

Introduction

Les maladies parodontales sont des infections polymicrobiennes qui affectent et détruisent les tissus de soutien de la dent. Elles regroupent les gingivites qui sont des atteintes du parodonte superficiel et les parodontites caractérisées par la perte d'attache et l'alvéolyse. Elles sont dues aux bactéries du biofilm dentaire, flore pathogène à prédominance anaérobie Gram négatif. Ces bactéries regroupées sous forme de complexes de pathogénicité variable et constituées de différentes souches ont été associées à la sévérité et à l'activité des parodontites par Socransky et al., en 1998 [129]. Leur hétérogénéité clinique et l'évolution des notions sur leur pathogénie ont été à la base de nombreuses classifications dont le but est l'établissement d'un diagnostic précis et d'une thérapeutique adaptée.

Il est aujourd'hui admis que les bactéries du biofilm dentaire aussi pathogène soient-elles ne peuvent expliquer à elles seules les destructions tissulaires observées au cours des maladies parodontales. Au déséquilibre de la flore bactérienne buccale, indispensable au déclenchement de l'infection parodontale, s'ajoute la notion de facteurs de risque qui favorise l'apparition des lésions parodontales (Bercy et Tenenbaum, 1996) [16].

Jusqu'au début des années 1980, les études épidémiologiques considéraient que les différentes formes de maladies parodontales progressaient lentement et de façon continue jusqu'à la perte définitive des dents. Cette théorie de l'évolution linéaire des maladies parodontales était incapable d'expliquer l'aggravation d'une lésion ancienne, l'évolution rapide d'une autre, ou la rémission spontanée d'un site. Cependant, des études longitudinales ont montré le caractère cyclique de l'évolution des maladies parodontales. Cette évolution cyclique est caractérisée par des épisodes d'activité qui surviennent à une vitesse rapide, pendant des périodes très courtes et qui alternent avec des périodes de rémission très longues (Goodson et al., 1982, Socransky et al., 1984) [45; 130].

L'activité de la maladie parodontale est caractérisée par l'évolution de la perte d'attache. De nombreuses études ont été réalisées dans le but de trouver un moyen fiable pour déceler les phases d'activité des maladies parodontales. Des auteurs ont étudié la valeur prédictive de signes cliniques comme le saignement au sondage, la perte d'attache, la suppuration, les mobilités dentaires et les alvéolyses interdentaires observés lors d'une parodontite (Haffajee et al., 1984) [54]. Le sondage même répété à intervalles réguliers, ainsi que le saignement au sondage ne peuvent donner que des indications à posteriori. D'autres critères objectifs, de nature biologique et complétant les précédents, ont été recherchés dans le fluide gingival et dans le sérum. Récemment, la protéine C- réactive (CRP) a été associée aux épisodes d'infections actives des maladies parodontales et identifiée comme médiateur possible de l'association entre les maladies parodontales et certaines affections systémiques. (Ebersole et al. 2000 ; Joshipura et al., 2000 Noack et al., 2001) [38; 65; 103]. Aussi, des études ont montré qu'une élévation même modérée des valeurs de la CRP dans le sérum ou le plasma comme celle observée chez les patients atteints de parodontites peut être un facteur prédictif de survenue d'athérosclérose et de maladies cardiovasculaires (Bautista et al, 2001 ; Danesh et al., 2004 ; Grad et al., 2013) [12; 28; 47]. L'objectif de notre étude était de rechercher les corrélations entre les valeurs de la CRP et la sévérité de la parodontite.

La première partie de ce travail est axée sur des rappels portant sur la pathogénie des maladies parodontales et sur les concepts d'évolution. La deuxième partie est consacrée à une revue de la littérature sur les critères d'activité des maladies parodontales. La troisième partie est une enquête effectuée auprès d'adultes sénégalais atteints de parodontites. Le dosage de la protéine C-réactive est réalisé et la corrélation entre les valeurs de la CRP et la sévérité de la parodontite est étudiée.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR LES MALADIES PARODONTALES : CONCEPTS D'EVOLUTION

CHAPITRE I : LES MALADIES PARODONTALES [23]

Les maladies parodontales regroupent l'ensemble des pathologies aiguës ou chroniques des tissus parodontaux. Elles résultent de l'exacerbation d'un processus inflammatoire face à un agent infectieux bactérien. On distingue les gingivites (atteinte du parodonte superficiel) et les parodontites (inflammation s'étendant aux structures sous-jacentes avec comme conséquence la perte d'attache et la formation d'une poche parodontale, en plus de l'atteinte de la gencive).

1. CLASSIFICATION [132 ; 133]

Il existe dans la littérature de nombreuses classifications des maladies parodontales. Les facteurs étiologiques multiples et complexes justifiaient l'absence d'unanimité autour de ces classifications. En 1999, Armitage a publié au terme d'une conférence de consensus mondial, une classification qui tente d'harmoniser le point de vue des principales sociétés scientifiques mondiales (Académie Américaine de Parodontologie, Fédération Européenne de Parodontologie) [6]. Cette classification est aujourd'hui la plus utilisée pour les recherches cliniques et épidémiologiques. Elle prend en compte un éventail plus large des maladies parodontales (tableau I).

Tableau I : classification des maladies parodontales
(Armitage 1999) [6].

- Gingivite associée à la plaque dentaire
 - Sans facteurs locaux favorisants
 - Avec facteurs locaux favorisants
- Maladies gingivales modifiées par les facteurs systémiques,
- Maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments,
- Maladies gingivales modifiées par la malnutrition.
- Maladies gingivales non induites par le biofilm(virale, génétique, muco-cutanée, allergique)
- Parodontite chronique (dite parodontite de l'adulte) :
 - Sévérité : légère (niveau d'attache clinique < 3mm), modérée (niveau d'attache clinique 3- 4mm), sévère (niveau d'attache clinique ≥ 5mm, caractérisé par la perte d'attache clinique).
 - Destruction en rapport avec les facteurs locaux, associée à des schémas microbiens variables, progression de la maladie lente à modérée, mais avec de possibles périodes de progression rapide, peut intervenir à tout âge, sous une forme localisée ou généralisée.
- Parodontite agressive, localisée et généralisée (dite parodontite précoce, qui comprend les parodontites juvéniles, de la puberté, et à évolution rapide)
 - Pertes rapides d'attache clinique et d'os, importance des dépôts microbiens sans relation avec la sévérité de la destruction tissulaire, familiale, souvent associée aux infections à : *A. actinomycetemcomitans*
 - La forme localisée touche les molaires et les incisives
- Parodontites manifestations de maladies systémiques, hématologiques ou génétiques.
- Maladies parodontales nécrosantes :
 - Gingivite ulcéro-nécrotique,
 - Parodontite ulcéro-nécrotique.
- Abscesses parodontaux.
- Parodontites associées à des lésions endodontiques.
- Anomalies de développement ou acquises, défauts muco-gingivaux, traumatismes occlusaux

1.1. Gingivites

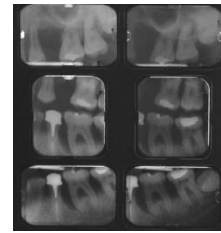
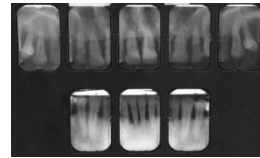
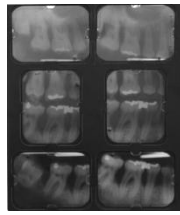
Les gingivites sont des atteintes inflammatoires qui affectent la composante gingivale du parodonte. Elles représentent la pathologie la plus répandue et la plus fréquemment rencontrée en pratique courante [17]. Les caractéristiques cliniques importantes pour le diagnostic et l'évaluation des résultats thérapeutiques sont les altérations de la teinte, de la forme, de la consistance de la gencive et de la profondeur du sillon gingival (figure 1).



Figure 1 : vue clinique montrant une inflammation gingivale. Noter le saignement spontané et provoqué par la pénétration de la sonde parodontale dans le sulcus (Rateitschak et al.) [116].

1.2. Parodontites [23]

Les parodontites sont des atteintes inflammatoires des structures de soutien de la dent associées à une destruction de l'attache épithéliale et de l'os alvéolaire. Il existe plusieurs formes de parodontites qui partagent toutes une caractéristique commune : la perte d'attache qui peut s'accompagner dans un certain nombre de cas, de la formation d'une poche parodontale (figure 2).



A

B

Figure 2: A) vue clinique montrant une inflammation gingivale chez un patient atteint de parodontite chronique généralisée sévère. B) bilan radiographique rétroalvéolaire. Noter la sévérité de la perte osseuse (images données par le Pr Colombier, Paris V).

2 – ETIOLOGIE DES MALADIES PARODONTALES [23]

Les maladies parodontales sont d'origine multifactorielle. La présence de germes pathogènes et les facteurs de risque du patient vont s'associer pour qu'apparaisse le processus pathologique. Cependant, l'exposition chronique à la flore buccale pathogène reste un facteur étiologique majeur.

2.1- Facteurs locaux

Il s'agit de facteurs retrouvés dans l'environnement immédiat du parodonte. On distingue les facteurs locaux directs et indirects.

2.1.1. Facteurs locaux directs

Il s'agit principalement du biofilm bactérien (plaque bactérienne). Le biofilm est une communauté microbienne riche en bactéries aérobies et anaérobies, enrobées dans une matrice intercellulaire de polymère d'origine microbienne et salivaire. Il adhère fortement à la surface des dents, sur les différents matériaux de restauration dentaire ainsi que sur les prothèses.

2.1.2. Facteurs locaux indirects

Ils sont constitués par :

- les malpositions dentaires qui rendent difficile l'hygiène bucco-dentaire, ce qui favorise l'accumulation du biofilm bactérien ;
- les restaurations dentaires marginales iatrogènes qui, en favorisant l'accumulation du biofilm, aggravent une gingivite ou une parodontite préexistante ;
- le trauma occlusal.

2.2. Facteurs de risque [2; 4; 34; 55]

Des études épidémiologiques montrent qu'il existe des facteurs de risque qui aggravent les maladies parodontales. Ce sont :

- les facteurs constitutionnels tels que l'hérédité, l'âge, le sexe, la race.
- les facteurs systémiques. Certaines pathologies systémiques comme le diabète, l'infection à VIH, les maladies hématologiques, les déficiences nutritionnelles peuvent lorsqu'elles sont associées à la présence du biofilm, faciliter la destruction des tissus parodontaux. Elles agissent en abaissant la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne.
- les facteurs environnementaux et comportementaux tels que la mauvaise hygiène bucco-dentaire, le stress psychologique, le tabagisme et les facteurs socio-économiques.

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

3. PATHOGENIE [31; 108]

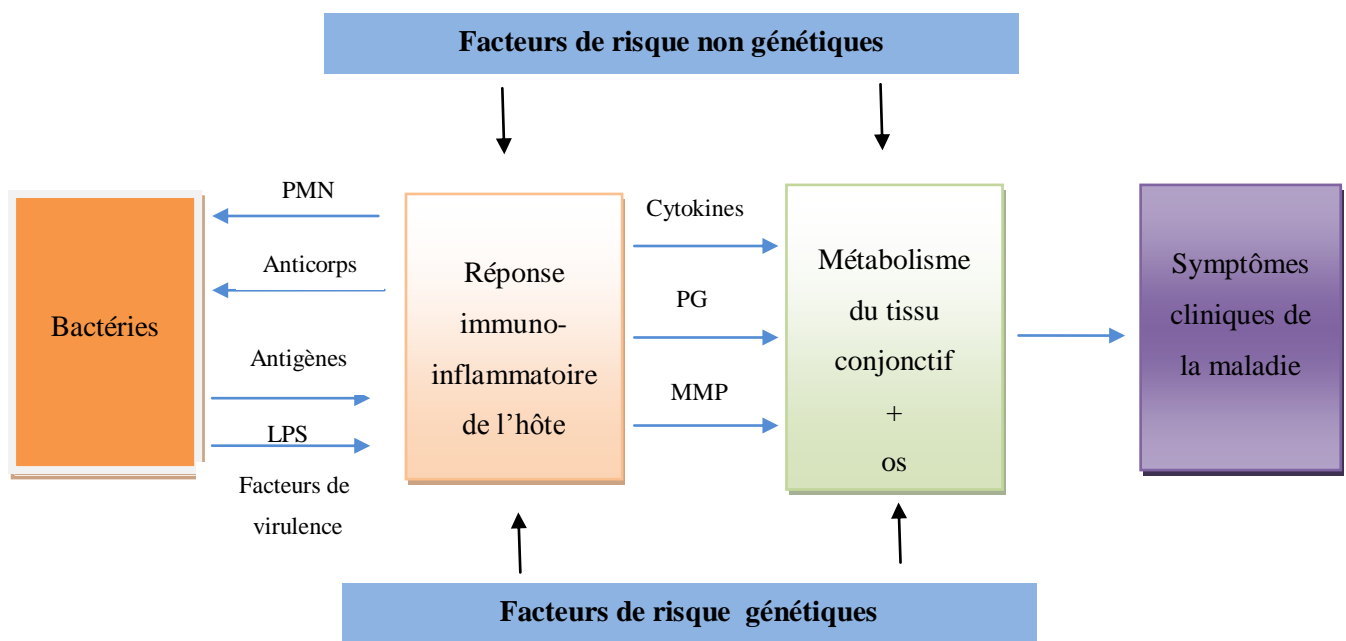
La plupart des maladies parodontales sont dues à la présence d'une flore microbienne sous-gingivale. L'apparition des lésions est provoquée directement ou indirectement par des facteurs dépendant de cette flore (figure 3).

3.1. Réactions cytotoxiques [30; 59]

Les bactéries de la flore peuvent produire des substances capables de léser les cellules des différents tissus parodontaux, et d'induire au moins en partie, la destruction tissulaire notée au cours des maladies parodontales.

Certaines de ces substances ont un rôle important. Il s'agit :

- des enzymes, dont l'action va d'une simple augmentation de la perméabilité épithéliale jusqu'à la destruction systématique des fibres de collagène et d'élastine ;
- des peptides, qui induisent une augmentation de la perméabilité vasculaire, et de la diapédèse des cellules inflammatoires ;
- des endotoxines, substances présentes dans la paroi des bactéries gram-, qui déclenchent et favorisent la pénétration du tissu conjonctif, accélérant ainsi la résorption osseuse;
- des exotoxines, leucotoxines qui interfèrent avec le chimiotactisme des cellules de défense;
- des métabolites de dégradation, qui joueraient un rôle pathogène.



PNM : polynucléaires neutrophiles, LPS: lipopolysaccharides, PG: prostaglandines.

Figure 3 : pathogénèse de la parodontite (Page et Kornman (1997) [108].

3.2. Réactions inflammatoires

Elles forment la première ligne de défense contre l'agression bactérienne. Elles ont pour but de protéger les tissus parodontaux contre la pénétration des bactéries dans le tissu conjonctif, et d'établir les conditions favorables à la réparation et à la cicatrisation des tissus.

Les bactéries à Gram négatif libèrent des vésicules extracellulaires qui contiennent des lipopolysaccharides, des lipides et des protéines. Ces substances guident la réponse naturelle de l'hôte, c'est la réponse inflammatoire. Cette réponse inflammatoire est caractérisée par des modifications vasculaires et cellulaires [31].

3.2.1. Modifications vasculaires

Elles sont caractérisées par une vasodilatation, une stase veineuse (diminution de la vitesse du flux sanguin) et une augmentation de la perméabilité vasculaire. Ces modifications s'accompagnent d'une diapédèse des polynucléaires neutrophiles et des monocytes, qui sont attirés à l'extérieur du compartiment vasculaire par des facteurs chimiotactiques [30]. L'altération de la perméabilité vasculaire est la plupart du temps induite par des médiateurs : les amines vasoactives telles que l'histamine et la sérotonine, qui sont libérées par les mastocytes. Les prostaglandines et les kinines, produites par les cellules du tissu conjonctif et présentes dans le plasma peuvent également augmenter la perméabilité vasculaire [82].

3.2.2. Modifications cellulaires

Les polymorphonucléaires neutrophiles (PMN) et les monocytes sortent des vaisseaux par des phénomènes de diapédèse, grâce à des facteurs chimiotactiques d'origine bactérienne. Ils pénètrent ensuite dans le tissu conjonctif adjacent, au sein de l'épithélium de jonction et dans la région du sulcus gingival [82].

Ces cellules sont responsables de la phagocytose des micro-organismes car elles contiennent des enzymes, des substances antibactériennes et des médiateurs de l'inflammation. La phagocytose détruit les micro-organismes, mais aggrave aussi les lésions tissulaires en mettant en contact les enzymes lysosomiales et les tissus de l'hôte.

Les macrophages et monocytes participent secondairement à la phagocytose, sous l'influence de facteurs chimiotactiques essentiellement cellulaires. Leur fonction s'accompagne également d'une libération de matériel lysosomal qui participe à la destruction des tissus parodontaux [30].

3.3. Réactions immunitaires [68; 100]

Elles mettent en jeu les macrophages et les lymphocytes. Même si elles ont une fonction protectrice, ces cellules peuvent être la cause directe ou indirecte de lésions parodontales profondes. En effet, les complexes immuns sont phagocytés par les neutrophiles, ce qui entraîne une libération d'enzymes lysosomiales destructrices au sein des tissus. De plus, l'activation des lymphocytes T et B induit la libération de diverses lymphokines qui diminuent la synthèse du collagène et des constituants de la matrice conjonctive, mais aussi stimulent les ostéoclastes.

CHAPITRE II : CONCEPTS D'EVOLUTION DES MALADIES PARODONTALES

1. CONCEPTS LIES AUX DONNEES BACTERIOLOGIQUES

Au début du XX^e siècle, considéré comme l'âge d'or de la microbiologie en médecine, certaines bactéries dont les spirochètes, les fusiformes et les streptocoques ont été identifiées comme les principaux facteurs étiologiques des maladies parodontales. Une des limites de ces premières découvertes reposait essentiellement sur la faiblesse des moyens microbiologiques dont disposaient les chercheurs [98; 128].

Au cours des années 1930, les scientifiques ont suggéré que la maladie parodontale était plutôt liée à des défauts constitutionnels chez l'individu [46]. De même, les irritants locaux mécaniques comme le tartre et les obturations débordantes, ou encore le trauma occlusal étaient considérés comme des facteurs jouant un rôle majeur dans la pathogénie des maladies parodontales [7].

1.1. Théorie de la non spécificité bactérienne

Jusqu'en 1970, bien que le rôle de la plaque bactérienne dans l'étiologie des maladies parodontales ait été prouvé, le concept de la plaque non spécifique était prédominant. Ce concept, basé sur des études rapportant une relation de cause à effet entre l'indice de plaque et la sévérité de la maladie, établissait que la maladie parodontale était une maladie infectieuse résultant de la prolifération d'espèces microbiennes existant dans des conditions de santé gingivale. Ceci venait conforter l'idée générale que la présence de plaque bactérienne était la cause primaire des maladies parodontales.

1.2. Théorie de la spécificité bactérienne

A partir du milieu des années 1970, l'évolution des techniques de culture bactériologique, l'amélioration des techniques de prélèvement, la plus grande précision dans la quantification et la spécificité apportée par les nouvelles méthodes de dosages microbiologiques et immunologiques, permettent d'établir l'existence de flores sous-gingivales polymorphes. On a pu ainsi mettre en évidence une flore saine dominée par des cocci, et une flore pathogène.

Toutefois, la théorie de la plaque spécifique ne suffit plus à elle seule à expliquer la perte d'attache de certains sites, malgré la présence de germes pathogènes. On peut donc considérer aujourd'hui les maladies parodontales comme des infections de type mixte à prédominance anaérobie, avec interactions bactériennes [99].

En 1998, Socransky et al. ont démontré que certaines espèces bactériennes se présentent en association sous forme de complexes bactériens, qu'ils ont encodés par différentes couleurs [129].

Le complexe rouge (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* et *Treponema denticola*) semble être fortement associé aux signes cliniques des parodontites. Le complexe orange (*Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros* et *Campylobacter rectus*) est modérément associé aux parodontites. La plaque des patients présentant une parodontite tend à contenir une proportion élevée des espèces appartenant au complexe rouge et orange, comparé à la plaque des patients au parodonte sain. Chez les patients atteints, il se produit également une diminution de la proportion des espèces Actinomyces, qui sont retrouvés en grand nombre en cas de santé parodontale.

A côté de cette notion d'organisation qualitative des bactéries, est apparue une notion d'organisation spatiale. Le développement des techniques microscopiques et moléculaires ont montré que la plaque dentaire possède des

propriétés comparables à celles présentées par les communautés microbiennes organisées en milieu aqueux ou biofilms. Ainsi, les études de microbiologie parodontale ont été dominées au cours de ces dernières années par le concept d'organisation de la plaque dentaire en biofilm.

Costerton et al. (1994) définissent ce biofilm comme une association de bactéries (d'une même espèce ou de plusieurs espèces) adhérant à une surface, au sein d'une matrice d'exopolymères sécrétée par les bactéries elles-mêmes, parcourue par des canaux aqueux ouverts contenant différents nutriments » [26]. Les bactéries au sein du biofilm communiquent les unes avec les autres et possèdent entre elles une véritable coopération métabolique.

Avec l'émergence de ce nouveau concept, il n'est plus possible de considérer les bactéries comme des éléments isolés (dites planctoniques) d'où la théorie de la plaque écologique.

Grâce à la dynamique de la recherche en microbiologie parodontale, le rôle des virus dans l'étiopathogénie des maladies parodontales a été également avancé au cours de ces dernières années (Herpes simplex type 1 (HSV), Epstein-Barr virus type 1 et 2 (EBV-1, EBV-2), Human cytomegalovirus (HCMV) et Human herpes virus type 7 (HHV7).

2. CONCEPTS LIES A L'EVOLUTIVITE DE LA MALADIE [130]

2.1. Théorie de l'évolution linéaire

Jusqu'au début des années 1980, on considérait que les différentes formes de maladie parodontale progressaient lentement et continuellement jusqu'à la perte définitive des dents. Les études épidémiologiques étaient basées sur une analyse statistique qui ne s'intéressait qu'aux moyennes, en masquant les variations individuelles et les variations de sites, sans tenir compte de la destruction tissulaire [144].

2.2. Théorie de l'évolution cyclique

Le modèle précédent a toujours été incapable d'expliquer l'aggravation d'une lésion ancienne, l'évolution rapide d'une autre, ou la rémission spontanée d'un site. Mais des observations longitudinales et de nouvelles méthodes statistiques ont montré le caractère cyclique de l'évolution des maladies parodontales.

En 1984, Socransky et al., ont donné une nouvelle conception de l'évolution des maladies parodontales [130]. Ces auteurs suggèrent que la parodontite est une maladie cyclique au cours de laquelle, des sites subissent des phases d'exacerbation aiguë de durée variable, suivies de phases de rémission spontanée.

Ils proposent trois modèles d'évolution de la maladie parodontale :

- un modèle de destruction chronique où quelques sites seulement perdent de l'attache. L'intensité de la perte d'attache dépend de chaque site ;
- un modèle à poussées imprévues où il n'existe aucune cause à la poussée, l'activité intervient au hasard, sur n'importe quel site et à une durée variable,
- un modèle à poussées multiples asynchrones où les poussées d'une grande intensité s'effectuent sur plusieurs sites et à certaines périodes de la vie.

De ces résultats, découle une orientation thérapeutique où on ne traiterait la maladie parodontale uniquement lors des poussées.

Actuellement, les paramètres de ces modèles d'activité pathologique ne sont pas précisés. Il reste encore à déterminer leur durée, leur fréquence, leur distribution intrabuccale ainsi que les intervalles de temps séparant les poussées évolutives.

3. CONCEPT INFECTION / REPONSE DE L'HOTE

Selon ce concept, la pathogénie de la maladie parodontale peut être expliquée d'une part par l'action directe des micro-organismes sur les tissus parodontaux et d'autre part par une réponse anormalement exagérée ou diminuée du système immunitaire (Lavine et coll., 1979) [78]. En effet, quand l'équilibre hôte-bactéries est rompu, la destruction des tissus parodontaux peut être provoquée directement par des bactéries dotées d'un pouvoir invasif, ou synthétisant des substances à action lytique sur les tissus, et ou par les réactions inflammatoires et immunitaires en réponse à l'agression bactérienne.

Ainsi, selon le modèle le plus récent d'étiopathogénie des maladies parodontales, 4 conditions doivent être réunies en même temps pour développer une maladie parodontale [131]:

- présence de bactéries pathogènes anaérobies Gram- en nombre suffisant pour dépasser le seuil de tolérance de l'organisme,
- absence de bactéries protectrices aérobies Gram+ antagonistes des bactéries Gram-,
- présence d'un environnement dento-gingival favorable à l'expression des facteurs de virulence des bactéries,
- réponse inadéquate innée et / ou acquise du système de défense local et / ou systémique.

Chacune de ces conditions est nécessaire mais non suffisante à elle seule pour provoquer une infection parodontale avec destruction des tissus superficiels et profonds [107].

A partir des années 1980, une intense recherche s'est développée autour des médiateurs de la réponse inflammatoire parodontale en présence de plaque en particulier les prostanoïdes, les cytokines et les métalloprotéinases matricielles [10 ; 118].

3.1. Notion de risque parodontal

Les résultats d'études épidémiologiques ont montré que le risque de déclencher une parodontite n'était pas égal d'un sujet à l'autre [56; 18]. En 1986, l'étude de Loë a été une des premières à montrer que toutes les gingivites ne se transforment pas nécessairement en parodontites sévères. C'est ainsi qu'est apparue la notion de facteur de risque parodontal et de susceptibilité à la maladie parodontale [15]. Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés (facteurs génétiques, facteurs systémiques, facteurs liés au comportement ou à l'environnement) [108].

4. CONCEPT DE MEDECINE PARODONTALE

Au cours des dix dernières années, de nombreux travaux ont montré que les pathogènes parodontaux, leurs produits ou la réponse inflammatoire qu'ils provoquent sont à l'origine d'une charge chronique pathogénique et inflammatoire et que les maladies parodontales pouvaient ainsi être impliquées dans un certain nombre de maladies systémiques. Ces études ont prouvé que la parodontite pouvait présenter des risques dans les maladies cardiovasculaires, le diabète, les naissances prématurées de bébés de faible poids, et les infections pulmonaires [14; 51; 57; 80; 105].

DEUXIEME PARTIE : CRITERES D'ACTIVITE DE LA MALADIE PARODONTALE

CHAPITRE I : CRITERES CLINIQUES D'ACTIVITE [23 ; 97]

Les critères d'activité des maladies parodontales peuvent être d'ordre clinique, microbiologique et biologique. Les pertes d'attache actives peuvent s'accompagner de l'un ou de plusieurs des huit symptômes suivants :

- saignement,
- halitose,
- mobilités dentaires,
- migrations,
- tassement alimentaire,
- sensibilité thermique,
- suppurations,
- récessions gingivales.

Cependant, seuls cinq d'entre eux peuvent être associés aux pertes d'attache actives. Ce sont :

- le saignement au sondage,
- les suppurations,
- l'halitose,
- les mobilités
- les migrations.

I. SAIGNEMENT AU SONDAGE

Le saignement au sondage est l'un des signes cliniques les plus étudiés. Lorsque le sondage d'une lésion induit un saignement, surtout si celui-ci est constant dans le temps, il est possible mais non certain qu'elle soit active ou qu'elle le devienne [77]. En revanche, son absence semble être significative

d'une lésion stable dans le temps [138; 73]. Il existe de nombreux indices de saignement au sondage. Les plus utilisés sont le Periodontal Probing Bleeding index et le *Bleeding on probing* (BOP) [143; 1]. La valeur prédictive positive du saignement au sondage est un indicateur faible de perte d'attache. Elle est plus importante pour les poches profondes. Sa valeur prédictive négative est très puissante et représente un indicateur beaucoup plus fort.

Badersten et al., (1990) et Claffey et al., (1990) ont étudié la valeur diagnostique du saignement au sondage. Leurs résultats convergent pour affirmer que le saignement au sondage n'est pas un test sensible pour détecter les phases d'activité de la maladie parodontale [8; 24]. Ces auteurs montrent que la force de sondage et le type de sonde utilisés peuvent modifier les résultats.

2. SUPPURATIONS

Les suppurations d'origine parodontale sont la conséquence de l'échec des systèmes de défense locale à contenir l'infection [102]. Elles peuvent apparaître spontanément et s'accompagner de pertes d'attache rapides. D'après Kaldahl et al., (1990) la suppuration est un pronostic assez bon pour la future perte d'attache, meilleur que le saignement au sondage [66]. Quand il y a une suppuration, le praticien peut penser qu'il y a une perte d'attache évolutive. Cependant, l'absence de suppuration ne garantit pas l'inactivité des lésions parodontales. Ces auteurs concluent alors que la suppuration n'est pas suffisamment observée pour constituer un test efficace.

3. HALITOSE

Les bactéries à Gram négatif sont majoritairement associées aux lésions parodontales actives [53]. Elles sont capables de métaboliser des composés sulfurés responsables de l'halitose [121]. Lorsque l'halitose est présente, elle est

en général associée à d'autres signes d'activité clinique (saignement, suppuration, mobilités) qui apparaissent bien après elle. L'halitose disparaît après quelques jours de traitement anti-infectieux ce qui confirme qu'elle est associée à l'activité et quelle est d'origine infectieuse.

4. MOBILITES ET MIGRATIONS DENTAIRES

La mobilité dentaire est un symptôme de la maladie parodontale. Lorsqu'il existe des pertes d'attache actives, la mobilité dentaire apparaît et augmente [81, 48]. C'est un critère assez subjectif et la reproductibilité de son évaluation est impossible. Même si la mobilité dentaire est un indicateur de changement tissulaire, elle ne donne aucune précision sur l'activité de la maladie.

Les migrations dentaires apparaissent d'autant plus rapidement que les dents ont perdu de l'attache [91].

La mobilité dentaire et ou l'apparition de migrations seules ne peuvent être utilisées pour prédire une future perte d'attache. Ces signes ne sont que le constat d'une maladie installée. Cependant, en présence de signes cliniques, radiologiques et microbiologiques de pertes d'attache, l'aggravation soudaine de la mobilité et l'apparition de migrations peuvent représenter un signe d'activité infectieuse.

CHAPITRE II : CRITERES MICROBIOLOGIQUES

Il est largement admis que le biofilm bactérien est le facteur étiologique prépondérant des maladies parodontales [83]. Chez un patient donné, les sites sains et les sites atteints, déterminés cliniquement, présentent des différences dans la composition de leur flore sous-gingivale respective. D'où l'idée de compléter les examens parodontaux conventionnels par un examen de la flore bactérienne sous-gingivale, ce qui donne une image plus dynamique de la maladie.

Une vingtaine de souche de bactéries sont associées aux lésions actives. Les plus étudiées, sont *Tannerella forsythensis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Agregatibacter actinomycetemcomitans* et les spirochètes.

Les examens microbiologiques, qui ont corrélié la présence de ces germes parodontaux spécifiques avec les diverses formes cliniques de la maladie, ont tenté d'associer certains germes à une période d'activité.

1. CULTURES BACTERIENNES

La culture bactériologique est la méthode de référence pour déterminer la composition microbienne des échantillons de biofilm sous-gingival. Une corrélation a pu être établie entre l'activité de certains sites et la présence des germes sus-mentionnés ; celle-ci est évaluée selon des critères radiographiques de variation osseuse alvéolaire (alvéolyse, baisse de densité osseuse, et disparition des trabéculations).

Wennstrom et al. (1987) concluent que l'absence de germe est un meilleur élément de prédiction de non perte d'attache, que leur présence ne l'est d'une activité pathologique [147].

Cette technique de culture présente cependant certaines limites. Elles sont de plusieurs ordres :

- seuls 70% des bactéries sont cultivables, car beaucoup d'entre elles sont tuées au cours des différentes phases du protocole ;
- les milieux de cultures sont arbitrairement sélectifs et peuvent occulter des bactéries non suspectées mais pourtant pathogènes ;
- la méthode est coûteuse et longue ne peut donc pas être utilisée de façon routinière en clinique.

La culture doit ainsi être réservée aux patients atteints de parodontite n'ayant pas répondu au traitement, et de parodontites agressives.

La présence confirmée, de certaines bactéries pathogènes permettra d'établir que la maladie est en phase active puisque, la flore associée à l'activité des lésions parodontales est celle qui est incompatible avec la santé parodontale (complexe rouge et orange) alors que celle qui est associée au repos l'est (complexe vert) [129].

2. MICROSCOPIES

Il existe plusieurs moyens de quantifier les bactéries présentes dans une lésion, d'en détecter l'activité et de les objectiver de façon dynamique. Il s'agit de :

- la microscopie optique à fond noir,
- la microscopie à contraste de phase,
- la microscopie après coloration (bactéries à Gram positif, bactéries à Gram négatif),
- la microscopie électronique.

Neuf types bactériens peuvent être détectés : les Cocci, les filaments, les bâtonnets droits et courbes, les fusiformes, les petits spirochètes, moyens et grands spirochètes et les bâtonnets mobiles [84].

Le comptage des bactéries s'effectue toujours en pourcentage et obéit aux mêmes règles d'observation concernant, entre autres, la mobilité et le stade de division cellulaire.

L'intérêt de la méthode, en dehors de l'effet psychologique produit sur le patient qui peut objectiver sa flore, est une valeur diagnostique certaine, simple et rapide. Mais elle ne permet cependant pas de mettre en évidence les germes pathogènes. En revanche, elle rend possible un contrôle post-thérapeutique de décolonisation et de stabilité bactérienne.

Des limites à ces techniques ont été décrites :

- le site du praticien est forcément arbitraire et ne dépend que du sens clinique du praticien, car aucun site ne peut être le reflet exact d'une maladie cyclique ;
- le prélèvement est bien souvent contaminé par le biofilm bactérien supra-gingival et par le sang ;
- la préparation de la lame est responsable de la destruction d'un grand nombre d'organismes ;
- la méthode ne permet pas l'identification de toutes les espèces.

L'imprécision du dépistage fait que l'on ne peut pas utiliser le microscope comme moyen d'évaluation microbiologique fiable, ni comme méthode d'évaluation de l'activité de la maladie. En fait, cette technique a surtout un rôle de contrôle de l'efficacité d'une préparation initiale et de motivation du patient.

De même, la microscopie électronique n'apporte aucun renseignement supplémentaire concernant l'activité des sites [79].

3. TESTS IMMUNOLOGIQUES

Les tests immunologiques permettent d'identifier des espèces microbiennes pathogènes de façon spécifique. Ils nécessitent l'utilisation d'anticorps monoclonaux, ou d'antisérums polyclonaux dirigés contre les facteurs de virulence bactériens, qui ne réagissent pas avec les antigènes des autres bactéries présentes dans l'échantillon. De nombreux laboratoires ont développé des productions d'anticorps monoclonaux ou polyclonaux dirigés contre les principales bactéries pathogènes (*Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Fusobacterium nucléatum*, *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*). Les principales techniques immunologiques qui peuvent être utilisées pour le diagnostic immunologique sont : le test d'agglutination au latex, la cytométrie en flux, le test ELISA (*Enzyme- Linked immunosorbent assay*).

Les principaux avantages du diagnostic immunologique sont :

- sa rapidité,
- le travail sur des échantillons non vitaux,
- une méthode simple et facile à standardiser,
- un coût modéré.

Les limites des tests immunologiques sont :

- une méthode ciblée de recherche des micro-organismes,
- la sensibilité médiocre (de l'ordre de 10^{-4}),
- la spécificité variable,
- l'importance de disposer de contrôle positif et négatif,
- l'obtention d'une semi-quantification,
- le procédé reste inutilisable en cabinet car il nécessite de disposer d'un microscope immunofluorescent et des réactifs spécifiques.

— l'impossibilité de connaître la sensibilité aux antibiotiques sans isolement.

Malgré ces limites, ces tests (surtout l'immunofluorescence) permettent de mettre en évidence des spirochètes, *Porphyromonas gingivalis* et *Agregatibacter actinomycetemcomitans* dans des sites qui peuvent être qualifiés d'actifs [149].

4. DEPISTAGE DES PRODUITS BACTERIENS [40; 75]

Si la plupart des études ont confirmé l'étiologie bactérienne des maladies parodontales, il est intéressant de penser que l'apparition du phénomène inflammatoire provient des substances produites par les bactéries du Biofilm [40 ; 75]. Aussi le dosage de certains de ces produits permet d'évaluer l'activité bactérienne, et donc l'activité de la maladie.

Parmi ces substances on retrouve : les endotoxines, les lipopolysaccharides (LPS), les enzymes.

Le dosage des enzymes tels que l'arylsulfatase et les collégénases pourrait servir de marqueur d'activité destructrice des tissus parodontaux. D'autres enzymes dont la hyaluronidase, la neuraminidase, la myéloperoxydase et la glucuronidase peuvent être dosées et considérées comme témoin de l'atteinte parodontale, sans pour autant prédire l'avenir de la lésion.

5. LES SONDAS ADN [36 ; 49 ; 87]

La propriété qu'ont les chaînes polynucléotidiques constitutives de l'ADN de s'apparier avec leur réplique complémentaire fournit un moyen de détection très fiable. Il suffit de posséder une copie fidèle et pure d'un gène, ou d'un fragment de gène, pour pouvoir repérer la séquence identique. Cette copie, que l'on peut marquer de diverses façons, porte le nom de sonde. Différents types de

sondes sont disponibles (sondes génomiques globales, sondes génomiques par clonage aléatoire, sondes Cdna et les ribosomes).

Une des dernières techniques de biologie moléculaire de nature à améliorer le diagnostic bactériologique est la réaction en chaîne de la polymérase ou PCR. Il s'agit d'une technique d'amplification moléculaire qui permet la multiplication d'une séquence choisie de l'ADN jusqu'à en obtenir un grand nombre de copies. Elle permet d'augmenter la sensibilité [22; 41; 42; 52; 145]. Une PCR quantitative permettant de définir le nombre de bactéries de l'espèce cible par rapport à toutes les bactéries présentes dans l'échantillon est maintenant disponible [89]. Enfin une autre avancée récente de PCR (PCR multiplex) permet de cibler simultanément plusieurs espèces bactériennes [141; 25].

De nombreuses sondes dirigées contre des bactéries impliquées dans les maladies parodontales ont été développées. Chaque forme de parodontopathie semble intimement liée à la composition bactérienne de la plaque sous-gingivale. Ainsi, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) apparaît comme étant en étroite relation avec les parodontites agressives, tandis que *Porphyromonas gingivalis* (Pg) et *Prevotella intermedia* (Pi) semblent l'être avec les parodontites chroniques [98].

Aussi, des pourcentages élevés de Aa, Pg, Pi pourraient être considérés comme révélateurs de phase d'activité destructrice. Le diagnostic doit donc prendre en compte la spécificité microbienne, et les techniques de biologie moléculaire faisant appel à l'ADN pourraient être utiles [87].

6. LES TESTS ENZYMATIQUES

Certaines bactéries peuvent être identifiées grâce à l'utilisation de substrats enzymatiques synthétiques spécifiques au niveau du fluide gingival ou de la salive. Le N-benzoyl-DL-arginine-2-naphtylamide (BANA) est un substrat synthétique de la trypsine. De toutes les bactéries parodontopathogènes, seules *Tannerella forsythensis*, *Porphyromonas gingivalis* et *Treponema denticola* connues pour leur activité protéolytique, expriment une activité pseudo-trypsine les rendant capables d'hydrolyser la BANA.

En 1991 Waston et al. ont montré dans leur étude que [146]:

- 90% des échantillons issus de poches supérieures à 7 mm montraient une réaction BANA+ ;
- 90% des échantillons issus de poches inférieures à 2 à 3 mm montraient une réaction BANA-.

Ils suggèrent donc que le test BANA identifie les plaques associées à une destruction sévère. Pour Loesche et al., 1992 (Charron), un test BANA positif indique qu'une ou plusieurs de ces trois espèces sont présentes dans l'échantillon d'analyse[87].

Cependant, toutes les origines de l'activité BANA des plaques bactériennes ne sont pas connues et il n'y a aucun indice qui pourrait laisser penser que l'on puisse assimiler le test à un indicateur d'activité d'un site.

CHAPITRE III : CRITERES BIOLOGIQUES [33]

Lorsque la réaction inflammatoire locale est insuffisante pour enrayer l'infection, la réponse immune se déclenche avec la production de nombreux médiateurs, qui peuvent être dosés dans le fluide gingival ou dans le sérum. Ces médiateurs sont susceptibles de servir de marqueur d'activité des maladies parodontales [112].

1. ENZYMES PROTEOLYTIQUES

Certaines études ont montré que les enzymes protéolytiques du fluide gingival (élastases et triptases) constituent des marqueurs précoces, voire même prédictif d'activité des maladies parodontales [73]. Cependant, d'autres études longitudinales sont nécessaires pour confirmer ces résultats.

2. ENZYMES DU CATABOLISME

L'Aspartate-aminotransférase (AST) est un indicateur du dommage tissulaire couramment utilisé en médecine dans l'évaluation de l'infarctus du myocarde. En parodontologie, l'activité de l'AST a été mesurée par de nombreux auteurs pour déterminer sa relation avec les maladies parodontales [62; 113 ; 114].

Ces études ont confirmé que l'AST constitue un marqueur d'activité des maladies parodontales. Person et al, ont même proposé une notion de dose seuil [114].

3. PRODUITS DE DEGRADATION

La quantification des produits tissulaires dégradés (collagène, protéoglycanes et acides hyaluroniques) dans le fluide gingival est perçue comme un des moyens d'identifier les sites de maladie active.

Le phénomène majeur de la destruction tissulaire est caractérisé par une diminution du collagène.

En 1987, Svanberg mesure la destruction du collagène par la quantité d'hydroxyproline (l'acide animé le plus répandu dans le collagène) obtenue dans le prélèvement du fluide de sites de parodontite expérimentale provoquée sur des chiens[135]. Il obtient un taux maximum au quatrième jour après l'éviction des ligatures. Cependant, des études sur cet aminoacide seraient indispensables pour garantir qu'il puisse prédire l'activité de la maladie.

4. LES CYTOKINES

La principale cytokine étudiée au niveau du fluide gingival en tant que marqueur d'activité est l'interleukine 1 (IL1), qui existe sous deux formes : IL1- α et IL1- β . On s'intéressera principalement à IL1- β , qui intervient dans les phénomènes d'inflammation et dont la production est plus importante dans les infections à bactéries Gram- comme les parodontites. C'est en fait un indicateur précoce de la réaction immunitaire non spécifique.

4.1.IL1- β

En 1990, Masada et al. étudient les concentrations d'IL1- β au niveau du fluide gingival prélevé dans des sites montrant les caractéristiques cliniques d'activité (inflammation, perte d'attache osseuse radiologique) [92]. Les résultats montrent que :

- la présence d'IL1 était retrouvée sur 100% des sites étudiés et à une concentration variable ;
- la diminution du taux de la cytokine était importante dans le fluide gingival des sites traités, ce qui suggère une relation entre activité et les taux de production.

Ils concluent donc que l'interleukine 1- β peut servir de marqueur d'activité.

En 1990, McFarlane et al., ont comparé les variations de la concentration d'IL1- β , au niveau des monocytes du sang, chez les patients atteints de parodontites sévères et chez des témoins indemnes[95]. Ils ont montré que les concentrations d'IL- β chez les sujets malades sont beaucoup plus élevées mais restent sans corrélation avec le degré d'alvéolyse ou la perte d'attache. De plus, après stimulation des monocytes par mise en contact avec les lipopolysaccharides d'*Agregatibacter actinomycetemcomitans*, on observe une augmentation de la production.

Ils concluent que la mesure d'IL1- β au niveau des monocytes sanguins peut constituer un test de laboratoire sensible pour évaluer l'activité des maladies parodontales.

4.2.Tumor Necrosis Factor α (TNF α)

Le Tumor Necrosis Factor α partage un grand nombre d'activité avec IL-1. C'est un médiateur précoce de l'inflammation. Il est produit par les macrophages après activation par des lipopolysaccharides bactériens. McFarlane et al. (1990) montrent que le TNF- α peut être détecté dans le surnageant de cultures de monocytes de patients atteints de parodontite [95]. Les monocytes actifs secrètent en effet significativement plus de TNF- α que les témoins. Ces auteurs concluent qu'il constitue un marqueur sûr d'activité des maladies parodontales.

4.3. Interleukine 6 (IL-6) [23]

L'interleukine 6 (IL-6) est produite par les cellules immunitaires et non myéloïdes [136]. Elle a été retrouvée en grande quantité au cours des parodontites sévères [117]. Le fluide gingival des sites actifs contient plus d'IL-6 que les sites au repos [137].

4.4. Interleukine 8 (IL-8) [23]

L'interleukine 8 (IL-8) est synthétisée par les cellules épithéliales, les macrophages, les PMN et les fibroblastes [44]. L'IL-8 induit plus spécifiquement la chimiotaxie des PMN qui à leur tour, en produisent, perpétuant ainsi l'arrivée des PMN au sein du site inflammatoire [106]. L'IL-8 a été détectée dans le fluide gingival des patients atteints de parodontite [110].

4.5. Protéine C réactive (CRP) [11 ; 90 ; 94]

La protéine C réactive a été découverte en 1930 par Tillet et Francis lors de la phase aiguë d'une infection à pneumocoque, appelée alors précipitine[138]. La CRP est une protéine pentamérique non glycosylée cyclique dont chaque unité comprend 207 acides aminés. Son poids moléculaire est de 115 KDa. Son gène est situé sur le chromosome 1 en q2.1. La CRP est un marqueur précoce, sensible et spécifique de la réaction inflammatoire augmentant proportionnellement à son intensité.

Récemment, Ebersole et Cappelli (2000) ont montré que la concentration sérique des protéines de la phase aiguë d'inflammation synthétisées notamment par les cellules hépatiques reflète l'activité des parodontites [38]. En dehors des cytokines (IL1, IL-8, IL-6, TNF α) la protéine C réactive peut être augmentée de 2 à 100 au cours des épisodes d'infections actives [39; 23].

La CRP est synthétisée par les hépatocytes dès le début du processus inflammatoire sous l'action des cytokines, principalement IL6. Le taux de CRP s'élève dans les trois heures qui suivent la sécrétion de l'IL6 et diminue très rapidement en 24 heures, dès l'arrêt de sécrétion. Sa concentration plasmatique peut être multipliée par plus de 100 en six à dix heures. Elle s'élève dès la sixième heure de l'inflammation (cinétique rapide). Sa demi-vie est courte, de huit à douze heures. Sa concentration retourne à la normale en trois à quatre heures dès que le processus inflammatoire est contrôlé.

Chez le sujet sain, la concentration sanguine de la CRP est inférieure ou égale à 6 milligrammes par litre (mg/l). Sa valeur n'est ni modifiée par l'âge ni par la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou d'immunosuppresseurs. Elle varie cependant selon l'ethnicité, sa valeur étant sensiblement plus basse chez les Asiatiques [67]. Sa concentration augmente dans certaines conditions: la prise d'oestrogènes et durant toute la grossesse et l'inhalation de fumée de cigarettes.

TROISIEME PARTIE : DOSAGE DE LA PROTEINE C-REACTIVE CHEZ 60 PATIENTS ATTEINTS DE PARODONTITE

1. JUSTIFICATION DE L'ETUDE

L'activité de la maladie parodontale est caractérisée par l'évolution de la perte d'attache. Le sondage ne donne que des indications à posteriori. De plus, des obstacles à l'insertion de la sonde, la taille et la forme de la sonde, sa position, la force de sondage et les conditions gingivales sont autant de sources d'erreur. Les signes cliniques tels que le saignement au sondage et la mobilité dentaire semblent peu fiables pour déterminer extemporanément le stade quiescent ou actif de la maladie. Des tests de laboratoire comme l'analyse d'un prélèvement de fluide gingival ou de sérum pour déterminer la réponse de l'hôte par le biais de marqueurs peut être utile. Récemment, des auteurs ont associé la présence de la protéine C réactive aux épisodes d'infections actives des maladies parodontales [127; 64]. Une étude longitudinale de Ridker et al., a montré qu'une augmentation modérée des valeurs de cette protéine (CRP \geq 2,11 mg/l) pouvait être considérée comme un facteur du risque de survenue des maladies cardiovasculaires[120]. Ces auteurs ont alors émis l'hypothèse qu'elle pouvait être un marqueur de l'association entre les maladies parodontales et certaines affections systémiques [140 ;74]. L'identification des périodes d'activité des maladies parodontales permettrait de mettre en place une thérapeutique efficace et adaptée. Un dépistage précoce des maladies parodontales et un suivi régulier pourraient contribuer à une baisse significative de leur prévalence et du risque de survenue d'affections comme les maladies cardiovasculaires.

2. OBJECTIFS

L'objectif de notre étude était de rechercher l'existence d'une corrélation entre des valeurs de la CRP et la sévérité de la parodontite.

3. TYPE D'ETUDE

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale.

4. CADRE ET DUREE DE L'ETUDE

Deux sites ont été choisis pour le recrutement des patients. Il s'agit de la clinique de Parodontie du Département d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et du service d'Odontologie de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar. L'étude s'est déroulée entre janvier 2012 et mars 2013.

5. POPULATION D'ETUDE

La population d'étude était constituée par les patients qui ont consulté au niveau des deux sites sélectionnés. Il s'agissait d'un échantillonnage de convenance.

5.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude :

- les sujets âgés de 15 ans et plus,
- les sujets atteints de parodontite (diagnostiquée selon les critères d'Armitage 1999) [6],
- les sujets ayant au moins 16 dents en bouche.

5.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- les patients fumeurs,
- les patients qui présentaient une affection systémique ou un déficit immunitaire,
- les femmes enceintes,
- les patients atteints de gingivite,
- les sujets ayant moins de 16 dents en bouche,
- les patients ayant bénéficié d'un traitement parodontal ou ceux ayant reçu un traitement antibiotique au cours des 6 mois précédant l'étude.

6. MATERIELS

L'interrogatoire et l'observation clinique ont été effectués chez 60 patients. Le matériel utilisé pour l'observation de chaque patient était composé d'un plateau d'examen avec :

- un miroir
- deux sondes d'exploration (n° 6 et n° 17),
- une précelle de cabinet
- sonde parodontale de Williams pour le sondage des poches parodontales et la mesure de la perte d'attache.

6.1. Recueils des données

Trois types de données ont été recueillis chez les sujets inclus dans l'étude. Il s'agit de données :

- sociodémographiques (âge, sexe, profession),

- liées à la présence de maladies parodontales,
- biologiques.

6.1.1. Données sociodémographiques

Elles ont été recueillies au moment de l'entretien avec les patients et consignées sur une fiche d'enquête (annexe).

6.1.2. Evaluation de l'état parodontal

6.1.2.1. Description des variables d'évaluation de la maladie parodontale

6.1.2.1.1. Indice de plaque (IP) de Silness et Loë [126]

Cet indice fait intervenir le facteur étiologique déterminant de la maladie parodontale (le biofilm bactérien). Son utilisation simple et rapide traduit l'accumulation de la plaque sur les surfaces dentaires. Les scores sont les suivants :

- score 0 : absence de plaque,
- score 1 : plaque visible en raclant la surface de la dent à l'aide d'une sonde parodontale,
- score 2 : plaque visible à l'œil nu,
- score 3 : dépôts importants de la plaque sur les surfaces dentaires.

Sont prises en compte les faces vestibulaires des incisives centrales et latérales supérieures (11, 12, 21, 22), les faces linguales des incisives centrales et latérales inférieures (31, 32, 41, 42), les faces vestibulaires des premières molaires supérieures (16,26) et les faces linguales des molaires inférieures (36,46). La dent distale est prise en compte en cas d'absence de l'une des dents de référence.

Une moyenne individuelle de l'IP est obtenue en divisant le total des scores obtenus par dent par le nombre de dents examinées.

$$\text{IP} = \frac{\text{Somme des scores par dent}}{\text{Nombre de dents examinées}}$$

L'évaluation du contrôle de la plaque a été faite suivant l'échelle de classement suggérée par Wilkins, 1991 [148] :

- 0 excellent
- 0,1 à 0,9 bon
- 1 à 1,9 Moyen
- 2 à 3 Faible.

6.1.2.1.2. Indice gingival (IG) de Loë et Silness [86]

Cet indice permet d'évaluer l'inflammation de la gencive de même que la tendance au saignement au cours du sondage. Les critères sont les suivants :

- score 0 : gencive saine,
- score 1 : inflammation légère sans saignement au sondage,
- score 2 : inflammation modérée avec saignement au sondage,
- score 3 : inflammation sévère avec ulcération et saignement spontané.

Les dents examinées sont les suivantes : La face vestibulaire de la 11,12,16,26,31,32, la face mésiale de la 12,22,32,42, la face distale de la 16,26,36,46, la face palatine de la 11,21, et la face linguale de la 31 et 41. La

dent distale est prise en compte en cas d'absence de l'une des dents de référence.

Une moyenne individuelle de l'IG est obtenue en divisant la somme des indices gingivaux de chaque dent par le nombre de dents examinées.

$$IG = \frac{\text{Somme des indices gingivaux}}{\text{Nombre de dents examinées}}$$

L'interprétation de l'indice gingival a été faite selon l'échelle d'évaluation suggérée par WILKINS, 1991 [148] :

- 0 tissus sains, pas d'inflammation
- 0,1 à 0,9 inflammation légère
- 1 à 1,9 inflammation moyenne
- 2 à 3 inflammation sévère.

6.1.2.1.3. Saignement au sondage (*Bleeding on probing*) (*BOP*) [1].

On détermine sur les quatre faces de toutes les dents si après sondage (30 secondes), un saignement apparaît (+) ou non (-).

$$BOP = \frac{\text{Nombre de sites avec saignement}}{\text{Nombre de sites mesurés}} \times 100$$

6.1.2.1.4. Profondeur de poche (PP) et perte d'attache clinique (PAC)

La mesure de la profondeur de poche a été réalisée à l'aide de la sonde parodontale graduée de Williams du bord libre de la gencive jusqu'au fond du sulcus. La perte d'attache a été mesurée de la jonction émail-cément au fond du sillon ou de la poche parodontale.

Ces deux mesures ont été réalisées au niveau de toutes les dents présentes en bouche. 4 sites ont été mesurés au niveau de chaque dent (vestibulaire, lingual/palatin, mésial et distal).

6.1.3. Dosage de la CRP

Les prélèvements et le dosage de la CRP (sérum) ont été réalisés au laboratoire de l'Institut Pasteur de Dakar. Les mesures ont été réalisées selon la méthode quantitative immunoturbidimétrique. Il s'agit d'un dosage immunologique au latex mise au point pour une mesure précise et reproductible des taux sanguins de la CRP dans le sérum ou le plasma. La réaction antigène-anticorps qui se produit entre la CRP présente dans l'échantillon et l'anticorps anti-CRP qui a été absorbé par les particules de latex, entraîne une réaction d'agglutination. Celle-ci se manifeste par une variation d'absorbance (à 572nm) proportionnelle à la quantité de CRP présente dans l'échantillon. Le seuil limite de détection est de 0,2mg/l. L'analyse des échantillons a été réalisée avec le réactif *Multigent CRP Vario* et l'automate *Architect plus Ci4100*.

6.2. Méthodologie

L'examen parodontal a été réalisé par un seul examinateur préalablement calibré dans la clinique de Parodontie du Département d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar. Il a été procédé dans un premier temps à un examen clinique pour tous les patients. Cet examen comprenait l'évaluation

de l'hygiène bucco-dentaire (indice de plaque de Silness et Løe, 1964) et de l'inflammation gingival (indice gingival de Løe et Silness, 1963) [86 : 126]. La présence ou l'absence de saignement après 30 secondes a été évaluée avec l'indice de saignement au sondage (BOP) de Ainamo et Bay (1975) [1]. La sévérité de la maladie parodontale a été évaluée par la mesure de la profondeur de poche (PP) et de la perte d'attache clinique (PAC). La présence de profondeurs de poches $\geq 4\text{mm}$ et de perte d'attache clinique $\geq 3\text{mm}$ sur une plusieurs dents ont été pris comme critère de diagnostic de la parodontite. Les patients ont ensuite été divisés en quatre groupes en fonction de la forme clinique diagnostiquée et de l'étendue de lésions parodontales. Le diagnostic de parodontite chronique était posé sur la base de la présence importante de facteurs locaux, d'une inflammation gingivale et de pertes d'attache. Le diagnostic de parodontite agressive était posé en présence de peu de facteurs locaux, d'une inflammation gingivale discrète, de pertes d'attache sévères, de l'évolution rapide de la destruction osseuse et d'une notion familiale de la maladie. En fonction de l'étendue des lésions parodontales, la parodontite était classée en forme localisée (le nombre de sites avec perte d'attache atteint au plus 30%) et en forme généralisée (le nombre de sites avec perte d'attache atteint plus de 30%). La sévérité de la maladie parodontale a été évaluée en fonction du niveau de perte d'attache (parodontite débutante : perte d'attache comprise entre 3-4 mm ; parodontite modérée : perte d'attache comprise entre 4-6 mm ; parodontite sévère : perte d'attache supérieure ou égale à 6 mm).

Dans un deuxième temps, avant la prise en charge parodontale des patients, le dosage de la CRP a été réalisé au laboratoire suivant la méthode quantitative immunoturbidimétrique décrite ci-dessus. Sur la base des résultats de plusieurs études, la valeur de la CRP $\geq 3\text{mg/l}$ a été choisie comme référence pour la recherche des corrélations avec la sévérité de la parodontite (profondeur de poche $\geq 4\text{mm}$) et les valeurs de la CRP [115; 122]. En effet, selon les recommandations de l'*American Heart Association (AHA)* des valeurs de la

CRP < 0,1mg/dl correspondent à un faible risque de maladies cardiovasculaires, des valeurs comprises entre 0,1mg/dl - 0,3mg/dl correspondent à un risque moyen et des valeurs de la CRP \geq 0,3mg/dl à un risque élevé [111]. Avant l'inclusion dans l'étude, les objectifs ont été expliqués et chaque patient a signé un consentement éclairé.

7. Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été effectuées avec les logiciels SPSS16.0, Stata12.0, EpiTable (EPIINF06). Les résultats descriptifs sont exprimés sous forme de fréquence, de pourcentage et de moyenne. La comparaison des variables qualitatives a été effectuée par le test du Khi2 ou test Exact de Fisher. La différence des taux de la CRP entre les différents groupes a été évaluée par le test de Kruskal-Wallis. Les corrélations entre la sévérité de la parodontite (PP \geq 4mm) et les valeurs de la CRP ont été réalisées grâce à un modèle de régression linéaire multivariée. L'âge et le sexe ont été considérés comme potentiel facteur de confusion pour la CRP. Pour tous les tests statistiques le seuil de significativité est 0,05.

8. RESULTATS

Soixante quinze (75) patients ont été sélectionnés. Parmi ces patients, 15 ont été exclus pour absence de CRP. Soixante (60) patients donc présentant une parodontite ont constitué notre population d'étude.

8.1. Caractéristiques générales de la population d'étude

8.1.1. Age

Tableau II : répartition de la population d'étude en fonction de l'âge.

Variables	N(%)
Classe d'âge	
[15-20]	2(3.3)
[21-25]	4(6.7)
[26-30]	5(8.3)
[31-35]	3(5.0)
[36-40]	3(5.0)
[41-45]	2(3.3)
[46-50]	4(6.7)
[51-55]	9(15.0)
[56-60]	15(25.0)
[61-65]	10(16.7)
□ 65	3(5.0)
Moyenne ± ET	
Moyenne d'âge (années)	48,4 ± 15,2

La moyenne d'âge des patients était 48 ans et 4 mois avec un âge minimum de 17 ans et un âge maximum de 70 ans. Plus de la moitié des patients (61,6%) avait plus de 50 ans.

8.1.2. Sexe

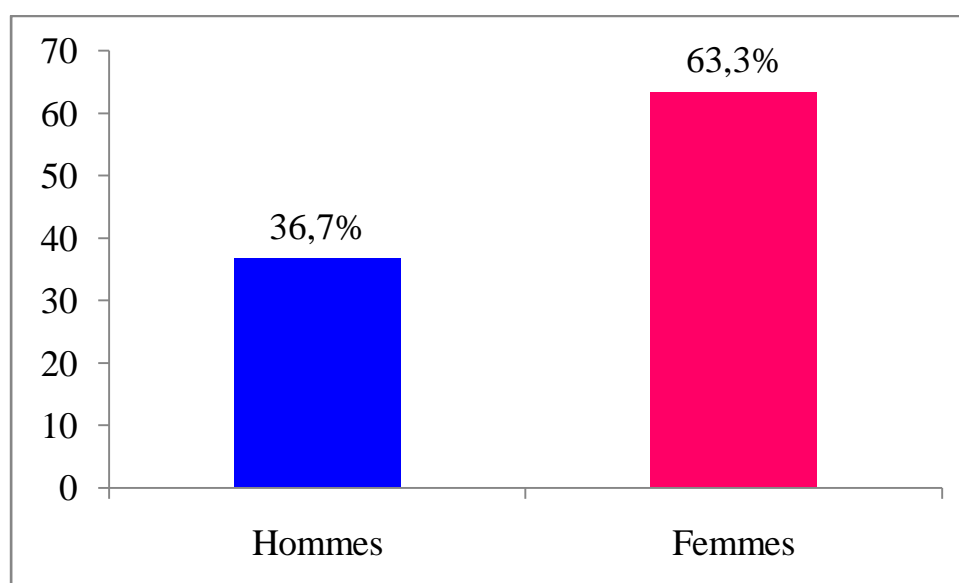


Figure 4 : répartition de la population d'étude en fonction du sexe.

Le sex ratio était de 22 hommes pour 38 femmes soit 0,57 hommes pour 1 femme.

8.1.3. Profession

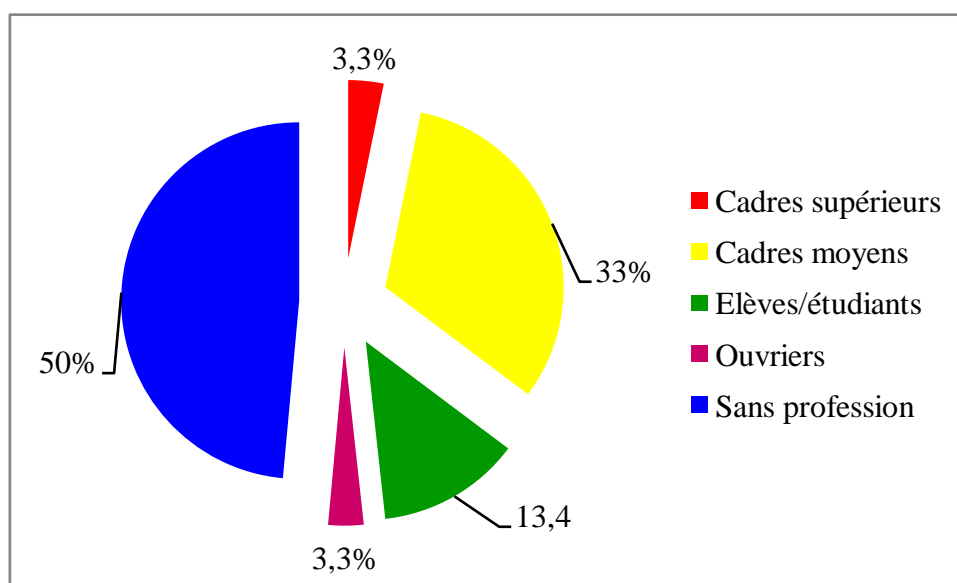


Figure 5 : répartition de la population d'étude en fonction de la profession.

La moitié de la population d'étude (50%) était sans profession.

8.1.4. Habitudes d'hygiène

Tableau III : répartition de la population d'étude en fonction des moyens d'hygiène utilisés.

Variables	N (%)
Utilisation du « soccu »	
Oui	24 (40)
Non	36 (60)
Utilisation de la brosse à dents	
Oui	58 (96.7)
Non	2 (3.3)

La brosse à dents était le moyen d'hygiène bucco-dentaire le plus utilisé.

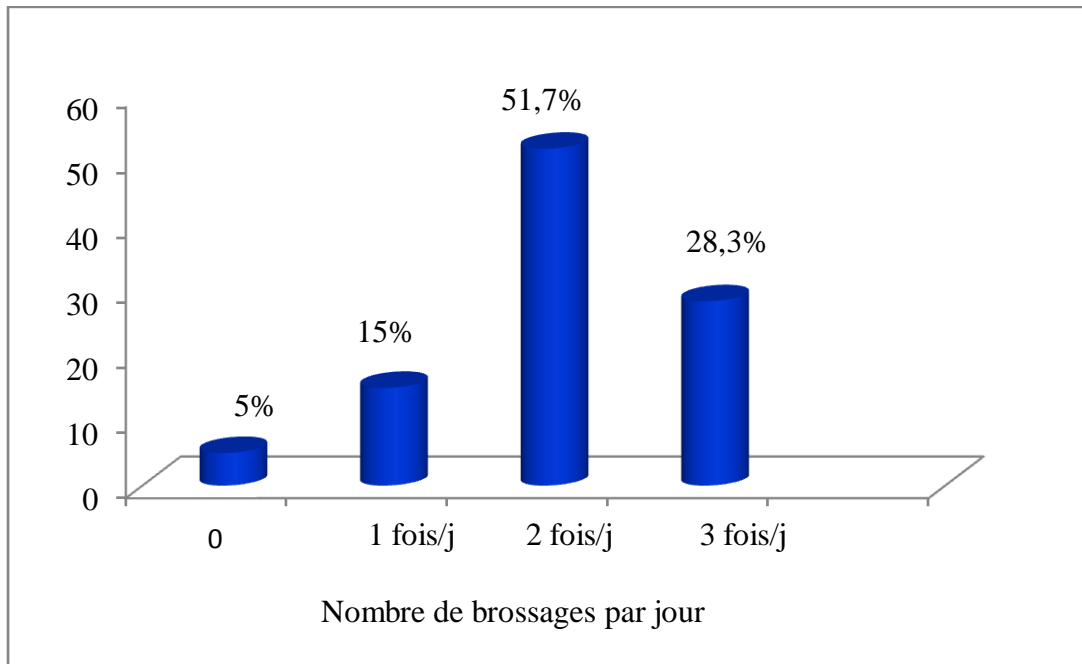
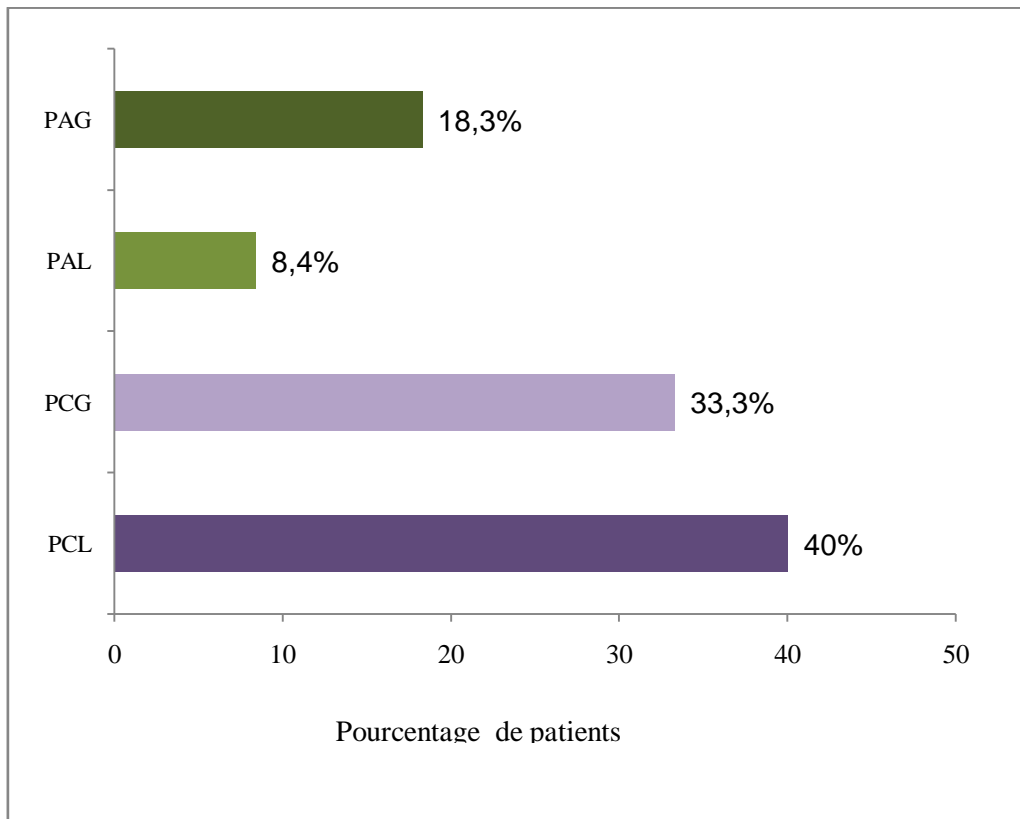


Figure 6 : répartition de la population d'étude en fonction du nombre de brossages effectué par jour.

Parmi les patients qui se brossaient les dents, 51,7% se brossaient 2 fois par jour.

8.2. Caractéristiques cliniques de la maladie parodontale

8.2.1. Diagnostic clinique



PCL: parodontite chronique localisée; PCG : parodontite chronique généralisée;
PAL: parodontite agressive localisée ; PAG : parodontite agressive généralisée.

Figure 7: répartition de la population d'étude en fonction du diagnostic parodontal.

Les patients ont été divisés en quatre groupes en fonction du type de pathologie parodontale. La parodontite chronique localisée a été la forme clinique la plus fréquemment retrouvée.

Tableau IV : répartition de la population d'étude en fonction du diagnostic parodontal, de l'âge et du sexe.

	PCL N= 24	PCG N= 20	PAL N= 5	PAG N= 11	p -value
Age (années)					
Moyenne ± ET	48,79± 15,84	57,15± 8,40	27,6± 16,09	34,54± 13,00	0,001 S
min-max	25-66	40-70	17-35	25-40	
Sexe					
Hommes (%)	37,5	50,0	20,0	18,2	0,322 NS
Femmes (%)	62,5	50,0	80,0	81,8	

PCL: parodontite chronique localisée; PCG : parodontite chronique généralisée ; PAL : parodontite agressive localisée ; PAG : parodontite agressive généralisée ; ET : écart type ; NS : non significatif.

Les patients atteints de parodontite agressive étaient plus jeunes que ceux atteints de parodontite chronique ($p \leq 0,001$).

8.2.2. Indice de plaque (IP)

Tableau V: répartition de l'échantillon en fonction de l'indice de plaque (IP)

IP	N	%
[0,1 - 0,9]	1	1,7
[1 - 1,9]	36	60,0
[2 - 3]	23	38,3
Total	60	100,0
Moyenne ± ET	1,78±1,28	

IP : indice de plaque ; ET : écart type .

Plus de la moitié des patients de l'échantillon avait un contrôle de plaque moyen (IP compris entre [1 - 1,9]).

8.2.3. Indice gingival (IG)

Tableau VI: répartition de l'échantillon en fonction de l'indice gingival (IG).

IG	N	%
[0,1 - 0,9]	4	6,7
[1 - 1,9]	26	43,3
[2 - 3]	30	50,0
Total	60	100,0
Moyenne ± ET	1,60 ± 1,6	

IG : indice gingival ; ET : écart type l.

Dans notre étude, la moitié des patients avait une inflammation gingivale sévère (IG compris entre [2 - 3]).

8.2.4. Indice de saignement au sondage (*Bleeding On probing*).

Tableau VII: répartition de l'échantillon en fonction de l'indice de saignement au sondage (BOP)

BOP	N	%
≤ 15%	19	31,7
[15% - 20%]	3	5,0
> 20%	38	63,3
Total	60	100,0
Moyenne ± ET	43,10 ± 36,21	

BOP : indice de saignement au sondage (*Bleeding On probing*) ; ET : écart type .

Seul un tiers des patients présentait un indice de saignement au sondage $\leq 15\%$.

Tableau VIII : comparaison des moyennes de l'indice de plaque, de l'indice gingival et de l'indice de saignement au sondage entre les patients atteints de parodontite chronique et ceux atteints de parodontite agressive.

Variables	PC	PA	p value
parodontales			
IP moyen \pm ET	1,88 \pm 1,46	1,49 \pm 0,47	p=0,30 NS
IG moyen \pm ET	1,55 \pm 0,55	1,76 \pm 0,44	p=0,17 NS
BOP moyen \pm ET	39,48 \pm 35,76	53,03 \pm 36,71	p=0,20 NS

IP: indice de plaque, IG : indice gingival ; BOP : indice de saignement au sondage (*Bleeding On probing*) ; PC : parodontite chronique ; PA : parodontite agressive ; ET : écart type ; NS : non significatif.

La comparaison des différents indices entre les deux groupes ne montrait aucune différence statistiquement significative.

8.2.5. Profondeur de poche (PP) et perte d'attache clinique (PAC)

Tableau IX : profondeur de poche moyenne (PP), perte d'attache clinique moyenne (PAC), pourcentage de sites avec profondeur de poche ≥ 4 mm, et pourcentage de sites avec perte d'attache clinique ≥ 3 mm au sein de la population d'étude.

Variables	PP	PAC	(%) PP ≥ 4 mm	(%) PAC ≥ 3 mm
parodontales	Moyenne \pm ET	Moyenne \pm ET		
	(mm)	(mm)		
	2,35 \pm 0,75	2,91 \pm 1,04	16,21	48,14

PP : profondeur de poche ; PAC : perte d'attache clinique. Valeurs en mm ; ET : écart type.

En moyenne on notait des profondeurs de poche et des pertes d'attache clinique moyennes d'environ 3mm. Des profondeurs de poche ≥ 4 mm et une PAC ≥ 3 mm étaient retrouvées respectivement sur 16,21% et 48,14% de sites.

Le pourcentage de poche ≥ 4 mm (valeur médiane) était significativement plus élevé chez les patients atteints de parodontite agressive (21,3% vs 10,2%). ($p < 0,05$) (test de Mann Whitney-Wilcoxon). Les sites affectés par la perte d'attache étaient respectivement de 44% chez les patients atteints de PC et 47,2% chez les patients atteints de PAC ($p > 0,05$). Les valeurs médianes de la perte d'attache clinique n'étaient pas statistiquement différentes entre les deux groupes (parodontite chronique et agressive) (test de Mann Whitney-Wilcoxon).

Tableau X : comparaison des moyennes de PP et PAC entre les patients atteints de parodontite chronique et ceux atteints de parodontite agressive

Variables parodontales	PC	PA	Diff moyenne
PP moyen \pm ET (mm)	2,26 \pm 0,784	2,87 \pm 1,11	P=0,09
PAC moyen \pm ET (mm)	2,62 \pm 0,58	3,01 \pm 0,83	P=0,64

PC: parodontite chronique ; PA : parodontite agressive

PP : profondeur de poche ; PAC : perte d'attache clinique; ET : écart type.

La comparaison des profondeurs de poches et de la perte d'attache clinique entre les deux groupes ne montrait aucune différence statistiquement significative.

Tableau XI: profondeur de poche moyenne (PP), perte d'attache clinique moyenne (PAC), pourcentage de sites avec profondeur de poche ≥ 4 mm, et pourcentage de sites avec perte d'attache clinique ≥ 3 mm en fonction du type de maladie parodontale.

Variables	PCL	PCG	PAL	PAG
parodontales				
PP Moyenne \pm ET (mm)	1,75 \pm 0,39	2,86 \pm 0,70	2,27 \pm 0,44	2,78 \pm 0,59
PAC Moyenne \pm ET (mm)	2,23 \pm 0,58	3,65 \pm 1,11	2,51 \pm 0,49	3,24 \pm 0,88
(%) PP ≥ 4 mm	4,77	25,43	14,72	23,52
(%) PA ≥ 3 mm	29,25	66,20	39,26	54,27

PCL: parodontite chronique localisée; PCG : parodontite chronique généralisée ;
PAL : parodontite agressive localisée ; PAG : parodontite agressive généralisée; ET :
écart type ; PP : profondeur de poche ; PAC : perte d'attache clinique.

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les valeurs moyennes de PP, de PAC entre les quatre groupes.

8.3. Données biologiques

Tableau XII : valeur moyenne de la CRP en mg/l au sein de
L'échantillon.

Variables	CRP en mg/l	CRP en mg/l
	Moyenne \pm ET	Médiane (IQR)
	5,14 \pm 6,17	2,00 (6,62)

CRP : protéine C réactive ; IQR : intervalle interquartile ; ET : écart type.

La valeur moyenne de la CRP dans l'échantillon était de 5,14 \pm 6,17 mg/l avec un maximum de 13,2 mg/l et un minimum de 0,2 mg/l.

Tableau XIII : Valeurs moyennes de la CRP en mg/l en fonction du type d'affection parodontale.

Variable	PCL	PCG	PAL	PAG	p-value
CRP mg/l					
Moyenne± ET	5,21 ± 6,6	5,36 ± 6,33	3,30 ± 4,47	5,41 ± 4,99	0,8470 NS
Médiane (IQR)	2,00 (5,92)	2,3 (7,6)	2,00 (10,1)	2,30 (11,6)	

PCL: parodontite chronique localisée; PCG : parodontite chronique généralisée ; PAL : parodontite agressive localisée ; PAG : parodontite agressive généralisée. IQR : intervalle interquartile ; ET : écart type; NS : non significatif.

La valeur de la CRP moyenne était de $5,28 \pm 6,44$ mg/l dans le groupe atteint de parodontite chronique et de $4,75 \pm 5,50$ mg/l pour le groupe atteint de parodontite agressive. Aucune différence statistiquement significative n'existait entre les valeurs moyennes de la CRP des patients atteints de parodontite chronique et ceux atteints de parodontite agressive ($5,28 \pm 6,44$ mg/l vs $4,75 \pm 5,50$ mg/l $p=0,66$). Dans chaque forme clinique, la comparaison des valeurs de la CRP entre les formes localisées et généralisées ne montrait aucune différence statistiquement significative (PCL = $5,21 \pm 6,67$ mg/l vs PCG = $5,36 \pm 6,33$ mg/l, $p=0,62$; PAL = $3,30 \pm 4,47$ mg/l vs PAG $5,41 \pm 5,99$ mg/l, $p=1,00$).

Tableau XIV : pourcentage de patients avec un taux de la CRP ≥ 3 mg/l

Variables	PCL	PCG	PAL	PAG
% de patients avec CRP ≥ 3 mg/l	37,5	35	20	45,4

PCL: parodontite chronique localisée; PCG : parodontite chronique généralisée ; PAL : parodontite agressive localisée ; PAG : parodontite agressive généralisée.

Plus du tiers des patients (36,67%) avait une CRP ≥ 3 mg/l. Neuf patients atteints de parodontite chronique et 4 atteints de parodontite agressive avaient des valeurs de la CRP supérieures à 10mg/l.

8.3.1. Corrélations entre les variables parodontales et les Valeurs de la CRP

Tableau XV : modèle de régression linéaire multivariée de la corrélation entre la parodontite chronique (variable PP ≥ 4 mm) et les valeurs de la CRP ≥ 3 mg/l.

Modèle	Log [CRP] (mg/l) $\beta \pm SE$	p-value
Constante	-35,57 \pm 9,04	0,001
PCL	0,19 \pm 3,14	0,455NS
PCG	6,64 \pm 1,50	0,001 S
Age	0,139 \pm 0,112	0,233 NS
Sexe	9,29 \pm 2,06	0,818NS

SE : standard erreur, $R^2 = 0,64$; Log : logarithme. PCL: parodontite chronique localisée; PCG : parodontite chronique généralisée; NS : non significatif.

Dans le groupe de patients atteints de parodontite chronique la variable PP ≥ 4 mm de poche était corrélée aux valeurs de la CRP ≥ 3 mg/l.

Tableau XVI : modèle de régression linéaire multivariée de la corrélation entre la parodontite agressive (variable PP $\geq 4\text{mm}$) et les valeurs de la CRP.

Modèle	Log [CRP] (mg/l) $\beta \pm \text{SE}^*$	p-value
Constante	9,81 \pm 12,60	0,452 NS
PAL	0,19 \pm 3,14	0,952 NS
PAG	2,13 \pm 3,79	0,591 NS
Age	-0,023 \pm 0,166	0,891 NS
Sexe	-5,24 \pm 5,62	0,383 NS

SE : standard erreur, $R^2 = 0,13$. Log : logarithme; PAL: parodontite agressive localisée ; PAG : parodontite agressive généralisée; NS : non significatif.

Dans le groupe de patients atteints de parodontite agressive la variable PP $\geq 4\text{mm}$ n'était pas corrélée aux valeurs de la CRP.

Tableau XVII: modèle de régression linéaire multivariée de la corrélation entre les variables IP, IG, BOP et les valeurs de la CRP $\square 3\text{mg/l}$ chez les patients atteints de parodontite chronique.

Modèle	Log [CRP] CRP (mg/l) $\beta \pm \text{SE}^*$	p-value
Constante	0,346 \pm 0,455	0,452 NS
IP [2 et 3]	0,498 \pm 0,423	0,247 NS
IG [2 et 3]	-0,013 \pm 0,507	0,980 NS
BOP $\geq 20\%$	0,458 \pm 0,527	0,380 NS

SE : standard erreur, $R^2 = 0,067$; Log : logarithme; IP: indice de plaque ; IG : indice gingival ; BOP : indice de saignement au sondage (*Bleeding On probing*) ; NS : non significatif.

Aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre les variables IP compris entre [2-3], IG compris entre [2 -3], BOP $\geq 20\%$ et les valeurs de la CRP $\square 3\text{mg/l}$

Tableau XVIII: modèle de régression linéaire multivariée de la corrélation entre les variables IP, IG, BOP, les valeurs de la CRP chez les patients atteints de parodontite agressive.

Modèle	Log [CRP] CRP (mg/l) $\beta \pm SE^*$	p-value
Constante		
IP [2-3]	0,878 \pm 0,911	0,358 NS
IG [2-3]	-0,388 \pm 0,772	0,626 NS
BOP\geq20%	-2,337 \pm 0,865	0,022 S

SE : standard erreur, $R^2 = 0,500$; Log : logarithme; IP: indice de plaque ; IG : indice gingival ; BOP : indice de saignement au sondage (*Bleeding On probing*) ; NS : non significatif.

Une corrélation négative statistiquement significative a été retrouvée entre la variable BOP \geq 20% et les valeurs de la CRP.

9. DISCUSSION

Cette étude avait pour objectif d'évaluer l'état parodontal de patients atteints de parodontite, de doser la protéine C-réactive et de rechercher les corrélations entre la sévérité de la maladie parodontale et les valeurs de la CRP. Les patients fumeurs, les femmes enceintes et celles sous contraception n'ont pas été inclus dans l'étude en raison de l'augmentation de la concentration de la CRP lors de l'inhalation de la fumée et de situations non pathogènes. Il est actuellement prouvé que la consommation de tabac est fortement corrélée à la prévalence et à la sévérité de la parodontite chez l'adulte [4]. L'introduction d'un groupe contrôle indemne de parodontite aurait permis d'améliorer les résultats. La taille de l'échantillon n'a pas été obtenue sur la base de calculs statistiques, mais à partir d'un échantillon de convenance choisi à partir de patients qui remplissaient les critères de sélection. Malgré ces limites, l'échantillon a permis d'effectuer des tests de corrélation à la recherche d'un possible lien entre la sévérité des parodontites ($PP \geq 4\text{mm}$) et les valeurs de la CRP.

9.1. Données sociodémographiques

Les patients ont été divisés en quatre groupes en fonction du type de parodontite et de l'étendue des lésions. La comparaison de ces différents groupes a permis de montrer que les patients atteints de parodontite chronique étaient plus âgés que ceux atteints de parodontite agressive. Les différentes études épidémiologiques ont montré que les parodontites chroniques étaient retrouvées dans un pourcentage relativement élevé d'adultes et de personnes

âgées et qu'environ un adulte sur cinq avait des pertes d'attache plus généralisées. Le taux est plus élevé chez les sujets plus âgés. Albandar et Rams en 2002 ont montré que le taux de prévalence des parodontites agressives était deux fois plus élevé chez les adolescents de 16-17 ans que chez les enfants âgés de 13 à 15 ans [4]. D'autres travaux comme ceux de Loe et Brown (1991) suggèrent que l'âge est un indicateur de risque significatif pour les parodontites agressives [85]. Ces auteurs ont estimé que les individus âgés de 15 ans ont un risque 2,3 fois plus élevé de développer une parodontite généralisée que les adolescents de 14 ans, de même que les jeunes de 16-17 ans ont un risque 3,3 fois supérieur comparé aux jeunes de 14 ans.

Lopez et al. en 2001 dans leur étude chez des enfants chiliens ont trouvé une corrélation significative entre l'âge et la présence de perte d'attache clinique supérieure ou égale à 3mm [88]. Ils ont estimé le risque de perte d'attache chez les sujets de 15-17 ans et ceux de 18-21 ans, respectivement de 1,6 et 3 fois plus grand comparé aux individus de 12-14 ans. Cependant, même si la prévalence de la parodontite chronique est majeure chez l'adulte, elle peut survenir dans un éventail d'âge important.

Dans notre échantillon de 60 patients, 63,3% étaient de sexe féminin et 36,7% de sexe masculin. Le sex ratio est de 0,57 montrant une nette prédominance des sujets du sexe féminin. Ce résultat n'est pas représentatif de l'influence du sexe sur la survenue de la maladie parodontale. En comparant les différents groupes entre eux, on retrouve plus de femmes que d'hommes dans le groupe de patients atteints de parodontite chronique que chez ceux atteints de parodontite aggressive bien que, le sexe ne constituait pas un critère de sélection pour notre étude. Les études sont contradictoires quant à la prédilection des maladies parodontales pour un sexe ou un autre [93]. Cependant, les parodontites chroniques ont largement été considérées comme atteignant plus les individus de sexe masculin que féminin, contrairement aux parodontites agressives pour lesquelles de nombreuses études ont mis en évidence une

prédilection pour le sexe féminin [70]. Baër en 1971 dans son étude, avait trouvé un sex ratio femme/homme de 3 qui selon lui suggérerait que les individus de sexe féminin ont un risque 3 fois plus élevé de développer la maladie, comparé aux individus de sexe masculin [9].

Plus de la moitié des sujets de l'échantillon a déclaré n'avoir aucune activité professionnelle. Cette absence d'activité professionnelle peut influencer sur le niveau de revenus qui n'a pas été recherché dans notre étude. L'analyse des indicateurs de risque montre qu'il existe une influence du niveau socio-économique et du niveau d'éducation sur l'apparition des maladies parodontales [71 ; 96]. Des études ont montré que les maladies parodontales sont plus sévères chez les populations vivant dans les pays en développement et dans les communautés de niveau économique faible des pays industrialisés [71].

9.2. Données cliniques

9.2.1. Diagnostic parodontal

La parodontite chronique a été la forme clinique la plus fréquemment retrouvée. Des études ont montré que les parodontites chroniques avec des pertes d'attache de niveau modéré ont été trouvées dans un pourcentage relativement élevé d'adultes et de personnes âgées [17]. En France, l'étude de référence de 1993 des populations âgées de 35-44 ans indique que 27 % avaient des poches parodontales comprises entre 3 et 5 mm [20]. Les parodontites agressives affectent selon Bourgeois et al., approximativement 0,1% de la population de race blanche et plus de 2,6% de la population de race noire [17]. Au Sénégal, très peu de données sont disponibles quant à la prévalence des parodontites.

DIOUF en 1997 a cependant effectué une enquête épidémiologique sur un échantillon représentatif de 1000 individus, dans la région de Dakar, dont les résultats révèlent une prévalence de la parodontite chronique de 15% et de 4,4%

de parodontites agressives [35]. Les différentes estimations montrent des disparités entre les taux de prévalence, mais des études plus récentes effectuées à travers le monde ont confirmé ces résultats montrant qu'elle est la forme clinique la plus fréquente.

9.2.2. Matériel d'hygiène bucco-dentaire

Nos résultats ont montré que 96,7% des patients utilisent la brosse à dents et que 40% des patients utilisent aussi le bâtonnet frotte dents comme moyen d'hygiène bucco-dentaire. Environ 80% des patients se brossent les dents en moyenne entre 2 et 3 fois par jour. Ce résultat est en contradiction avec les scores de plaque retrouvés puisque 38,3% des patients ont un contrôle de plaque faible. La technique de brossage qui n'a pas été recherchée dans le cadre de cette étude et qui pourtant a un impact sur l'efficacité du brossage peut expliquer ce résultat.

Lopez et al. (2001) montrent que les individus qui se brossent les dents une fois par jour et plus d'une fois, sont respectivement 1,3 et 2 fois plus enclin à présenter une perte d'attache que ceux qui se brossent 2 fois et plus de 2 fois par jour [88]. Ils concluent qu'un brossage irrégulier et peu fréquent est associé à une forte prévalence de parodontite. Il a par ailleurs été montré qu'une hygiène bucco-dentaire adéquate régulièrement contrôlée par des professionnels peut prévenir le développement des maladies parodontales chez les enfants aussi bien que chez les adultes.

9.2.3. Niveau d'hygiène bucco-dentaire

L'indice de plaque (PII) au sein de l'échantillon a une valeur moyenne de $1,78 \pm 1,28$ ce qui signifie une présence de plaque importante sur les surfaces dentaires (TableauV). Seulement 1,7 % des patients ont un $IP \leq 1$ signe d'une bonne hygiène bucco-dentaire. La présence de plaque détectable au sondage

(PII \geq 2) chez les patients est en accord avec les scores habituels donnés dans la littérature notamment en ce qui concerne les parodontites chroniques qui sont plus nombreuses dans notre échantillon. Selon l'étude de Susuki et Charron, (1989) il y aurait une corrélation entre la quantité de plaque, les facteurs de rétention de plaque, et la destruction des tissus parodontaux chez les individus atteints de parodontite chronique [134]. Le score moyen de l'indice de plaque obtenu chez les patients atteints de parodontite agressive (1,49 \pm 0,47) semble toutefois plus élevé que les valeurs habituellement retrouvées chez ces patients. Des études comme celle de Baër ont montré que les individus atteints de parodontite agressive avaient très souvent peu de plaque dentaire en bouche et qu'il n'y avait aucune corrélation entre la sévérité des lésions parodontales et la présence des facteurs locaux [9]. Ces résultats ont cependant été réfutés par d'autres travaux. Scheinkein et al. en 1995 ont trouvé une forte corrélation entre le score de l'indice de plaque et la perte d'attache clinique dans les parodontites agressives [124]. Les facteurs locaux comme les malpositions dentaires entraînant l'accumulation de plaque prédisposeraient à un fort taux de perte de support parodontal [3].

9.2.4. Inflammation gingivale et saignement au sondage

L'état parodontal des patients était caractérisé par une inflammation moyenne à sévère avec un indice gingival (IG) d'une valeur moyenne de 1,60 \pm 1,6. Une proportion de 50% présentait une inflammation sévère, et seuls 6,7% des patients étaient indemnes. Ces résultats vont dans le même sens que ceux obtenus pour le saignement au sondage puisque près de 63,3 % des patients ont eu un indice BOP \geq 20%. Les scores de l'indice gingival et de l'indice de saignement au sondage sont un peu plus élevés chez les patients atteints de parodontite agressive que ceux atteints de parodontite chronique bien que la

comparaison de ces scores n'a montré aucune différence significative (tableau VIII).

Ces chiffres correspondent à ceux trouvés par Tinoco *et al.* (1997) au Brésil qui avaient rapporté dans une étude effectuée auprès d'individus atteints de parodontite agressive une valeur de l'indice gingival de 1,6 [139].

La présence d'une inflammation chez les patients atteints de parodontite agressive dans notre étude corrobore les valeurs de l'indice de plaque même si elles ont été plus faibles que celles retrouvées chez les patients atteints de parodontite chronique. Le saignement au sondage résulte de la rupture de l'épithélium sulculaire et de l'hypervascularisation du tissu conjonctif. La présence de poches profondes chez les patients atteints de parodontite agressive pourrait expliquer la tendance accrue au saignement. En effet, Badersten et al. 1990 ont montré que le saignement au sondage est associé à la perte d'attache même s'il a une valeur prédictive faible [8].

9.2.5. Sévérité de la maladie parodontale

La perte d'attache clinique (PAC) et la poche parodontale (PP), mesurées à l'aide d'une sonde parodontale graduée, sont des signes pathognomoniques de destruction parodontale, donc de parodontite.

La profondeur de poche (PP) moyenne était de $2,35 \pm 0,75$ mm. Les lésions caractérisées par des poches parodontales supérieures ou égales à 4 mm étaient plus nombreuses chez les patients atteints de parodontite agressive (21,3% vs 10,2%). En moyenne 16,21% sites présentent des profondeurs de poche ≥ 4 mm. Ce qui confirme le plus grand nombre de parodontites chroniques localisées retrouvées dans notre étude [7]. La distribution selon le nombre de sites avec destruction du support parodontal (étendue des lésions) montre que 48,14% de sites ont perdu au moins 3 mm d'attache. Les valeurs de la perte d'attache clinique étaient importantes et peu différentes entre les deux formes de

parodontite (44,0% vs 47,2%). Ces résultats montrent la présence de récessions parodontales avec impact esthétique aussi bien chez les patients atteints de parodontite chronique que chez ceux atteints de parodontite agressive.

9.2.6. Protéine C -réactive

Nous avons comparé les valeurs de la CRP chez les patients atteints de parodontite et recherché les corrélations entre la parodontite et les valeurs de la $CRP \geq 3\text{mg/l}$. Le dosage de la CRP a été réalisé selon la méthode quantitative immuno-turbidimétrique dont le seuil de détection limite est de $0,2\text{mg/l}$. La CRP et d'autres protéines de l'inflammation sont habituellement présentes dans le plasma mais peuvent être augmentées au cours de nombreuses maladies infectieuses comme les parodontites [61]. L'augmentation de sa valeur n'est pas spécifique d'une affection donnée. Elle est cependant un indicateur de la présence d'une infection pour de nombreuses maladies. Plusieurs auteurs ont montré la supériorité du dosage de la CRP par rapport aux autres prélèvements biologiques comme la numération formule sanguine, le nombre absolu de polynucléaires neutrophiles pour détecter une infection bactérienne [58; 43]. Pour minimiser le risque de biais nous n'avons pas inclus dans l'étude des sujets dont la valeur de la CRP pouvait être augmentée par la présence d'une maladie systémique ou d'un déficit immunitaire. Plus du tiers des patients (36,67%) avait des valeurs de la $CRP \geq 3\text{mg/l}$, valeur moyenne correspondant pour certains auteurs à un risque élevé de maladies cardiovasculaires [80; 14]. La valeur de la CRP moyenne au sein de notre échantillon est de $5,14 \pm 6,17$ avec un maximum de $13,2\text{ mg/l}$ et un minimum de $0,2\text{mg/l}$. Ces résultats confirment ceux de récentes études qui ont montré une augmentation des valeurs de la CRP chez les patients atteints de parodontite. La valeur moyenne de la CRP obtenue est respectivement de $5,28 \pm 6,44\text{mg/l}$ pour les patients atteints de

parodontite chronique et de $4,75 \pm 5,50$ mg/l pour ceux atteints de parodontite agressive. Ces chiffres sont supérieurs à ceux obtenus par Pitiphat et al, en 2008 qui dans leur étude avaient trouvé une valeur moyenne de la CRP de 1.54 ± 2.00 mg/l chez les patients atteints de parodontite chronique localisée et de $2,34 \text{mg/l} \pm 2.69$ chez les patients atteints de parodontite chronique généralisée. [115]. Une relation a été mise en évidence entre la race ou les groupes ethniques et les valeurs de la CRP [69]. Albert et al. (2004) font état de travaux réalisés aux Etats-Unis montrant que les valeurs de la CRP sont plus basses chez les femmes d'origine asiatique que chez les femmes noires ou blanches [5]. Les chiffres obtenus dans notre échantillon ne permettent cependant pas d'affirmer que les sites ayant perdu du support parodontal étaient en phase active [5]. Il aurait fallut réaliser une étude longitudinale qui aurait permis d'effectuer des mesures de la perte d'attache et un dosage de la CRP régulièrement. La profondeur de poche $\geq 4\text{mm}$ a été choisie comme référence de mesure de la sévérité de la maladie parodontale par rapport à la perte d'attache clinique qui reflète plus l'histoire de la maladie. Au cours des parodontites, les pertes d'attache peuvent s'accompagner de poches parodontales. La mesure de leur profondeur est un critère diagnostique, de pronostique et de thérapeutique. Des travaux ont montré qu'elle a une valeur prédictive stable dans le temps [24]. L'analyse du modèle de régression multivariée a montré que les valeurs de la CRP $\geq 3\text{mg/l}$ étaient associées à la parodontite (PP $\geq 4\text{mm}$) pour les patients atteints de parodontite chronique généralisée après ajustement des variables confondantes telles que l'âge, le sexe. Plusieurs études récentes ont trouvé une corrélation entre la sévérité de la parodontite et des valeurs de la CRP [21; 37; 103; 122; 127]. Dans les autres groupes (parodontite chronique localisée, parodontite agressive localisée et généralisée) aucune corrélation statistiquement significative n'a été retrouvée entre la variable profondeur de poche $\geq 4\text{mm}$ et les valeurs de la CRP $\geq 3\text{mg/l}$. Cette absence de corrélation dans les autres groupes pourrait trouver une explication dans le fait que les

patients dans notre étude ont été regroupés en fonction des formes cliniques de parodontite. Une deuxième explication serait que la recherche des corrélations a été réalisée avec un seuil de profondeur de poche ≥ 4 mm indiquant une parodontite modérée alors que la plupart des études ont utilisé comme variable la profondeur de poche ≥ 6 mm ou 7 mm indiquant une parodontite sévère. De plus, l'inclusion de fumeurs dans certaines études pourrait expliquer la présence importante de parodontites sévères et des valeurs élevées de la CRP. Le tabac est un facteur de risque majeur pour les maladies parodontales selon Grossi et al. (1995) dont les travaux ont montré le lien entre la consommation de tabac en paquet-an et la sévérité de la parodontite [51]. Les études portant sur l'association entre la sévérité de la maladie parodontale et les valeurs élevées de la CRP ne sont pas unanimes. En effet, une étude de Bretz et al. (2005) n'avait retrouvé aucune différence statistiquement significative entre les valeurs de la CRP chez les individus atteints de parodontites sévères (nombre de sites avec PP ≥ 6 mm > 10 sites), les patients atteints de parodontites modérées et les patients indemnes de parodontites [19]. Plus du tiers des patients ont une valeur de la CRP supérieure ou égale à 3mg/l. Neuf patients atteints de parodontite chronique et 4 atteints de parodontite agressive ont eu des valeurs de la CRP supérieures à 10mg/l correspondant selon Ridker (2003) à la présence d'une inflammation aiguë [119]. Danesh et al., en 1997 ont montré que les infections chroniques comme les parodontites pouvaient être la cause d'une élévation modérée des valeurs de la CRP [29]. Bien que les valeurs de la CRP obtenues dans notre étude soient négatives (inférieure à 6 mg/l), différentes études notamment celles de Koenig et al, et de Ridker et al. ont montré qu'une augmentation même modérée des valeurs de la CRP comme celles retrouvées au cours des parodontites pouvait être un facteur de risque de maladies cardiovasculaires [72; 120]. Les maladies parodontales ont été associées à un risque accru de survenue de maladies cardiovasculaires par de nombreux auteurs [32 ; 13 ; 125]. La parodontite est un processus inflammatoire qui survient en

réponse à une agression bactérienne notamment des bactéries gram négatif. Cet état inflammatoire et infectieux chronique peut avoir des conséquences locales et à distance. Bien que la présence des bactéries gram négatif soit essentielle dans l'initiation de la parodontite, celle-ci n'est pas suffisante pour faire progresser la maladie. Les principaux dommages tissulaires sont causés par un déséquilibre dans la réponse de l'hôte. Le passage de cellules bactériennes, de lipopolysaccharides, d'enzymes dans la circulation sanguine et lymphatique et la production de médiateurs de l'inflammation peuvent avoir des conséquences systématiques et focales [14; 27]. Le lipopolysaccharide, composante de la membrane externe des bactéries gram négatif constitue un puissant antigène qui a la propriété de stimuler la production de cytokines et de médiateurs de l'inflammation. Les produits de dégradation des bactéries peuvent entraîner une augmentation de la sécrétion de la CRP stimulant ainsi la production de cytokines pro-inflammatoires produites par les monocytes et les fibroblastes au sein des tissus parodontaux. Plusieurs mécanismes ont été évoqués pour expliquer les conséquences systémiques des infections orales. Parmi celles-ci Paquette et al. (2002) ont cité les métastases infectieuses qui sont une conséquence directe de la bactériémie avec fixation des bactéries sur un organe, les métastases toxiques liées aux toxines bactériennes circulantes et les inflammations par réactions immunitaires [109]. Il est maintenant établi que ce sont les réactions inflammatoires et non les signes cliniques de la parodontite qui sont associées à certaines affections systémiques [10]. Ainsi, des études menées chez l'homme ont démontré que la maladie parodontale et certaines affections systémiques partagent certains facteurs de risque mais aussi certains mécanismes étiopathogéniques [14]. Les effets du traitement parodontal sur la réduction des valeurs de la CRP ont été étudiés. En 2004, Ide et al. ont fait une étude sur l'impact du traitement parodontal (détartrage sus-gingival) sur la réduction du taux de la CRP 120 minutes après le début du traitement. Leurs résultats n'ont montré aucune réduction significative entre les valeurs initiales

de la CRP mesurées avant le traitement et au bout de 120 minutes. Selon Ide et al., il semble que 120 minutes soient insuffisantes pour permettre une réduction significative des valeurs. Dans le cadre de notre étude, la variable profondeur de poche $\geq 4\text{mm}$ est corrélée aux valeurs de la CRP $\geq 3\text{mg/l}$.

9.2.7. Recommandations et perspectives

Les conséquences des parodontites étant souvent très invalidantes, une action concertée est nécessaire impliquant outre le malade, son environnement familial et les acteurs politiques. Le dépistage des individus à risque de maladie parodontale est à la portée de tout praticien. Des enquêtes épidémiologiques plus précises sur les maladies parodontales doivent d'abord être menées au Sénégal afin d'en connaître la prévalence réelle. L'examen bucco-dentaire doit faire partie intégrante d'une batterie d'examens demandés aux malades présentant une affection systémique. La mise sur pied d'équipes médicales composées de chirurgiens dentistes de médecins spécialistes se justifie, pour une concertation entre ces diverses spécialités médicales. L'existence de lien possible entre les parodontites et plusieurs affections systémiques met l'accent sur un risque accru de survenue de maladie chez les patients atteints de parodontite ou de parodontite chez les patients atteints de maladie systémique comme le diabète. Ces patients doivent être sensibilisés pour un contrôle de plaque renforcé, une prise en charge parodontale adaptée et des visites systématiques à intervalles réguliers chez le dentiste.

Même si aucune donnée nationale sur la prévalence des maladies parodontales n'est encore disponible, une sensibilisation des populations locales et une meilleure prise en charge de ces pathologies doivent être réalisées.

CONCLUSION

Les parodontites sont des maladies inflammatoires d'origine bactérienne qui existent sous une forme chronique et agressive et qui se caractérisent par une destruction du système d'attache des dents. Cette destruction du parodonte a des conséquences importantes sur les plans fonctionnel et esthétique. Elle constitue la cause principale de la perte des dents chez l'adulte. La parodontologie s'est beaucoup développée ces dernières décennies. L'approche exclusivement chirurgicale est progressivement remise en cause pour être remplacée par une approche plus médicale et biologique. La parodontie médicale a fait apparaître de nouveaux concepts tels que la compréhension de l'étiologie et des mécanismes biochimiques des parodontites et le développement de la notion de risque et de prédisposition.

Bien que la présence de bactéries Gram négatif soit essentielle dans l'initiation des parodontites, celle-ci n'est pas suffisante pour faire progresser la maladie. Il est actuellement reconnu que les lésions parodontales sont également causées par un déséquilibre dans la réponse de l'hôte face à l'infection. L'opportunité et l'efficacité du traitement parodontal supposent un diagnostic précis. Si le praticien sait repérer les dommages tissulaires consécutifs à l'agression bactérienne, il est très difficile de déceler les phases d'activité de la maladie.

La protéine C-réactive est un marqueur fiable de la phase aiguë de l'inflammation. Elle a une cinétique rapide et une demi-vie brève ce qui permet son utilisation dans la prise en charge et le suivi des infections. Elle est néanmoins non spécifique d'une infection bactérienne. Récemment, elle a été associée aux épisodes d'infections actives des maladies parodontales et identifiée comme marqueur possible de l'association entre les maladies parodontales et certaines affections systémiques.

L'objectif de notre étude était de rechercher les corrélations entre les valeurs de la CRP et la sévérité de la parodontite.

Cette étude a été menée entre le 2 janvier 2012 et le 30 mars 2013 dans la clinique de Parodontie du Département d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et le service d'Odontologie de l'hôpital Aristide Le Dantec. Ont été inclus dans l'étude les patients âgés de 15 ans et plus et atteints de parodontite. L'échantillon de l'étude était composé de 60 individus atteints de parodontite (44 parodontites chroniques et 16 parodontites agressives). La moyenne d'âge était de 48 ± 4 ans et le sex ratio de 0,57 indiquant une prévalence plus importante du sexe féminin. La moitié de la population d'étude (50%) était sans profession. Les patients atteints de parodontite agressive étaient plus jeunes que ceux atteints de parodontite chronique ($p \leq 0,001$).

Les moyens utilisés pour l'hygiène bucco-dentaire comprenaient la brosse à dents utilisée par 96,7 % des patients et le bâtonnet frotte dents par 40%. Parmi les patients qui se brossaient les dents, 51,7% le faisaient 2 fois par jour.

La parodontite chronique a été la forme clinique la plus fréquemment retrouvée. L'indice de plaque moyen avait une valeur de $1,78 \pm 1,28$ et plus de la moitié des patients avaient un contrôle de plaque moyen (IP compris entre [1-1,9]).

La moitié des patients avait une inflammation gingivale sévère (IG compris entre [2 -3]) et seul un tiers des patients présentait un indice de saignement au sondage $\leq 15\%$.

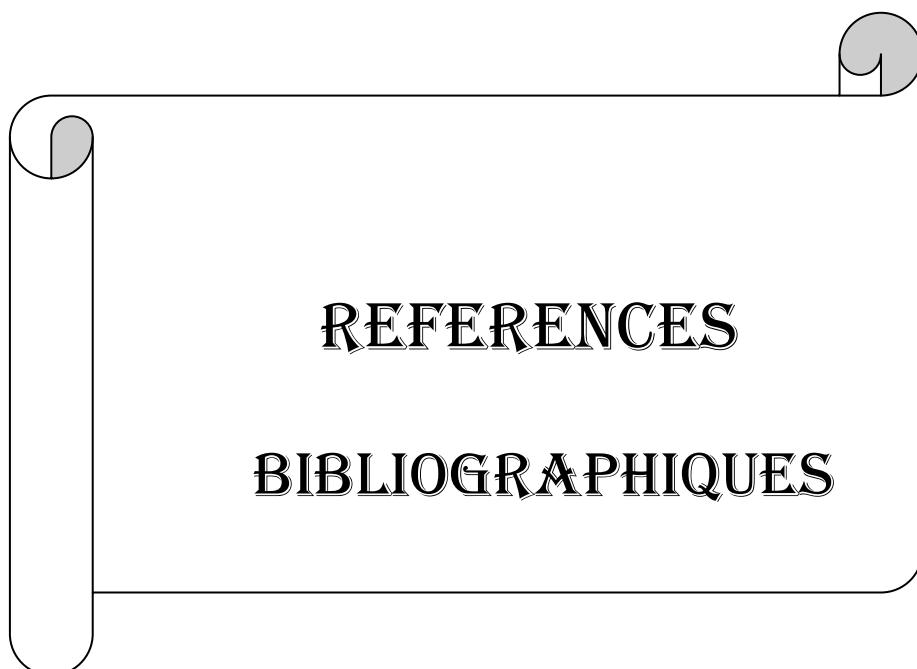
La profondeur de poches parodontales était de $2,35 \pm 0,75$ et la perte d'attache clinique témoin de la perte de support parodontal était en moyenne de $2,91 \pm 1,04$. On retrouvait respectivement 16,21% de sites avec des profondeurs de poches ≥ 4 mm et 48,14% de sites avec une PAC ≥ 3 mm. Chez les patients atteints de parodontite chronique et agressive, le pourcentage de poche ≥ 4 mm était respectivement de 10,2% et 21,3% ($p < 0,05$) et les sites affectés par la perte

d'attache clinique étaient respectivement de 44% et 47,2% ($p>0,05$). Les données biologiques montrent que la valeur moyenne de la CRP au sein de l'échantillon était de $5,14 \pm 6,17$. Dans le groupe de patients atteints de parodontite chronique, la valeur moyenne de la CRP était de $5,28 \pm 6,44$ et de $4,75 \pm 5,50$ dans celui atteint de parodontite agressive sans différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p=0,66$). Plus du tiers des patients (36,67%) avaient une $CRP \geq 3\text{mg/l}$.

L'analyse du modèle de régression multivariée a montré que l'inflammation notamment le saignement au sondage n'est pas corrélée aux valeurs de la CRP chez les patients atteints de parodontite agressive. Les valeurs de la $CRP \geq 3\text{mg/l}$ étaient associées à la parodontite pour les patients atteints de parodontite chronique généralisée après ajustement des variables confondantes pour la CRP telles que l'âge, le sexe.

Les résultats de cette étude montrent que la parodontite peut entraîner une augmentation des valeurs de la CRP. Un dépistage précoce des maladies parodontales et un suivi régulier pourraient contribuer à une baisse significative de leur prévalence et du risque de survenue d'affections cardiovasculaires. Les données de la littérature montrent qu'aucun test diagnostique qu'il soit clinique ou de laboratoire n'est capable à lui seul de prévoir le moment et le site où va se déclencher une destruction parodontale.

Cependant, certaines voies de recherche comme celle de la protéine C-réactive et de certaines cytokines (IL1, IL6, TNF α) retrouvées dans le fluide gingival ou le sérum peuvent être utilisées non pas en tant que test prédictif, mais en tant qu'indice actif ou inactif du site considéré.



1. **Ainamo J. Bay I.** Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int. Dent. J.* 1975; 25: 229-235.
2. **Ainamo J.** Concomitant periodontal disease and dental caries in young adult males. *Proc. Finn. Dent. Soc.* 1970; 66:303-306.
3. **Albandar JM., Kingman A., Brown LJ., Löe H.** Gingival inflammation and subgingival calculus as determinant of disease progression in early-onset periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 1998; 25:231-237.
4. **Albandar JM., Rams ET.** Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontol.* 2000- 2002; 29:207-222.
5. **Albert MA., Glynn RJ., Buring J., Ridker PM.** C-reactive protein levels among women of various ethnic groups living in the United States (from the Women's Health Study). *American Journal of Cardiology* 2004; 93: 1238-1242.
6. **Armitage GC.** Development of a classification for periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontol.* 1999; 4:1-6.
7. **Armitage GC.** Classifying periodontal diseases : A long standing dilemma. *Periodontol.* 2000- 2002; 30:9-23.
8. **Badersten A., Nilveus R., Egelberg J.** Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy. *J. CLin. Periodontol.* 1990; 17:102-107.
9. **Baër PN.** The case of periodontosis as a clinical entity. *J. Periodontol.* 1971; 42: 516-519.
10. **Bales-Kogan A., Amar S.** Des effets délétères d'une hyperproduction de cytokines au cours des maladies parodontales. *J. Parodontol. Implantol. Orale.* 2004; 23 (1):7-27.
11. **Baudy C.** Intérêt du dosage de la protéine C-réactive par microméthode dans la prise en charge de l'enfant fébrile sans point d'appel infectieux: étude prospective de 95 patients. Thèse : Med. Paris V, 2008 : N°340.

- 12. Bautista LE., Lopez-Jaramillo P., Vera LM., Casas JP., Otero AP., Guaracao AI.** Is C-reactive protein an independent risk factor for essential hypertension? *J. Hypertens.* 2001; 19: 857–61.
- 13. Bazile A., Bissada NF., Nair R., Siegel BP.** Periodontal assessment of patients undergoing angioplasty for treatment of coronary artery disease. *J. Periodontol.* 2002; 73: 631-636.
- 14. Beck J., Garcia R., Heiss G., Vokonas PS., Offenbacher S.** Periodontal disease and cardiovascular disease. *J. Periodontol.* 1996; 67 (Suppl) (10): 1123-1137.
- 15. Beck J., Koch GC., Offenbacher S.** Incidence of attachment loss over 3 years in older adults new and progressing lesions. *Commun. Dent. Oral. Epidemiol.* 1994; 23 (5): 291-296.
- 16. Bercy P. Tenenbaum H.** Parodontologie, du diagnostic à la pratique. Bruxelles : De Boeck université. 1996. 289p.
- 17. Bourgeois D., Baehni P.** Surveillance, épidémiologie et maladies parodontales. *Encycl Méd Chir, Odontologie-* 2002: 23-444-A-10, 6p.
- 18. Borell LN., Papapanou PN.** Analytical epidemiology of periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 2005; 32 (Suppl.) (6): 132-158.
- 19. Bretz WA., Weyant RJ., Corby PM., Ren D., Weissfeld L., Kritchevsky SB., Harris T., Kurella M., Satterfield S., Visser M., Newman AB.** Systemic inflammatory markers, periodontal diseases, and periodontal infections in an elderly population. *J. Am. Ger. Soc.* 2005; 53:1532-1537.
- 20. Brown LJ., Löe H.** Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontol.* 2000- 1993; 2: 57-71.
- 21. Buhlin K., Gustafsson A., Pockley AG., Frostegard J., Klinge B.** Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis. *European Heart Journal* 2003; 24: 2099-2107.
- 22. Chandad F., Guillot E., Mouton C.** Detection of *Bacteroides forsythus* by immunomagnetic capture and PCR-DNA probe assay. *Oral Microbiol. immunol.* 1997; 12: 311-7.

23. **Charon J., Mouton C.** Parodontie médicale. Paris, Ed. CDP, 2003; 434p.
24. **Claffey N., Nylund K., Kiger.** Diagnostic predictability of plaque , bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3 ½ years of observation following initial periodontal therapy. J. Clin. Periodontol 1990, 17: 108-114.
25. **Condads G., Flemmig T., Seyfarth I., Lamper TF., Lutticken R.** Simultaneous detection of bacteroides forsythus and Prevotella intermedia by 16S RNA gene-directed multiplex PCR. J. Clin. Microbiol. 1999; 37: 1621-4.
26. **Costerton JW., Lewandowski Z., Debeer D., Caldwell D., Korber D., James G.** Biofilms, the customized microniche. J. Bacteriol. 1994; 176 (8): 2137-2142.
27. **Craig RG., Yip JK., So MK., Boylan RJ., Socransky SS., Haffajee AD.** Relationship of destructive periodontal disease to the Acute-Phase Response. J. Periodontol. 2003; 74 (7): 1007-1016.
28. **Danesh J., Wheeler JG., Hirschfield GM., Eda S., Eiriksdottir G., Rumley A.** C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. N. Engl. J. Med 2004; 350: 1387-97.
29. **Danesh J., Collins R., Peto R.** Chronic infections and coronary heart diseases: Is there link? Lancet 1997; 350: 430-436.
30. **Daniel A.** La maladie parodontale. De la gingivite à la parodontite. J. Parodontol. 1988; 7: 79-104.
31. **Darveau RP., Tanner A., Page RC.** The microbial challenge in periodontitis. Periodontol. 2000 1997; 14: 12-26.
32. **De Stefano F., Anda RF., Kahn HS., Williamson DF., Russell CM.** Dental disease and risk of coronary heart mortality. Br. Med. J. 1993 ; 306 : 688-691.
33. **Dharam FA.** Diagnostique biologique des maladies parodontales. Thèse : Chir. Dent. Paris V, 1995 : N° PA05M009.

34. **Diallo PD., Diallo-Seck A., Benoist H.M., Diouf A., Sembene M.** Evaluation des effets du tabagisme sur le parodonte au Sénégal (à propos de 600 cas). J. Parodontol. Implantol. Orale. 2005; 24 (1): 41-46.
35. **DIOUF A.** Etude descriptive de l'état parodontal d'une population de la région de Dakar. Thèse: Chir. Dent., Dakar, 1997; n° 4.
36. **Dix K., Watanabe SM., Mcardle S., LEE DI., Randolph C., Moncla B., Schwartz DE.** Species-specific oligodeoxynucleotide probes for the identification of periodontal bacteria. J. Clin. Microbiol. 1990; 28 (2): 319-23.
37. **Dye BA., Choudhary K., Shea S., Papapanou PN.** Serum antibodies to periodontal pathogens and markers of systemic inflammation. J. Clin. Periodontol. 2005; 32: 1189–1199.
38. **Ebersole JL., Cappelli D.** Acute-phase reactants in infections and inflammatory diseases. Periodontol. 2000- 2000; 23: 19-49.
39. **Ebersole JL., Singer RE., Steffesen B., Filloon T., Kornman KS.** Inflammatory mediators and immunoglobulins in GCF from healthy, gingivitis and periodontitis silis. J. Periodontol. Res 1993; 28: 543-6.
40. **Fine DH., Mandel ID.** Indicators of periodontal disease: an evaluation. J. Clin. Periodontol. 1986; 13: 533-546.
41. **Flemmig TF., Rudiger S., Hofmann U. , Schmidt H., Plaschke B., Stratz A.** Identification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in subgingivplaque by PCR. J. Clin. Microbiol. 1995; 33: 3102-5.
42. **Furcht C., Exchrich K., Merte K.** Detection of *Eikenella corrodens* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* by use of the polymerase chain reaction (PCR) in vitro and in subgingival plaque. J. Clin. Periodontol. 1996; 23: (89): 1-7.
43. **Galetto-Lacour A., Zamora SA., Gervais A.** Bedside procalcitonin and C-reactive protein tests in children with fever without localizing signs of infection seen in a referral center. Pediatrics 2003; 112 (5): 1054-1060.

44. **Gemmel E., Marshall RI., Seymour GJ.** Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontol.* 2000 1997; 14: 112-43.
45. **Goodson JM., Tanner ACR., Haffajee AD.** Paterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 1982; 9: 472-481.
46. **Gottlieb B.** The new concept of periodonclasia. *J. Periodontol.* 1946; 17: 7-23.
47. **Grad E., Danenberg HD.** C-reactive protein and atherothrombosis: Cause or effect? *Blood Reviews* 2013; 27: 23-29.
48. **Greenstein G., Polson A.** Understanding tooth mobility, compend. *Contin. Educ. Dent.* , 1988, 9: 467-479.
49. **Greenstein G.** Avancées dans le diagnostic de la maladie parodontale. *Rev. Int. Parod. Dent. Restaur.* 1990; 10 (5): 351-37.
50. **Grossi SG., Genco RJ.** Periodontal disease and diabetes mellitus: a two way relationship. *Ann. Periodontol.* 1998; 3 (1): 51-61.
51. **Grossi SG., Genco, RJ., Machtei EE., Ho AW., Koch G., Dunford RG., Zambon JJ., Hausmann E.** Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J. Periodontol.* 1995; 66: 23-29.
52. **Guillot E., Mouton C.** PCR-DNA probe assays for the identification and detection of *Prevotella intermedia* sensu stricto an *Prevotella nigrescens*. *J. Clin. Microbiol.* 1997; 35: 1876-82.
53. **Haffajee AD., Socransky SS.** Microbiology and imminology in periodontal diseases. *Periodontology* 2000 1996; 5: 78-111.
54. **Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM.** Clinical parameters as predictors of destructive disease activity. *J. Clin. Periodontal.* 1984; 9: 600-618.
55. **Hart TC.** Genetic risk factors for early-onset periodontics. *J. Periodontol.* 1996; 67 (3): 335-366.

- 56. Hart T., Kornman KS.** Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol.* 2000- 1997; 14: 202-215.
- 57. Herrera D., Roldan S., Sanz M.** The periodontal abcess. A review. *J. Periodontol.* 2000; 27(6):377-387.
- 58. Hjortdahl P., Landaas S., Urdal P.** C-reactive protein: a new rapid assay for managing infectious disease in primary health care. *Scand. J. Prim. Health Care.* 1991; 9 (1): 3-10.
- 59. Horwitz MA.** Phagocytosis of micro-organisms. *Rev. Infect. Disease.* 1982; 4: 104-123.
- 60. Ide M., McPartlin D., Coward PY., Crook M., Lumb P. Wilson RF.** The effects of periodontal status and treatment on circulating levels of inflammatory and cardiovascular disease risk marker. *J. Clin. Periodontol.* 2003; 30: 334-349.
- 61. Ide M., Jagdev D., Coward PY., Crook M., Barclays GR., Wilson RF.** The short-term effects of treatment of chronic periodontitis on circulating levels of endotoxin, C-Reactive Protein, Tumor Necrosis Factor- α , and Interleukin-6. *J. Periodontol.* 2004; 75 (3): 420-428.
- 62. Imrey PB., Crawford JM., Cohen RL., Alves ME., Mcswiggin TA., Chambers DA.** A cross-sectional analysis of aspartate aminotransferase in human gingival crevicular fluid. *J. Periodontol Res.* 1991; 26 (2): 75-84.
- 63. Irwin CR., Myrillas TT.** The role of IL-6 in the pathogenesis of periodontal disease. *Oral. Dis.* 1998; 4: 43-7.
- 64. Joshipura KJ., Wand HC., Merchant AT., Rimm EB.** Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease. *J. Dent. Res.* 2004; 83 (2): 151-155.
- 65. Joshipura K., Ritchie C., Douglass C.** Strength of evidence linking oral conditions and systemic disease. *Compend Contin. Educ. Dent.* 2000; (21) (Suppl): 12-23.
- 66. Kaldahl WB., Kalkwarf KL., Patil KD., Molvar MP.** Relationship of gingival bleeding, gingival suppuration and supragingival plaque to attachment loss. *J. Clin. Periodontol.* 1990; 61: 347-351.

- 67. Kelley-Hedgpeth A., Lloyd-Jones DM., Colvin A.** Ethnic differences in C-reactive protein concentrations. *Clin. Chem.* 2008; 54: 1027–1037.(8)↑
- 68. Kelso A.** Cytokines in infections disease. *Aust. Microbiol.* 1990; 11: 372-6.
- 69. Khera A., McGuire DK., Murphy SA., Stanek HG., Das SR., Vongpatanasin, W., Wians F HJr., Grundy SM., De Lemos JA.** Race and gender differences in C-reactive protein levels. *J. Am. Cardiol.* 2005; 46: 464-469.
- 70. Khlil., N., EL Gendi., A., Daniel., A.** Distribution familiale des parodontites à début précoce. *J. Parodontol. Implantol. Orale.* 1998; 17 (4): 393-400.
- 71. Kinane, D.F.** Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000- 2001*; **25**:8-20.
- 72. Koenig W., Sund M., Frohlich M.** creactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary of inflammation, predicts future risk of coronarker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease). Augsburg Cohort Study, 1984-1992. *Circulation* 1999; 99: 237-242.
- 73. Kunimatsu K., Yamamoto K., Ichimaru E., Kato Y., Kato I.** Cathepsins B, H and L activities in gingival crevicular fluid from chronic adult periodontitis patients and experimental gingivitis subjects. *J. Periodontol. Res.* 1990; 25 (2): 69-73.
- 74. Lagrand WK., Visser CA., Hermens WT.** C-reactive protein as a cardiovascular risk factor: More than an epiphenomenon? *Circulation* 1999; 100: 96-102.
- 75. Lamster IB., Vogel RI., Hartley LJ., Degeorge CA., Gordon JM.** Lactate dehydrogenase, beta-glucuronidase and arylsulfatase activity in gingival crevicular fluid associated with experimental gingivitis in man. *J. Periodontol.* 1985; 56 (3): 139-47.

76. **Lang NP., Adler R., Joss A., Nyman S.** Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. J. Clin. Periodontol. 1990; 17: 714-721.
77. **Lang NP. , Tonetti MS., Suter J., Sorrel J., Duff G.W. Kornman KS.** Effect of interleukin-1 gene polymorphisms on gingival inflammation assessed by bleeding on probing in a periodontal maintenance population. J. Periodontal. Res. 2000; 35: 102-7.
78. **Lavine WS., Maderazo EG., Stolman J., Ward PA., Cogen RB., Greenblatt I., Robertson PB .** Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis. J. Periodontol. Res. 1979; 14(1):10-19.
79. **Liakoni H., Barber PM., Newman HN.** Bacterial penetration of the pocket tissues in juvenile / post juvenile periodontitis after the presurgical oral hygiene phase. J. Periodontol. 1987; 58 (12): 847-55.
80. **Lindahl B., Toss H., Siegbahn A., Venge P., Vallentin L.** Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. N. Engl. J. Med., 2000; 343:1139-1147.
81. **Lindhe J., Ericson T.** The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. J. Clin. Periodontol. 1976; 3: 110-22.
82. **Lindhe J.** Manuel de parodontologie Clinique. 3^{ème} ed. Paris : Cdp, 1986. 536p.
83. **Listgarten MA.** Microbiology testing in the diagnosis of periodontal disease. J. Periodontol. 1992; 63: 332-7.
84. **Listgarten MA., Hellden L.** Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. J. Clin. Periodontol. 1978; 5 (2): 115-32.
85. **Löe H., Brown LJ.** Early onset periodontitis in the United States of America. J. Periodontol. 1991; 62: 608-616.
86. **Löe H. Silness J.** Periodontal disease in pregnancy.I. Prevalence and severity. Acta Odontologica scandinavica 1963; 21: 533-551.

- 87. Loesche WJ., Lopain D., Giordano J., Alcoforado G., Hujoel P.** Comparison of the benzoyl-DL-arginine-naphthylamide (BANA). Test, DNA probes, and immunological reagents for ability to detect anaerobic periodontal infections due to *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* and *Bacteroïdes forsythus*. J. Clin. Microbiol. 1992; 30: 427-33.
- 88. Lopez R., Fernandez O., Jara G., Baelum V.** Epidemiology of clinical attachment loss in Chilean adolescents. J. Periodontol. 2001; **72**: 1666-1672.
- 89. Lyons S., Griffen A., Leys E.** Quantitative real-time PCR for *Porphyromonas gingivalis* and total bacteria. J. Clin. Microbiol. 2000; 38: 2362-5.
- 90. MacLeod CM., Avery OT.** The occurrence during acute infections of a protein not normally present in the blood. Isolation and purification of the reactive protein. J. Exp. Med. 1941; 73: 183-90.
- 91. Martinez-Cannut P., Carrasquer A., Magan R., Lorca A.** A study on factors associated with pathologic tooth migration. J. Clin. Periodontol. 1997; 24: 492-7.
- 92. Massada MP., Persson R., Kennedy JS., Lee SW., Page RC.** Measurement of interleukin-1 α and-1 β in gingival crevicular fluid: implications for the pathogenesis of periodontal disease. J. Periodontol. Res. 1990; 25: 156-63.
- 93. Mattout P., Mattout C.** Paris, Ed. Quintessence International, 2003; 496p.
- 94. McCarty MT.** The occurrence during acute infections of a protein not normally present in the blood.IV. Crystallization of C-reactive protein. J. Exp. Med. 1947; 85:491-98.
- 95. McFarlane CG., Reynolds JJ., Meikle MC.** The release of interleukin-1 β , tumor necrosis factor- α and interferon- γ by cultured peripheral blood mononuclear cells from patients with periodontitis. J. Periodontol. Res. 1990; 25 (4): 207-14.

- 96. Metha FS.** Prevalence of periodontal disease.Epidemiology in an Indian child population in relation to their socio-economic status. J. Int. Dent. 1956; 6: 31-40.
- 97. Moinard M.** Evaluation Clinique de l'activité des maladies parodontales. Thèse: Chir. Dent. , Nantes, 2003: N° 30.
- 98. Moor WE., Moor LV.** The bacteria of periodontal diseases. Periodontol. 2000 1994; 5: 66-77.
- 99. Mora F, Boy-Lefevre ML.** Bacterial interaction in periodontal diseases. J. Parodontol. Implantol. 1990; 9 (1): 9-15.
- 100.Mosman TR., Sad. S.** The expanding universe of T-cell subsets : th1,th2 and more. Immunol. Today 1996; 17: 138-46.
- 101.Mühlemann HR.** Tooth mobility. The measuring method initial and secondary. J. Periodontol., 1954; 25:22-29.
- 102.Newman MG., Sims TN.** The predominant cultivable microbiota of the periodontal abcess. J. Periodontol. 1979; 50: 350-4.
- 103.Noack B., Genco R. J., Trevisan M., Grossi,S., Zambon JJ.** De Nardin E. Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. J. Periodontol. 2001; 72: 1221–1227.
- 104.Offenbacher S., Fard H., Goodson JM.** Measurement of prostaglandin E in crevicular fluid. J. Clin. Periodontol. 1981; 8: 359-367.
- 105.Offenbacher S., Katz V., Fertik G., Collins J., Boyd D. Maynor G. Mckraig R.** Beck J. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J. Periodontol. 1996; 67 (Suppl) (10): 1103-1013.
- 106.Oppenheim JJ., Zachariae CO., Muakaida N., Matsushima K.** Properties of the novel proinflammatory supergene “intercrine” cytokine family. Annu. Rev. Immunol. 1991; 9: 617-48.
- 107.Page RC., Schroeder H.** Pathogenesis of periodontitis. Periodontol. 2000 1997; 14:9-248.

108. Page RC., Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis, an introduction. *Periodontol.* 2000 1997; 14: 1-11.

109. Paquette DW. The periodontal infection-systemic disease link: a review of the truth or myth. *J. Int. Acad. Periodontol.* 2002; 4: 101-109.

110. Payne JB., Reinhardt RA., Massada MP., Duboi LM., Allison AC. Gingival crevicular fluid IL-8 ; correlation with local IL-1 levels and patients oestrogen status. *J. Periodontol. Res.* 1993; 28: 451-3.

111. Pearson TA., Mensah GA., Alexander RW., Anderson JL., Cannon RO., Criqui M. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003;107:499-511.

112. Pellat B. Biological markers in periodontal disease. *J. Parodontol. Implantol.* 1991; 10 (1): 33-41.

113. Persson GR., Page RC. Diagnostic characteristics of crevicular fluid aspartate aminotransferase (AST) levels associated with periodontal disease activity. *J. Clin. Periodontol.* 1992; 19: 43-48.

114. Persson GR., De Rouen T., Page RC. Relationship between gingival crevicular fluid levels of aspartate aminotransferase and active tissue destruction in treated chronic periodontitis patients. *J. Periodontol. Res.* 1990; 25: 81-87.

115. Pitiphat W., Savetsilp W., Wara-Aswapati N. C-reactive protein associated with periodontitis in a Thai population. *J. Clin. Periodontol.* 2008; 35: 120-5.

116. Rateitschak K., Wolf H.F., Rateitschak F.M.
Atlas de parodontologie.
Flammarion, Paris, 1986: 320p.

117. Reinhardt RA., Massada MP., Kaldahl WS., Dubois LM., Kornman KS., Choi JR., al. Gingival fluid IL-1 and IL-6 levels in refractory periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 1993; 20: 225-31.

118. Reynolds JJ., Meikle MC. Mechanisms of connective tissue matrix destruction in periodontitis. *Periodontol.* 2000 1997; 14: 144-157.

- 119.Ridker PM.** Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation* 2003; 107: 363-369.
- 120.Ridker PM., Cushman M., Stampfer MJ., Tracy RP., Hennekens CH.** Plasma concentration of C-reactive protein and risk developing peripheral vascular disease. *Circulation* 1998; 97:425-428.
- 121.Rosenberg M., McCulloch CA.** Measurement of oral malodor: Current methods and future prospects. *J. Periodontol.* 1992; 63:776-82.
- 122.Saito T., Murakami M., Shimazaki Y., Oobayashi K., Matsumoto S., Koga T.** Association between alveolar bone loss and elevated serum C-Reactive Protein in Japanese Men. *J. Periodontol.* 2003; 74(12): 1741-1746.
- 123.Scannapieco FA.** Relations of oral bacteria in respiratory infection. *J. Periodontol.* 1999; 70 (7): 793-802.
- 124.Schenkein HA., Gunsolley JC., Koertge TE., Schenkein, JG., Tew JG.** Smoking and its effects on early-onset periodontitis. *J. Am. Dent. Assoc.* 1995; 126: 1107-1113.
- 125.Seck-DialloA., Diouf A., Benoist HM., Diop O., Sarr M., Sembène M., Diallo PD.** Maladies parodontales et affections cardiovasculaires en milieu hospitalier à Dakar. *Rev.Sen. Odontol. Chir. Maxillo-Facial.* 2008; 5 (2):33-40.
- 126.Silness J. Løe H.** Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between hygiene and periodontal conditions. *Acta. Odonto. Scand.*, 1964; 21 (5): 533-551.
- 127.Slade GD., Offenbacher S., Beck JD., Heiss G., Pankow JS.** Acute-phase inflammatory response to periodontal disease in the US population. *J. Dent. Res.* 2000; 79 (1): 49-57.
- 128.Socransky SS., Haffajee AD.** Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontol.* 2000 1994; 5: 7-25.
- 129.Socransky SS., Haffajee AD., Cugini MA., coll.** Microbial compleexes in subgingival plaque. *J. Clin. Periodontol.* 1998; 25: 134-144.

- 130.Socransky SS., Haffajee AD., Goodson JM., Lindhe J.** New concepts of destructive periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 1984; 11: 21-32.
- 131.Socransky SS., Haffajee AD.** The bacterial etiology of destructive periodontal disease : current concepts. *J. Periodontol.* 1992; 63 (Suppl) (4): 322-331.
- 132.Struillou X.** Classification des maladies parodontales 1ère partie. *J.Parodontol.* 2001; 21 (4): 373-379.
- 133.Struillou X.** Classification des maladies parodontales 2^{ème} partie. *J. Parodontol.* 2001, 22 (1): 51-58.
- 134.Suzuki JB., Charon JA.** Classification actuelle des maladies parodontales. *J. Parodontol.* 1989 ; 8 : 7-51.
- 135.Svanberg GK.** Hydroxyproline titers in gingival crevicular fluid. *J. Periodontal. Res.* 1987; 22(3): 212-4.
- 136.Takahashi K., Takashiba S., Nagai A., Takigawa M., Myoukai F., Kurihara H.** Assessment of IL-6 in the pathogenesis of periodontal disease. *J. Periodontol.* 1994; 65: 147-53.
- 137.Takeshi O., Taubman MA., Haber J., Moro I .**Cytokine profiles of CD4 and CD8 T cells isolated from adult periodontitis gingival. *J. Dent. Res.* 1994; 205: 15-49.
- 138.Tillet WS., Francis TJ.** Serological reactions in pneumonia with non protein somatic fraction of pneumococcus. *J. Exp. Med.* 1930; 52: 561-71.
- 139.Tinoco EMB., Lyngstadaas SP., Preus HR., Gjermo P.** Attachment loss and serum antibody levels against autologous and references trains of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in untreated localized juvenile periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 1997; 24: 937-944.
- 140.Tracy RP., Lematre RN., Psaty BM.** Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly. Results from the cardiovascular Health Study and the Rural Health Promotion Project. *Arterioscler. Tromb. Vasc. Biol.* 1997; 17: 1121-1127.

- 141. Tran S., Rudney J.** Improved multiplex PCR using conserved and species-specific 16S Rna gene primers simultaneous detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* and *Porphyromonas gingivalis*. J. Clin. Microbiol. 1999; 37: 3504-8.
- 142. Van Der Velden U., De Vries JH.** Introduction of a new periodontal probe: the pressure probe. J. Clin. Periodontol. 1978; 5: 188-197.
- 143. Van Der Velden U., Abbas F., Winkel EG.** Probing considerations in relation to susceptibility to periodontal breakdown. J. Clin. Periodontol. 1986; 13: 894-899.
- 144. Waerhaug J.** Plaque control in treatment of juvenile periodontitis. J. Clin. Periodontol 1977; 4 (1): 29-40.
- 145. Watanabe K., Frommel T.** Detection of *Porphyromonas gingivalis* in oral plaque samples bay use of the polymerase chain reaction. J. Dent. Res 1993; 72: 1040-1044.
- 146. Waston MR., Lopatin DE., Bretz WA., Ertel IJ., Loesche WJ.** Detection of two anaerobic periodontopathogens in children by means of the BANA and ELISA assays. J. Dent. Res. 1991 ; 70: 1052-6.
- 147. Wennström JL., Dahlen G., Svensson J., Nyman SA.** *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius*: predictors of attachment loss? Oral Microbiol Immunol. 1987; 2 (4): 158-62.
- 148. Wilkins EM.** Prévention et traitement en hygiène dentaire. Gaetan Morin, Québec. 1991 : 746p
- 149. Zambon JJ., Reynolds HS., Chen P., Genco RJ.** Rapid identification of periodontal pathogens subgingival dental plaque comparison of indirect imminofluorescence microscopy with bacterial culture for detection of *Bacteroides gingivalis*. J. Periodontol. 1985; 56 (Suppl.): 32-40.

Introduction.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR LES MALADIES PARODONTALES : CONCEPTS D'EVOLUTION	
Chapitre I : Les maladies parodontales.....	3
1. Classification.....	3
1.1. Gingivites	5
1.2. Parodontites	5
2 – Etiologie des maladies parodontales.....	6
2.1- Facteurs locaux.....	6
2.1.1. Facteurs locaux directs	6
2.1.2. Facteurs locaux indirects	6
2.2. Facteurs de risque	7
3. Pathogénie.....	8
3.1. Réactions cytotoxiques	8
3.2. Réactions inflammatoires.....	9
3.2.1. Modifications vasculaires	10
3.2.2. Modifications cellulaires.....	10
3.3. Réactions immunitaires.....	11
Chapitre II : Concepts d'évolution des maladies parodontales.....	12
1. Concepts liés aux données bactériologiques.....	12
1.1. Théorie de la non spécificité bactérienne	12
1.2. Théorie de la spécificité bactérienne.....	13
2. Concepts liés à l'évolutivité de la maladie	14
2.1. Théorie de l'évolution linéaire	14
2.2. Théorie de l'évolution cyclique	15
3. Concept infection / réponse de l'hôte.....	16
3.1. Notion de risque parodontal	17
4. Concept de médecine parodontale.....	17
DEUXIEME PARTIE : CRITERES D'ACTIVITE DE LA MALADIE PARODONTALE	
Chapitre I : Critères cliniques d'activité	18
I. Saignement au sondage	18

2. Suppurations.....	19
3. Halitose	19
4. Mobilités et migrations dentaires	20
Chapitre II : Critères microbiologiques	21
1. Cultures bactériennes.....	21
2. Microscopies	22
3. Tests immunologiques	24
4. Dépistage des produits bactériens	25
5. Les sondes adn	25
6. Les tests enzymatiques	27
Chapitre III : Critères biologiques.....	28
1. Enzymes protéolytiques.....	28
2. Enzymes du catabolisme.....	28
3. Produits de dégradation	29
4. Les Cytokines.....	29
4.1. IL1- β	29
4.2. Tumor Necrosis Factor α (TNF α).....	30
4.3. Interleukine 6 (IL-6)	31
4.4. Interleukine 8 (IL-8)	31
4.5. Protéine C réactive (CRP)	31

TROISIEME PARTIE : DOSAGE DE LA PROTEINE C-REACTIVE CHEZ 60 PATIENTS ATTEINTS DE PARODONTITE

1. Justification de l'étude.....	33
2. Objectifs.....	34
3. Type d'étude.....	34
4. Cadre et durée de L'étude.....	34
5. Population d'étude.....	34
5.1. Critères d'inclusion.....	34
5.2. Critères de non inclusion.....	35
6. Matériels	35
6.1. Recueils des données	35
6.1.1. Données sociodémographiques	36

6.1.2. Evaluation de l'état parodontal	36
6.1.2.1. Description des variables d'évaluation de la maladie	36
parodontale.....	36
6.1.2.1.1. Indice de plaque (IP) de Silness et Loë [125]	36
6.1.2.1.2. Indice gingival (IG) de Loë et Silness [86]	37
6.1.2.1.3. Saignement au sondage (Bleeding on probing) (BOP) [1].	38
6.1.2.1.4. Profondeur de poche (PP) et perte d'attache clinique (PAC).....	39
6.1.3. Dosage de la CRP	39
6.2. Méthodologie.....	39
7. Analyse statistique	41
8. Résultats.....	41
8.1. Caractéristiques générales de la population d'étude.....	41
8.1.1. Age.....	41
8.1.2. Sexe	43
8.1.3. Profession.....	43
8.1.4. Habitudes d'hygiène	44
8.2. Caractéristiques cliniques de la maladie parodontale	46
8.2.1. Diagnostic clinique	46
Les patients atteints de parodontite agressive étaient plus jeunes que ceux atteints de parodontite chronique ($p \leq 0,001$).	47
8.2.2. Indice de plaque (IP).....	47
8.2.3. Indice gingival (IG)	48
8.2.4. Indice de saignement au sondage (<i>Bleeding On probing</i>).	48
8.2.5. Profondeur de poche (PP) et perte d'attache clinique (PAC)	49
8.3. Données biologiques	51
8.3.1. Corrélations entre les variables parodontales et les.....	53
Valeurs de la CRP	53
9. Discussion	56
9.1. Données sociodémographiques	56
9.2. Données cliniques	58
9.2.1. Diagnostic parodontal.....	58
9.2.2. Matériel d'hygiène bucco-dentaire.....	59
9.2.3. Niveau d'hygiène bucco-dentaire.....	59
9.2.4. Inflammation gingivale et saignement au sondage	60

9.2.5. Sévérité de la maladie parodontale.....	61
9.2.6. Protéine C -réactive	62
9.2.7. Recommandations et perspectives.....	66
Conclusion.....	67
Références.....	70

LISTE DES ABREVIATIONS

CRP : Protéine C- Réactive

PMN : Polymorphonucléaires neutrophiles

HSV : Herpes simplex type1

EBV-1 : Epstein-Barr virus type1

EBV-2: Epstein-Barr type2

HCMV: Human cytomegalovirus

HHV7: Human herpes virus type7

IP : Indice de plaque

IG : Indice gingival

PP : Profondeur de poche

PA C : Perte d'attache clinique

PCL : Parodontite chronique localisée

PCG : Parodontite chronique généralisée

PAL : Parodontite agressive localisée

PAG : Parodontite agressive généralisée

BOP: *Bleeding On Probing* indice de saignement au sondage

ELISA: Enzyme linked immunosorbent assay

LPS: Lipopolysaccharide

PCR: Réaction en chaîne de la polymérase

ADN: Adénosine diphosphorique

Aa : *Agregatibacter actinomycetemcomitans*

Pg : Porphyromonas gingivalis

Pi : Prevotella intermedia

BANA : N-benzoyl-DL-arginine-2-naphtylamide

AST : Aspartate-aminotransferase

IL1 : Interleukine1

IL6 : Interleukine 6

IL8 : Interleukine 8

TNF α : Tumor Necrosis Factor α

PRI: Protéine de la réaction inflammatoire

IQR : *Interquartile range* (intervalle interquartile)

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : vue clinique montrant une inflammation gingivale. Noter le saignement spontané et provoqué par la pénétration de la sonde parodontale dans le sulcus.

Figure 2 : A) vue clinique montrant une inflammation gingivale chez un patient atteint de parodontite chronique généralisée sévère. B) bilan radiographique rétroalvéolaire. Noter la sévérité de la perte osseuse.

Figure 3 : pathogénèse de la parodontite (Page et Kornman (1997) [108].

Figure 4 : répartition de la population d'étude en fonction du sexe.

Le sex ratio était de 22 hommes pour 38 femmes soit 0,57 hommes pour 1 femme.

Figure 5 : répartition de la population d'étude en fonction de la profession.

Figure 6 : répartition de la population d'étude en fonction du nombre de brossages effectué par jour.

Figure 7 : répartition de la population d'étude en fonction du diagnostic parodontal.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : classification des maladies parodontales

(Armitage 1999) [6]

Tableau II : répartition de la population d'étude en fonction de l'âge.

Tableau III : répartition de la population d'étude en fonction des moyens d'hygiène utilisés.

Tableau IV : répartition de la population d'étude en fonction du diagnostic parodontal, de l'âge et du sexe.

Tableau V : répartition de l'échantillon en fonction de l'indice de plaque (IP).

Tableau VI : répartition de l'échantillon en fonction de l'indice gingival (IG).

Tableau VII : répartition de l'échantillon en fonction de l'indice de saignement au sondage (BOP).

Tableau VIII : comparaison des moyennes de l'indice de plaque, de l'indice gingival et de l'indice de saignement au sondage entre les patients atteints de parodontite chronique et ceux atteints de parodontite agressive.

Tableau IX : profondeur de poche moyenne (PP), perte d'attache clinique moyenne (PAC), pourcentage de sites avec profondeur de poche ≥ 4 mm, et pourcentage de sites avec perte d'attache clinique ≥ 3 mm au sein de la population d'étude.

Tableau X : comparaison des moyennes de PP et PAC entre les patients atteints de parodontite chronique et ceux atteints de parodontite agressive.

Tableau XI : profondeur de poche moyenne (PP), perte d'attache clinique moyenne (PAC), pourcentage de sites avec profondeur de poche ≥ 4 mm, et pourcentage de sites avec perte d'attache clinique ≥ 3 mm en fonction du type de maladie parodontale.

Tableau XII : valeur moyenne de la CRP en mg/l au sein de l'échantillon.

Tableau XIII : Valeurs moyennes de la CRP en mg/l en fonction du type d'affection parodontale.

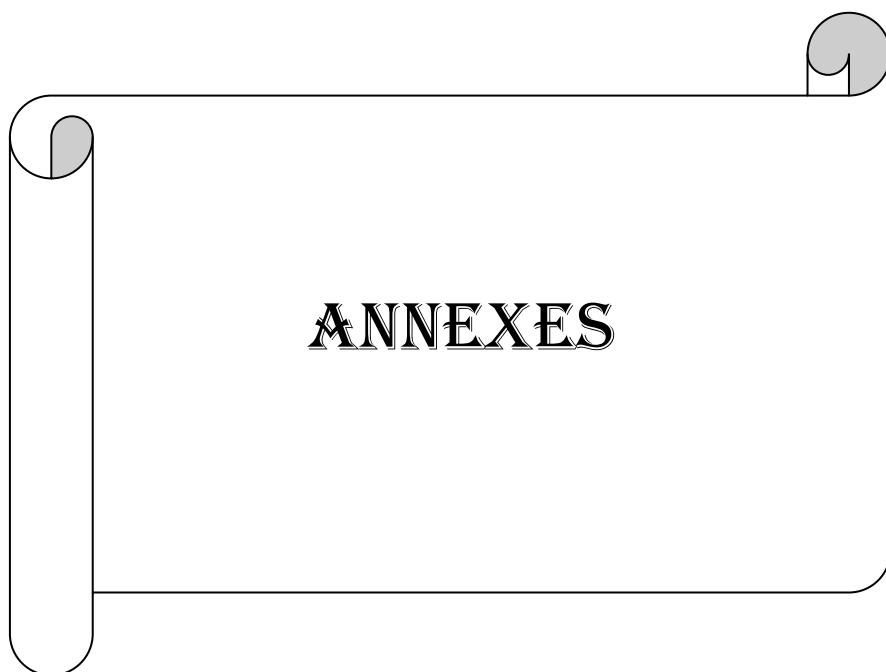
Tableau XIV : pourcentage de patients avec un taux de la CRP ≥ 3 mg/l.

Tableau XV : modèle de régression linéaire multivariée de la corrélation entre la parodontite chronique (variable PP ≥ 4 mm) et les valeurs de la CRP ≥ 3 mg/l.

Tableau XVI : modèle de régression linéaire multivariée de la corrélation entre la parodontite agressive (variable PP ≥ 4 mm) et les valeurs de la CRP.

Tableau XVII : modèle de régression linéaire multivariée de la corrélation entre les variables IP, IG, BOP et les valeurs de la CRP ≥ 3 mg/l chez les patients atteints de parodontite chronique.

Tableau XVIII : modèle de régression linéaire multivariée de la corrélation entre les variables IP, IG, BOP, les valeurs de la CRP ≥ 3 mg/l chez les patients atteints de parodontite agressive.



FICHE D'INFORMATION CLINIQUE

PATHOLOGIE PARODONTALE

N° de la fiche :

Identification

Nom du patient : Date :

Prénom : Sexe :

Adresse : Téléphone :

Date et lieu de naissance : Profession :

Etat général

Diabète Type Glycémie

Hypertension Chiffres

Autres :

Habitudes de vie

Tabac : Nombre de paquet/an :

Alcool :

Cola :

Plaintes fonctionnelles

Sensibilités gênantes au chaud, au froid et/ou à la pression :

Mastication douloureuse :

Saignement des gencives lors des brossages :

Présence de tartre :

Biologie

.....
.....
.....
.....

Traitements en cours

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Examen parodontal

- Habitudes d'hygiène :

Brossage : Nombre :

Soccu :

- Environnement péri buccal

Perlèches : Autres lésions :

- Indice de plaque SILNESS and LOE (IP)

0 = absence de plaque

1 = plaque visible en raclant

2 = plaque visible à l'œil nu

3 = dépôts importants

	16	12	11	21	22	26
V						
1L						
	46	42	41	31	32	36

Moyenne :

- Indice gingival LOE and SILNESS

0 = gencive normale

1 = inflammation légère sans saignement au sondage

2 = inflammation modérée avec saignement au sondage

3 = inflammation sévère avec saignement spontané

Face vestibulaire				
	0	1	2	3
11				
21				
16				
26				
31				
32				

Face mésiale				
	0	1	2	3
12				
22				
32				
42				

Face distale				
	0	1	2	3
16				
26				
36				
46				

Face linguale ou palatine				
	0	1	2	3
11				
21				
31				
41				

Moyenne :

Indice de saignement (BOP)

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

BOP = %

- Profondeur de poche / Perte d'attache

Maxillaire

Dents	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
PA																
PP																
Mobilité																

Mandibulaire

dents	48	47	46	45	44	43	42	41	41	32	33	34	35	36	37	38
PA																
PP																
mobilité																

Diagnostic :

MBAYE Elhadji Papa Touty

PROTEINE C-REACTIVE ET MALADIE PARODONTALE :

étude préliminaire réalisée auprès de 60 patients atteints de parodontite au Sénégal.

Thèse: Chir. Dent. Dakar, n°43 [SI] ; [Sn], 2013 [83 pages], ill, 21x29,5 cm

N° 42.63.13.42

Rubrique de classement

PARODONTOLOGIE

Mots-clés

Maladies parodontales, parodontite, protéine C-réactive, inflammation

MeSH

Periodontal diseases, periodontitis, C-reactive protein, inflammation

Résumé

Les parodontites sont des atteintes du parodonte profond caractérisées par un état inflammatoire et infectieux qui peut avoir des conséquences locales et à distance. Récemment, l'augmentation du taux de la protéine C-réactive (CRP) dans le sérum a été associée aux épisodes d'infections actives des parodontites et identifiée comme médiateur possible de l'association entre les maladies parodontales et certaines affections systémiques. L'objectif de notre étude était de rechercher la corrélation entre la sévérité de la parodontite et les valeurs élevées de la CRP. Un dosage de la CRP a été réalisé chez 60 patients sénégalais dont 44 atteints de parodontite chronique et 16 de parodontite agressive. La valeur moyenne de la CRP était de $5,28 \pm 6,44$ mg/l chez les patients atteints de parodontite chronique et de $4,75 \pm 5,50$ mg/l chez les patients atteints de parodontite agressive. Une valeur de la CRP supérieure à 10 mg/l a été retrouvée chez 20,45% des patients atteints de parodontite chronique et chez 25% des patients atteints de parodontite agressive. Un modèle de régression linéaire a montré que le logarithme de la valeur $CRP \geq 3$ mg/l et la variable profondeur de poche ≥ 4 mm étaient corrélés chez les patients atteints de parodontite chronique généralisée. Les résultats de cette étude montrent que la parodontite peut entraîner une augmentation des valeurs de la CRP et contribuer ainsi à augmenter le risque de survenue d'événements cardiovasculaires chez des individus déjà exposés.

PRESIDENT : M. Tandakha NDIAYE DIEYE Professeur

MEMBRES : M. Henri Michel BENOIST Professeur
M. Soukèye DIA TINE Maître de conférences Agrégé
M. Adam Marie SECK DIALLO Maître de conférences Agrégé

Directrice de thèse M. Adam Marie SECK DIALLO Maître de conférences Agrégé

Adresse du doctorant : Cité Santé Villa N° 1080 –Keur Massar – Dakar (SENEGAL)

E-mail : papetmbaye@yahoo.fr