIES RESPIRATOIRES (BPCO & PNEUMONIES)

(PDF p.6-7)

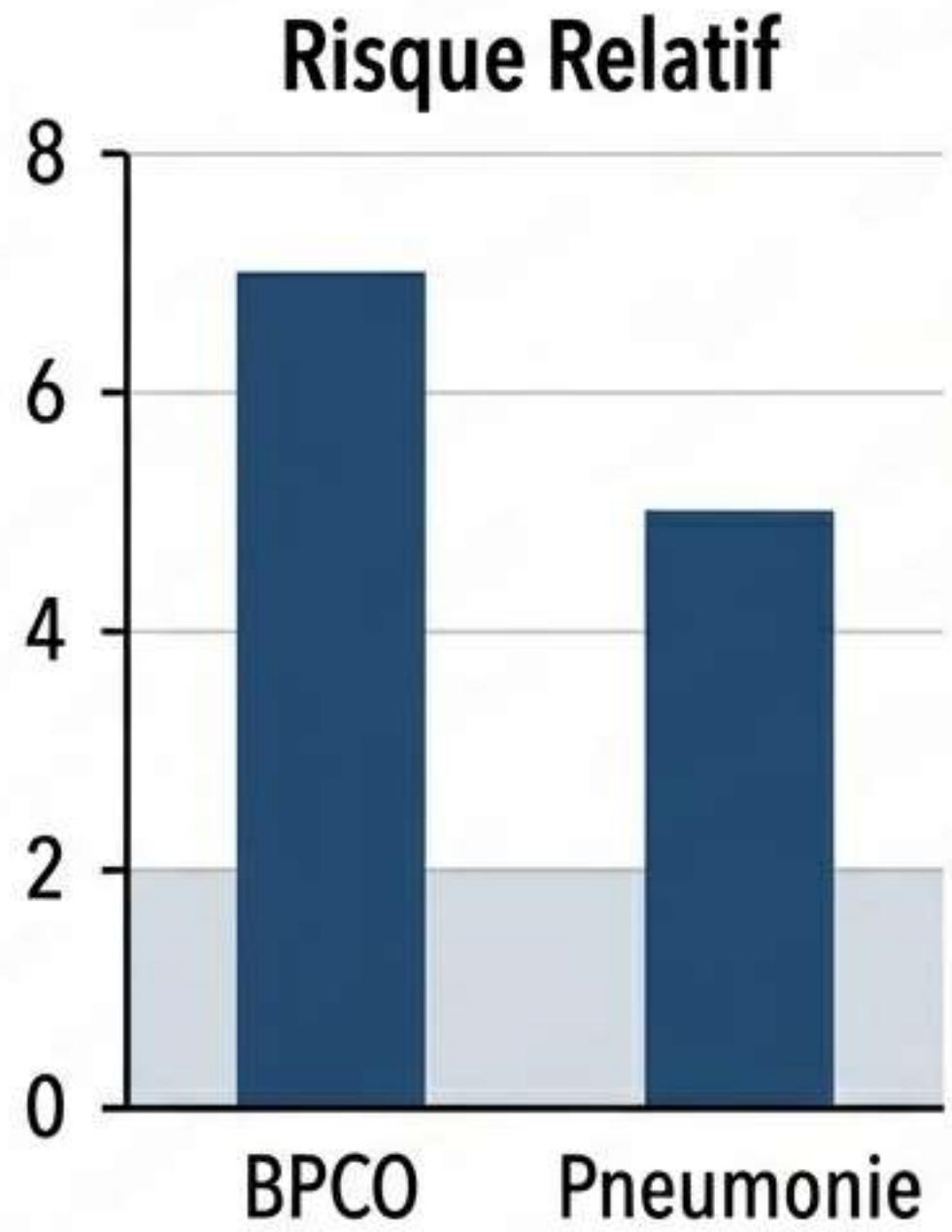


- **Définition :**

BPCO = Obstruction chronique  
+ Excès de sécrétions  
(Bronchite/Emphysème).

- **Données Clés :**

- Scannapieco & Ho (2001) :  
Perte d'attache  $> 3\text{mm}$  =  
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**

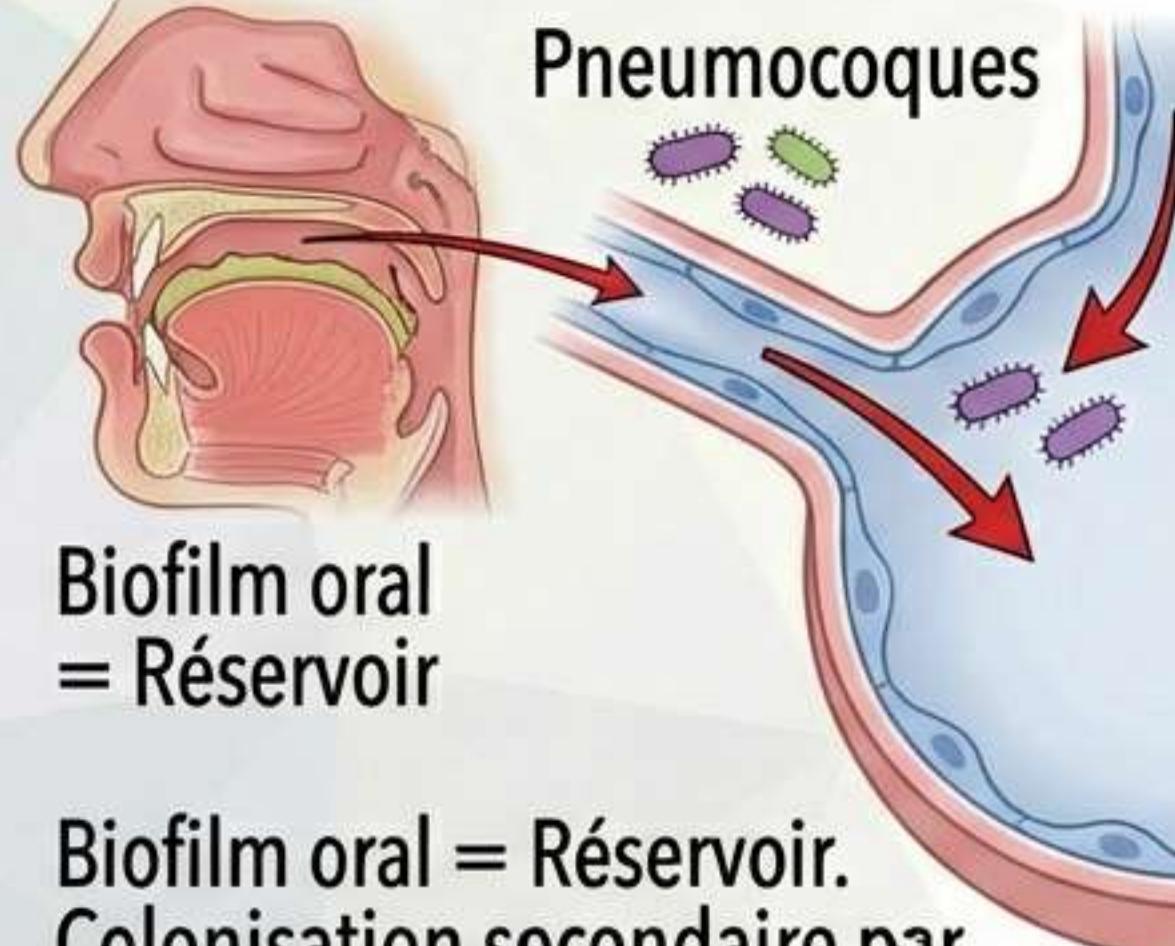
(Bronchopneumopathies  
Chroniques Obstructives).



## 4.4.1. MÉCANISMES RESPIRATOIRES : INFECTION VS INFLAMMATION

(PDF p.7)

### MÉCANISME 1 : Rôle de l'Infection

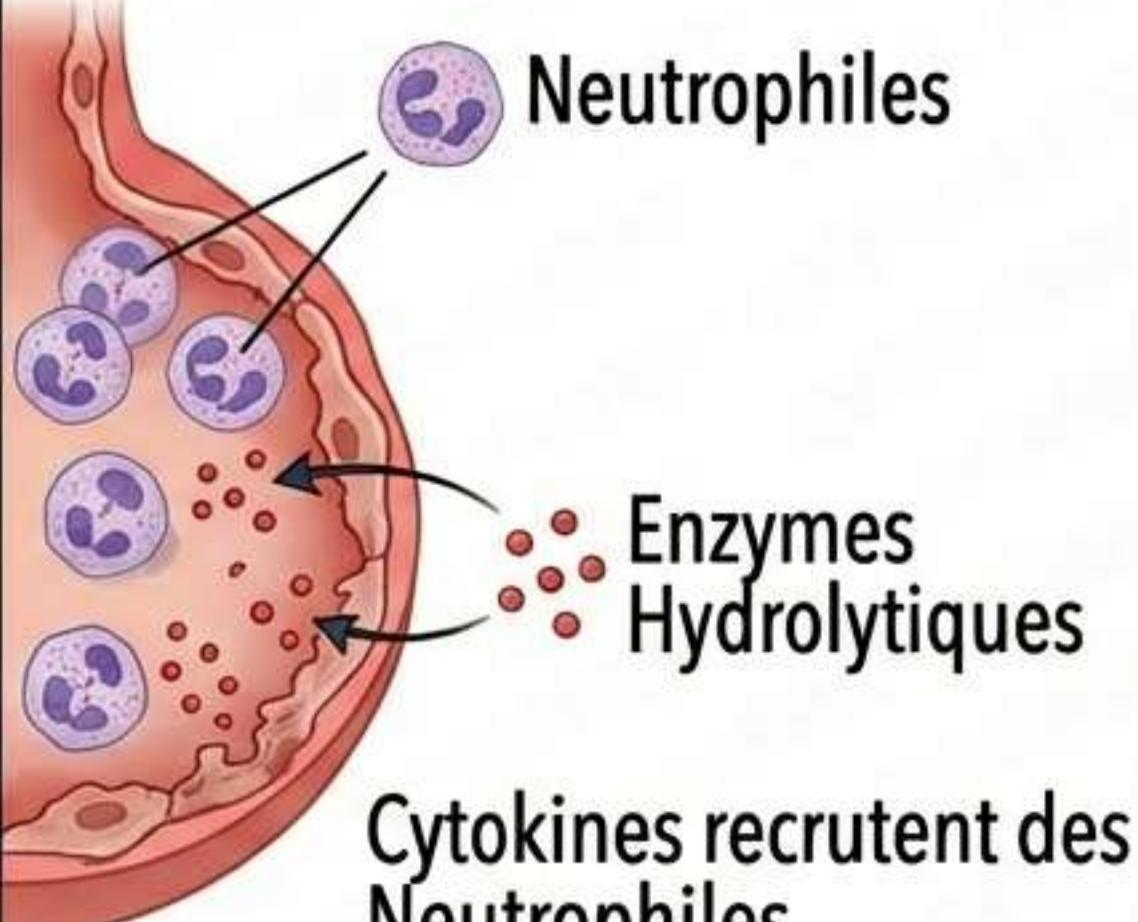


Biofilm oral  
= Réservoir

Biofilm oral = Réservoir.  
Colonisation secondaire par  
pathogènes respiratoires.

**Processus** : Aspiration dans  
l'arbre respiratoire inférieur.

### MÉCANISME 2 : Rôle de la Réponse Inflammatoire



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.

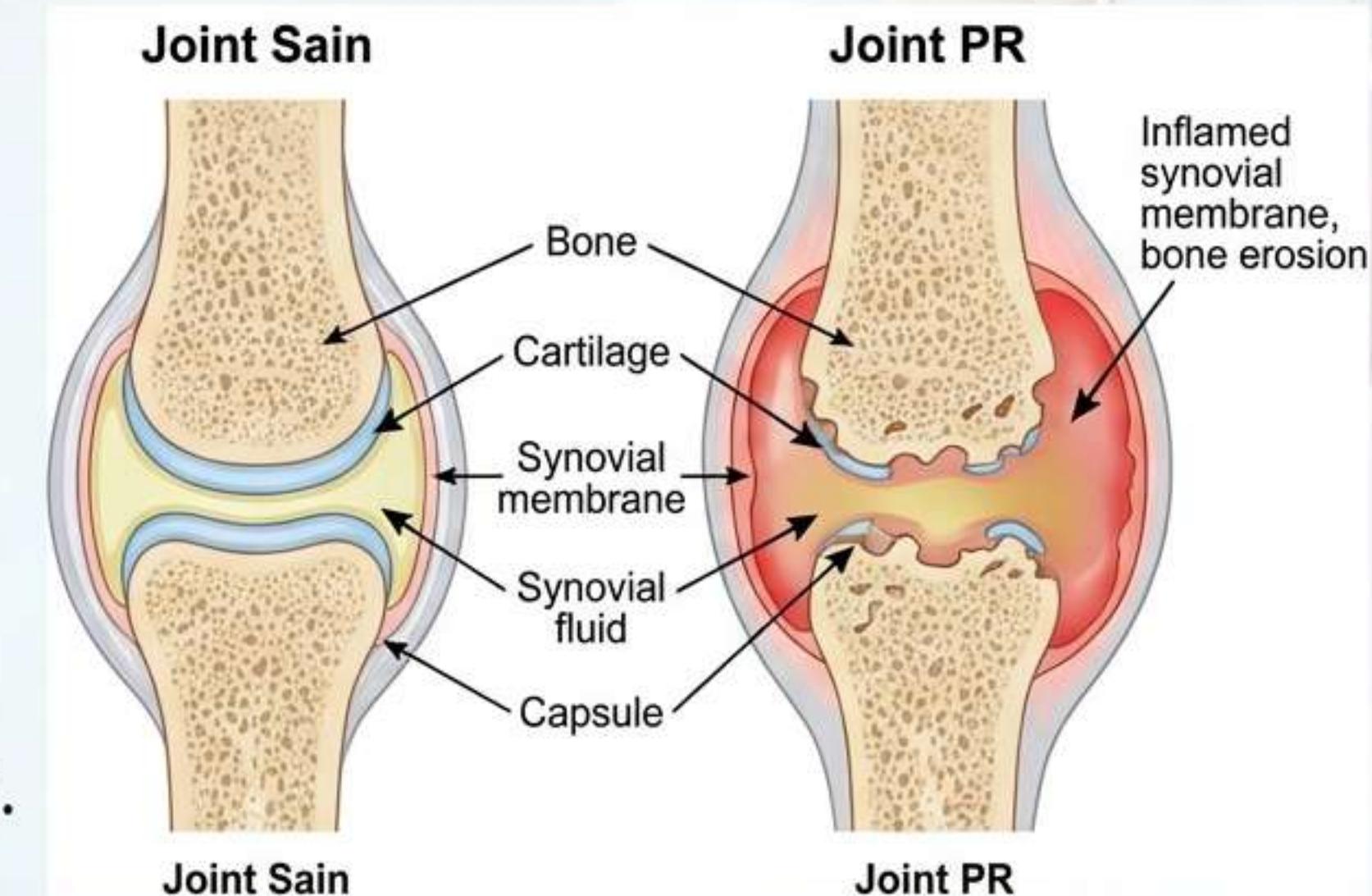
**Altération** de l'épithélium  
respiratoire.



## 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]

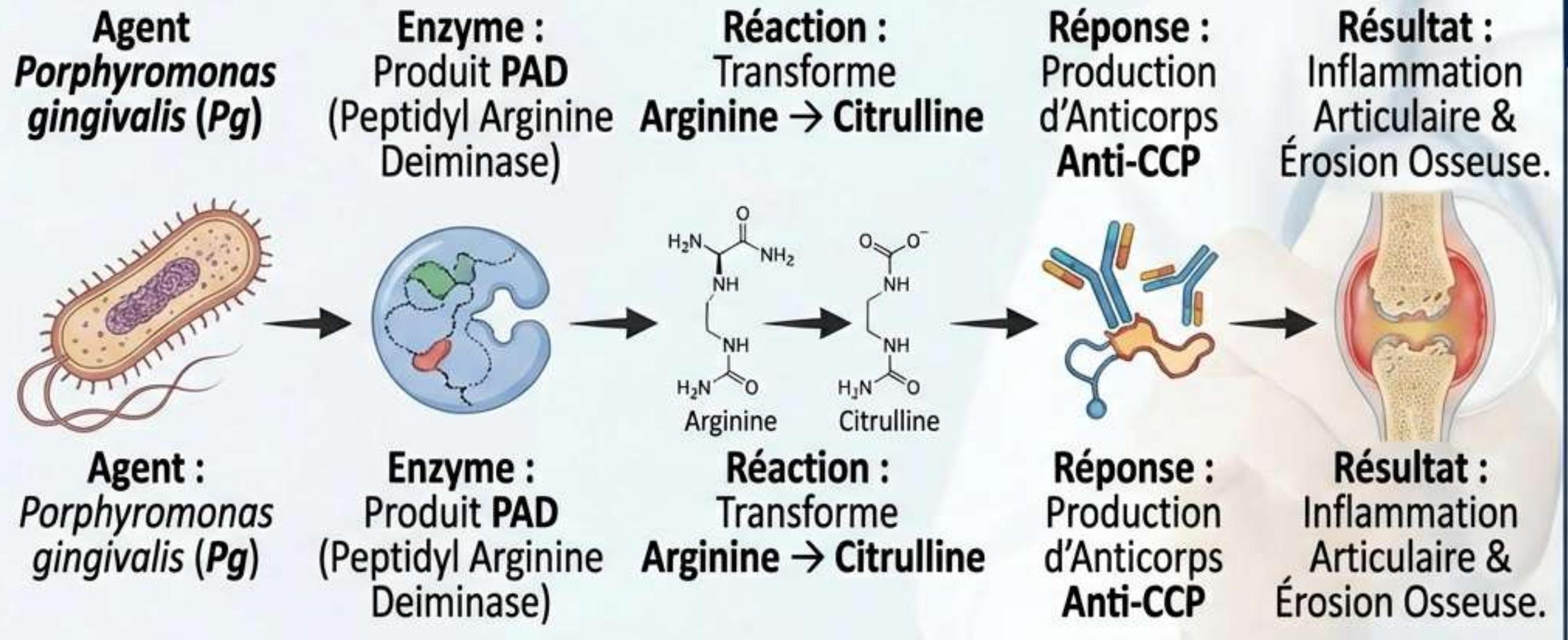
#### TERRAIN COMMUN

Pathologies inflammatoires chroniques polyfactorielles.

Mécanismes physiopathologiques similaires.

#### **4.5.1. LA CITRULLINATION : LE MÉCANISME CLÉ**

(PDF p.8)



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

EXAM RADAR

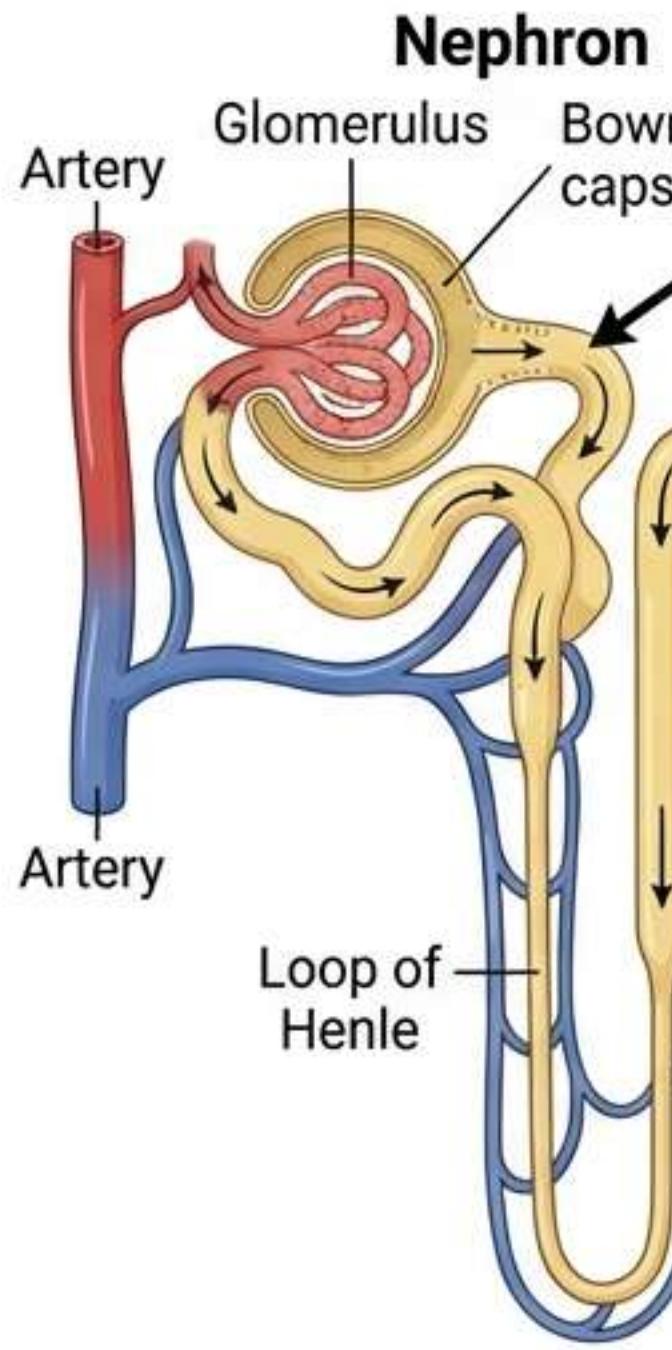
[Ref : Q1, Q4, Q6, Q9, Q12, Q19]

## **ZONE DE HAUTE FRÉQUENCE (EXAMEN)**

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

# 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

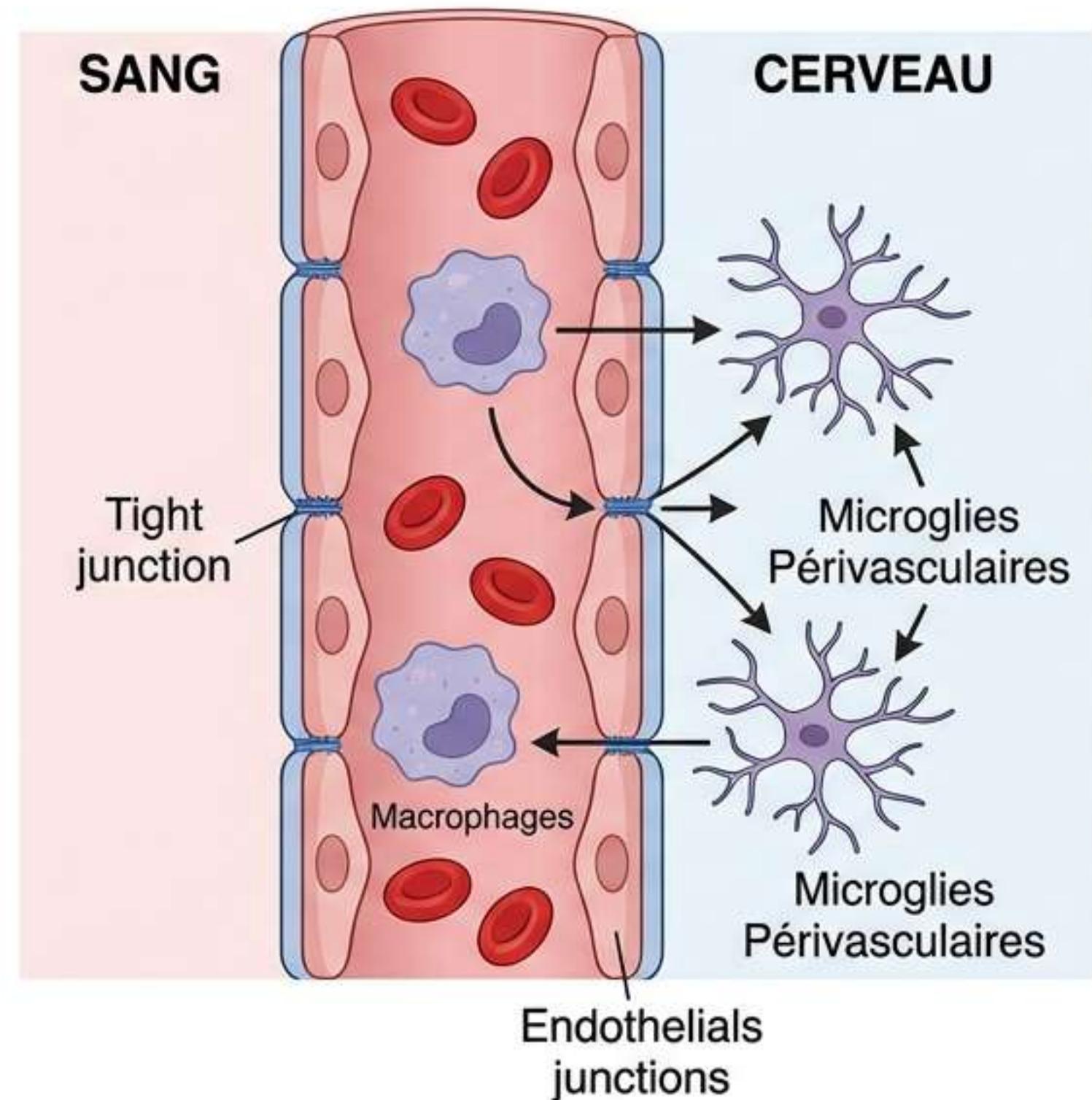
(PDF p.9)



EXAM RADAR

### Processus :

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



### PREUVE RÉCENTE

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



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

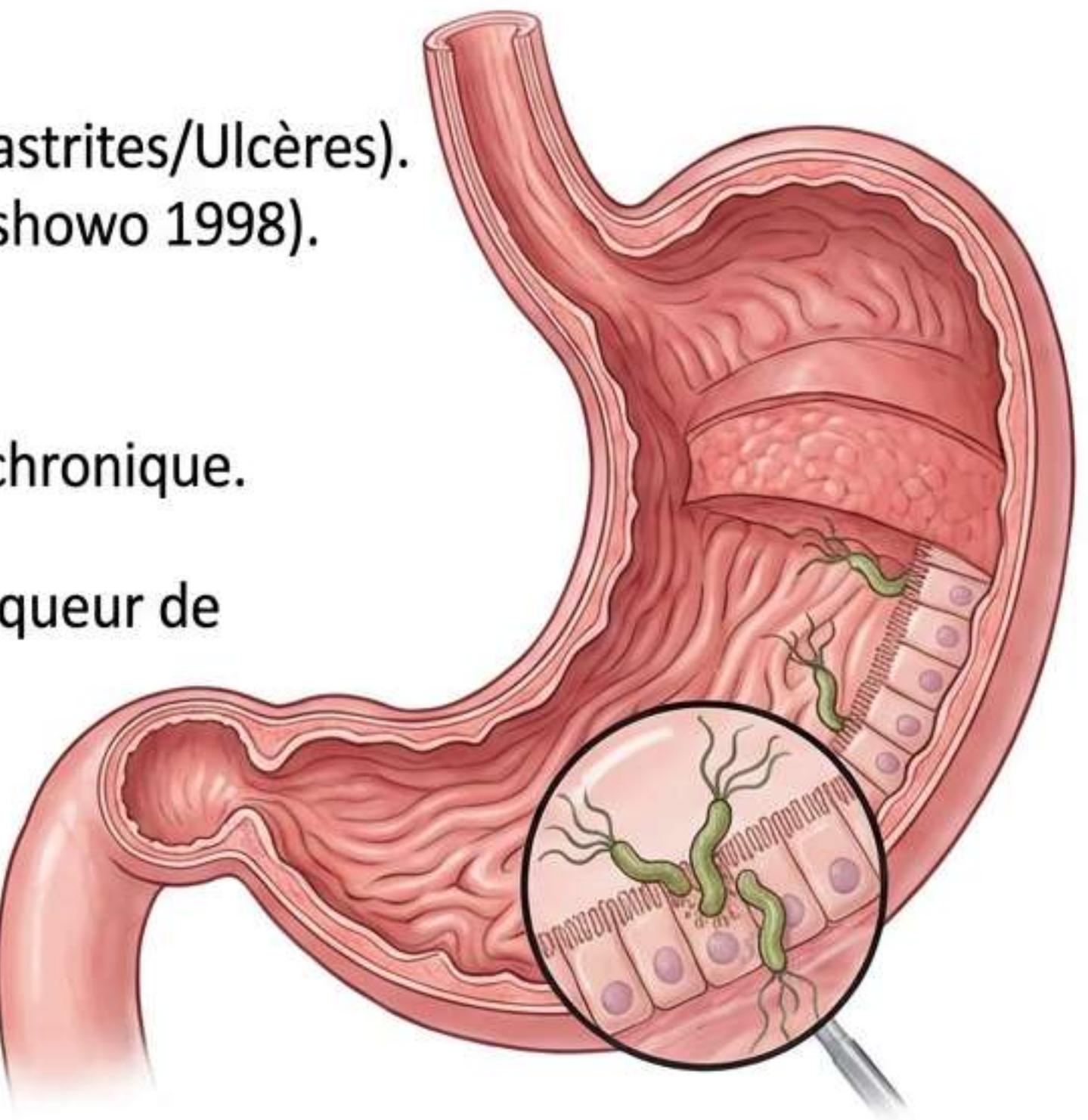
(PDF p.9-10)

- **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]

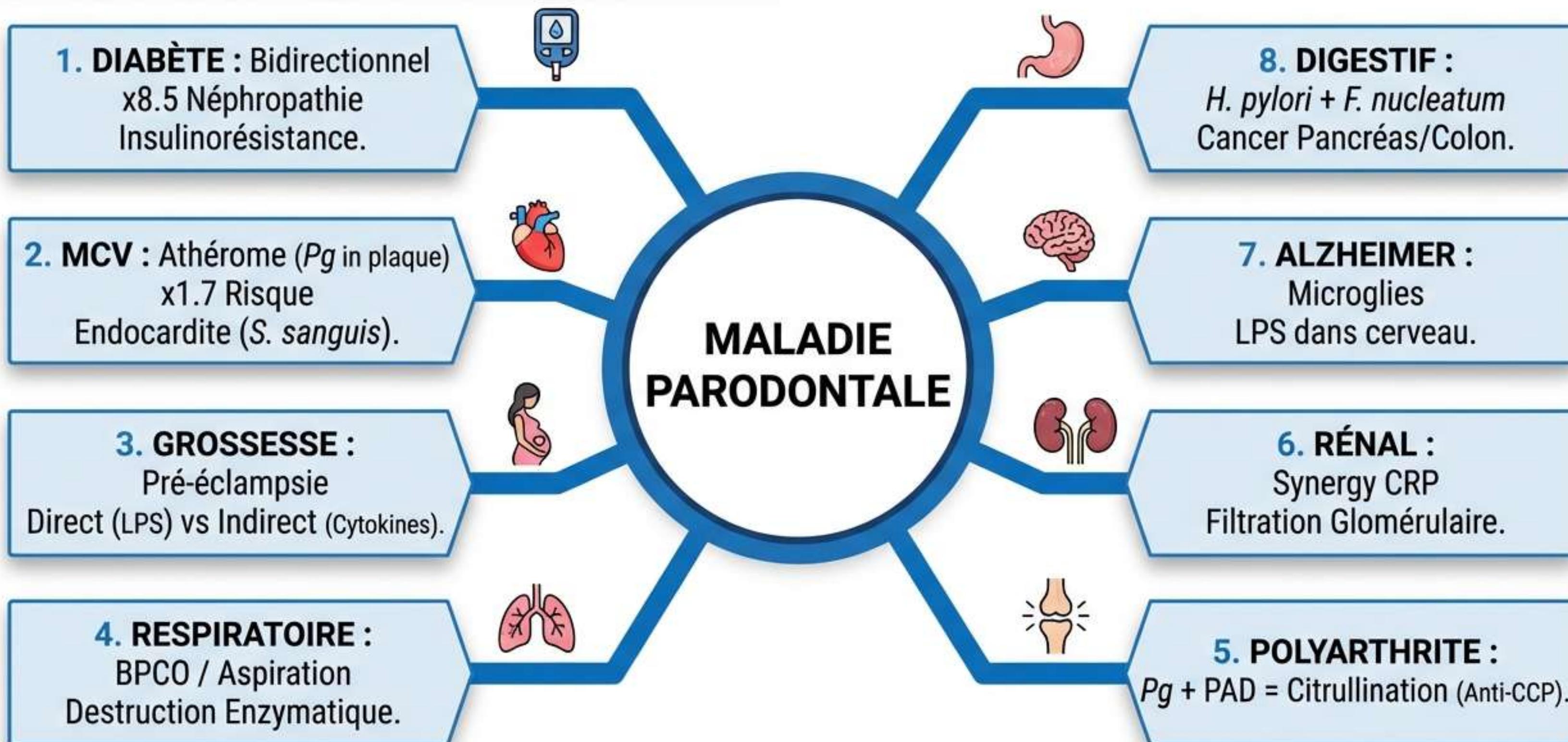
**ADHÉSION  
BACTÉRIENNE**

*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.