

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

People's Democratic Republic of Algeria

Ministry of Hight Education and Scientific Research

University of Saad Dahleb Blida 1  
Faculty of Medicine El Mahdi Si-Ahmed  
Dentistry Medicine Department



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en Médecine Dentaire

Thème :

**Hypertension artérielle et foyers infectieux bucco-dentaires chroniques**

Présenté par :

- HENNI Sara Fadia
- HOCINE LHADJ Ahlem
- KAOULAL Fatima Zahra
- NAKOURI Sarah
- TERRA Nawal
- TOUATI Samah

Présentée et soutenue le 20/06/2023 à Blida

Devant le jury composé de :

- Président : Dr. ZEGAR : Maitre-Assistante en Pathologie et Chirurgie Buccales, CHU BLIDA
- Examineur : Dr. SADAoui : Maitre-Assistante en Parodontologie, CHU BLIDA
- Encadreur : Dr. MAOUENE : Maitre-Assistante en Pathologie et Chirurgie Buccales, CHU BLIDA

Année Universitaire 2022 / 2023

# **Remerciements**

*En premier lieu, nous remercions Allah de nous avoir donné la force, le courage et la volonté pour mener à bien ce travail jusqu'à la fin.*

**A notre promotrice de mémoire, Maitre assistante Dr MAOUENE :** *Nous tenons à exprimer notre plus profonde gratitude pour votre accompagnement exceptionnel tout au long de l'élaboration de notre mémoire. Votre dévouement, votre expertise, votre disponibilité et votre patience ont été des sources d'inspiration et de motivation constantes pour nous. Vos conseils avisés, vos remarques constructives, et votre soutien inestimable ont grandement contribué à la réussite de notre projet de recherche.*

**A notre président de jury Prof ZEGAR :** *Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre participation et votre précieuse contribution en tant que membres du jury lors de notre soutenance. Votre présence et votre expertise ont grandement enrichi notre expérience dans notre parcours académique.*

**A notre examinatrice Prof SADAoui :** *Nous tenons également à remercier spécialement l'examinatrice pour sa bienveillance, sa patience et ses conseils avisés tout au long de cette soutenance. Votre engagement envers notre apprentissage et votre volonté de partager vos connaissances ont été d'une valeur inestimable pour nous.*

*Nous remercions également l'ensemble du corps des enseignants qui nous ont donné les bases de la médecine dentaire durant les six années d'études et pour les efforts qu'ils ont fourni pour nous transmettre leurs connaissances et leur savoir. Qu'Allah le Clément et le Miséricordieux les récompensera pour cette noble mission.*

*Un grand merci à tous les patients pris en charge dans le cadre de ce mémoire pour leur Collaboration et leur sympathie.*

## Dédicaces

*Je remercie avant tout Allah qui m'a donné le courage et la volonté pour réaliser ce travail.*

*Je tiens également à remercier chaleureusement :*

*Ma mère (Djamila) et mon père (Ahmed) qui m'ont protégé et soutenu comme des anges gardiens, ils ont toujours et continuent à croire en moi. Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance, ma gratitude et mon respect pour les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon instruction et mon bien être. C'est grâce à leurs encouragements, leurs bienveillances et leur présence à mes côtés, que j'ai réussi ce respectueux parcours. Je souhaite qu'ils soient fiers de moi, et que j'ai pu répondre aux espoirs qu'ils ont fondé en moi.*

*Mes frères Mohamed et Yassine ainsi que ma belle-sœur Fella, source de mon bonheur, à tous j'exprime mes vifs remerciements pour leur présence, leur soutien indéfectible et leur sympathie. Merci pour le soutien moral, la confiance et les conseils précieux, qui m'ont aidé dans les moments difficiles. Je vous souhaite le bonheur et la réussite dans vos vies.*

*Toute ma famille et mes proches que j'aime tant ...*

**HENNI Sara Fadia**

*A Mes Très chers Parents :*

*Je dédie ce mémoire à mes parents( boussad et saliha)pour l'amour qu'ils m'ont toujours donné, leurs encouragements et toute l'aide qu'ils m'ont apportée durant mes études. Aucun mot, aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération, et mon amour pour les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon instruction et mon bien-être.Puisse Dieu leur accorder santé, bonheur, prospérité et longue vie afin que je puisse un jour combler de joie leurs vieux jours.*

*À mes chères sœurs nouara et tchitchi .*

*Je tiens aussi à dédier cet humble travail à nos familles et à tous ceux que nous aimons pour leurs encouragements et leurs soutiens et à ceux qui ont veillé à ce que ce travail soit à la hauteur , à celui qui m'a indiqué la bonne voie en me rappelant que la volonté fait toujours le meilleur.*

**HOCINE LHADJ Ahlem**

*Ce mémoire de fin d'étude est dédié à mes chers parents*

*A ma mère pour son amour, ses encouragements, et ses sacrifices.*

*A mon père pour son soutien et pour la confiance qu'il m'a accordé.*

*Puisse cette étape constituer pour vous une source de satisfaction.*

*C'est un moment de plaisir de dédier ce travail à toutes les personnes qui ont cru en moi et m'aider à arriver là.*

*Pour mes jolies sœurs: Ikhlal, Salsabil et Soundous*

*Pour mon frère Zakaria*

*Et finalement, à mes amies qui n'ont pas cessé de me soutenir.*

**TOUATI Samah**

*Je remercie avant tout Allah qui m'a donné le courage et la volonté pour réaliser ce travail.*

*Je dédie ce mémoire de fin d'étude aux personnes qui ont été les piliers de mon soutien, ma source constante d'énergie d'amour et d'encouragement :*

*À mes incroyables parents, Maman « Bariza », Papa « Abdelmalek », mes premiers enseignants. Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance, vos sacrifices et vos encouragements sans fin, votre amour inconditionnelle ont fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. Vous avez toujours cru en moi, vos conseils et les valeurs que vous m'avez inculquées ont été le fondement de mon parcours universitaire, je vous aime.*

*À mes frères « Abdelatif et Aissam », et ma sœur unique « Nesrine » avec qui je partage tous les moments que ce soit difficiles ou précieuses, j'ai pleuré, j'ai ri pendant mes études merci d'être toujours là à mes côtés, vous avez été mes plus proches alliés et confidents. Votre soutien continu, votre motivation et votre confiance en mes capacités ont alimenté ma détermination tout au long de ce parcours difficile. Merci d'être toujours là pour célébrer mes réalisations et de m'offrir une épaule sur laquelle s'appuyer dans les moments difficiles.*

*À mon fiancé « Ahmed », votre aide, votre soutien indéfectible et votre encouragement ont été mon point d'ancrage lorsque les défis semblaient insurmontables. Votre confiance en mes capacités m'a poussé à continuer de croire en moi-même. Je suis éternellement reconnaissante de votre présence dans ma vie et j'ai hâte de partager de nombreuses autres étapes ensemble.*

*À ma grande-famille, ma belle-famille, mes amie « Nawel et Ikram » et mes collègues « Fadia, Samah, Fatima, Ahlem et Sarah » qui m'ont constamment prodigué des encouragements, des paroles de sagesse, votre soutien a été inestimable. Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir encouragé à chaque étape.*

*Ces mots sont dédiés à vous tous, comme un petit signe de ma gratitude pour l'amour, les conseils et le soutien indéfectible que vous m'avez donné. Votre présence dans ma vie a rendu ce parcours universitaire d'autant plus significatif et épanouissant.*

*Je vous remercie du fond du cœur.*

**TERRA Nawal**

*Tout d'abord, je tiens à remercier dieu de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail*

*Je tiens à dédier cet humble travail :*

*À mon support dans ma vie, mon père Ahmed qui m'a soutenue et encouragé durant ces années d'études*

*À la lumière de mes jours, ma source d'amour et de joie, ma chère maman Fatiha*

*À la meilleure sœur au monde, ma moitié malika, qui n'a jamais cessé de soutenir et de m'épauler, que je t'adore*

*À mes frères Abed Hakim et Lakhdar aussi mon beau frère Mohamed*

*À mon grand père Ali Rabi yrh mou*

*À tous mes amis, mes cousins et mes voisins et à tous ceux qui m'aiment et que j'aime*

*Et sans oublier ma copine ahlem pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ces années*

**NAKOURI Sarah**

*Au nom du dieu le clément et le miséricordieux louange à **Allah** le tout puissant .*

**Je dédie ce travail :**

*A l'homme de ma vie mon exemple éternel, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon cher père « **Mamaar** »*

*A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ma chère mère « **Hasssina** » pour son amour qu'elle m'a toujours accordé entémoignage de ma reconnaissance envers sa confiance, ses sacrifices et sa tendresse.*

*A mon soutien moral et source de joie et de bonheur, mon cher époux «**Abd Elhamid**» pour l'encouragement et l'aide qu'il m'a toujours apporté.*

*A mes chers frères:«**Mohamed Amine** » et «**Abdelrahmen**»,  
A mes chères sœurs « **Soumia** », «**Douaa** » et «**Asmaa**» pour l'amour quelles me réserve.  
A mes beaux-parents que je chérissse et à toute ma belle  
famille.*

*A mes camarades de mémoire « **Ahlem** » « **Sarah** » « **Fadia** » « **Nawal** » et « **Samah** » je vous souhaite une bonne continuation dans votre vie professionnelle.*

*A tous ceux qui me sont chers*

.

**KAOULAL Fatima Zahra**



# Résumé

La relation entre l'hypertension artérielle et les foyers infectieux bucco-dentaire chroniques est d'une importance considérable dans le dépistage précoce des maladies cardiovasculaires.

- L'HTA est une condition où la pression artérielle est élevée, pouvant entraîner des complications graves.
- L'infection bucco-dentaire chronique c'est la condition d'une infection ou inflammation persistante en rapport avec la cavité buccale.

La présence d'un foyer infectieux buccodentaire engendre une altération de la flore buccale accompagnée d'inflammation et de saignement des gencives. Ce saignement permet aux bactéries d'accéder à la circulation qui peut à son tour jouer un rôle dans la pathogenèse des maladies cardiovasculaires.

Afin de chercher une éventuelle relation entre l' HTA et foyers infectieux bucco-dentaire chroniques nous avons réalisé une étude épidémiologique sur une période de 04 mois, sur 35 personnes.

**Méthodologie :** Mesurer la pression artérielle chez les patients âgés de plus de 27ans ayant une parodontite chronique au niveau du CHU BLIDA clinique dentaire ZABANA et les EPSP en utilisant un tensiomètre électronique et une fiche de renseignement.

**Résultats :** les résultats de cette enquête épidémiologique révèlent une HTA corrélée à l'infection bucco-dentaire chronique chez les patients présentant une hygiène bucco-dentaire défectueuse ainsi qu'une mauvaise hygiène de vie ... Ces résultats nécessitent plus de recherches en vue de toucher le maximum de personnes ignorants leur atteinte d'hypertension artérielle.

**Conclusion :** la population dont l'étude est réalisée dévoile que l'HTA existe chez une minorité des patients avec une infection bucco-dentaire chronique. Le plus faible taux de dépistage de l'HTA des patients identifiés en population générale est probablement le fait d'un moindre recours au contrôle tensionnel.

**Mots clés :** Hypertension, foyers infectieux bucco-dentaire chronique, maladie cardiovasculaire, tension artérielle.

## Summary

**Title :** hypertension and chronic oral infections.

The relationship between high blood pressure and chronic oral infections is of considerable importance in the early detection of cardiovascular diseases.

- HTA (Hypertension) is a condition where the blood pressure is elevated, which can lead to serious complications.
- Chronic oral and dental infection is a situation of a persistent infection or inflammation related to the oral cavity.

The presence of a dental infectious focus leads to an alteration of the oral flora accompanied by inflammation and gum's bleeding. This bleeding allows bacteria to enter the bloodstream, which can play a role in the pathogenesis of cardiovascular diseases.

In order to investigate a potential relationship between HTA and chronic oral and dental infectious foci, we conducted an epidemiological study over a period of 4 months, on 35 people.

**Methods:** Measuring blood pressure among patients over 27 years old with chronic periodontitis at the ZABANA Dental Clinic BLIDA CHU using an electronic blood pressure monitor and an information sheet.

**Results:** the results of this epidemiological investigation reveal that HTA correlates with chronic oral infection in patients with poor oral hygiene and poor lifestyle ... These results require more research to reach as many people as possible who are unaware of their high blood pressure.

**Conclusion:** The study population reveals that HTA exists in a minority of patients with chronic oral infection. The lowest rate of HTA screening of patients identified in the general population is probably due to less use of blood pressure monitoring.

**Keywords:** Hypertension, chronic oral infections, cardiovascular disease, blood pressure.

## ملخص

**العنوان:** إرتفاع ضغط الدم وإلتهابات الفم المزمنة.

إن العلاقة بين إرتفاع ضغط الدم وإلتهابات الفم المزمنة لها أهمية كبيرة في الكشف المبكر عن أمراض القلب والأوعية الدموية.

- إرتفاع ضغط الدم (HTA) هو حالة يكون فيها الضغط الممارس من قبل الدم على جدران الشرايين مستمرًا بشكل مرتفع، وهذا يمكن أن يؤدي إلى مضاعفات خطيرة للصحة.
- الإلتهابات الفموية المزمنة هي حالة إلتهاب مستمرة تتعلق بالتجويف الفموي. وجود إلتهابات فموية يؤدي إلى تغير في التوازن البكتيري بالفم مصحوبًا بإلتهاب ونزيف في اللثة. يتيح هذا النزيف للبكتيريا الدخول إلى الدورة الدموية، مما يمكن أن يلعب دورًا في تكوين أمراض القلب والأوعية الدموية.

من أجل البحث عن إحتتمالية وجود علاقة بين إرتفاع ضغط الدم والإلتهابات الفموية المزمنة، قمنا بإجراء دراسة وبائية على مدى 4 أشهر على 35 شخص.

**المنهجية:** قياس ضغط الدم بين المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 27 عامًا المصابين بإلتهاب دواعم السن المزمن في عيادة طب الأسنان " أحمد زعبانة " بالمستشفى الجامعي و المؤسسات الجوارية للصحة العمومية باستخدام جهاز قياس ضغط الدم الإلكتروني وإستمارة معلومات.

**النتائج:** كشفت نتائج هذا التحقيق الوبائي الذي تم إجراؤه أن إرتفاع ضغط الدم يرتبط بإلتهابات الفم المزمنة عند المرضى الذين يعانون من تدهور صحة الفم ونمط الحياة غير الصحي... تتطلب هذه النتائج مزيدًا من البحث للوصول إلى أكبر عدد ممكن من الأشخاص الذين قد لا يدركون إصابتهم بمرض إرتفاع ضغط الدم.

**الخلاصة:** كشفت الدراسة أن إرتفاع ضغط الدم موجود عند أقلية من المرضى الذين يعانون من إلتهابات الفم المزمنة. يرجع ذلك ربما إلى إنخفاض معدل الكشف عن إرتفاع ضغط الدم لدى المرضى الذين تم تحديدهم من الشريحة المدروسة وإلى قلة إستخدام جهاز قياس الضغط الدموي.

**الكلمات المفتاحية:** إرتفاع ضغط الدم، إلتهابات الفم المزمنة، أمراض القلب والأوعية الدموية، ضغط الدم.

## **Table des matières :**

### **Chapitre 01: introduction générale sur l'hypertension artérielle.**

- 1- Introduction "historique"
- 2- Définition et classification
- 3- Physiopathologie
- 4- Technique de mesure
- 5- Facteurs de risques :
  - 5.1 Hypertension essentielle :
    - a- Modifiable
    - b- Non modifiable
  - 5.2 Hypertension secondaire :
    - a- Origine rénale
    - b- Origine surrénalienne
    - c- Coarctation aortique
    - d- HTA gravidique
    - e- Origine toxique
    - f- HTA maligne
- 6- Manifestation clinique/ biologique.
- 7- Prise en charge de L'HTA
  - Traitement :
    - b- Non médicamenteux
    - a- Médicamenteux (8 classes de médicaments anti HTA).

### **Chapitre 2 : Cavité buccale et foyer infectieux**

- 1- Généralités sur la cavité buccale :
- 2- Définitions :
  - 1) La cavité buccale :
    - 1.1. Définition de la cavité buccale.
    - 1.2. La situation anatomique.
    - 1.3. Les limites.
  - 2) Les foyers infectieux :
    - 2.1. Définition du foyer infectieux.
    - 2.2. Foyer infectieux buccodentaire.

### 2.3. Les types de foyer infectieux buccodentaire :

A – En relation avec la dent.

B – En relation avec le parodonte.

C – Autres.

3- La flore bactérienne :

4- Mécanismes pathologiques de l'infection focale buccodentaire :

1. Bactériémie.

2. Libération des toxines.

3. Mécanisme immunologique.

4. Aspiration des germes pathogènes.

5- Foyer infectieux bucco-dentaires chroniques :

1. Introduction

2. Rappels

3. La poche parodontale

3-1-Definition

3-2-Description

3-3 - Signes et symptômes

3-4 - Mise en évidence

3-5 - Classifications

3-6 - Traitement

4. La parodontite apicale chronique

4-1 - Définition

4-2 - Types des parodonties apicales chroniques

4-3 - Diagnostic

4-4 - Traitement

## **Introduction**

1) La maladie cardiaque athéromateuse

1.1- Mécanismes biologique

1.1.1- Un mécanisme direct

1.1.2- Un mécanisme indirect

1.2- Les marqueurs biologiques communs

- 1.3-Traitement parodontal et athérosclérose
- 2) HTA et parodontopathies
  - 2. 1- Etiopathogénie des parodontopathies
- 3) Parodontopathies et rigidité artérielles
  - 3.1- Rigidité artérielle et HTA
  - 3.2- Effet du traitement parodontal sur la VOP
  - 3.3- Relation entre la parodontite sévère et la VOP
- 4) Conduite à tenir du médecin dentiste devant un hypertendu

## **La partie pratique.**

### **Chapitre 4 : Mesure de la PA chez les patients présentant des parodontopathies chroniques**

- 1. Objectifs d'étude.
- 2. Période d'étude.
- 3. Matériels d'étude.
  - 3.1. Type d'étude.
  - 3.2. Population étudiée.
- 4. Méthodologie :
  - 4.1. Questionnaire (annexe1)
  - 4.2. Charting (annexe 2).
  - 4.3. Réalisation des graphiques.
- 5. Résultat.
- 6. Discussion.
- 7. Conclusion.
- 8. Bibliographie.

## Liste des abréviations :

### Chapitre 1 :

- AC** : Arrêt Cardiaque.
- ACC** : Association de Consommateur du Canada.
- AHA** : Anahiem Housing.
- AOMI** : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs.
- ARA**: Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine.
- ATCD** : Antécédent.
- AVC** : Accident Vasculaire Cérébrale.
- BAV** : Bloc Auriculo ventriculaire.
- BB** : Béta bloquant.
- BPCO** : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive.
- DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire.
- DIU** : Diurétique.
- ECA** : Enzyme de Conversion de l'Angiotensine.
- ECG** : Eléctrocardiographie.
- EPO** : Erythropoïétine.
- ESC** : European Society of Cardiology.
- ESH** : European Society of Hypertension.
- FDR** : Facteur De Risque.
- HAS** : Haute Autorité de Santé.
- HDL** : High Density Lipoprotein.
- HTA** : Hypertension Artérielle.
- HVG** : Hypertrophie Ventriculaire Gauche.
- IDM** : Infarctus De Myocarde.
- IEC** : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion.
- IMC** : Indice de Masse Corporelle.
- JNC** : Joint National Committe.
- MHD** : Mesure hygiénodiététique.
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé.
- PA** : Pression Artérielle.
- PAD** : Pression artérielle diastolique.
- PAS**: Pression artérielle systolique.
- SRAA** : Système Rénine Angiotensine Aldostérone.
- TA** : Tension artérielle.

**UCL** : Université Catholique de Louvain.

**VG** : Ventricule Gauche.

### **Chapitre 2, 3 et 4 :**

**AE** : Attache épithéliale.

**ADN** : Acide Désoxyribonucléique.

**Aa** : Aggregatebacter actinomycetemcomitans.

**BMI** : Body mass index (indice de masse corporelle).

**CM**: Centimètre.

**CRP** : Protéine c réactive.

**FIBD** : Foyers infectieux bucco-dentaires.

**JEC**: Jonction émail- ciment.

**HBD** : Hygiène bucco-dentaire.

**HDL** : High density lipoproteins (lipoprotéines de haute densité).

**HbA1c** : Hémoglobine glyquée.

**IL** : Interleukine.

**G** : Gramme.

**LDL** : Low density lipoproteins (lipoprotéines de basse densité).

**LAD** : Ligament alvéolo-dentaire.

**LPS** : Lipopolysaccharide.

**Min** : Minutes.

**MM** : Millimètre.

**PP** : Poche parodontale.

**PA** : Parodontite apical.

**PAC** : Parodontite apical chronique.

**PACg** : Parodontite apical chronique granulomateuse.

**PACk** : Parodontite apical chronique kystique.

**Pg** : Porphyromonas gingivalis.

**PGE2** : Prostaglandine E2.

**PAI** : Inhibiteur de l'activateur du plasminogène.

**PHTA** : Préhypertention.

**TNF** : Facteur de nécrose tumorale.

**Td**: Treponema denticola.

**Tf** : Tannerella.

**VOP**: La vitesse de l'onde de pouls.



## **Chapitre 1 :**

---

### **Introduction générale sur l'hypertension artérielle**

---

## 1. Introduction :

Plusieurs nouvelles études ont montré qu'il existe une association entre les maladies bucco-dentaires et les maladies chroniques systémiques. L'inflammation a en outre été reconnue comme le facteur clé qui relie un bon nombre de ces maladies. (1) (2) (3) (4) (5) (6)

Les chercheurs de l'école de médecine dentaire de *l'UCL Estman Dental Institute* ont rassemblé les données de 81 études issues de 26 pays afin de pouvoir affirmer un lien entre parodontite, foyers infectieux bucco-dentaire chronique et l'hypertension.

Alors que dans de nombreux pays et chez de nombreuses personnes, la santé bucco-dentaire n'est pas contrôlée régulièrement et les maladies des gencives ne sont pas traitées, cette association pourrait expliquer en partie la hausse de prévalence de l'hypertension. Et si la maladie des gencives apparaît ici comme un facteur de risque possible d'hypertension, l'inverse pourrait aussi être vrai. « Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour examiner si les patients souffrant d'hypertension artérielle ont également un risque accru de maladie des gencives. Mais il semble d'ores et déjà prudent de fournir des conseils de santé bucco-dentaire aux personnes souffrant d'hypertension ».

## Historique :

L'histoire de l'hypertension artérielle n'a pas encore été écrite dans son entier. Seule l'histoire de la mesure tensionnelle a fait l'objet de travaux bien documentés, mais il ne s'agit là que de la partie visible de *l'iceberg* et l'on se tromperait en pensant que l'histoire de la pression artérielle se confond avec celle des instruments de mesure car la découverte du *sphygmomanomètre*, puis du *tensiomètre*, n'est pas synonyme de découverte d'une maladie nouvelle.

La relation entre le pouls palpé et le développement d'affections cardiaques et cérébrales a été décrite par les médecins de l'Égypte ancienne dans *le papyrus d'Ebers* (1550 avant J.-C.).

*William Harvey* a décrit pour la première fois la circulation du sang dans son livre *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus* (Sur le mouvement du cœur et du sang) en 1628.

La mesure du corps est au regard de l'histoire de la médecine une chose relativement neuve comme l'a bien expliqué *M. D. Grmek* (1). Concernant la mesure de la force du sang, (appelé à partir de la deuxième moitié du XIXe siècle pression artérielle), l'histoire de la mesure repose d'abord sur les contributions de *Stephen Hales* (1733), de *Jean Marie Poiseuille* qui en 1828 décrit le premier appareil de mesure de la pression sanguine.

C'est en 1733 que *le pasteur anglais Stephen Hales* invente un manomètre et réalise les premières mesures publiées de la pression artérielle chez le cheval. (7) (8)

La reconnaissance de l'hypertension comme entité clinique est venue avec l'invention du sphygmomanomètre à mercure à brassard par le médecin italien *Scipione Riva-Rocci* en 1896.

En 1905, le médecin russe *Nikolai Korotkoff* a décrit les sons que l'on entend lorsqu'une artère est auscultée avec un stéthoscope alors que le brassard du sphygmomanomètre est dégonflé. Ces sons, surnommés les sons de Korotkoff, ont permis de définir les mesures de la pression artérielle systolique et diastolique et l'enregistrement clinique de la pression artérielle. (9)

Entre 1910 et 1914, les médecins ont progressé dans la définition de l'hypertension essentielle et de l'hypertension maligne.

En février 1945 *Roosevelt* avait enregistré des pressions sanguines allant jusqu'à 260/150 au moment de la conférence de Yalta.

Le thiocyanate de sodium a été le premier produit chimique utilisé pour l'hypertension dans les années 1900, mais sa toxicité et son efficacité marginale ont limité son utilisation.

Sur le front des médicaments, l'hexaméthonium, l'hydralazine et la réserpine ont été utilisés après la Seconde Guerre Mondiale. Une percée a eu lieu dans les années 1950 avec l'introduction du diurétique chlorothiazide, qui a été bien toléré et a clairement prolongé la vie des patients hypertendus.

Le médecin britannique *James Black* a mis au point des bêtabloquants au début des années 1960.

Le premier rapport de la JNC a été publié en 1977 et se concentrait sur le traitement de l'hypertension diastolique, le dernier rapport officiel de la JNC ayant été publié en 2003 en tant que septième rapport du Comité national mixte sur la prévention, la détection, l'évaluation et le traitement

de l'hypertension (JNC 7). L'ACC et l'AHA ont pris en charge l'élaboration de ces lignes directrices avec la publication de ce mois-ci.

L'hypertension artérielle reste un domaine mouvant et trouble : celui des frontières du normal et du pathologique déjà défriché par *Georges Canguilhem* mais qui, à la veille de la médecine prédictive, est d'une actualité brûlante. Une histoire complète de l'hypertension artérielle pourrait bien démontrer que l'histoire de la médecine éclaire notre présent et peut-être même son avenir... (10)

## Définition :

L'hypertension est définie comme une pression artérielle systolique supérieure à 140 mm Hg ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90 mm Hg. Il s'agit de l'une des conditions médicales les plus courantes et potentiellement dangereuses chez les personnes âgées, affectant environ les deux tiers des hommes et les trois quarts des femmes de 75 ans et plus.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) décrit l'hypertension comme un problème mondial de santé publique. Aux États-Unis, environ 77,9 millions (1 sur 3) d'adultes souffrent d'hypertension artérielle, et les projections futures suggèrent que la prévalence augmentera de 7,2 % d'ici 2030. (11)

## Classification :

### 1) L'HTA essentielle de l'adulte : (12)

L'HTA est définie de façon consensuelle par :

PAS  $\geq$  140 mm Hg et/ou PAD  $\geq$  90 mm Hg.

Classe	Systolique	Diastolique
PA optimale	<120	<80
PA normale	120-129	80-84
PA normale haute	130-139	85-89
HTA grade 1 (légère)	140-159	90-99
HTA grade 2 (modéré)	160-179	100-108
HTA grade 3 (sévère)	>180	>110
HTA systolique isolée	$\geq$ 140	<90

**Tableau 1** : Classification des pressions artérielles mesurées en cabinet médical et définition des grades d'hypertension artérielle (ESC/ESH 2018).

**ESC**: European society of cardiology.

**ESH**: European society of hypertension.

	<b>TA au cabinet</b>	<b>TA en AMT ou MAPA</b>
Normo-tension	Normale	Normale
Hypertension	Élevée	Élevée
HTA blouse blanche	Élevée	Normale
HTA masquée	Normale	Élevée

*Tableau 2 : Classification des différentes présentations de l'hypertension artérielle.*

### **A) HTA blouse blanche :**

Ce terme désigne une TA élevée lors de la consultation une  $PA \geq 140$  mm Hg et/ou  $\geq 90$  mm Hg alors qu'elle est normale en dehors du cabinet médical  $PA < 135/85$  mm Hg. On l'appelle aussi «hypertension de consultation» (10).

Ce profil est retrouvé chez environ 20 % des consultants, en particulier les femmes. La prévalence augmente avec l'âge. La seule présence du médecin et de l'infirmière peut être responsable d'une élévation du niveau de pression artérielle. Elle prédomine sur la systolique et peut dépasser 20 mm Hg.

La mesure ambulatoire de la pression artérielle ou l'automesure permet de corriger le diagnostic.

Il est recommandé une surveillance régulière avec contrôle de la TA tous les six mois ou tous les ans, selon le risque évalué du patient, car des études suggèrent que le risque de devenir hypertendu permanent au cours de l'évolution, serait supérieur à celui de la population générale.

**NB :** On ne prescrit pas de traitement pharmacologique habituellement chez cette catégorie de patients. Son pronostic est bon.

### **B) HTA masquée :**

Ce terme désigne des patients ayant une pression artérielle normale au cabinet médical alors qu'elle est anormalement élevée à domicile et en dehors du cabinet. On estime sa prévalence à 10-14 %. Il faut y penser, lorsqu'on est en présence d'un retentissement viscéral net, chez un sujet présentant des chiffres tensionnels normaux à la consultation. Un sujet a d'autant plus de probabilité d'avoir une HTA masquée qu'il présente plusieurs facteurs de risque, ou qu'il présente un excès de poids, une consommation de tabac ou d'alcool importante associée à des troubles métaboliques. Le risque évolutif de ce type d'hypertension est proche de celui d'un hypertendu permanent habituel. Le traitement est efficace et permet une réduction des complications. (13)

## **2) L'HTA chez l'enfant :**

La pression artérielle d'un enfant dépend notamment de sa taille et de son poids (14), parce que l'enfant est en croissance, sa PA peut varier considérablement selon son âge. Contrairement à l'adulte, il ne peut y avoir de valeur de référence unique. Les valeurs tiennent compte de l'âge, du sexe et du percentile de la taille de l'enfant.

Dépister rapidement la présence d'HTA chez un enfant est plus difficile que chez un adulte, différents tableaux devant être consultés pour évaluer les résultats. (15)

L'HTA des enfants et des adolescents se définit lorsque leur pression artérielle systolique (PAS) ou leur pression artérielle diastolique (PAD) est supérieur ou égale au 95<sup>e</sup> mm Hg percentile établie selon l'âge, le sexe et le percentile de taille et observé lors de trois visites médicales distinctes (16). Il existe toutefois plusieurs stades d'HTA.

### **Classification Pression artérielle systolique (PAS) Ou pression artérielle diastolique (PAD) :**

Classification	Pression artérielle systolique (PAS) ou pression artérielle diastolique (PAD) en percentile
Normal	<90°
Pré hypertension	90e au < 95e ou si la PA dépasse 120/80 mm Hg même si ce résultat est plus bas que celui de 90° ou de 95 °
HTA stade 1	95e au 99e compris ; le résultat ne peut pas dépasser celui du 99e par plus de 5 mm Hg
HTA stade 2	Plus de 5 mm Hg au-dessus de la valeur du 99e

*Tableau 3 : Classification de l'HTA chez les enfants selon les percentiles de mesure de la PA.*

### **Formes d'hypertension artérielle :**

**L'HTA chez l'enfant et l'adolescent existe sous deux formes : l'HTA primaire et l'HTA secondaire.**

#### **1- HTA primaire :**

Comme chez l'adulte, la forme primaire se présente sans la présence d'une maladie sous-jacente. Il s'agit généralement d'un enfant dont la famille a des antécédents D'HTA ou de maladies cardiovasculaires (14) , (16) . Tout comme chez l'adulte, l'obésité est un facteur de risque d'HTA primaire (15) , (17), (18) .

Ainsi, l'augmentation de La PA serait fortement liée à celle de l'indice de masse corporelle (IMC).

Selon ces auteurs, l'HTA pourrait être dépistée chez plus de 30 % des enfants ayant un surplus de poids. Il est donc fortement suggéré de calculer annuellement l'IMC de l'enfant lors de l'établissement de sa courbe de croissance.

L'HTA primaire est rare, quasi inexistante chez le jeune Enfant : elle est diagnostiquée surtout à l'adolescence.

#### **2- HTA Secondaire :**

L'hypertension secondaire se caractérise par une augmentation de la PA causée par une maladie Sous-jacente, par exemple un dysfonctionnement rénal (insuffisance rénale chronique), des anomalies cardiaques (coarctation de l'aorte) ou ensemble d'organes tel le système endocrinien (trouble des glandes médullosurrénales).

L'HTA secondaire est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte étant donné que ces maladies apparaissent plus souvent à la naissance ou durant l'enfance qu'à l'âge adulte.

## **Physiopathologie :**

Puisque la pression artérielle équivaut au débit cardiaque  $\times$  la résistance vasculaire périphérique totale, les mécanismes physiopathologiques impliquent toujours :

- Augmentation du débit cardiaque ;
- Augmentation de la résistance vasculaire périphérique totale ;
- Les deux.

Chez la plupart des patients, le débit cardiaque est normal ou légèrement augmenté et la résistance vasculaire périphérique totale est augmentée.

Chez les autres patients, le débit cardiaque est augmenté (peut-être du fait d'une constriction des veines de gros calibre) et la résistance vasculaire périphérique totale reste normale en dépit de l'augmentation du débit cardiaque. À un stade plus avancé, la résistance vasculaire périphérique totale augmente et le débit cardiaque redevient normal, vraisemblablement du fait d'un processus d'autorégulation. Certaines pathologies associées à une augmentation du débit cardiaque (thyrotoxicose, fistule artérioveineuse, insuffisance aortique) peuvent être à l'origine d'une HTA systolique isolée, en particulier lorsque le volume d'éjection est augmenté. Certains patients âgés présentent une HTA systolique isolée avec un débit cardiaque normal ou abaissé, vraisemblablement du fait d'une rigidité accrue de l'aorte et de ses branches principales. À l'inverse, le patient atteint d'une HTA diastolique a souvent une diminution du débit cardiaque.

Le volume plasmatique tend à diminuer lorsque la PA augmente; rarement, le volume plasmatique reste normal ou augmente. Le volume plasmatique tend à être élevé en cas d'HTA due à un hyperaldostéronisme primitif ou à une néphropathie parenchymateuse et peut être abaissé en cas de phéochromocytome. La perfusion rénale diminue progressivement avec l'élévation de la PAD, ce qui engendre à terme l'apparition d'une sclérose artériolaire rénale. Le taux de filtration glomérulaire reste normal jusqu'à un stade avancé de la maladie; par conséquent, la fraction de filtration est augmentée. Les perfusions coronaires, cérébrales et musculaires sont conservées sauf en cas d'athérosclérose sévère de ces lits vasculaires.

## **Anomalies du transport du sodium :**

Dans plusieurs formes d'HTA, le transport transmembranaire du sodium est anormal, parce que la pompe Na-K (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase) est défectueuse ou inhibée, ou parce que la perméabilité au Na<sup>+</sup> est augmentée. Il en résulte une augmentation du sodium intracellulaire qui rend la cellule plus sensible à la stimulation sympathique.

Le calcium suit le sodium, de sorte que l'accumulation intracellulaire de calcium peut être responsable de cette sensibilité accrue. Comme la Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase peut re-pomper la noradrénaline libérée dans les neurones sympathiques (inactivant ainsi ce neurotransmetteur), l'inhibition de ce mécanisme pourrait également potentialiser l'effet de la noradrénaline, contribuant ainsi à l'élévation de la PA.

Il est intéressant de noter que des anomalies du transport du sodium peuvent être présentes chez l'enfant normotendu de parents hypertendus.

## ❖ **Système nerveux sympathique :**

La stimulation sympathique augmente la PA, habituellement plus chez les patients qui ont une hypertension que chez les patients normotendus. On ignore encore si cette hyperactivité trouve son origine dans le système nerveux sympathique ou dans le myocarde et le muscle lisse vasculaire.

L'existence d'une tachycardie de repos, qui peut résulter d'une hyperactivité sympathique, est un facteur prédictif bien connu d'HTA.

Chez certains patients hypertendus, les taux des catécholamines plasmatiques circulantes au repos sont supérieurs à la normale.

## ❖ **Système rénine-angiotensine-aldostérone :**

Le système rénine-angiotensine-aldostérone régule le volume sanguin et donc la PA.

La rénine, une enzyme formée par l'appareil juxtaglomérulaire, catalyse la conversion de l'angiotensinogène en angiotensine I. Ce produit inactif est scindé par l'ECA (enzyme de conversion de l'angiotensine), principalement dans les poumons mais également dans les reins et le cerveau, pour former l'angiotensine II, un puissant vasoconstricteur qui stimule également les centres autonomes du cerveau, augmentant ainsi le tonus sympathique d'une part, et stimulant la libération d'aldostérone et de la vasopressine d'autre part.

L'aldostérone et la vasopressine sont à l'origine d'une rétention de sodium et d'eau, contribuant ainsi à l'élévation de la PA. L'aldostérone augmente également l'excrétion du K; l'hypokaliémie qui en résulte ( $< 3,5$  mEq/L [ $< 3,5$  mmol/L]) augmente la vasoconstriction par fermeture des canaux potassiques.

L'angiotensine III présente dans la circulation stimule la libération d'aldostérone aussi activement que l'angiotensine II, mais a un effet vasopresseur nettement moins prononcé. Puisque d'autres enzymes comme la chymase convertissent également l'angiotensine I en angiotensine II, les médicaments qui inhibent l'ECA ne bloquent pas entièrement la production d'angiotensine II.

La sécrétion de rénine est contrôlée par au moins 4 mécanismes, qui ne sont pas mutuellement exclusifs:

- Un récepteur vasculaire rénal répond aux modifications de tension dans la paroi de l'artériole Afférente.
- Un récepteur de la macula dansa détecte les changements dans le taux de transfert ou de concentration du Na Cl dans le tubule distal.

L'angiotensine circulante a un effet de rétroaction négatif sur la sécrétion de rénine .

Le système nerveux sympathique stimule la sécrétion de rénine médiée par le récepteur bêta (par le nerf rénal).

Il est généralement admis que l'angiotensine est à l'origine de l'HTA rénovasculaire, au moins dans sa phase précoce, mais le rôle du système rénine-angiotensine-aldostérone dans l'HTA primitive est incertain.



Cependant, chez les patients d'ascendance africaine et les patients âgés souffrant d'HTA, les taux de rénine ont tendance à être bas. Le patient âgé tend également à avoir des taux faibles d'angiotensine.

L'HTA due aux néphropathies parenchymateuses chroniques (hypertension rénoprive) résulte de la combinaison d'un mécanisme rénine-dépendant et d'un mécanisme volume-dépendant. Dans la plupart des cas, l'augmentation de l'activité rénine n'est pas évidente dans le sang périphérique. Habituellement, l'HTA est modérée et sensible à la déplétion hydro sodée.

### **Carence en vasodilatateurs :**

L'HTA peut être due au déficit d'une substance vasodilatatrice (p. ex., bradykinine, oxyde nitrique) plutôt qu'à l'excès d'un vasoconstricteur (p. ex., angiotensine ou noradrénaline). Des réductions de l'oxyde nitrique se produisent du fait du vieillissement et cette réduction contribue à la sensibilité au sel (c'est-à-dire, que des quantités moindres d'ingestion de sel augmenteront la PA par rapport aux jeunes).

La réduction de la production d'oxyde nitrique liée à des artères rigides est liée à l'hypertension sensible au sel, une augmentation excessive de > 10 à 20 mm Hg de la PAS après une forte charge de sodium (p. ex., un repas salé).

Si les reins ne produisent pas des quantités suffisantes de vasodilatateurs (du fait d'une néphropathie parenchymateuse ou d'une néphrectomie bilatérale), la PA peut augmenter.

Les vasodilatateurs et les vasoconstricteurs (principalement l'endothéline) sont également produits dans les cellules endothéliales. Par conséquent, l'existence d'une dysfonction endothéliale peut influencer la PA.

### **Physiopathologie et complications :**

Il n'y a pas de lésions anatomopathologiques au stade précoce de l'HTA. L'HTA sévère ou prolongée lèse les organes cibles (principalement le système cardiovasculaire, le cerveau et les reins) et accroît le risque de :

- Coronaropathie et infarctus du myocarde.
- Insuffisance cardiaque.
- Accident vasculaire cérébral (en particulier hémorragique).
- Insuffisance rénale.
- Mort.

Le mécanisme comprend le développement d'une artériolosclérose généralisée et l'accélération du processus d'athérogenèse. L'artériosclérose est caractérisée par une hypertrophie, avec hyperplasie et hyalinose de la média; elle est particulièrement marquée au niveau des petites artéioles, notamment au niveau des yeux et des reins. Dans les reins, ces modifications rétrécissent la lumière artériolaire, augmentant ainsi la résistance vasculaire rénale; ce qui amplifie plus encore l'HTA. En outre, une fois les artères rétrécies, tout léger raccourcissement supplémentaire du muscle lisse hypertrophié réduit la lumière dans une plus grande mesure que dans les artères de diamètre normal. Ces effets peuvent expliquer le fait que plus l'HTA est ancienne, moins le traitement spécifique des formes secondaires (p. ex., correction chirurgicale d'une HTA rénovasculaire) est susceptible de normaliser la PA.

Suite à l'augmentation de la post charge, le ventricule gauche s'hypertrophie progressivement, entraînant un dysfonctionnement diastolique. Le ventricule finit par se dilater, entraînant une cardiomyopathie dilatée et une insuffisance cardiaque due à un dysfonctionnement systolique, souvent aggravé par une coronaropathie artérioscléreuse. La dissection de l'aorte thoracique est généralement une conséquence de l'HTA; presque tous les patients qui présentent un anévrisme de l'aorte abdominale souffrent d'HTA. (19)

## **Technique de mesure de L'HTA :**

### **1) Quelles sont les techniques de mesure ?**

Mesurées au cabinet médical et confirmées au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives sur une période de 3 à 6 mois.

Si la mesure est normale, une seule mesure suffit. si la mesure est anormale, répéter et la mesure retenue est la moyenne des deux mesures. la mesure doit être effectuée en position assise ou couché chez un patient au repos depuis plusieurs minutes aux deux bras :

- Le brassard doit être au niveau du cœur.
- En position debout, au moins au début, plus souvent chez le sujet âgé (risque HTA orthostatique). (20)

### **2) Quels tensiomètres faut-il choisir ?**

- La PA peut être mesuré avec un sphygmomanomètre à mercure, dont tous les éléments doivent être tenus en parfait état (tuyaux, valves, quantité de mercure), en utilisant le brassard approprié : brassard standard (12-13cm de long et 35cm de large) mais disposer de brassards plus grands pour les obèses et les sujets de petite taille. Pour les enfants, il faut disposer de brassards appropriés. La technique de mesure doit être correcte en raison des nombreuses causes d'erreur et du fait que porter le diagnostic D'HTA engage à une prise en charge au long cours.
- D'autres appareils (auscultatoires ou appareils semi automatiques oscillométriques) sont de plus en plus répandus du fait de la disparition programmée du mercure de l'usage médical.

Ces appareils doivent être validés suivant les protocoles standardisés, et contrôlés périodiquement (tous les 12 mois au moins, ou en cas de choc ou d'anomalie) en référence à un manomètre à mercure.

- Les appareils électroniques dont le brassard est positionné sur les bras est plus fiables et validés. (20)

### **3) Conditions de mesure :**

Similaires à la mesure clinique de la TA : Position assise, Période de repos, Poche gonflable au niveau du cœur. Choisir le côté où la PA est la plus élevée.

### **4) Fréquence de mesure :**

Mise en place ; Initiation ; 3 mesures matin et soir pendant 3 jours successifs.

Valeurs de référence= 135/85 mm Hg.

### **5) Indications de l'auto mesure :**

- Effet blouse blanche,
- HTA résistantes,
- Améliore l'adhérence (20).

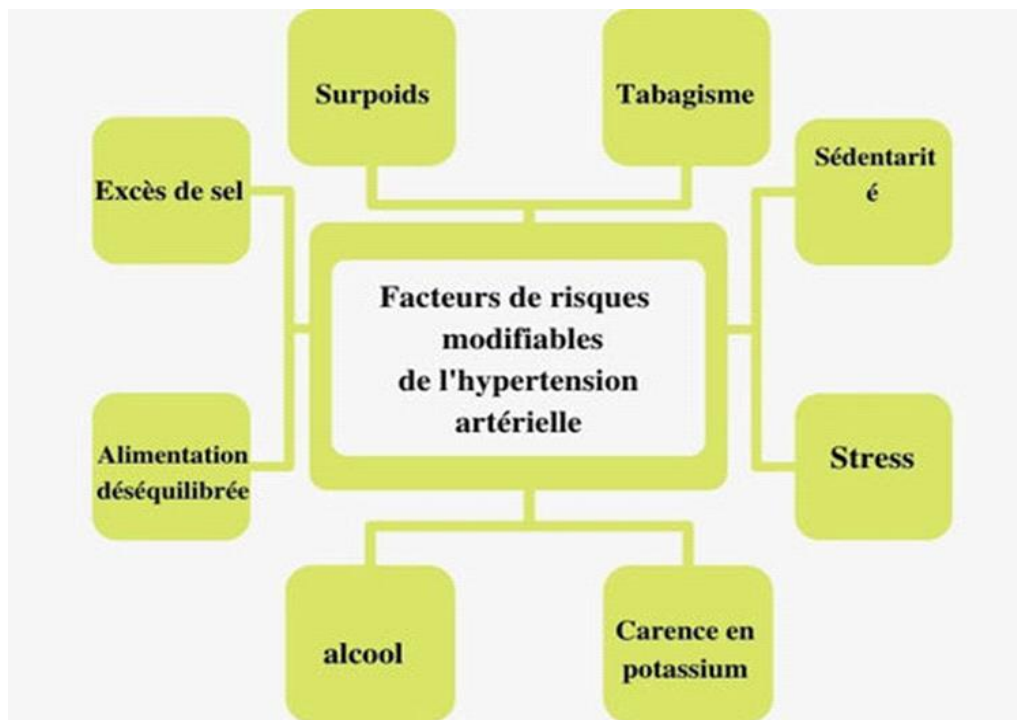
# Les facteurs de risque de l'HTA :

## 1) Hypertension essentielle :

Il existe deux types de facteurs de risque cardio-vasculaire les facteurs modifiables et les facteurs non modifiables.

### a- Les facteurs modifiables :

Les facteurs de risque modifiables sont l'alimentation déséquilibrée (consommation excessive de sel ou graisses saturées et d'acides gras trans, et consommation insuffisante de fruits et de légumes), la sédentarité, la consommation de tabac et d'alcool, et le surpoids ou l'obésité.



*Schéma représente les facteurs de risques .*

Certains facteurs liés à notre hygiène de vie ont des effets délétères sur la PA. L'HTA peut diminuer ou disparaître grâce à certaines modifications hygiéno-diététiques telles que :

- Le diabète: près de 60 % des diabétiques ont une hypertension. Une alimentation saine associée à une activité physique régulière peut diminuer ce risque.
- Carence en potassium.
- L'hypercholestérolémie.

Liés aux habitudes de vie :

- Surpoids – obésité : mettre en place des règles diététiques pour perdre un minimum de 10 % du poids.
- Tabagisme augmente la PA et à un effet délétère sur le cœur et les artères.
- Sédentarité ; manque d'exercice physique.

- Abus d'alcool : au-delà de deux verres par jour chez la femme et trois chez l'homme entraîne une augmentation de la PA et peut diminuer l'efficacité des antihypertenseurs.
- Le stress, un sommeil de mauvaise qualité aggravent une HTA : yoga, relaxation ou marche quotidienne peuvent contribuer à faire baisser l'HTA.
- Une alimentation déséquilibrée, notamment une consommation de sel trop importante qui ne doit pas excéder 6 g/jour.

## **b- Les facteurs non modifiables :**

De cause en général inconnue, plusieurs facteurs de risque néanmoins, contribuent à l'apparition d'une HTA. Ainsi la perte d'élasticité des artères est le premier facteur de risque de l'HTA impossible à modifier.

- Le sexe : les hommes sont plus prédisposés que les femmes. On estime que 25 % des hommes et 18 % des femmes sont hypertendus.
- Maladie rénale chronique.
- L'âge : son incidence augmente avec l'âge. Ainsi, on ne recense que 10% d'hypertendus chez les 18-34 ans contre 65% après 65 ans et environ 90 % à 85 ans. La PA augmente naturellement avec l'âge, même pour les personnes en bonne santé. Il faut compter en moyenne une augmentation tous les 10 ans de 0.5 pour la pression systolique et de 0.2 pour la pression diastolique.
- Le vieillissement : perte d'élasticité des artères.
- Antécédents familiaux : origine génétique → syndrome de Gordon ou hyper kaliémique.
- Stress psychosocial.
- Petit poids de naissance.
- Catégorie socio-économique défavorisée.
- Apnée du sommeil.
- Grossesse où l'hypertension peut apparaître. Elle est dite « gravidique » et doit être impérativement surveillée.

## **2) Hypertension secondaire :**

C'est l'hypertension qui a une cause identifiée, elle est habituellement due à un hyperaldostéronisme primaire.

L'apnée du sommeil, une maladie rénale chronique, une maladie surrénalienne ou l'obésité, sont d'autres causes d'hypertension secondaire.

**a- Origine rénale :** (insuffisance rénale ou polykystose rénale ainsi la sténose de l'artère rénale...).

**b- Origine surrénalienne :** maladie des glandes surrénales (syndrome de Conn, tumeur de la médullosurrénale ou phéochromocytome, adénome corticosurrénale permettant de favoriser la sécrétion de cortisol ou d'adrénaline dotés de propriété hypertensive. (21)

**c- Coarctation aortique :** la coarctation aortique peut affecter n'importe quelle partie de l'aorte, mais elle est le plus souvent située près d'un vaisseau sanguin appelé le canal artériel. Ce vaisseau relie l'artère pulmonaire gauche à l'aorte.

Avec la coarctation de l'aorte, la cavité cardiaque inférieure gauche (ventricule gauche) travaille plus fort pour pomper le sang à travers l'aorte rétrécie.

En conclusion, la PA augmente dans le ventricule gauche. La paroi du ventricule gauche peut s'épaissir (une hypertrophie). (22)

**c- HTA gravidique :** L'HTA liée à la grossesse, appelée hypertension artérielle gravidique, survient habituellement après 4e mois (20e semaine d'aménorrhée). Elle est due à une anomalie des vaisseaux sanguins du placenta. Elle n'y a pas ou peu de perte de protéines dans les urines, contrairement à la pré-éclampsie. La tension artérielle se normalise après l'accouchement. Le repos et des conseils diététiques peuvent être recommandés. Un traitement médicamenteux est parfois prescrit. Une surveillance régulière permet de s'assurer que l'hypertension n'évolue pas vers la pré-éclampsie.

**d- Origine toxique :** Plusieurs substances toxiques ou médicaments sont susceptibles d'induire une HTA de novo, le plus souvent chez des patients prédisposés ; il s'agit d'hypertensions artérielles curables lorsque l'exposition au produit peut être interrompue. Ces produits peuvent en outre induire chez l'hypertendu traité une résistance au traitement antihypertenseur, voire une poussée hypertensive.

La recherche par l'interrogatoire d'une consommation de produits « hypertensiogènes » est donc systématique chez tout hypertendu, sachant que la première cause d'hypertension artérielle secondaire en France est la consommation chronique excessive d'alcool.

**-Toxique :**

- alcool
- nicotine
- caféine
- cocaïne
- plomb

**-médicaments:**

- anti-inflammatoires non stéroïdiens
- stéroïdes
- médicaments interférant avec le système nerveux
- ciclosporines
- érythropoïétine (23)

**e- HTA maligne :** La présentation clinique de l'HTA maligne est le reflet des conséquences du haut niveau de pression artérielle sur les organes cibles.

Elle dépend également des complications préexistantes de HTA et des comorbidités associées.

Le niveau de PA peut être très variable, de 100 à 180 mm Hg pour la diastolique et de 150 à 290 mm Hg pour la systolique. Chez des patients préalablement hypertendus, l'échappement au traitement antihypertenseur habituel peut avoir été noté quelques semaines après une sensation de faiblesse générale, d'un malaise ou d'une asthénie.

L'œdème pulmonaire est le symptôme principal chez 11 % des patients atteints d'une HTA maligne. Les manifestations angineuses, voire un infarctus du myocarde peuvent être présent. (24)

## Manifestation clinique / biologique :

### Les symptômes de l'hypertension artérielle :

En général :

L'HTA ne donne aucun symptôme susceptible d'alerter le patient. C'est fréquemment une découverte d'examen médical effectué à titre de routine. Parfois, cependant, certains signes font suspecter une HTA :

- Des maux de tête le matin sur le sommet ou derrière la tête ;
- Des étourdissements ;
- Des troubles visuels : mouches volantes, brouillard devant les yeux...
- Une fatigue ;
- Des saignements de nez ;
- Des hémorragies conjonctivales ;
- Des crampes musculaires ;
- Une pollakiurie (envie fréquente d'uriner) ;
- Une dyspnée (gêne respiratoire traduisant une insuffisance ventriculaire gauche).
- Des bourdonnements d'oreille.

Lorsque le médecin a découvert une HTA, il la contrôle à plusieurs reprises dans des conditions différentes : repos, effort, debout, couché, bras droit puis bras gauche... Il s'assure ainsi de sa permanence. La généralisation des appareils de mesure de la PA pour grand public permet au patient de surveiller sa PA dans les conditions de sa vie quotidienne. (25)

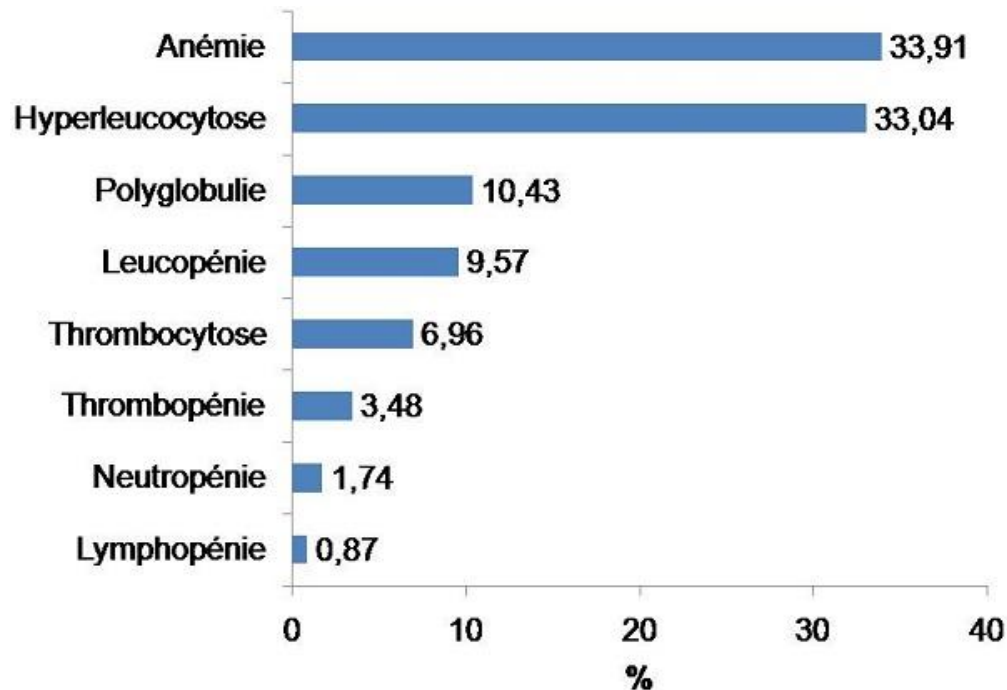


### 1) Les manifestations biologiques de l'HTA :

Les différents résultats d'héogrammes pathologiques.

Les anémies (33,91%) et les hyperleucocytoses (33,04%) sont les 2 grandes anomalies les plus rencontrées dans les héogrammes pathologiques que les anomalies soient uniques ou multiples

suivies des polyglobulies (10,43%) et des leucopénies (9,57%). Parmi les 27 cas d'anomalies multiples, les anémies associées aux hyperleucocytoses sont les plus nombreuses (29,6%) . Pour les anémies, celles qui sont microcytaires sont les plus dominantes (41%) suivies des anémies normocytaires (35,9%) et macrocytaires (23,1%). Pour les hyperleucocytoses, celles qui sont à polynucléaires neutrophiles sont les plus nombreuses (47,4%) suivies des éosinophilies (18,4%), des lymphocytoses (7,9%). Il a été noté que les hyperleucocytoses associant les 3 lignées en même temps représentent 26,3% des cas.



## Discussion :

Dans la présente étude, 60,3% des hypertendus ont présenté une ou plusieurs anomalies dans leur résultat d'hémogramme. Cette proportion est non négligeable car elle témoigne déjà des effets néfastes de l'HTA sur l'organisme humain. De même, ces anomalies peuvent être révélatrice d'autres affections sous-jacentes qu'il est possible de diagnostiquer par d'autres investigations complémentaires. Concernant les anomalies rencontrées, l'anémie est la plus fréquente. En effet, l'anémie est une affection fréquente en milieu hospitalier. Elle est liée au régime alimentaire, au mode de vie, à l'état physiologique de l'individu; elle est souvent associée à l'HTA (27) , (28)

D'une part, la prédominance de cette anémie chez les hypertendus doit être prise en compte car elle peut nécessiter déjà une transfusion même si le taux d'hémoglobine est encore à 8 g/dl chez les sujets âgés avec des antécédents cardio-vasculaires. (29)

D'autre part, l'anémie peut être révélatrice d'une insuffisance rénale qui est une complication grave de l'HTA. Dans ce cas, l'anémie est due à un déficit de production d'érythropoïétine endogène (EPO) par les reins. En effet, l'EPO est une hormone qui stimule la production des globules rouges dans la moelle osseuse (30)

Ainsi, son déficit ou son absence entraîne une anémie à long terme justifiant le suivi régulier de l'hémogramme des patients hypertendus.

L'hyperleucocytose vient au deuxième rang après l'anémie. En effet, ce n'est pas l'HTA qui entraîne cette anomalie mais d'autres affections ou maladies sous-jacentes associées. Les leucocytes ont tendance à augmenter lorsque le sujet présente une infection ou une réaction inflammatoire. (31)

## Prise en charge de L'HTA :

### 1) Traitement :

1- Le traitement de HTA doit commencer par les mesures non médicamenteuses.

2- Le traitement médicamenteux doit être entrepris dans les délais qui dépendent à la fois des chiffres de la tension artérielle et de l'évaluation du risque global.

L'objectif de la prise en charge est de diminuer la PA ainsi de contrôler les autres facteurs de risques cardiovasculaires.



*Livre l'hypertension artérielle de l'adulte guide du praticien*



### **a- Évaluation biologique initiale :**

Créatininémie, bandelette urinaire (protéinurie, hématurie), kaliémie, glycémie, bilan lipidique et ECG de repos.

### **b- Évaluation du risque cardiovasculaire globale :**

Elle intègre la recherche des facteurs de risque cardiovasculaire, d'une atteinte des organes cible et de complications cardiovasculaires antérieures.

Recherche des facteurs de risque cardiovasculaires : Homme > 50 ans ; femme > 60 ans.

Antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce : infarctus du myocarde (IDM) ou mort subite avant 55 ans chez un parent de 1er degré de sexe masculin, ou 65 ans chez un parent de 1er degré de sexe féminin, ou AVC avant 45 ans.

Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans, diabète, HDL-cholestérol  $\leq 0,40$  g/l (1 mmol/l), LDL-cholestérol  $\geq 1,60$  g/l (4,1 mmol/l). Dans certains consensus, l'obésité abdominale, l'insuffisance rénale, la sédentarité et la consommation excessive d'alcool sont prises en compte.

L'évaluation de l'atteinte des organes cible recherche une HVG à l'ECG ou à l'échocardiographie, une micro albuminurie, un débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé  $< 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, une épaisseur intima/média carotidienne  $> 0,9$  mm ou une plaque athéromateuse, une vitesse de l'onde de pouls  $> 12$  m/seconde et un index systolique  $< 0,9$ .

Risque cardiovasculaire global évalué : Pas de Facteurs de risque associé. (32)

### **1- traitement non médicamenteux :**

En adoptant un style de vie plus sain et en favorisant un régime alimentaire équilibré, permettra de mieux contrôler la PA.

Ces mesures hygiéno-diététique se traduisent par une diminution significative de la PA et donc de risque cardiovasculaire. (33)

#### **▪ L'arrêt du tabac:**

Suivant les modalités qui dépendent du score de dépendance et de la présence ou non d'un état anxio-dépressif. Chez certains patients, une aide au sevrage tabagique sera proposée :

- En première intention pour les patients dépendants : substituts nicotiques (Patch, gomme, pastille, inhalateur).
- En deuxième intention : aide médicamenteuse au sevrage tabagique.
- Une prise en charge spécialisée est recommandée chez les personnes fortement dépendantes, ou souffrant de Co-addictions multiples, ou présentant un terrain anxiodépressif.

#### **▪ Modération de la consommation d'alcool:**

De nombreuses études menées sur un très grand nombre de patients confirment toutes la prévalence élevée de l'HTA et la relation très nette entre consommation d'alcool et le niveau tensionnel artérielle ainsi que le risque d'accidents vasculaires cérébraux; Ces données justifient la recommandation de l'abstinence chez les alcoolo-dépendants et sa limitation aux alentours de 3 verres standard maximum/j chez l'homme et 2 chez la femme. Une anamnèse alcoolologique détaillée doit être menée

avec précaution, et aider à suggérer. L'effet moyen de la réduction de l'alcool est de 4mmHg pour la Systolique et de 3 mm Hg pour la PAD.

**OMS** : 1 Verre standard d'alcool est égal à 25 cl de bière, 10 cl de vin rouge ou blanc, 2.5 cl de whisky.

### ▪ **Restriction sodée:**

Il est recommandé de limiter l'apport quotidien à 5-6g de sel par jour (Soit 2 à 2,5 g de Sodium). Le sel de cuisine doit être réduit de moitié.

**NB** : 1 g de sodium équivaut à 2,4 g de sel de table (chlorure de sodium). Une cuillerée à café de sel correspond à 2,3g de sodium environ une pincée de sel équivaut à environ 1g de sodium.

Il faut éviter la restriction sodée stricte, notamment chez les sujets âgés, car elle peut s'accompagner d'une réduction des apports hydriques les exposant à une déshydratation surtout en période de canicule, de diarrhées, vomissements (surtout s'ils sont sous inhibiteurs du SRAA).

Les principales sources de sel sont le pain, les fromages, les produits industriels prêts à la consommation, olive, tomates, jus de fruits, sardines, anchois, amandes. Hamburgers, pizzas etc...

Le régime privilégie fruits, légumes, poissons, produits laitiers pauvres en graisse. Les viandes rouges grasses (mouton, abats) doivent être réduites ainsi que le sel et les sucreries.

### ▪ **Optimisation des apports en potassium et calcium et magnésium:**

Il est aujourd'hui bien établi que le Potassium (dont les fruits et légumes sont riches sous forme de sels organiques, principalement des citrates) joue un rôle important dans le contrôle de la pression artérielle par son action natriurétique et favorable sur la fonction endothéliale. L'effet hypotenseur est d'autant plus marqué que l'augmentation de l'apport potassique est élevée. Son efficacité n'apparaît qu'après une supplémentation de plusieurs mois (>6 mois). Le besoin journalier moyen se situerait aux environs de 4g/j (Fruits secs : dattes, figes, raisins secs, noix, bananes). En plus les fruits sont riches en antioxydants (bêta carotènes, Vit C, Vit E) susceptibles d'agir favorablement sur le système cardiovasculaire.

### **Conseils nutritionnels:**

- Boissons 1 à 2 litres par jour d'eau ;
- Faire 3 repas par jour avec une collation légère; non sucrée, pauvre en graisse,
- Ne pas grignoter en dehors des repas principaux,
- Consommer 5 fruits et légumes par jour ;
- Consommer avec modération les boissons excitantes tel que le café;
- Consommer les céréales complètes et légumineuses, les féculents (lentilles pois chiches, riz, pomme de terre, pâtes ;
- Consommer des laitages et dérivés non sucrés ;
- Consommer en alternance des portions de viande, /poulet/ œuf et privilégier le poisson au moins 2 fois par semaine si possible ;
- Eviter huiles matières grasses et la cuisson des aliments au beurre;

- Privilégier huile d'olive,
- Déconseiller la consommation chronique de réglisse ;
- En cas de nécessité utiliser chez la femme des oestroprogestatifs faiblement dosés ;
- Déconseiller les décongestionnants du nez et les corticoïdes ;

### ▪ **Réduction pondérale:**

- Le contrôle du poids permet d'améliorer le contrôle tensionnel une réduction 1kg est associée à réduction de 1mmHg de pression artérielle. La mesure tour de taille fournit un excellent marqueur de risque cardiovasculaire.
- L'OMS a défini l'indice de masse corporelle comme un standard pour évaluer les risques liés au surpoids chez l'adulte.
- Le surpoids est défini par un indice de masse Corporelle (IMC Poids (Kg)/taille <sup>2</sup> (en cm) compris entre 25 et 29.9.
- L'obésité est définie par un IMC > 30.
- Obésité Abdominale (Périmètre abdominal >102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme).

### ▪ **Activité physique:**

« Intégrer l'activité physique dans la vie quotidienne est un enjeu majeur dans la prise en charge de l'HTA: éviter de rouler en voiture, monter les escaliers au lieu de prendre l'ascenseur, faire ses courses à pied, jardiner, etc. »

### ▪ **Lutte contre le stress :**

Ces recommandations permettent:

- De réduire légèrement mais significativement les chiffres tensionnels.
- D'alléger le traitement médicamenteux et d'en accroître l'efficacité.
- D'améliorer la qualité de vie.
- De réduire le risque cardio-vasculaire. (34)

## **2- Traitement médicamenteux (8classes de médicaments anti HTA):**

Si les mesures d'hygiène de vie et de diététique sont insuffisantes pour faire baisser la tension artérielle, un traitement médicamenteux est mis en place. Il peut faire appel à plusieurs familles de médicaments. 8 classes d'antihypertenseurs sont privilégiées : les diurétiques, les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes de l'angiotensine II, les bêta-bloquants, les inhibiteurs directe de la rénine, les antihypertenseurs centraux.

Ces médicaments ont montré leur efficacité pour prévenir les accidents cardiovasculaires chez les personnes hypertendues. (35) (36) (37) (38) (39) (40) (41) (42) (43) (44)

## a- Les objectifs du traitement de l'HTA :

Le principal but de traitement antihypertenseur est de :

- Réduire au maximum, au long terme, le risque de développer une maladie cardiovasculaire.
  - Une réduction soutenue de la Pression Artérielle en dessous De 140 mm Hg pour la PAS et de 90 mm Hg pour la diastolique.
  - Il est recommandé de faire baisser les chiffres tensionnels PAS < 140mmHg et PAD < 90mmHg.
  - Patient diabétique, l'objectif est une PA < 130/80 mm Hg.
  - Patient insuffisant rénal, l'objectif est une PA < 130/80 mm Hg et une Protéinurie < 0,5 g/j
- Tableau (HTA de l'adulte). (45)

	Pression artérielle (mm Hg)			
Facteur de risque, atteinte des organes cibles, maladies cardiovasculaire	Normale haute PAS 130-139 ou PAD 85-89	HTA grade 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	HTA grade 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	HTA grade 3 PAS ≥180 ou PAD ≥ 110

Symptomatique				
0 facteur de risque	Pas d'intervention sur la PA	MHD plusieurs mois, puis traitement antihypertenseur si PA non contrôlée	MHD plusieurs semaines, puis traitement antihypertenseur si PA non contrôlée	MHD + traitement antihypertenseur immédiat
1-2 facteurs de risque	MHD pas d'intervention sur la PA	MHD plusieurs semaines, puis traitement antihypertenseur si PA non contrôlée	MHD plusieurs semaines, puis traitement antihypertenseur si PA non contrôlée	MHD + traitement antihypertenseur immédiat
≥ 3 facteurs de risque	MHD pas d'intervention sur la PA	MHD plusieurs semaines, et traitement antihypertenseur	MHD + traitement antihypertenseur immédiat	MHD + traitement antihypertenseur immédiat
Diabète ou atteinte des organes cibles ou maladies cardiovasculaire symptomatique ou maladie rénale chronique	MHD pas d'intervention sur la PA	MHD + traitement antihypertenseur	MHD + traitement antihypertenseur immédiat	MHD + traitement antihypertenseur immédiat

**MHD** : mesures hygiénodététiques. Cible PA < 140/90 (sauf si diabète < 140/85 mm Hg).

## Les médicaments :

8 classes d'antihypertenseurs majeurs ont démontré leur Efficacité dans la prévention des complications cardiovasculaire De l'hypertendu.

1. Les diurétiques
2. Les bêtas bloquants.
3. Les inhibiteurs calciques.
4. les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
5. les antagonistes de angiotensine II
6. Les antihypertenseurs Centraux
8. les inhibiteurs directes de la rénine.
7. Les alpha Bloquants

### b- Les déterminants du choix du traitement :

Tableau Situations cliniques particulières pouvant orienter le choix d'une classe d'anti-hypertenseur.

		IEC	ARA II	AC	BB	DIU
Atteinte infraclinique des organes cibles	HVG	x	x	x		
	Athérome asymptomatique	x		x		
	Miro-albuminurie	x	x			
	Disfonction rénale	x	x			
Pathologie associée	ATCD d'AVC	x	x	x	x	x
	ATCD d'infarctus	x	x		x	
	Angor			x	x	
	Insuffisance cardiaque	x	x		x	x
	Fibrillation atriale paroxystique	x	X a			
Situation particulière	Hypertension systolique isolée			x		x
	Syndrome métabolique	x	x	x		
	Diabète	x	x			
	Grossesse			x	x	
	Sujet noir			x		x

**IEC** : inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; **ARA 2** : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 ; **AC** : antagonistes ou inhibiteurs calciques ; **BB** : bêtabloquants ; **DIU** : diurétiques thiazidiques.

A privilégier les inhibiteurs calciques bradycardisants type vérapamil ou diltiazem en l'absence d'altération de la fonction systolique du VG. En cas d'insuffisance rénale, remplacer les thiazidiques par les diurétiques de l'anse de Henlé.

Contre-indications	Absolues	Relatives
Thiazidiques	Goutte	Syndrome métabolique, intolérance au glucose, grossesse
Bêtabloqueurs	Asthme, BAV 2 et 3	AOMI, syndrome métabolique, intolérance au glucose
Antagonistes calciques	BAV 2 et 3, insuffisance cardiaque	
IEC	Grossesse, œdème angioneurotique, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales	
ARA II	Grossesse, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales	

(46)

**Tableau 4:** *les contre-indications médicamenteuses.*

## **b-1- les Diurétiques :**

Ce sont les médicaments les plus anciens et les mieux évalués. Ils ont fait la preuve de leur efficacité à long terme.

### **Mode d'action :**

Ces médicaments favorisent l'élimination d'eau et de sel par les reins et diminuent le volume de liquide qui circule dans les artères, abaissant ainsi la pression qui s'exerce sur leur paroi. Ils peuvent être le seul traitement à prendre pour les patients qui ne présentent pas d'autre problème que l'hypertension.

### **Effet indésirable:**

Ils ont en général peu d'effets indésirables. Ils augmentent le volume des urines, surtout en début de traitement. Certains d'entre eux sont responsables d'une baisse du taux de potassium dans le sang qui doit être surveillé. (43) (44) (42) (40) (41) (38) (39) (35) (36)

### **A- Diurétiques thiazidiques et apparentés :**

Les plus anciens utilisés et dont l'efficacité est prouvée, agissent au niveau du tube contourné proximal.

Ce sont des natriurétiques : les faibles doses sont celles qui sont couramment utilisées ils sont vasodilatateurs artériels. Ils sont aussi hypokaliémies utilisés en Monothérapie dans HTA légère et moyenne. Leur effet pharmacologique principal est la diminution des résistances périphériques pour l'essentiel secondaire à la déplétion hydro sodée urinaire. (45)

**\*L'hydrochlorothiazide :** est un diurétique très souvent présent dans les associations d'antihypertenseurs. Il peut entraîner une sensibilité accrue de la peau au soleil (photosensibilisation) et provoquer des réactions cutanées (coup de soleil, brûlures) en cas d'exposition même faible aux rayons ultraviolets. Il augmente également le risque de survenue de certains cancers de la peau : il ne s'agit pas de mélanomes, mais de cancers localisés d'évolution très lente et donc peu menaçants. Une surveillance cutanée lors des renouvellements d'ordonnance est nécessaire et suffisante pour éviter les complications graves (43) (44) (42) (40) (41) (38) (39) (35) (36)

**\*Indapamide :** Apparentée aux thiazidiques, appartient à la famille de sulfamides.  
A savoir : ces diurétiques sont contre indiqués en cas de goutte.

### **B- diurétiques de l'anse :**

- Puissant natriurétique, mais de courte durée d'action.
- Il doit être réservé en cas d'œdèmes, d'insuffisance cardiaque associée ou en cas d'atteinte rénale.

### **C- diurétiques épargneurs de potassium :**

- En s'opposant à l'action de l'Hormone Aldostérone, ils favorisent l'élimination urinaire du Sodium et la rétention de potassium.
- les diurétiques distaux non Antialdostéroniens (*Amiloride et Triamtérène*): n'ont aucune interaction avec l'Aldostérone agissent sur les échanges  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  du tubule distal et produisent les mêmes effets natriurétique et de rétention de Potassium.
- Leur pouvoir diurétique est faible mais leur action anti-hypertensive est élevée en cas d'HTA essentielle et surtout dans l'HTA secondaire a un hyperaldostéronisme primaire. La rétention de potassium peut induire une Hyperkaliémie ( $\text{K}^+ > 5\text{mmoles/l}$ )

**Si  $\text{K}^+ > 7\text{mmoles/l}$  HYPERKALIEMIE peut devenir menaçante Risque vital Engagé !!!**

Elle justifie l'extrême prudence en cas d'insuffisance rénale et en association avec le Inhibiteurs du système rénine Angiotensine.

Leur utilisation contre indique l'adjonction de sels de potassium

Ces 2 types de diurétiques existent en association fixe permettant d'obtenir une faible perte de potassium et de réduire donc les risques de Dy kaliémie

(*Spirolactone + Altizide*) (*Hydrochlorothiazide +Amiloride*) (45)

### **La liste des médicaments diurétiques : (43) (44) (42) (40) (41) (38) (39) (35) (36)**

Liste des médicaments mise à jour : mardi 24 janvier 2023

ALDACTONE\_\_ CICLÉTANINE BIOGARAN\_\_ CICLÉTANINE MYLAN\_\_ ESIDREX\_\_  
CICLÉTANINE TEVA\_\_ FLUDEX\_\_ HYDROCHLOROTHIAZIDE ARROW\_\_ EURELIX\_\_

INDAPAMIDE ARROW\_\_ INDAPAMIDE BIOGARAN\_\_ INDAPAMIDE EG\_\_ LASILIX\_\_  
INDAPAMIDE KRKA SPIRONOLACTONE ARROW\_\_ SPIRONOLACTONE BIOGARAN  
INDAPAMIDE TEVA SANTÉ\_\_ INDAPAMIDE ZENTIVA\_\_ INDAPAMIDE ZYDUS\_\_  
SPIRONOLACTONE CRISTERS\_\_ SPIRONOLACTONE EG\_\_ SPIRONOLACTONE MYLAN  
\_\_ SPIRONOLACTONE PFIZER\_\_ SPIRONOLACTONE SANDOZ\_\_ Diurétiques de l'anse  
\_\_ SPIRONOLACTONE TEVA\_\_ SPIRONOLACTONE ZENTIVA\_\_ ALDACTAZINE\_\_

SPIRONOLACTONE ZYDUS\_\_ INDAPAMIDE MYLAN\_\_ INDAPAMIDE SANDOZ\_\_  
PRESTOLE\_\_ Diurétiques en association\_\_ AMILORIDE HYDROCHLOROTHIAZIDE  
TEVA\_\_ SPIRONOLACTONE ALTIZIDE ARROW\_\_ SPIRONOLACTONE ALTIZIDE  
BIOGARAN\_\_ SPIRONOLACTONE ALTIZIDE MYLAN\_\_ SPIRONOLACTONE ALTIZIDE  
PFIZER\_\_ SPIRONOLACTONE ALTIZIDE TEVA\_\_ SPIRONOLACTONE ALTIZIDE ZENTIVA.

## **b-2- les bêtabloquants :**

### **Mode d'action :**

Ces médicaments agissent sur le cœur et les vaisseaux. Ce sont des traitements bien évalués, qui ont fait la preuve de leur efficacité à long terme. Ils entraînent une baisse de la tension artérielle, un ralentissement de la fréquence cardiaque et une diminution de la force de contraction du cœur. Parce qu'ils sont également efficaces pour prévenir des troubles cardiaques, les bêtabloquants sont généralement prescrits aux patients hypertendus ayant déjà subi un infarctus du myocarde, souffrant d'angine de poitrine ou dont la fréquence cardiaque de repos est rapide.

### **Effet indésirable :**

Les effets gênants le plus fréquemment rencontrés sont des troubles digestifs, un sentiment de fatigue, une sensation de pieds et de mains froids, un ralentissement du rythme cardiaque, des troubles du sommeil et des troubles de l'érection. (43) (44) (42) (40) (41) (38) (39) (35) (36)

A savoir :

NB : Ne doivent plus être le traitement de premier choix de l'HTA essentielle. Ils peuvent être utilisés dans des indications préférentielles, ou en association avec une Poly thérapie Anti hypertensive lorsque le contrôle tensionnel n'est pas obtenu.

### **La liste des médicaments :**

Liste des médicaments de bêtabloquants mise à jour : mardi 24 janvier 2023

ACÉBUTOLOL ALMUS\_\_ ACÉBUTOLOL ARROW LAB  
\_\_ ACÉBUTOLOL BIOGARAN\_\_ ACÉBUTOLOL CRISTERS\_\_ ACÉBUTOLOL EG  
\_\_ ACÉBUTOLOL MYLAN\_\_ ACÉBUTOLOL SANDOZ\_\_ ACÉBUTOLOL  
TEVA\_\_ ACÉBUTOLOL ZENTIVA\_\_ CÉBUTOLOL ZYDUS\_\_ ARTEX\_\_ ATÉNOLOL ARROW  
\_\_ ATÉNOLOL BIOGARAN\_\_ ATÉNOLOL EG\_\_ ATÉNOLOL MYLAN\_\_ ATÉNOLOL SANDOZ  
\_\_ ATÉNOLOL TEVA\_\_ ATÉNOLOL ZENTIVA\_\_ ATÉNOLOL ZYDUS\_\_ BÉTAXOLOL  
BIOGARAN\_\_ BÉTAXOLOL EG\_\_ BÉTAXOLOL MYLAN23\_\_ BÉTAXOLOL SANDOZ  
\_\_ BÉTAXOLOL TEVA SANTÉ\_\_ BISOPROLOL ALMUS\_\_ BISOPROLOL ARROW LAB  
\_\_ BISOPROLOL EG 10 mg\_\_ BISOPROLOL KRKA\_\_ BISOPROLOL SANDOZ 5 mg et 10 mg  
\_\_ BISOPROLOL SUN 5 mg et 10 mg\_\_ BISOPROLOL TEVA\_\_ BISOPROLOL VIATRIS SANTÉ  
10 mg\_\_ BISOPROLOL ZENTIVA\_\_ BISOPROLOL ZYDUS\_\_ CÉLECTOL\_\_ CÉLIPROLOL  
ALMUS\_\_ CÉLIPROLOL ARROW\_\_ CÉLIPROLOL BIOGARAN\_\_ CÉLIPROLOL CRISTERS  
\_\_ CÉLIPROLOL E\_\_ CÉLIPROLOL EVOLUGEN\_\_ CÉLIPROLOL MYLAN



\_\_CÉLIPROLOL RANBAXY\_\_CÉLIPROLOL SANDOZ\_\_CÉLIPROLOL TEVA\_\_CÉLIPROLOL ZENTIVA\_\_CÉLIPROLOL ZYDUS\_\_CORCARD\_\_DETENSIEL\_\_KERLONE\_\_LOPRESSOR\_\_MÉTOPROLOL ACCORD\_\_MÉTOPROLOL ARROW LAB\_\_MÉTOPROLOL MYLAN\_\_MÉTOPROLOL SANDOZ\_\_NEBILOX\_\_NÉBIVOLOL ALMUS\_\_NÉBIVOLOL BIOGARAN\_\_NÉBIVOLOL CRISTERS\_\_NÉBIVOLOL EG\_\_NÉBIVOLOL EVOLUGEN\_\_NÉBIVOLOL KRKA\_\_NÉBIVOLOL MYLAN PHARMA\_\_NÉBIVOLOL SANDOZ\_\_NÉBIVOLOL SUN\_\_NÉBIVOLOL TEVA\_\_NÉBIVOLOL ZENTIVA\_\_NÉBIVOLOL ZYDUS\_\_PROPRANOLOL ACCORD\_\_PROPRANOLOL BIOGARAN\_\_PROPRANOLOL EG\_\_PROPRANOLOL TEVA comprimé\_\_PROPRANOLOL TEVA gélule\_\_SECTRAL\_\_SELOKEN\_\_TEMERIT\_\_TÉNORMINE\_\_TIMACOR\_\_TRANDATE\_\_VISKEN.

### **b-3- les inhibiteurs calciques :**

#### **Mode d'action :**

Ces médicaments freinent l'entrée du calcium dans les muscles responsables de la contraction des artères. Ils entraînent la baisse de la tension artérielle par relâchement des artères. Ils sont également utilisés pour traiter l'angine de poitrine.

#### **Effet indésirables**

Bouffées de chaleur, céphalées, œdèmes des chevilles qui ne cèdent pas aux diurétiques mais seulement par l'arrêt du traitement (45)

#### **La liste des médicaments :**

Liste des médicaments mise à jour : mardi 24 janvier 2023

\_\_AMLODIPINE ALMUS\_\_AMLODIPINE ARROW\_\_AMLODIPINE BIOGARAN\_\_AMLODIPINE CRISTERS\_\_AMLODIPINE EG\_\_AMLODIPINE EVOLUGEN PHARMA\_\_AMLODIPINE MYLAN\_\_AMLODIPINE PFIZER\_\_AMLODIPINE SANDOZ\_\_AMLODIPINE SUN\_\_AMLODIPINE TEVA\_\_AMLODIPINE ZENTIVA\_\_AMLODIPINE ZYDUS\_\_AMLOR\_\_DILTIAZEM ARROW 200 ET 300 mg\_\_DILTIAZEM BGR 200 ET 300 m\_\_DILTIAZEM GNR 200 ET 300 mg\_\_DILTIAZEM MYLAN 200 ET 300 mg\_\_DILTIAZEM TEVA 300 mg\_\_DILTIAZEM TEVA SANTÉ 200 ET 300 mg\_\_DILTIAZEM ZENTIVA LAB 200 ET 300 mg\_\_FÉLODIPINE SANDOZ\_\_FÉLODIPINE ZENTIVA\_\_FLODIL\_\_ICAZ\_\_IPERTENLP 240 mg\_\_LERCANIDIPINE\_\_ARROW\_\_LERCANIDIPINE BIOGARAN\_\_LERCANIDIPINE BOUCHARA RECORDATI\_\_LERCANIDIPINE CRISTERS\_\_LERCANIDIPINE EG\_\_LERCANIDIPINE EVOLUGEN\_\_LERCANIDIPINE MYLAN\_\_LERCANIDIPINE SANDOZ\_\_LERCANIDIPINE SUN\_\_LERCANIDIPINE TEVA\_\_LERCANIDIPINE ZENTIVA\_\_LERCANIDIPINE ZYDUS\_\_LOXEN\_\_MANIDIPINE BIOGARAN\_\_MANIDIPINE EG\_\_MANIDIPINE MYLAN\_\_MANIDIPINE SANDOZ\_\_MANIDIPINE TEVA\_\_MANIDIPINE ZENTIVA\_\_MANIDIPINE ZYDUS\_\_MONO-TILDIEM\_\_NIFÉDIPINE ARROW\_\_NIFÉDIPINE MYLAN LP 30 mg\_\_NITRENDIPINE MYLAN\_\_VÉRAPAMIL BIOGARAN\_\_VÉRAPAMIL EG\_\_VÉRAPAMIL MYLAN PHARMA\_\_VÉRAPAMIL SANDOZ\_\_VÉRAPAMIL TEVA comprimé\_\_VÉRAPAMIL TEVA gélule LP\_\_ZANIDIP\_\_ISOPTINE 40 mg et 120 mg\_\_ISOPTINE

**A savoir : l'utilisation de nifedipine en sublingual en urgence ne plus recommandé.**

#### **b-4- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion IEC :**

##### **Mode d'action :**

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont des antihypertenseurs qui bloquent la production de l'angiotensine II, une hormone produite par le rein à partir d'une protéine présente dans le sang. L'angiotensine II a un rôle important dans la régulation de la pression artérielle ; elle l'augmente et fatigue le cœur. Les IEC ont démontré leur efficacité dans de nombreuses études et sont particulièrement indiqués chez les patients hypertendus qui souffrent d'insuffisance cardiaque, de diabète ou d'insuffisance rénale.

##### **Effet indésirable et contre-indication :**

Ils sont formellement contre-indiqués chez la femme enceinte à partir du 4<sup>e</sup> mois de la grossesse car ils peuvent entraîner des effets indésirables graves chez l'enfant à naître. En cas de projet de grossesse ou de début de grossesse, contactez rapidement votre médecin. Un changement de traitement est nécessaire. Néanmoins, n'arrêtez pas le médicament sans avis médical.

Les IEC peuvent entraîner de la toux et, plus rarement un œdème de Quincke. Lorsqu'une toux sèche est observée lors du traitement, elle doit être signalée au médecin.

##### **La liste des médicaments :**

Liste des médicaments mise à jour : mardi 24 janvier 2023

\_\_ACUITEL\_\_BÉNAZÉPRIL ARROW\_\_BÉNAZÉPRIL EG\_\_CAPTOPRIL  
ARROW\_\_CAPTOPRIL BIOGARAN\_\_CAPTOPRIL EG\_\_CAPTOPRIL  
MYLAN\_\_COVERSYL\_\_ÉNALAPRIL ARROW LAB\_\_ÉNALAPRIL  
BIOGARAN\_\_ÉNALAPRIL EG\_\_ÉNALAPRIL  
EVOLUGEN\_\_ÉNALAPRILMYLAN\_\_ÉNALAPRIL SANDOZ\_\_ÉNALAPRIL  
TEVASANTÉ\_\_ÉNALAPRIL ZENTIVA\_\_FOSINOPRIL BIOGARAN\_\_FOSINOPRIL  
TEVA\_\_FOSINOPRIL ZENTIVA\_\_LISINOPRIL ARROW\_\_LISINOPRIL  
BIOGARAN\_\_LISINOPRIL EG\_\_LISINOPRIL MYLAN\_\_LISINOPRIL  
SANDOZ\_\_LISINOPRIL TEVA\_\_LISINOPRIL ZENTIVA\_\_ODRIK\_\_PÉRINDOPRIL  
ARGININE BIOGARAN\_\_PERINDOPRIL ARROW GÉNÉRIQUES\_\_PERINDOPRIL  
ARROW\_\_LAB\_\_PÉRINDOPRIL BIOGARAN\_\_PÉRINDOPRIL EG\_\_PÉRINDOPRIL  
KRKA\_\_PERINDOPRIL MYLAN\_\_PERINDOPRIL SANDOZ\_\_PÉRINDOPRIL TEVA  
SANTÉ\_\_PÉRINDOPRIL TOSILATE CRISTERS\_\_PÉRINDOPRIL TOSILATE TEVA  
\_\_PÉRINDOPRIL ZYDUS\_\_QUINAPRIL BIOGARAN\_\_RAMIPRIL ALMUS\_\_RAMIPRIL  
ARROW GÉNÉRIQUES\_\_RAMIPRIL ARROW LAB\_\_RAMIPRIL BIOGARAN\_\_RAMIPRIL  
CRISTERS\_\_RAMIPRIL EG\_\_RAMIPRIL EVOLUGEN\_\_RMIPRIL KRKA\_\_RAMIPRIL  
MYLAN\_\_RAMIPRIL RPG\_\_RAMIPRIL SANDOZ\_\_RAMIPRIL SUN\_\_RAMIPRIL TEVA  
SANTÉ\_\_RAMIPRIL ZENTIVA\_\_RAMIPRIL ZYDUS France\_\_RENITEC\_\_TRANDOLAPRIL  
BIOGARAN\_\_TRANDOLAPRILMYLAN\_\_TRIATEC\_\_ZESTRIL\_\_ZOFENIL\_\_ZOFÉNOPRIL  
MYLAN. (43) (44) (42) (40) (41) (38) (39) (35) (36)

#### **b-5- Les antagonistes de angiotensine II (ARA2) :**

##### **Mode d'action :**

Comme leur nom l'indique, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (candésartan, irbésartan, losartan, telmisartan, valsartan...) bloquent l'action de l'angiotensine II, en se liant à ses récepteurs présents à la surface des vaisseaux sanguins. Ils empêchent ainsi la contraction des vaisseaux sanguins et luttent contre l'augmentation de la pression artérielle. Ces médicaments sont

plus récents que les diurétiques et les bêtabloquants et leur efficacité à long terme est moins caractérisée.

### **Effet indésirable et contre-indication :**

Ils ont peu d'effets indésirables mais doivent être utilisés avec précaution chez les personnes souffrant d'insuffisance rénale. Comme les IEC, ils sont contre-indiqués chez la femme enceinte à partir du 4<sup>e</sup> mois de la grossesse car ils peuvent entraîner des effets indésirables graves pour l'enfant à naître. En cas de projet de grossesse, consultez votre médecin pour qu'il envisage une modification de votre traitement.

En juillet 2013, l'agence du médicament a publié une information sur la survenue d'atteintes graves de l'intestin (entéropathies) liées à l'utilisation de l'olmésartan seul (ALTEIS, OLMETEC) ou en association (ALTEISDUO, COOLMETEC, AXELER, SEVIKAR...). Ces atteintes peuvent survenir plusieurs mois, voire plusieurs années après le début du traitement. En cas de diarrhée chronique ou de perte de poids, il est recommandé de prendre un avis spécialisé. Même si cette substance permet de faire baisser la tension, les études n'ont pas permis de démontrer son efficacité pour réduire les complications cardiovasculaire et diminuer le nombre de décès. Les médicaments à base d'olmesartan ne sont plus remboursables depuis le 2 janvier 2017.

Pour en savoir plus dans les Actualités :

Olmésartan : déremboursement effectif à compter du 2 janvier 2017, 12/2016.

Médicaments contenant de l'olmésartan : la HAS recommande le déremboursement en raison d'un sur-risque d'effets indésirables digestifs graves, 06/2015.

Sartans et entéropathies graves : seul l'olmésartan présente un sur-risque, 03/2014

### **La liste des médicaments :**

Liste des médicaments mise à jour : mardi 24 janvier 2023

\_\_ALTEIS\_\_APROVEL\_\_ATACAND\_\_CANDÉSARTAN ARROW\_\_CANDÉSARTAN  
ARROW LAB\_\_CANDÉSARTAN BIOGARAN\_\_CANDÉSARTAN  
CRISTERS\_\_CANDÉSARTAN EVOLUGEN\_\_CANDÉSARTAN HCS\_\_CANDÉSARTAN  
MYLAN PHARMA\_\_CANDÉSARTAN SANDOZ\_\_CANDÉSARTAN SUN\_\_CANDÉSARTAN  
TEVA\_\_CANDÉSARTAN ZENTIVA\_\_COZAAR\_\_IFIRMASTA\_\_IRBÉSARTAN  
ACCORD\_\_IRBÉSARTAN ARROW\_\_IRBÉSARTAN BGR\_\_IRBÉSARTAN  
CRISTERS\_\_IRBÉSARTAN EG\_\_IRBÉSARTAN EVOLUGEN\_\_IRBÉSARTAN  
MYLAN\_\_IRBÉSARTAN SANDOZ\_\_IRBÉSARTAN SUN\_\_IRBÉSARTAN  
TEVA\_\_IRBÉSARTAN ZENTIVA\_\_IRBÉSARTAN ZYDUS\_\_KENZEN\_\_LOSARTAN  
ACCORD\_\_LOSARTAN ARROW LAB\_\_LOSARTAN BIOGARAN\_\_LOSARTAN  
CRISTERS\_\_LOSARTAN EG\_\_LOSARTAN KRKA\_\_LOSARTAN MYLAN\_\_LOSARTAN  
SANDOZ\_\_LOSARTAN TEVA\_\_LOSARTAN ZENTIVA LAB\_\_LOSARTAN  
ZYDUS\_\_MICARDIS\_\_OLMETEC\_\_PRITOR\_\_TAREG\_\_TELMISARTANBIOGARAN\_\_TEL  
MISARTAN CRISTERS\_\_TELMISARTAN EG\_\_TELMISARTAN MYLAN\_\_TELMISARTAN  
SANDOZ\_\_TELMISARTAN TEVA SANTÉ\_\_TELMISARTAN ZENTIVA\_\_TELMISARTAN  
ZYDUS\_\_VALSARTAN ARROW LAB\_\_VALSARTAN BIOGARAN\_\_VALSARTAN  
CRISTERS\_\_VALSARTAN EG\_\_VALSARTAN EVOLUGEN\_\_VALSARTAN  
KRKA\_\_VALSARTAN MYLAN PHARMA\_\_VALSARTAN SANDOZ\_\_VALSARTAN  
TEVA\_\_VALSARTAN ZENTIVA\_\_VALSARTAN ZYDUS.

## **b-6- les antihypertenseur centraux (methyldopa) :**

### **Mode d'action :**

Cet antihypertenseur est traditionnellement utilisé en cas d'hypertension chez la femme enceinte.

### **Effet indésirable :**

Il peut entraîner de la fatigue et une dépression.

### **La liste des médicaments :**

Liste des médicaments mise à jour : mardi 24 janvier 2023

Antihypertenseurs d'action centrale

ALDOMET

A savoir : bien toléré et non tératogène. L'alphaméthyle (aldomet) garde une bonne indication dans le traitement de HTA et grossesse. (Livre ta Maroc p 54).

## **b-7- alpha Bloqueants :**

Ce sont des Vasodilatateurs périphériques. Ils exposent à des hypotensions orthostatiques comparés aux autres antihypertenseurs, ils s'avèrent moins efficaces dans la prévention de la survenue des événements cardiovasculaire leur place reste limitée dans le traitement de l' HTA.

Ils ne figurent plus dans les recommandations comme antihypertenseurs de première ligne.

Par contre ils peuvent être utilisés dans une quadrithérapie si l'hypertension est résistante à une association de diurétique, antagoniste du calcium et inhibiteur de l'enzyme de conversion ou ARA II.

La liste des médicaments des a bloquant et d'autre antihypertenseur :

\_\_ALPRESS\_\_DOXAZOSINE ARROW\_\_DOXAZOSINE SUBSTIPHARM\_\_DOXAZOSINE  
TEVA\_\_EUPRESSYL\_\_LONOTEN\_\_MÉDIATENSYL (43) (44) (42) (40) (41) (38) (39) (35) (36)

## **b-8- les inhibiteurs directe de la rénine :**

Dernier né de la famille, récemment commercialisé, recommandé dans HTA légère à modérée, seul ou en association. Les bénéfices à long terme sur les Événements cardiovasculaires classiques ne sont pas connus.

A savoir : Les antihypertenseurs contenant de l'aliskiren (RASILEZ, RASILEZ HTC), ne sont plus commercialisés depuis octobre 2017. Cet arrêt de commercialisation coïncide avec leur déremboursement qui avait été recommandé en raison d'une efficacité insuffisante et de possibles effets cardiovasculaires graves et de l'altération du fonctionnement des reins. (43) (44) (42) (40) (41) (38) (39) (35) (36)

## **Chapitre 2 :**

---

### **Cavité buccale et foyers infectieux**

---

## **1) Généralités sur la cavité buccale :**

La cavité buccale est un milieu particulièrement septique. Elle est le siège de multiples infections aiguës ou chroniques dentaires et /ou parodontales. Depuis le début du vingtième siècle, il est établi que la présence de foyers infectieux bucco-dentaires peut être à l'origine de l'apparition ou l'aggravation de pathologies systémiques (théorie de l'infection focale), tant chez le sujet sain que chez le patient à risque (patient immunodéprimé, patient avec antécédent de pathologie valvulaire, etc).

la pathologie infectieuse buccodentaire variant entre les caries et les parodontopathies semblent être les situations les plus fréquentes en consultation chez le spécialiste de la cavité buccale, de nos jours le nombre de patients orientés par les praticiens de différentes spécialités en recherche de foyers infectieux bucco-dentaires (FIBD) a énormément augmenté ; chose qui incite les chercheurs à trouver la nature de la relation entre la cavité buccale et FIBD ainsi que l'effet mutuel entre les deux, pour instaurer la thérapeutique médicale curative et/ou préventive appropriée.

## **2) Définitions :**

### **1- La cavité buccale :**

#### **1.1. Définition de la cavité buccale :**

C'est l'entrée commune entre l'appareil digestif et l'appareil respiratoire, elle contient l'organe de la gustation, elle est destinée à la mastication ; l'insalivation des aliments, son rôle est primordiale dans la phonation, la communication et l'expression de visage. Elle est divisée en plusieurs sous-unités anatomiques : lèvres, langue, plancher buccal, muqueuse buccale, gencive supérieure et inférieure, tubérosités, trigones rétro-molaires et palais dur.

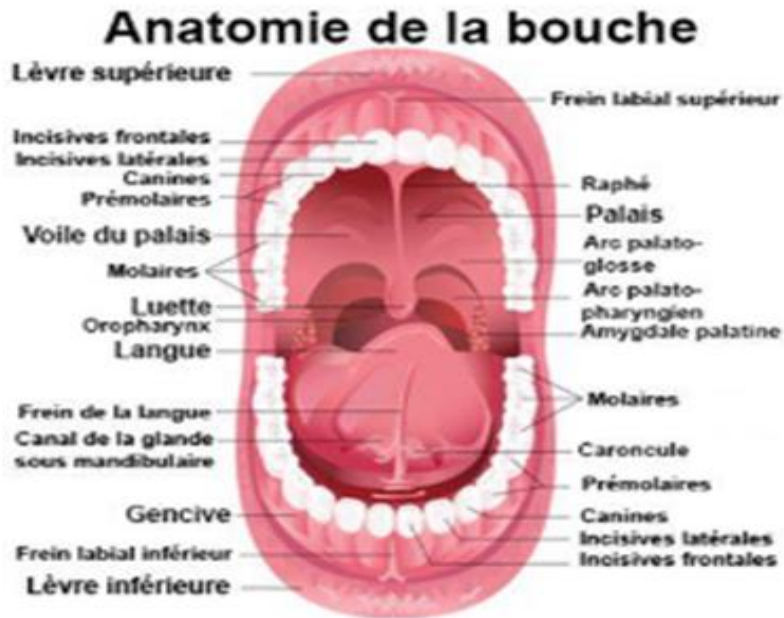
#### **1.2. La situation anatomique :**

La cavité buccale occupe le tiers inférieur de la face, elle se situe entre le maxillaire et la mandibule.

Elle est ouverte en avant au niveau des lèvres par l'orifice oral et en arrière avec le Pharynx par une large ouverture ; c'est l'isthme du Gosier.

#### **1.3. Les limites :**

- ❖ En avant : la région labiale et les arcades gingivo-dentaires.
- ❖ En bas : le plancher buccal sur lequel repose la langue.
- ❖ Latéralement : la région génienne.
- ❖ En haut : la voûte palatine.
- ❖ En arrière : l'isthme du gosier, la région tonsillaire. (47)



*Fig. 01 : Anatomie de la cavité buccale*

## 2- Les foyers infectieux :

### 2.1 Définition du foyer infectieux :

C'est un siège principal ou exclusif d'une infection, Il peut être aigu ou chronique. À partir de ce foyer localisé, se développe parfois une infection plus diffuse ou généralisée.

### 2.2 Foyer infectieux bucco-dentaire :

C'est un processus pathologique situé dans la cavité buccale considéré comme réservoir bactérien qui n'engendre peu ou pas de manifestation particulière chez le sujet sain, mais peut être responsable de pathologies locales ou systémiques dans certaines circonstances. (48)

### 2.3 Les types de foyer infectieux buccodentaire :

#### A - En relation avec la dent :

- Caries profondes dont le curetage entraînerait une effraction pulpaire.
- Infection dentaire (abcès apical aigu ou chronique avec ou sans fistule).
- Dents non-conservables (sans restauration prothétique possible).
- Dents nécrosées ou présentant une pathologie péri-apicale même asymptomatique (granulome, kyste).

#### B- En relation avec le Parodonte :

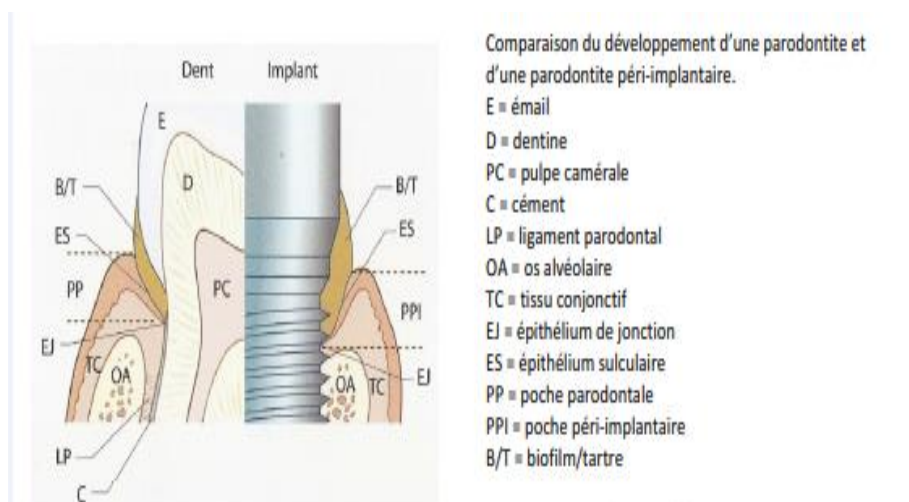
- Gingivite induite par la plaque dentaire.
- Parodontite (principalement la présence des poches parodontales)



### C- Autres :

- Péricoronarite autour d'une dent enclavée : c'est une atteinte inflammatoire du sac péricoronaire. Elle peut être aiguë, congestive ou suppurée, ou chronique.
- Peri-implantite : c'est un processus inflammatoire destructif en fonction de l'atteinte des tissus autour des implants ostéo-intégrés. Ces lésions peuvent former une poche péri-implantaire.

(société française de chirurgie orale : prise en charge des foyer infectieux bucco dentaire )



**Fig. 02** : comparaison parodontite / peri-implantite

Sinusite d'origine dentaire : c'est l'extension d'une infection en rapport avec une dent antrale vers le plancher sinusale, caractérisée par des signes d'unilatéralité évolue habituellement vers la chronicité. (49)

### 3) la flore buccale :

La cavité buccale héberge de nombreuses variétés de bactéries et de champignons. Tous ces germes, rassemblés sous le nom de flore buccale, vivent dans le cadre d'un éco système buccal.

Les bactéries d'une flore équilibrée participent au bon fonctionnement de la bouche par le maintien des dents et des gencives en bonne santé, en luttant contre les nombreux agresseurs de l'environnement. Les bactéries d'une flore déséquilibrée sont nocives et pour la cavité orale et pour la santé générale. (50)

Deux types de flores coexistent, la flore supra-gingivale et la flore sous-gingivale, vivant en parfait équilibre. En cas de modification de cet équilibre, un risque de pathologie bucco-dentaires peut apparaître.

La flore supra-gingivale est alors à l'origine de la déminéralisation acide des tissus durs dentaire, tandis que la flore sous-gingivale est responsable des pathologies du parodonte. (51)

## Dans le cadre de ce chapitre nous retiendrons les définitions suivantes :

- **Biofilm** : dépôt de micro-organismes adhérant à une surface, noyé dans une matrice extracellulaire en contact avec un milieu liquide. Les propriétés des micro-organismes appartenant à un biofilm ne sont pas les mêmes qu'à l'état planctonique. La plaque présente à la surface d'une dent est un exemple typique de biofilm, appelé biofilm dentaire.

Les micro-organismes fonctionnent de la même manière que les groupes microbiens interactifs dans les biofilms dentaires, à ceci près que les interactions peuvent être soit synergiques, soit antagonistes.

- **Symbiose** : relations réciproquement bénéfiques entre les membres d'un groupe microbien et entre les groupes microbiens et l'hôte.

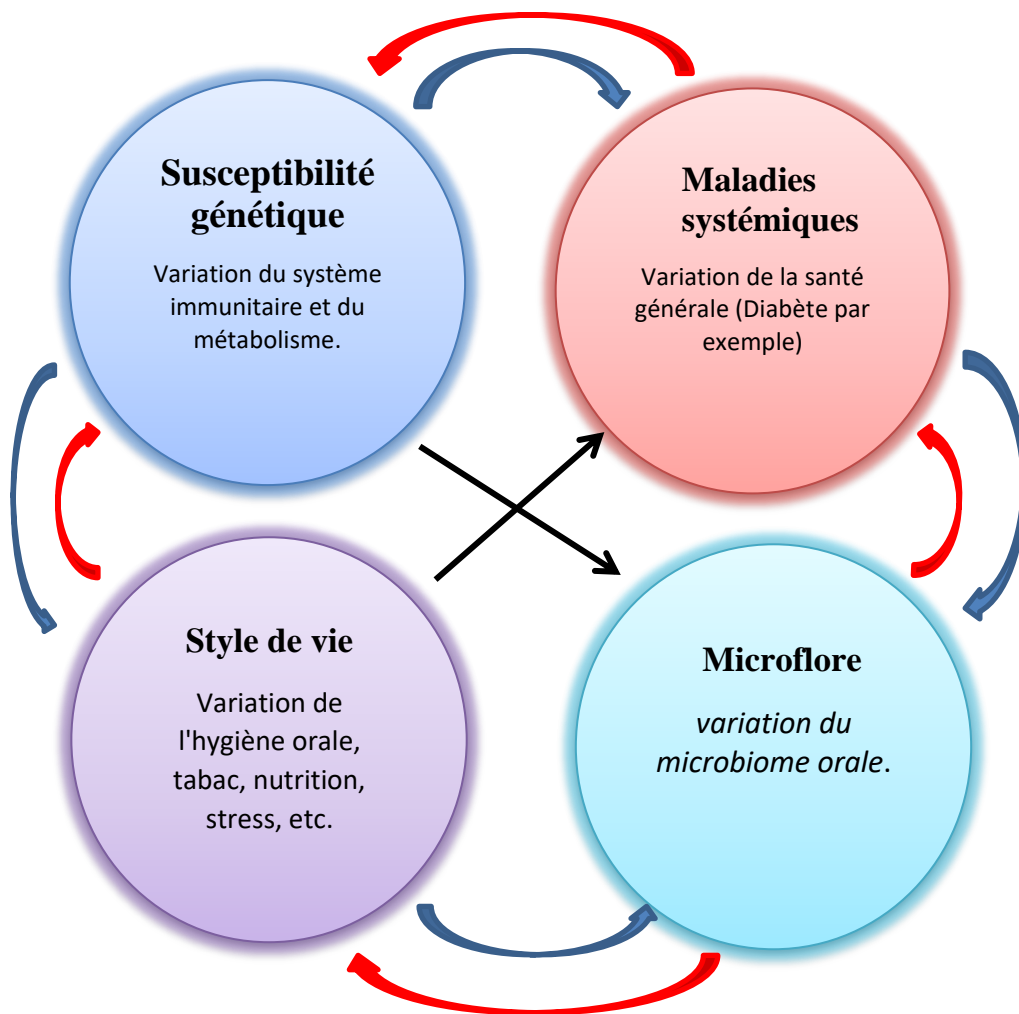
- **Dysbiose** : changement au sein de la flore microbienne dite normale entraînant une rupture des relations bénéfiques avec l'hôte, au détriment de sa santé.

- **Réaction de l'hôte** : processus actif résultant d'une attaque microbienne. Il convient de distinguer la réaction innée et la réaction adaptative de l'hôte. La réaction immunitaire innée est un mécanisme de protection rapide et global contre une attaque microbienne. La réaction immunitaire adaptative est au contraire acquise et ciblée.

La maladie parodontale étant une pathologie complexe et multifactorielle, son apparition et son évolution sont également influencées par un certain nombre de facteurs de risque modifiables et non modifiables.

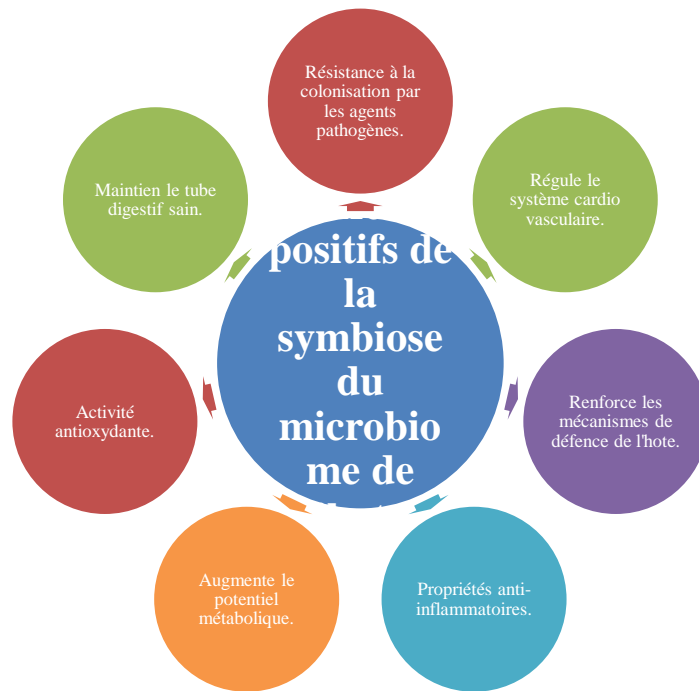
Les caries dentaires et les maladies parodontales sont des maladies infectieuses qui surviennent lors du déséquilibre de l'activité bactérienne de l'écosystème buccal.

La plupart des infections dentaires sont dues aux bactéries anaérobies. Les espèces les plus fréquemment impliquées sont : *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium species*, *Fusobacterium nucleatum* et *Peptostreptococcus micros*. (Complexe rouge). (51)



**Fig. 03**

*La parodontite est une maladie complexe dans laquelle de multiples facteurs influencent l'apparition et la progression de la maladie. la constitution génétique individuelle influence à la fois la composition de la microflore et la prédisposition à d'autres maladies (ex HTA). Les deux influencent le système immunitaire et donc le risque de maladie parodontale. Les facteurs liés au mode de vie (tels que l'hygiène ou le tabagisme) contribuent également de manière significative au risque de maladie.*



**Fig. 04 :** Effet positifs d'une symbiose du microbiome hôte.



**Fig. 05 -** Facteurs affectants la dysbiose du microbiome oral.

## **4) Mécanismes pathologiques de l'infection focale buccodentaire :**

Le déséquilibre entre la prolifération de la flore commensale et l'intégrité du revêtement muqueux conduit à la pénétration des micro-organismes dans les tissus.

De nombreux processus de dissémination bactérienne ont été décrits depuis le début du siècle dernier. Certains restent scientifiquement incertains, d'autres n'ont pas été remis en question.

### **1. Bactériémie :**

La bactériémie se traduit par le passage des bactéries dans la circulation sanguine ; la présence d'un foyer infectieux actif parodontale ou péri-apical peut générer une bactériémie transitoire inférieure à 15 min (52) ; les micro-organismes ainsi disséminés dans l'organisme sont détruits par le système immunitaire, par contre une infection focale peut s'installer dans de conditions défavorables.

La fréquence des bactériémies après soins dentaires est très variable en fonction des auteurs et des gestes réalisés. Pour OKABE et AL, dans une étude pourtant sur 183 patients, une bactériémie était retrouvée dans 72 % des extractions dentaires; ce risque de bactériémie lors d'extractions dentaires augmenterait avec l'âge des patients, l'inflammation péri-apicale et gingivale, la durée des soins, le saignement et le nombre de dents extraites (on retrouve 100 % de bactériémie à partir de 15 extractions dentaires pratiquées au cours d'une même séance). Les bactéries retrouvées lors de ces épisodes de bactériémie sont surtout des bactéries anaérobies. (53)

La fréquence de la bactériémie immédiate après un soin dentaire, traitements endodontique, détartrage et surfaçage est dépendante du degré traumatique, de la concentration locale des bactéries et de l'importance de l'inflammation gingivale. (54), (55)

Néanmoins, beaucoup de bactériémies sont induites par les actes de la vie quotidienne par rapport à celles induites par des soins dentaires. (56)

Il est en effet clairement établi que des bactériémies d'origine dentaire surviennent spontanément et quotidiennement en dehors de tout soin particulier; lors de la mastication, le brossage dentaire manuel ou électrique. (57)

### **2. Libération des toxines :**

Les endotoxines ou lipopolysaccharides produits lors des réactions locales inflammatoires et immunologiques consécutives à la parodontite par les bactéries Gram négatifs stimulent la sécrétion de cytokines et de protéines de l'inflammation (interleukine IL-1, IL-6, IL-8, facteur de nécrose tumorale [TNF]), des lipides bioactifs (prostaglandines E2, thromboxane A2, facteur d'activation plaquettaire), des radicaux libres (oxygène actif, peroxyde d'hydrogène, monoxyde d'azote). L'IL1b va favoriser la coagulation et la thrombose et retarder la fibrinolyse.

IL-1, TNF- $\alpha$  et les thromboxanes vont entraîner l'agrégation plaquettaire, l'adhésion et la formation de cellules chargées de lipides, ainsi que le dépôt de cholestérol. Les lipopolysaccharides auraient des effets sur l'athérosclérose, la thrombose artérielle, la destruction des gaines de myéline, l'apparition de fièvre. (58)

### **Mécanisme immunologique :**

C'est la théorie dite << immuno-allergique >> expliquerait l'origine focale présumée de certaines pathologies auto-immunes ; les anticorps circulants dirigés contre les bactéries des foyers infectieux bucco-dentaires pourraient être responsables d'inflammations aiguës ou chroniques au niveau myocardique, endocardique, hépatique, rénal, pulmonaire ou splénique par un phénomène d'immunité croisée avec production d'auto-anticorps (du fait d'un mimétisme antigénique entre les antigènes bactériens et les anti-gènes du soi). (59)

### **3. Aspiration des germes pathogènes :**

L'inhalation de germes issus de foyers infectieux bucco-dentaires pourrait favoriser l'apparition de pneumonies, en particulier chez les patients fragiles (patients immunodéprimés à titre d'exemple).

## **5) Foyers infectieux bucco-dentaires chroniques :**

### **1) Introduction:**

Un foyer infectieux bucco-dentaire est un processus pathologique de la cavité buccale, selon la nature et l'activité de ce processus, on distingue les foyers infectieux actifs (avérée), les foyers infectieux latents (sans répercussion clinique) ainsi les situations à risque infectieux potentiel (pouvant devenir à plus ou moins court termes des foyers avérée). (48)

Un foyer infectieux dentaire est une source de bactéries toxique non seulement dans la bouche mais aussi pour tout l'organisme via la circulation sanguine. (48) (49)

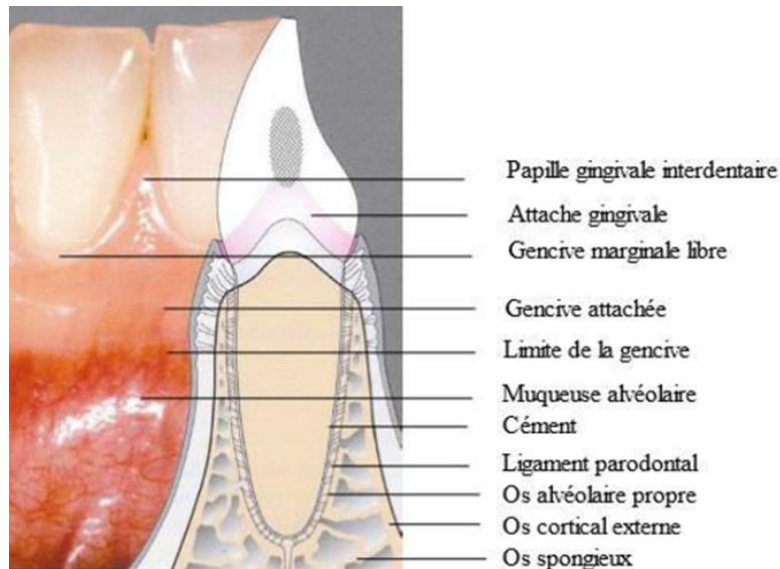
### **2) Rappel :**

- On parle du parodonte sain lorsque l'ensemble des quatre tissus parodontaux (gencive, LAD, os alvéolaire, cément) soutenant et entourant la dent où :

- Le sillon gingivo-dentaire présente une profondeur physiologique de (0,5 à 2,8mm), Sa base est située au niveau de la jonction émail-cément ; et Radiologiquement : l'os alvéolaire est intact avec une crête osseuse se situant à 02mm environ de la JEC.

- les maladies parodontales sont des processus pathologiques résultent d'un déséquilibre entre l'agent pathogène (le biofilm bactérien) et la résistance de l'hôte provoquant une inflammation qui affecte soit le parodonte superficiel (gencive) soit s'étendre au parodonte profond (cément, LAD et os alvéolaire).

- Ces maladies se manifestent par une inflammation représentée par l'érythème, œdème, saignement... et elles auront pour conséquence la formation d'une poche. (60) (48)



**Fig. 06:** Coupe transversale d'une dent et de son parodonte (Rateitschak E.M., 2005)

### 3) La poche parodontale:

#### 3-1-definition :

C'est un sillon gingivo - dentaire pathologiquement approfondi par migration de l'attache épithéliale en direction apicale. (60)

Cette poche peut être :

**-Gingivale (relative ou pseudo poche) :** elle est en rapport avec l'augmentation du volume de la gencive sans migration de l'attache épithéliale. (61)

**-Parodontale (vrai poche) :** elle est en rapport avec la migration apicale de l'attache épithéliale (AE). (61)

#### 3-2 – Caractéristique anatomopathologique de la poche :

##### 1) Paroi gingivale ou molle :

L'épithélium de la poche prolifère et présente de nombreuses et profondes extensions latérales dans le tissu conjonctif, ce dernier est séparé par la membrane basale du tissu conjonctif sous - jacent qui est souvent discontinue. (60)

En certaines zones les cellules épithéliales dégénèrent, affinant l'épithélium de la poche et créant des plages d'ulcération favorisant la pénétration des bactéries dans le tissu conjonctif gingival, de nombreuses leucocytes (majoritairement les polynucléaires neutrophiles) attirés par chimiotactisme sont retrouvés entre les cellules épithéliales, cette rangée de polynucléaires neutrophiles ainsi l'épaississement de l'épithélium représentent une tentative mécanique et biologique de protection vis-à-vis les bactéries. (60)

Le tissu conjonctif à proximité de la poche est très œdématié avec absence quasi-totale de fibres conjonctives et des fibres trans-septales (supracrétales) restent toujours observables quelle que soit l'atteinte parodontale, elles isoleraient l'infiltrat inflammatoire de l'os résiduel. Dans certaines situations, cette barrière de fibre n'est pas présente et l'infiltrat entre en contact avec l'os alvéolaire. (60)

Il a été mis en évidence que certaines bactéries comme *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *porphyromonas gingivalis* peuvent pénétrer dans les cellules épithéliales ce qui les protège des médiateurs de défense de l'hôte.

## **2) L'extrémité apicale ou le fond :**

La base est limitée par un épithélium de jonction en remaniement partiellement ou totalement détruit, un tissu conjonctif inflammatoire et une crête alvéolaire présentant une lyse osseuse marginale (60)

### **-L'épithélium de jonction et tissu conjonctif gingival :**

L'épithélium de jonction se détache progressivement de la surface de l'émail par rupture des hémidesmosomes, sous l'effet des endotoxines bactériennes, de l'œdème intercellulaire et de la diapédèse des neutrophiles. (60)

On observe aussi la destruction des fibres de collagène de l'attache conjonctive par les métalloprotéases matricielles libérée par les cellules inflammatoires. On dit que l'attache épithéliale migre en direction apicale le long du ciment radiculaire. (60)

### **- L'os alvéolaire :**

La migration apicale du système d'attache s'accompagne d'une résorption de l'os alvéolaire ou alvéolyse, la perte d'attache donc précède la perte osseuse.

## **3) Paroi dure, dentaire ou radiculaire :**

Les fibres de collagènes supracrétales d'ancrage sont progressivement détruites au fur et à mesure de la progression apicale de la perte d'attache. (60)

Le ciment exposé peut être pénétré par les bactéries et leurs produits de dégradation jusqu'à la jonction amélo-dentinaire, envahir les tubulis dentinaires et constituer ainsi des réservoirs bactériens susceptibles de réensemencer un système d'attache cicatriciel, cette infiltration bactérienne a conduit à éliminer mécaniquement à l'aide d'une curette la totalité du ciment radiculaire. (60)



Le contenu :

Contient des débris formés par :

- Les micro-organismes et leurs produits.
- La plaque bactérienne et tartre.
- Le fluide gingival.
- Les débris alimentaires.
- Les cellules épithéliales desquamées.
- De la mucine salivaire.
- Des leucocytes. (60)

### **3-3-signes et symptômes :**

- Rebord gingival bleu rougeâtre hypertrophique séparé de la surface de la dent par une crête enroulée.
- Zone verticale bleu rougeâtre s'étendant du rebord gingival à la gencive attachée et parfois jusqu'à la muqueuse alvéolaire.
- Rupture de la continuité vestibulo-linguale (ou vestibulo-palatine) de la gencive inter-dentaire.
- Gencive luisante, décolorée, boursouflée, associée à des racines dénudées.
- Saignement gingival (gingivorragie).
- Exsudat purulent sur le rebord gingival ou apparition de cet exsudat à la pression digitale.
- Mobilité, extrusion, migration des dents.
- Présence de diastèmes là où il n'y en avait jamais eu auparavant.

Les poches sont généralement indolores mais elles peuvent donner naissance aux symptômes suivants :

- Douleur localisée ou sensation de pression après les repas qui diminue peu à peu.
- Mauvais goût par endroit.
- Une douleur irradiée à l'intérieur de l'os qui peut s'aggraver.
- Sensation au chaud et au froid.
- Douleur dentaire type rage de dent alors qu'il n'y a pas de carie. (62)

### **3-4-mise en évidence :**

#### **Cliniquement :**

Le meilleur moyen est : **Le sondage parodontal**

C'est quoi le sondage?

- C'est l'exploration du sillon gingivo - dentaire à l'aide d'une sonde parodontale mousse graduée au niveau de chaque face de la dent.
- Permet d'évaluer deux paramètres importants (qui donnent une idée sur la gravité des lésions provoquées par la maladie parodontale) :  
Profondeur de la poche : c'est la distance séparant le bord marginal gingival et le fond de la poche.

(Profondeur de poche = le niveau d'attache - Hauteur de récession)

Le niveau d'attache : c'est la distance qui sépare la jonction émail-cément de la base de la poche.

- On le reporte sur un relevé de mesures appelé charting ; c'est une représentation graphique sur un schéma de l'état buccal du patient.) (60)

Quels sont les moyens du sondage ?

### **Ce sont les sondes parodontales :**

- Elles sont calibrées, suffisamment fines pour s'insérer sous la gencive avec extrémité mousse.
- On utilise le plus souvent le calibre de type millimètre. (60)

Il y a trois types de sondes :

Les sondes parodontales manuelles classiques :

Qui sont différenciés entre eux par leur :

- Graduations.
- Section terminale.
- Calibrage.

Les sondes classiques les plus utilisées sont :

- Sondes de Glickman à graduation : 1-2-3-5-7-8-9-10
- Sondes de Williams à graduation irrégulière (chaque graduation est gravée) : 1,2,3,5,7,8,9,10
- Sonde Color Probe CP11 : sondes noires de 3 à 6 et de 8 à 11 mm
- Sonde Color Probe CP12 de Hu Friedy : sondes noires de 3 à 6 et de 9 à 12 mm
- Sonde de Nabres : de forme hélicoïdale courbe, pour les atteintes de furcation
- Sonde OMS (destinée aux enquêtes épidémiologiques) : extrémité en forme de boule de 0.5 mm avec des graduations 3,5 -5,5 -8,5-11,5

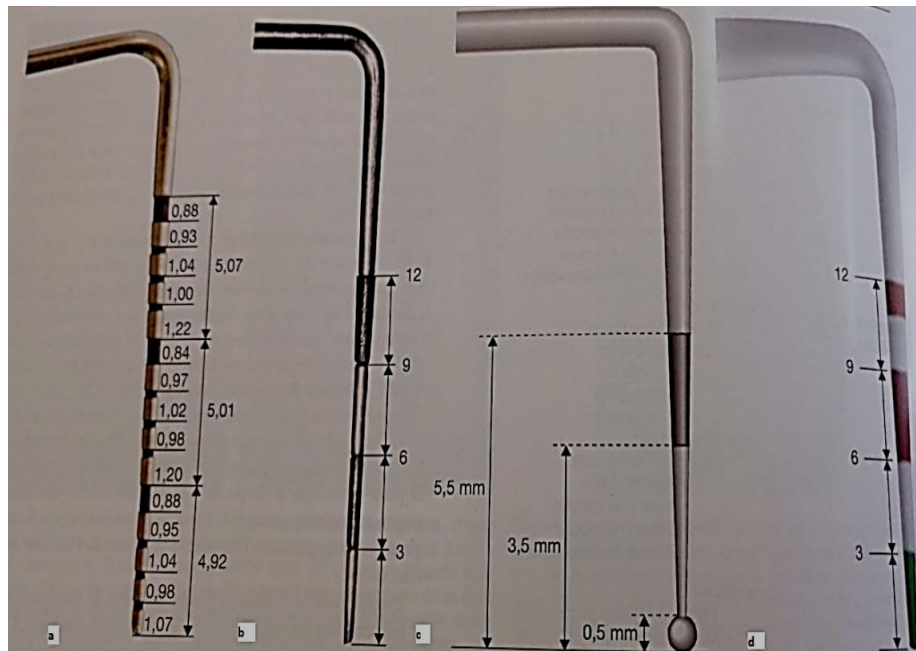
Les sondes (Glickman, Williams, CP11 et CP12) sont surtout à but diagnostique pour la réalisation du charting des cas complexes. (60)

### **Les sondes parodontales manuelles à pression constante :**

Permettent d'appliquer une force constante de 25g quelle que soit l'angulation du manche. (60)

### **Les sondes électroniques :**

Elles combinent la force de sondage constante avec la mesure précise électronique et le stockage par ordinateur des données. (60)



**Fig. 07:** *Différentes types de sondes parodontales (60)*

**a-** Sonde métallique PCP UNC 15

**b-** Sonde métallique CP 12

**c-** Sonde métallique ou plastique OMS

**d-** Sonde plastique Perioscreen 12 (Hu-Friedy)

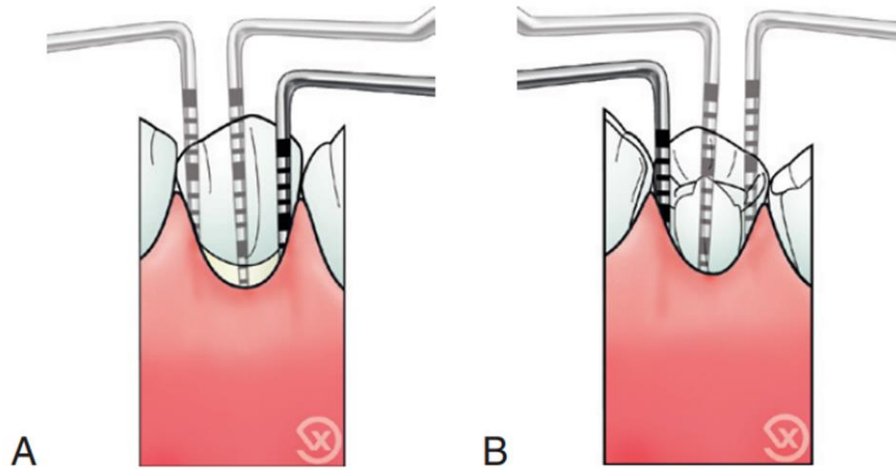
Méthode :

- Utiliser une sonde parodontale graduée pour mesurer la perte d'attache, puis réaliser six mesures par dent, trois pour la face vestibulaire (a) et trois pour la face linguale (b). (63)

-Force appliquée durant l'exploration : 20 grammes. (63)

-Pour déterminer cette force, placez la pointe de la sonde sous l'angle du pouce et appuyez jusqu'à ce qu'un blanchiment survient. (63)

**Radiologiquement** : se fait à l'aide d'une radio panoramique dentaire ou préférentiellement des clichés rétro alvéolaires ou on met toujours au niveau de la poche parodontale une sonde parodontale ou un cône de gutta percha. (60)



*Fig. 08 : positionnement des trois sondages : vestibulaire (a), lingual (b) (63)*

### **Exploration :**

La sonde doit être placée parallèlement au grand axe de la dent. Ne pas former d'angle avec la sonde dans la zone inter-proximale. (63)

### **3-5 - classification :**

#### **a- En fonction du nombre des faces atteintes :**

- Poche simple : une seule face atteinte.
- Poche composée : deux ou plusieurs faces de la dent sont atteintes.
- Poche complexe : c'est une poche en spirale qui débute sur une face et s'enroule autour de la dent pour atteindre une ou plusieurs autres faces. (63)

#### **b- Suivant le rapport avec la crête alvéolaire :**

- Poche supra osseuse (ou supra alvéolaire) : dans laquelle le fond de la poche est coronaire à l'os alvéolaire sous-jacent (crête alvéolaire)
- Poche infra osseuse (ou infra-alvéolaire) : dans laquelle le fond de la poche est apical à l'os alvéolaire sous-jacent.
- Poche juxta-osseuse : dont le fond est au même niveau de la crête. (63)

#### **On classe les poches infra-osseuses de la façon suivante :**

- Poche à trois parois osseuses : présentant une paroi dentaire et 3 parois osseuses.
- Poche à deux parois osseuses : présentant : 2 parois dentaires et 2 parois osseuses.
- Poche à une paroi osseuse : limitée par deux parois dentaires, une face osseuse et par les tissus mous.
- Poche osseuse combinée : «Cratère» : délimitée par plusieurs surfaces d'une même dent et plusieurs surfaces osseuses. (63)

#### **c- Suivant la profondeur et la largeur:**

- Type 1: Poche peu profonde et étroite.
- Type 2: Poche peu profonde et large.

- Type 3: Poche profonde et étroite.
- Type 4: Poche profonde et large. (61)

### 3-6 –traitement :

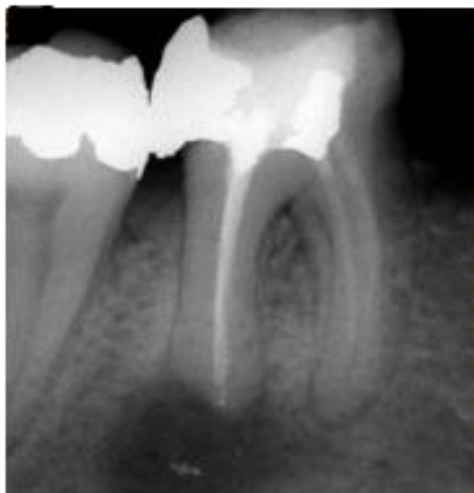
Le traitement de la poche parodontale consiste en son élimination soit par :

- Le traitement non chirurgical (détartrage supra et sous gingival et surfaçage radiculaire).
- Le traitement chirurgical (curetage parodontal, gingivectomie, lambeaux...etc.) (60)

## 4) Parodontites apicales chroniques :

### 4-1 – Rappel sur la parodontite apicale :

Les parodontites apicales (P.A) sont des lésions inflammatoires du parodonte profond, davantage dans la région péri-apicale ; à l’instar des maladies parodontales, sont des pathologies fréquentes dans la population, où l’inflammation ne reste pas confinée à la lésion, mais conduit à une augmentation de l’inflammation systémique. (64) (48)



*Fig. 09 : parodontite apicale sur la 47 en rapport avec un traitement endodontique insuffisant. (64)*

### 4-2. Définition

La parodontite apicale chronique est une réponse inflammatoire (asymptomatique) de défense du tissu péri-apical face à une agression répétée ou continue de faible intensité évoluant sur une longue durée, caractérisée par une composante proliférative (tissus de granulations). (65)

Il y a une création d’un équilibre entre la pression intra péri-apicale et une douleur clinique absente. (65)

Elle peut survenir d’emblée ou apparaître secondairement à une inflammation aigue. (66) (65)

### 4-3. Etiologie

Les causes de la PAC peuvent être :

- Infectieuses.
- Physiques.

- Chimiques qui signalent la présence des bactéries dans le réseau canalaire provenant soit par dégénérescence pulpaire due à un processus carieux ou échauffement pendant fraisage.
- Des microtraumatismes.
- Traitement endodontique inadéquat.
- Irritation chronique par un vide canalaire ou une perforation, et par conséquent on aura la destruction des tissus parodontaux qui vont être remplacé par un tissu granulomateux ou kystique. (67) (68)

#### **4-4. La physiopathologie**

La parodontite apicale chronique est souvent d'une découverte fortuite lors de la présence d'un processus carieux (en absence de traitement les bactéries traversent les tubulis dentinaires atteignant le péri apex soit par une radio panoramique ou au cours d'un examen de routine par un bilan rétro alvéolaire ; dans les stades avancés (granulome, kyste) ce sont les signes cliniques (mobilité, présence de pus) qui amènent le patient à consulter. (66) (65)

#### **4-5. Transformation chronique et l'exacerbation secondaire**

La présence continue d'irritant intracanalair favorise le passage de l'inflammation initiale vers une lésion encapsulée par un tissu conjonctif collagénique contenant de plus en plus des macrophages et des lymphocytes produisant des anticorps et des cytokines en stimulant les ostéoclastes qui favorisent la résorption osseuse, en revanche les facteurs de croissances stimulent les fibroblastes et l'angiogenèse va ralentir la résorption osseuse. (68)

#### **4-6. Les formes cliniques de la PAC :**

##### **6.1. Le granulome**

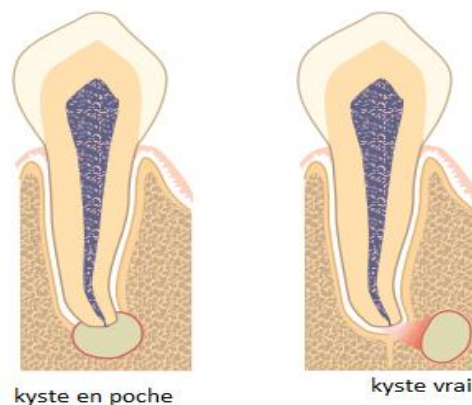
###### **6.1.1. Définition**

Selon la santé de médecine : Le granulome dentaire aussi appelé granulome apical est une pathologie d'origine infectieuse. Il s'agit d'une petite tumeur bénigne qui se développe au niveau de la pointe de la racine de la dent. Son origine provient d'une destruction osseuse où la cavité ainsi générée est comblée par cette tumeur inflammatoire. (69)

La parodontite apicale chronique granulomateuse (PACg) est une forme avancée de la PAC pouvant évoluer vers la formation d'un kyste, cette pseudotumeur représente une réaction inflammatoire hyperplasique du tissu conjonctif desmodontal est d'une évolution lente et de longue durée. (66) (68)

Il existe deux formes cliniques péri apicales :

- Le granulome simple
- L'épithéliogranulome (66)



*Fig. 11: les deux types de kystes péri-apicaux. (70)*

## 6.2. Kyste péri apical :

### 6.2.1. Définition :

Un kyste est une cavité pathologique fermée ne communiquant pas avec l'extérieur et contenant le plus souvent une substance liquide ou semi liquide.

La parodontite apicale chronique kystique (PACk) est une transformation d'un granulome en kyste inflammatoire, constitué d'une poche formée par la prolifération de tissu épithélial et la dégénérescence kystique du tissu conjonctivo épithélial du centre de la tumeur. (66) (69)

Il existe deux types de kystes périapicaux :

- Le kyste péri-apical vrai :

Invagination de l'épithélium qui va se détacher et qui va former un kyste indépendant de la zone apicale mais il reste assez proche. Il va falloir l'enlever chirurgicalement, on peut avoir besoin de substituts osseux si le kyste est très gros.

- Le kyste péri apical en poche :

C'est un kyste apical inflammatoire comprenant une cavité, en forme de sac, entourée d'un épithélium ouvert et en continuité avec l'apex dentaire.

Le taux de croissance d'un kyste radiculaire a été estimé à environ 5 mm par an. (66) (68)

### **6.3. Clinique :**

La PAC est asymptomatique ou légèrement symptomatique.

#### **✓ Les signes subjectifs :**

Le test de sensibilité pulpaire est négatif ainsi le test de percussion et la palpation sauf si elle Perfore le corticale osseux qu'elle devient sensible. (66)

#### **✓ Les signes objectifs :**

- Essentiellement à la palpation ou le doigt en regard de l'apex sent une petite voussure, causée par un soulèvement de la table externe et fait penser à un kyste débutant. Ou bien la lésion dépasse la table osseuse amincie et devient sous muqueuse, la palpation fait ressentir une masse rénitente, molle à la palpation. (66)

### **6.4. Radiographie :**

Faiblement radio transparente, caractérisée par l'effacement de la trabéculatation osseuse péri apicale normale, c'est une petite lacune plutôt sphérique de dimension conventionnelle de moins de 10 mm de diamètre. (66)

### **6.5. D'autre forme : La PAC avec fistule :**

#### **6.3.1. Définition :**

La fistule est définie comme une voie de drainage extériorisée des fluides inflammatoires apicaux de contenu pyogénique présent au niveau péri apical.

Selon l'association américaine de l'endodontie : La fistule est une voie de communication entre un espace clos infecté et une surface épithélialisé, elle permet de diminuer la surpression dans cette zone. (71) (68)

#### **6.3.4. Clinique :**

Elle est asymptomatique, son apparition est souvent ignorée par le patient.

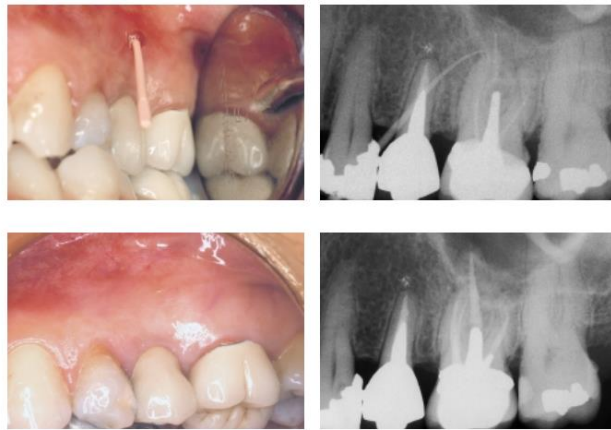
L'aspect de l'orifice fistulaire est très varié :

- Au niveau gingival : petite saillie rouge foncée, simple fente, papille ou pédicule allongé, flexible.
- Au niveau cutanée : orifice avec un aspect irrégulier, entouré d'une zone œdémateuse et congestionnée. (71)

#### **6.3.5. Radiographie :**

Représentée par une image radio claire péri apicale ovoïde, et confirmation de la dent ou de la racine causale grâce au cathétérisme du trajet fistulaire à l'aide d'un cône de gutta percha qui apparait radio opaque. (71)





*Fig.12 : PAC fistulisée sur la 26. (65)*

## **7. Complication :**

### **7.1. Locales :**

Les infections endodontiques peuvent s'étendre au parodonte et entraîner des complications inflammatoires et infectieuses locales de type abcès alvéolaire et cellulite ou encore des complications locorégionales de type abcès bucco-faciaux, Sinusites et troubles respiratoires. (72) (67)

### **7.2. Générale :**

La cavité buccale constitue une source importante de bactéries pathogènes et des infections focales qui peuvent apparaître à la suite des lésions telles que la nécrose pulpaire, les granulomes, les kystes et les parodontites constituant des foyers chroniques actifs en relation directe avec les voies sanguines et lymphatiques et sont capables d'être la cause d'infections à distance (cardiovasculaires, arthrite rhumatoïde, prothèses articulaires, fièvre générale inexplicée).

Les foyers infectieux dentaires peuvent intervenir dans la genèse des endocardites bactériennes greffées : sur des valvulopathies acquises ou congénitales.

Il existe des relations incontestables entre les foyers dentaires et la pathologie rénale, articulaire, oculaire et cutanée par le biais de processus immunologique. (72) (67)

## **8-Traitement :**

- Traitement endodontique en 1ère intention, en une seule séance si pas d'écoulement (kyste), et prudemment pour ne pas modifier la jonction cémento-dentinaire (résorption apicale), on ne va pas systématiquement envoyer le patient en chirurgie pour faire un lambeau et une analyse.
- On fait un suivi clinique et radiologique de 6 à 12 mois et si aucune cicatrisation apicale, c'est la chirurgie apicale (résection apicale) qui doit être indiquée, la cicatrisation peut mettre jusqu'à 4 ans.
- La reconstitution de la dent avec une lésion apicale, doit être étanche le plus rapidement possible. (67)

## **Chapitre 3 :**

---

### **HTA et foyers infectieux buccodentaires chroniques**

---

## **Introduction :**

Il est bien établi qu'il existe une association entre les maladies cardiovasculaires et la santé bucco-dentaire, cependant, prouver une relation causale et identifier les mécanismes possibles derrière cette association est le plus difficile. Cela nous incite à poser la question suivante : Comment le cœur sait que le parodonte et/ou les dents sont en mauvais état ?

Un changement important se produit dans la cavité buccale en présence d'un foyer infectieux buccodentaires ; une altération de la flore buccale accompagnée d'inflammation et de saignement des gencives. Ce saignement permet aux bactéries d'accéder à la circulation qui peut à son tour jouer un rôle dans la pathogenèse des maladies cardiovasculaires.

Les maladies cardiovasculaires sont un éventail de diverses maladies affectant le cœur et les vaisseaux. Ceux-ci comprennent l'hypertension, l'athérosclérose, l'endocardite et les troubles du rythme. (73)

## **1- la maladie cardiaque athéromateuse :**

La plaque d'athérome est la lésion étiologique de la majorité des maladies cardiovasculaires. Elle réduit progressivement le volume de la lumière vasculaire et donc le débit sanguin (fig15). Son évolution peut entraîner une obturation partielle ou totale de la lumière du vaisseau et aboutir, en fonction de sa localisation, à un accident vasculaire cérébral ou un infarctus du myocarde. L'athérosclérose est principalement due à la dysfonction endothéliale et à l'accumulation de lipoprotéines de faible densité dans la tunique interne des vaisseaux ou intima. Elle est aussi favorisée par l'inflammation systémique et le stress oxydatif.

Le lien épidémiologique entre maladies parodontales, parodontites chroniques en particulier, et maladies cardiovasculaires est aujourd'hui mis évidence par de nombreux travaux. Ainsi, l'incidence des maladies cardiovasculaires est plus élevée chez les patients atteints de parodontites, et cela indépendamment des nombreux facteurs de risque cardiovasculaires confondants connus tels que le diabète, l'hypertension, l'hyperlipidémie ou la consommation de tabac.

### **1.1- Mécanismes biologique :**

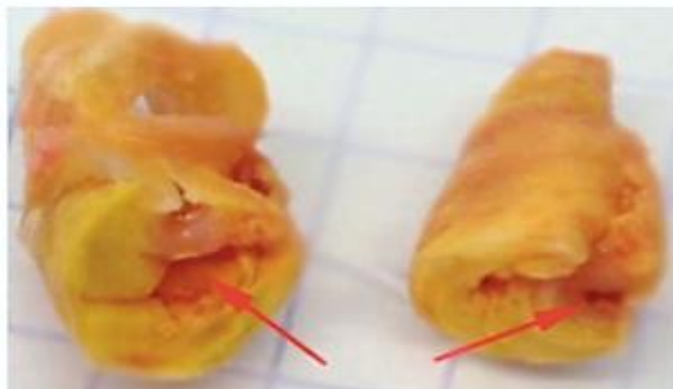
Si le lien épidémiologique entre parodontite chronique et maladies cardiovasculaires athéromateuses est aujourd'hui établi, les mécanismes biologiques qui sous-entendent cette association sont complexes et demeurent partiellement inexpliqués. Plusieurs hypothèses pathogéniques sont avancées.

#### **1.1.1- Un mécanisme direct**

##### **Les bactériémies transitoires répétées**

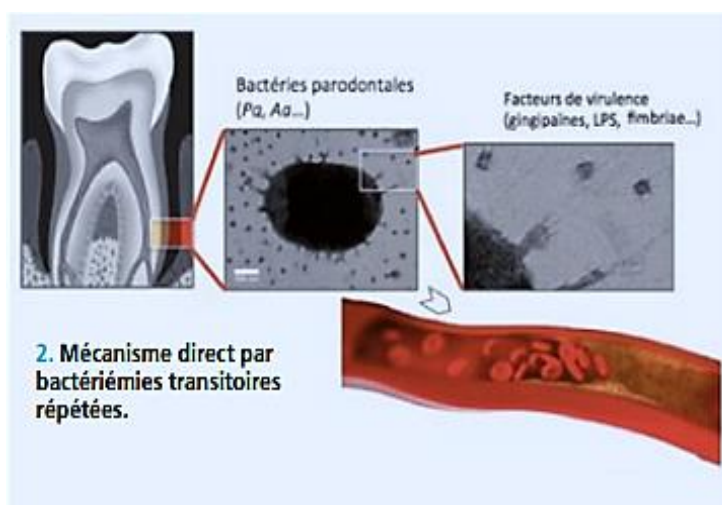
La bactériémie implique notamment *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia* (Tf), *Treponema denticola* (Td) et, dans une moindre mesure, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa). En effet, les bactéries parodontales ont démontré leur capacité à traverser la barrière épithélio-conjonctive gingivale, ainsi que l'endothélium vasculaire. Elles ont donc la possibilité de migrer des poches parodontales vers la plaque d'athérome (fig.16).

Leur ADN a été identifié dans les plaques d'athérome de différents tissus vasculaires. Les nombreux facteurs de virulence de ces bactéries (gingipaines, lipopolysaccharides, fimbriae...) seraient capables d'agir directement sur le développement des lésions athéromateuses.



**1. Pièce d'endartériectomie carotidienne humaine coupée transversalement, présentant un rétrécissement ou une sténose importante (la lumière artérielle est identifiée par une flèche).**

*Fig. 13: Une coupe transversale d'un artériole sténosé*



**2. Mécanisme direct par bactériémies transitoires répétées.**

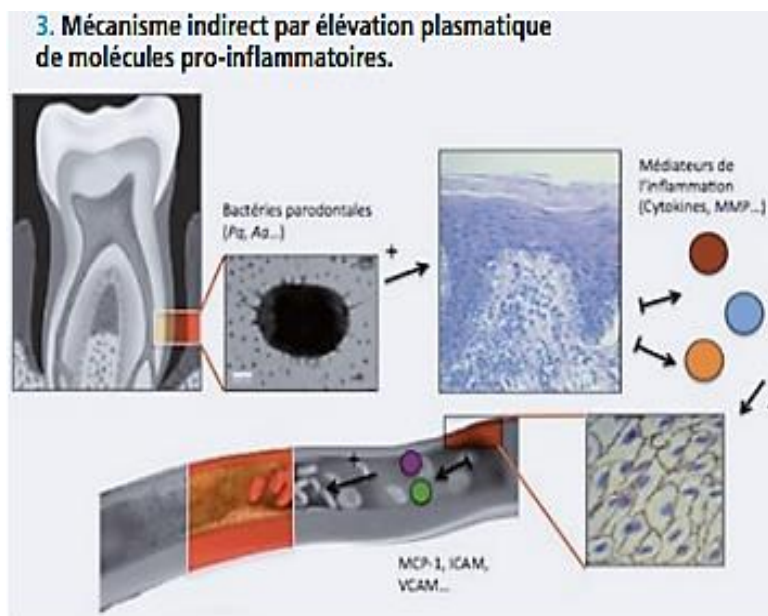
*Fig. 14 : Mécanismes de migration des bactéries vers la plaque d'athérome*

### 1.1.2-Un mécanisme indirect :

#### A/ L'élévation plasmatique des molécules pro-inflammatoires et activation de la réponse immune innée :

Principalement neutrophilaire. Il semble que ce ne soit pas particulièrement le type de bactérie qui soit incriminé, mais plutôt la réponse immunitaire innée de l'hôte qui en découle. Tout comme au niveau de la plaque d'athérome, le rôle des polynucléaires neutrophiles au niveau du sillon gingivo-dentaire est en effet primordial pour prévenir l'inflammation parodontale. Ainsi, les cytokines pro-inflammatoires et autres médiateurs produits localement.

au niveau des poches parodontales en réponse aux bactéries parodontopathogènes vont se retrouver dans la circulation sanguine. Cette augmentation de l'inflammation systémique conduit à la mise en place d'un état prothrombotique de l'endothélium vasculaire favorisant l'initiation et l'accélération du développement des lésions athéromateuses. Ainsi, Prostaglandine E2 (PGE2), TNF-a, IL-1b entraîneraient la production de molécules favorisant l'adhésion et la migration des monocytes, ainsi que leur différenciation en macrophages et leur transformation en cellules spumeuses



*Fig. 15 : Elévation plasmatique des protéines inflammatoires*

**B- Des anticorps produits en réponse aux bactéries de la plaque sont des exemples de mimétisme moléculaire** ; ils sont capables d'induire des anticorps spécifiques connus pour être associés à un risque d'athérosclérose. Ce phénomène est appelé réactivité croisée. Certains de ces anticorps ainsi que les cytokines inflammatoires peuvent favoriser ou influencer les réponses inflammatoires et systémiques au sein des lésions athéromateuses.

### 1.2 Les marqueurs biologiques communs :

Un marqueur prédictif de l'athéromatose (stade avancé de l'athérosclérose caractérisé par un rétrécissement maximum de la lumière du vaisseau) peut être défini comme un état clinique ou biologique qui augmente le risque d'apparition ou d'évolution de la formation du thrombus. À ce jour, aucun marqueur biologique unique ne permet de prédire un événement cardiovasculaire (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, artérite des membres inférieurs...). Toutefois, de nombreux facteurs de risque permettant le développement de la plaque d'athérome ont été identifiés. Ainsi, des biomarqueurs sanguins (CRP, HDL, LDL, triglycérides, hémoglobine glyquée, pression sanguine systolique et diastolique...) et des marqueurs de l'activité endothéliale (épaisseur de l'intima-media, fonction endothéliale) sont couramment utilisés. C'est leur combinaison qui permet d'évaluer le risque cardio-vasculaire. Certains de ces marqueurs ont été associés positivement aux maladies parodontales.

Une élévation de la protéine c-réactive (CRP) plasmatique et du taux de PAI-1 (un inhibiteur des activateurs du plasminogène et donc de la fibrinolyse, processus de dissolution des caillots sanguins) chez des patients atteints de parodontite a été observée en comparaison avec des patients sans maladie parodontale. De même, une augmentation de l'épaisseur de l'intima et de la media (tunique intermédiaire du vaisseau artériel) carotidienne et une altération de la fonction endothéliale ont pu être constatées.

Actuellement, des travaux de recherche se concentrent sur l'hypothèse d'une bactériémie transitoire entraînant une amplification disproportionnée de la réponse immunitaire innée tissulaire locale. Celle-ci induirait une vulnérabilité des plaques d'athérome. Pour ce faire, sont étudiés simultanément:

- les composants bactériens et neutrophilaires du parodonte in situ (au sein de prélèvements de fluide gingival et de plaque dentaire)
- les composants bactériens parodontaux et neutrophilaires de la plaque d'athérome (dans les pièces d'endartériectomie).
- l'impact de ces événements locaux sur les biomarqueurs systémiques plasmatiques de l'activation neutrophilaire. Ces trois niveaux d'analyse, associés aux données cliniques, permettront d'établir une base de données où la cohérence entre les paramètres biologiques et cliniques sera recherchée.

### **1.3-Traitement parodontal et athérosclérose :**

Les traitements parodontaux non chirurgicaux et chirurgicaux permettent la résolution de l'inflammation locale et la cicatrisation du système d'attache de la dent. Ils consistent principalement en la désorganisation du biofilm bactérien et l'aménagement des tissus afin de réduire les poches parodontales et d'améliorer l'accessibilité au brossage pour les patients. Cela dans le but d'éviter une nouvelle prolifération bactérienne. Au niveau cardiovasculaire, ces traitements déclenchent d'abord une réponse inflammatoire systémique aiguë, puis une réduction progressive de cette inflammation et enfin améliorent la fonction endothéliale. Ainsi, il a été observé une corrélation significative entre l'amélioration de la fonction endothéliale au niveau de l'artère brachiale, six mois après thérapie parodontale, et l'amélioration de l'état parodontal en réponse au traitement. De même, une diminution de la progression de l'épaisseur de l'intima-media carotidienne liée à une amélioration clinique et microbiologique de l'état parodontal a été constatée sur une période de suivi de trois ans. Aussi, une légère diminution de la CRP a été observée après traitement parodontal. Toutefois, bien que les traitements parodontaux entraînent une amélioration de l'inflammation systémique et de la dysfonction endothéliale, il n'existe aucune preuve qu'ils préviennent la survenue d'événements cardiovasculaires. (74)

Enfin, pour d'autres auteurs notamment Adams et al ; l'infection chronique ne peut être en aucun cas cause de l'athérosclérose mais plutôt une conséquence. Une ultrasonographie effectuée pour examiner les artères carotidiennes chez 350 patients avec angiographie athérosclérose coronarienne vérifiée. La corrélation entre l'épaisseur intima-média - rapport dans les artères carotides avec l'étendue de l'athérosclérose coronarienne était statistiquement significatif, mais elle a été considérée cliniquement sans importance ( $r = 0,29$ ). Il est donc peu probable qu'il existe une forte corrélation entre les artères coronaires et gingivales. (73; 73)

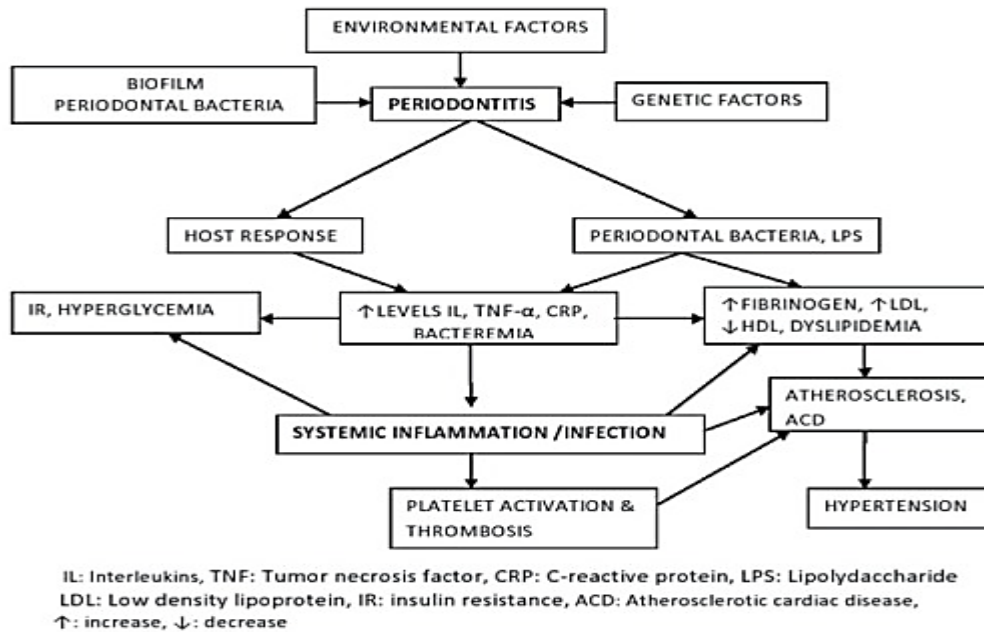
## 2-HTA et parodontopathies :

L'HTA est une maladie vasculaire chronique très répandue, qui est une cause importante de morbidité et de mortalité. Les preuves actuelles impliquent la parodontite comme un facteur de risque de maladie cardiaque athéroscléreuse et peut-être aussi pour la maladie artérielle périphérique. Des études ont révélé que les sujets atteints de parodontite chronique avancée présentent une augmentation de la masse ventriculaire gauche. Il est proposé que l'inflammation systémique induite par la parodontite puisse perpétuer l'athérosclérose. Un état d'inflammation systémique conduit à la raideur des grosses artères et augmente la vitesse d'onde de pouls. Cette rigidité artérielle résultant d'une altération des propriétés élastiques des grosses artères pourrait être un mécanisme contributif à la pathogenèse de l'HTA. De plus, l'augmentation de la pression artérielle augmente le risque d'événements cardiovasculaires. Chez les sujets hypertendus, la parodontite peut augmenter le risque et le degré de lésions des organes cibles.

**Note :** Bien que la littérature actuelle montre une association possible entre la parodontite et l'HTA, l'existence d'une relation causale doit être vérifiée. L'effet de la parodontite sur la pression artérielle des sujets atteints de parodontite et l'augmentation de la pression artérielle avec la détérioration du degré de parodontite doivent être examinés. Des essais contrôlés randomisés prospectifs bien conçus doivent désormais être menés. (75; 75)

### 2. 1- Etiopathogénie des parodontopathies :

La plaque dentaire est constituée d'au moins 800 espèces bactériennes. Le biofilm sous-gingival abrite les communautés structurées de micro-organismes avec une hétérogénéité notée, fournissant une impulsion significative pour la progression de la parodontite. Au cours des deux dernières décennies, grâce à des recherches approfondies, nous nous sommes rendu compte que, bien que l'étiologie bactérienne soit la principale composante de l'apparition de la parodontite, sa simple présence est insuffisante pour que la maladie se produise. De nombreux facteurs dépendent de l'hôte tel que la génétique, la santé systémique et des facteurs environnementaux tels que le tabagisme, le stress et divers autres facteurs de risque peuvent même dominer l'étiologie bactérienne et prévaloir sur la gravité de l'expression clinique de la maladie. Ainsi, le modèle conceptuel récent de la parodontite reconnaît les différents facteurs de risque, qui manœuvrent en modifiant les réponses de l'hôte, entraînant un changement d'expression de la maladie. Dans ce modèle, les mécanismes immuno-inflammatoires de l'hôte sont déclenchés par les bactéries et leurs produits. L'activation de la réponse de l'hôte induit à son tour l'expression d'anticorps et l'amorçage des neutrophiles polymorphonucléaires. Les cytokines, les prostanoïdes, les métalloprotéinases matricielles exprimées à la suite de la réponse de l'hôte, peuvent en fait augmenter la destruction du tissu conjonctif parodontal. Ces observations ont conduit à une plus grande portée dans le changement d'idées et de concepts sur la pathogenèse, la prévention et le traitement des maladies parodontales. La destruction tissulaire dans la parodontite est caractérisée par la production de nombreuses cytokines qui interviennent dans les mécanismes inflammatoires. Les divers types de cellules du parodonte, notamment des fibroblastes, des cellules endothéliales, des macrophages, des ostéoclastes, cellules épithéliales, neutrophiles, monocytes, lymphocytes et mastocytes produisent des chimiokines particulièrement l'interleukine (IL) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ) dans le site parodontal enflammé. Ces cytokines jouent un rôle important dans la résorption osseuse et la destruction des tissus parodontaux. (76)



*Fig. 16 : Manifestations systémiques de parodontopathies*

Le microbiote gram négatif -sous-gingival- chez les sujets atteints de parodontite constitue un défi significatif et persistant pour l'hôte. Ces microbes et leurs produits toxiques tels que le lipopolysaccharide (LPS) incitent les macrophages à sécréter des cytokines (IL-1 $\alpha$  et 1 $\beta$  et TNF- $\alpha$ ). Marqueurs élevés d'inflammation et les cytokines, y compris la protéine C-réactive (CRP), le fibrinogène, les métalloprotéinases matricielles et diverses cytokines sont associés à la parodontite.

Les bactéries parodontales et leurs produits nocifs accèdent facilement aux tissus parodontaux et à la circulation systémique à travers l'épithélium sulculaire ulcéré de la gencive. Dans les parodontites sévères non traitées, la surface cumulée de l'épithélium de poche ulcérée en liaison avec le microbiote sous-gingival, y compris leurs produits, a été estimée entre 15 cm<sup>2</sup> et 20 cm<sup>2</sup>, ce qui correspond approximativement à la taille de la paume d'une main adulte. Ainsi, la parodontite chronique sévère illustre une condition correspondant à la septicémie subclinique. Il a été démontré que les patients atteints de parodontite démontrent une activité d'endotoxine dans le sérum. Tout comme les tissus parodontaux développent une réponse immuno-modulatrice aux bactéries et à leurs produits, la provocation systémique avec ces agents induit également une réponse majeure. Chez certains patients atteints de parodontite, une multiplication par dix de l'expression locale et systémique des cytokines inflammatoires TNF- $\alpha$  et l'IL-6 a été signalée, qui doit être considéré comme un trouble systémique.

Les cytokines pro-inflammatoires et les bactéries parodontales pénètrent dans la circulation systémique et produisent une "inflammation/infection systémique de bas niveau" [Figure 18]. Ainsi, la parodontite a des implications cliniques dépassant les limites de la cavité buccale et la reliant à diverses maladies systémiques. (75)



### **3- Parodontopathies et rigidité artérielle :**

La rigidité artérielle est également un élément clé dans le développement de maladies cardio-vasculaires, son augmentation conduisant à une altération de la fonction endothéliale. Elle peut être évaluée de manière non invasive en mesurant la vitesse de l'onde de pouls (VOP). La VOP carotido-fémorale, mesure gold standard, se révèle par ailleurs être un facteur prédictif de la mortalité cardio-vasculaire.

Par conséquent, il semble intéressant d'étudier la relation entre la maladie parodontale et la VOP. Une revue systématique de la littérature portant sur des études cliniques utilisant la VOP pour évaluer la rigidité artérielle chez les patients avec parodontite chronique a donc été réalisée pour déterminer la nature de la relation entre la rigidité artérielle et la parodontite chronique d'une part, d'autre part l'effet du traitement parodontale sur la rigidité artérielle. (77)

#### **3.1- Rigidité artérielle et HTA :**

La préhypertension (PHTA), état précurseur de l'HTA clinique, est définie dans le rapport JNC 7 « The Seventh Report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure » comme une pression systolique comprise entre 120–139 mm Hg et une pression diastolique comprise entre 80–89 mm Hg. Des preuves substantielles appuient le fait que le PHTA altère les propriétés élastiques de l'aorte; cependant, la rigidité artérielle est fréquemment altérée chez les préhypertendus, accompagnée souvent d'une HTA masquée ou d'un trouble méconnu du métabolisme glucidique, ce qui laisse supposer une physiopathologie multifactorielle de l'athérosclérose infra clinique chez ces patients (78)

#### **3.2- Effet du traitement parodontal sur la VOP :**

Les effets du traitement parodontal sur la VOP sont évalués dans deux études interventionnelles montrant des résultats contradictoires. Vidal et al. observent, eux, une réduction significative (de 0,9 m/s) de la VOP après traitement parodontal (Vidal et Al, 2013).

À l'inverse, Kapellas et al. (Kapellas et Al, 2014b) ne retrouvent pas de différence significative dans les mesures de VOP entre les groupes de traitement à trois mois (différence moyenne de 0,06 m/s [IC à 95 %, -0,17 à 0,29] ;  $p = 0,594$ ) ou à douze mois après le traitement (différence moyenne de 0,21 m/s [IC à 95 %, -0,01 à 0,43] ;  $p = 0,062$ ).

#### **3.3- Relation entre la parodontite sévère et la VOP :**

Les patients atteints de parodontite sévère ont des valeurs de VOP augmentées par rapport aux patients sans parodontite ou avec gingivite/parodontite légère. Les résultats des épreuves précédentes suggèrent ainsi que la parodontite sévère (et l'inflammation parodontale) pourrait représenter un facteur sous-estimé d'augmentation du risque cardio-vasculaire pour les patients.

De plus, les résultats montrent que les patients avec parodontite sévère présentent en moyenne une VOP augmentée de 1,04 m/s par rapport aux témoins, si l'on considère la VOP carotido-fémorale. Or, Vlachopoulos et Al ont récemment démontré qu'une augmentation de la VOP de 1 m/s entraîne une augmentation de 14 % du risque de survenue d'événements cardiovasculaires

et un risque accru de 15 % concernant la mortalité cardiovasculaire et toutes les causes de mortalité confondues (Vlachopoulos et AL, 2010).

Concernant l'effet du traitement parodontal, les données disponibles actuellement restent limitées. Cependant, le traitement parodontal réalisé dans l'étude de Kapellas et Al, 2014b ne conduit qu'à une amélioration modeste des paramètres parodontaux et avec un suivi trop court pour attendre des changements majeurs (Boutouyrie et al., 2011). Par conséquent, il semble important de souligner que l'efficacité du traitement parodontal doit être prise en compte pour l'évaluation de l'influence de l'amélioration parodontale sur les changements de la rigidité artérielle et donc la prédisposition à l'hypertension. (77)

#### **4- conduite à tenir du médecin dentiste devant un hypertendu :**

Le praticien en odontologie est confronté quotidiennement aux pathologies cardiovasculaires. Une prise en compte inadéquate de tels antécédents peut aboutir à des accidents potentiellement mortels. Concernant le sujet hypertendu, l'odontologiste doit savoir évaluer la sévérité et la stabilité de l'hypertension.

En cas d'hypertension non contrôlée, il devra renvoyer le patient vers son médecin traitant pour adaptation de son traitement. L'odontologiste devra veiller à ne pas interrompre le traitement antihypertenseur et à limiter le stress occasionné par ses soins en assurant une analgésie optimale, voire en prescrivant une prémédication. Les solutions anesthésiques locales adrénalinées ne sont pas contre-indiquées en cas d'hypertension contrôlée. Les sujets atteints de valvulopathies sont à risque de développer une endocardite infectieuse. Les soins dentaires sont particulièrement indiqués chez ces patients, car la cavité buccale représente un important réservoir de germes. Certains soins sont contre-indiqués et une antibioprofylaxie est parfois recommandée.

Enfin, le sujet coronarien doit faire l'objet d'une évaluation soignée en collaboration avec le cardiologue. Les patients à risque élevé doivent être pris en charge dans une structure hospitalière en cas d'intervention urgente. Le traitement antiagrégant plaquettaire ne doit en aucun cas être interrompu. L'hémostase locale doit alors être particulièrement soignée en raison d'un risque hémorragique élevé. Le patient doit être informé du risque hémorragique et recevoir des conseils visant à limiter le saignement. Certaines thérapeutiques peuvent obliger le report des soins. En cas d'incident cardiovasculaire au cabinet, l'odontologiste doit faire appel sans délai au service d'aide médicale d'urgence .

## **Chapitre 4 : la partie pratique**

---

### **Mesure de la PA chez les patients présentant des poches parodontales**

---

## 1. Objectifs de l'étude :

Les objectifs de l'étude peuvent être divisés en :

- **Objectif principal** : mesurer la PA chez les patients présentant des poches parodontales pour évaluer la relation entre l'HTA et les FIBDc.
- **Objectif secondaire** : identifier les facteurs pouvant influencer la tension artérielle de ces patients et détecter les nouveaux cas de l'hypertension artérielle.

## 2. Période de l'étude :

L'étude s'est déroulée du 05 janvier 2023 au 25 avril 2023.

## 3. Matériels et méthodes :

- Mesurer la pression artérielle périphérique chez tous les patients âgés de plus de 27 ans au niveau du CHU Blida unité de médecine dentaire ZABANA et les EPSP, en utilisant un tensiomètre électronique. Marque et référence
- Mesurer la profondeur des poches parodontales avec des sondes parodontales graduées.
- Mesurer le poids des patients concernés et calculer leur BMI

### A. Type d'étude :

Il s'agit d'une enquête épidémiologique descriptive de prévalence : Nombre de cas d'évènements ou maladies dans une population donnée sans distinction entre les nouveaux et les anciens cas.

### B. Population étudiée :

#### a. Critères d'inclusion :

- La population cible était constituée par les patients consultants dans le service de parodontologie de la clinique ZABANA et dans les EPSP, au niveau des wilayas suivantes : BLIDA, Chlef.
- La population étudiée, qui correspond à l'ensemble des répondants, constitue donc un échantillon de cette population cible.

## 4-Méthodologie :

### a-élaboration de la fiche :

La fiche présentée dans l'annexe A a été créé sur le logiciel << Microsoft Office Word >>.

Elle présentait la structure suivante :

**Volet 1** : identification et morbidités.

- Une partie concernant les données d'identification des répondants (nom, prénom, âge, sexe, poids...).

- Une partie concernant le motif de consultation.
- Une partie sur les habitudes alimentaires et durée de marche quotidienne.
- Une partie concernant les morbidités chroniques dans la famille et les habitudes toxiques (consommation de tabac à fumer).

**Volet 2 :** bilan stomatologique.

- Une partie concernant l'hygiène bucco-dentaire et la présence du tartre.
- Une partie concerne le sondage des pp, degré d'atteinte de furcations, perte osseuse, mobilité dentaire, bilan radiographique...

**Volet 3 :** bilan cardio-vasculaire.

Qui concerne la mesure de la PAS, PAD, EQ du bras droit et gauche.

**Volet 4 :** examens biologiques.

Glycémies à jeun, HbA1c, cholestérol LDL/HDL, triglycéride, CRP.

**b-réalisation des graphes :**

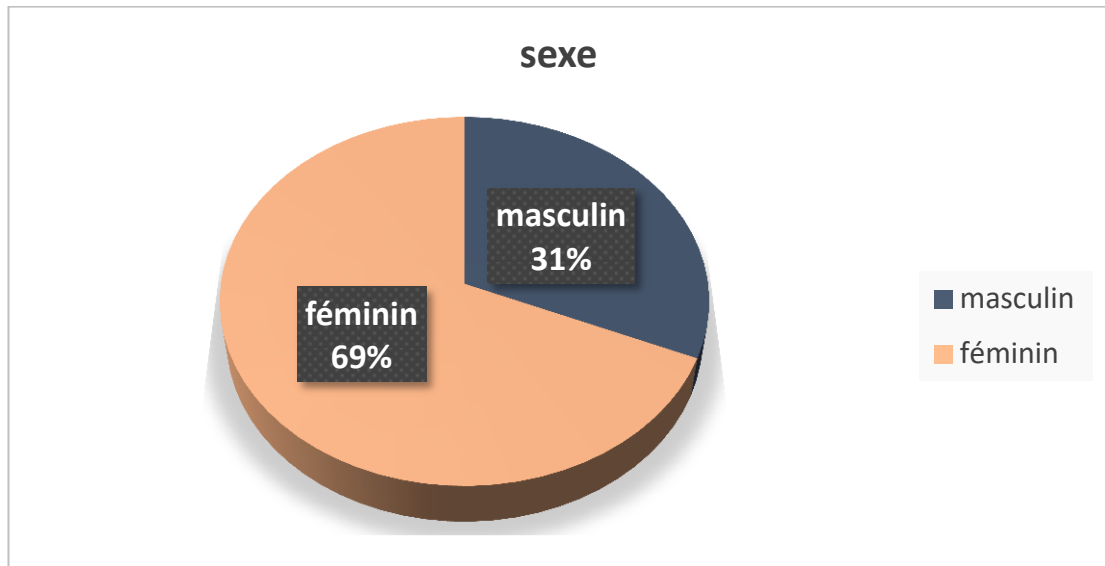
Notre étude épidémiologique et basée sur la réalisation des graphes de onze modalités suivantes :

- 1- Sexe.
- 2- Poids, taille, BMI.
- 3- Tranche d'âge.
- 4- Durée de marche quotidienne.
- 5- Habitudes alimentaires.
- 6- Morbidité chroniques.
- 7- Habitudes toxiques.
- 8- HBD.
- 9- PP.
- 10-PAC
- 11- mesure de PA par rapport aux personnes qui ont des PP.

**5. Résultats :**

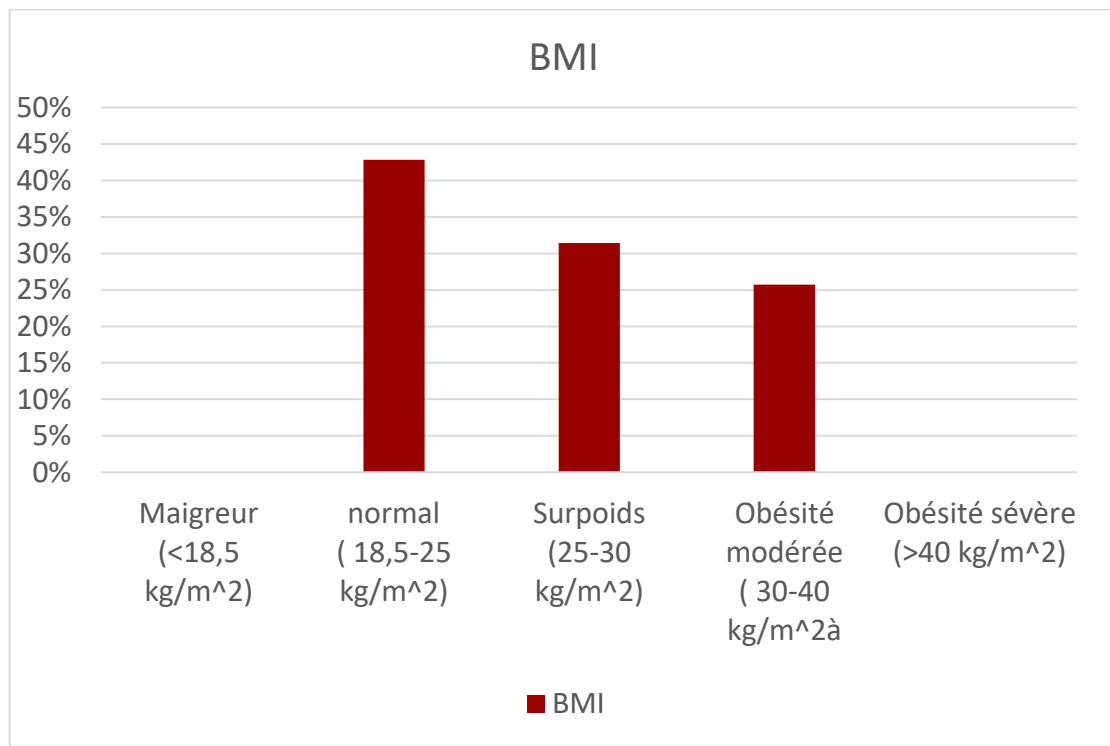
**1. Analyse descriptive uni-variée :**

**a. Description des répondants :**



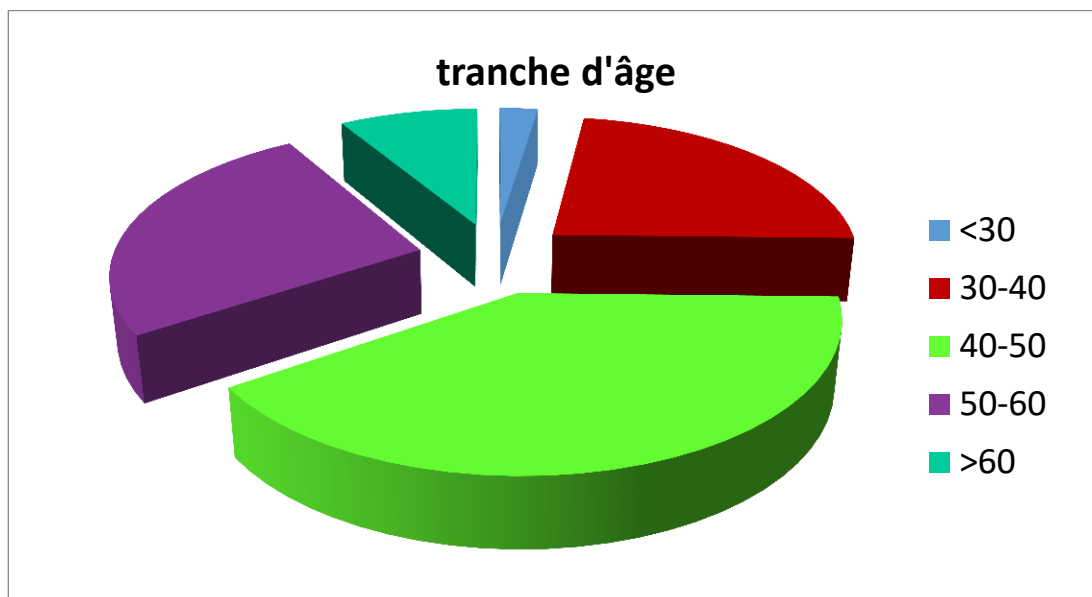
*Fig. 17 : Distribution des patients selon leur sexe.*

On constate que la majorité de la population étudiée est représentée par les femmes (68,57%).



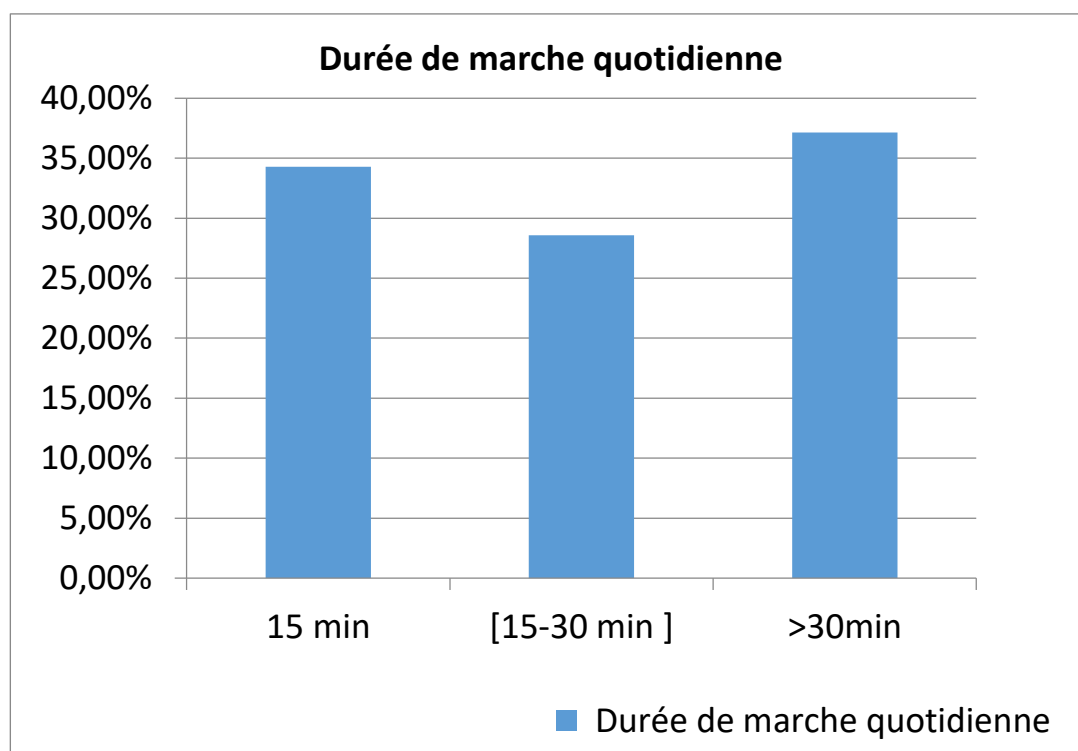
*Fig. 18: Distribution des patients selon leur masse corporelle*

Cet histogramme illustre la répartition de la population totale de l'étude, soit 35 patients, en fonction de leur indice de masse corporelle. Parmi ces patients, 15 personnes avaient une corpulence normale (42,86%), 11 personnes avaient un surpoids (31,43%), 9 personnes avaient une obésité modérée (25,71%).



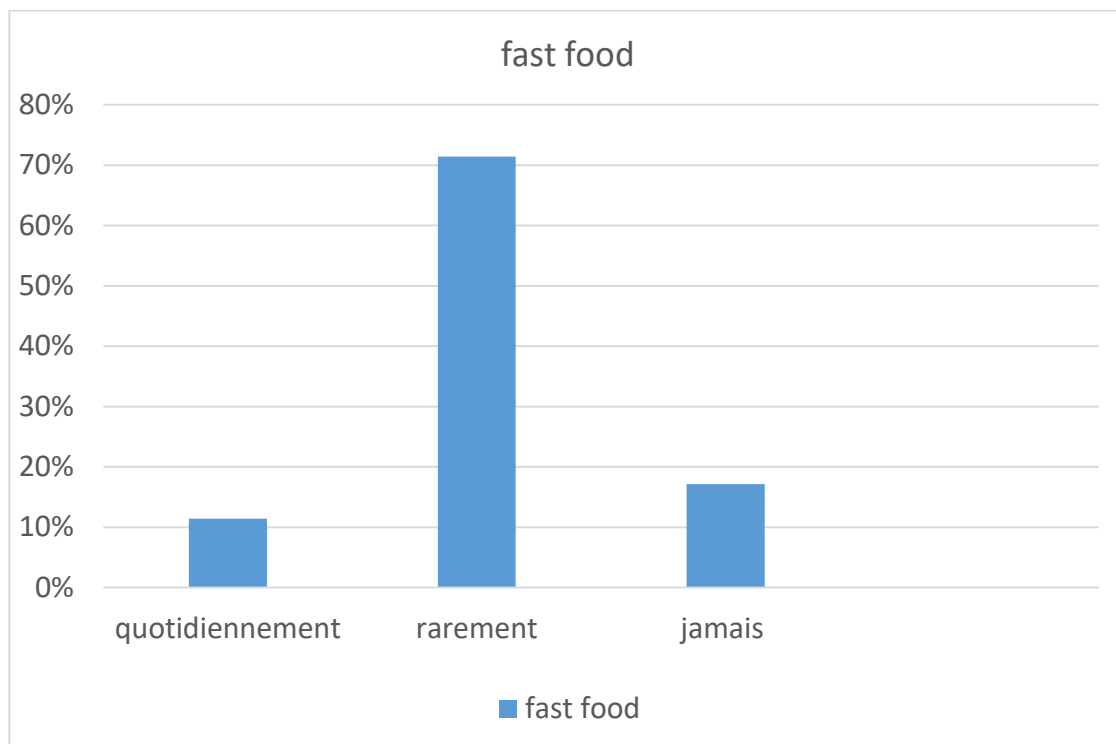
*Fig. 19 : Distribution des patients par tranche d'âge.*

La classe d'âge la plus représentée est celle de [40-50] ans (40%) et la moins représentée est celle de <30 ans (2,36%).



*Fig. 20 : Distribution des patients selon leur durée de marche quotidienne*

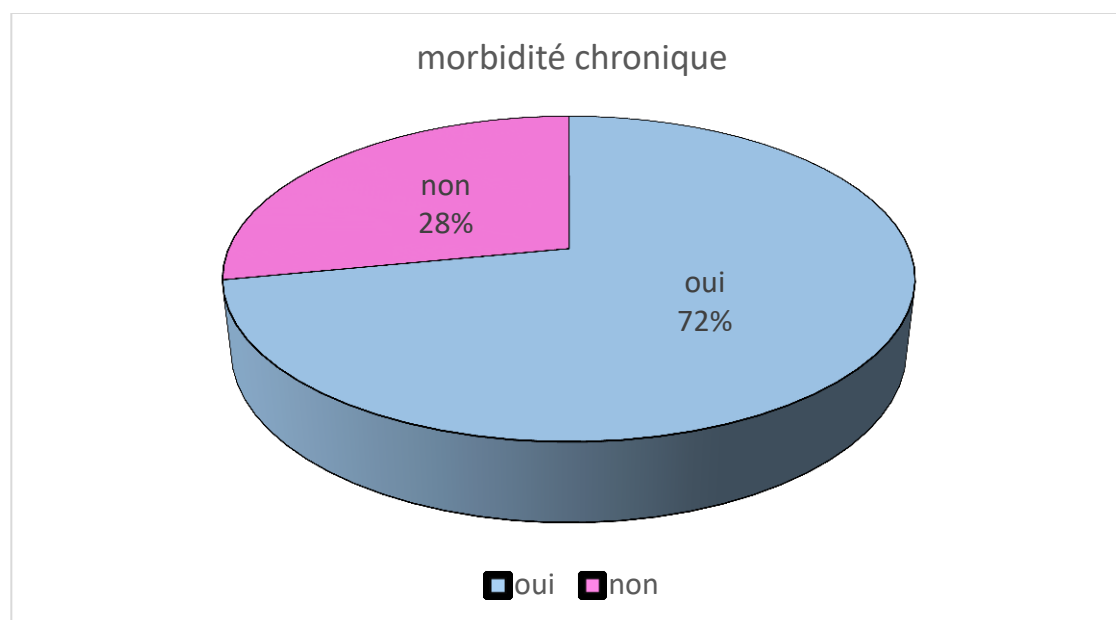
L'histogramme montre que 37,14 % des malades marchent plus de 30 MIN par jour.



**Fig. 21 :** Distribution des patients selon leurs habitudes alimentaires

Cet histogramme illustre les habitudes alimentaires chez les patients ;

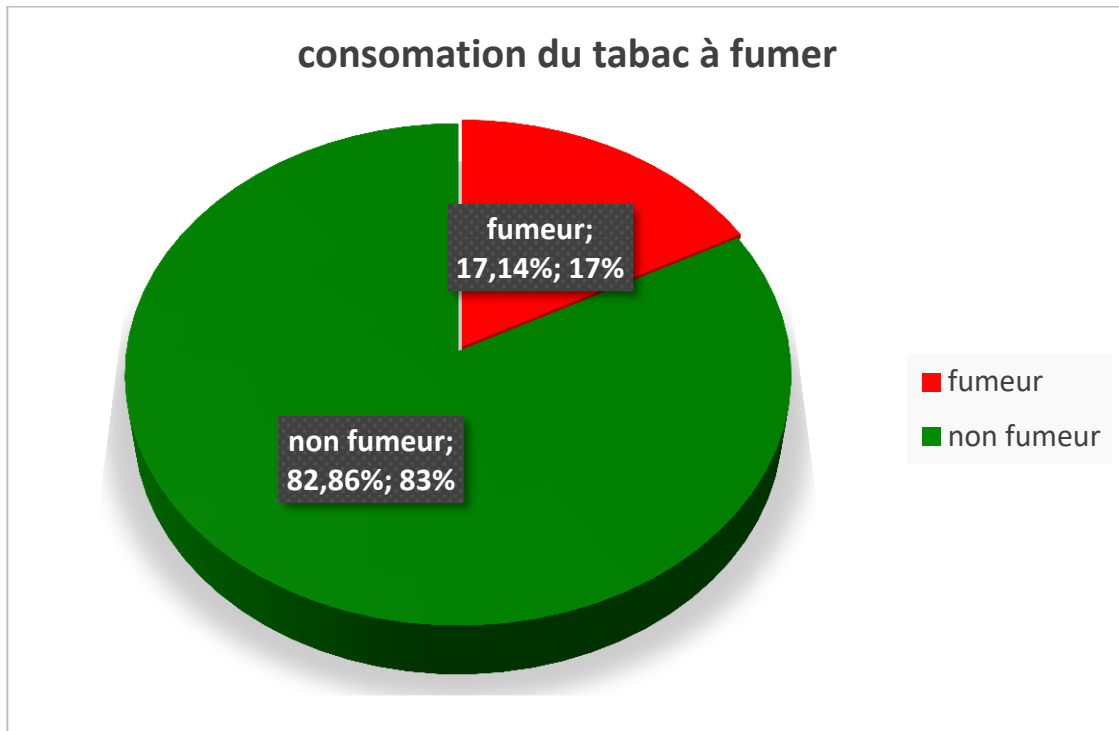
11.42% des consultants mangent fréquemment dans les fast food, alors que 71.43% préparent leurs repas à la maison et 17.14% ne mangent jamais dans les fast food.



**Fig. 22:** Distribution des patients selon la morbidité chronique

La plupart des malades consultés ont des antécédents familiaux (HTA héréditaires).

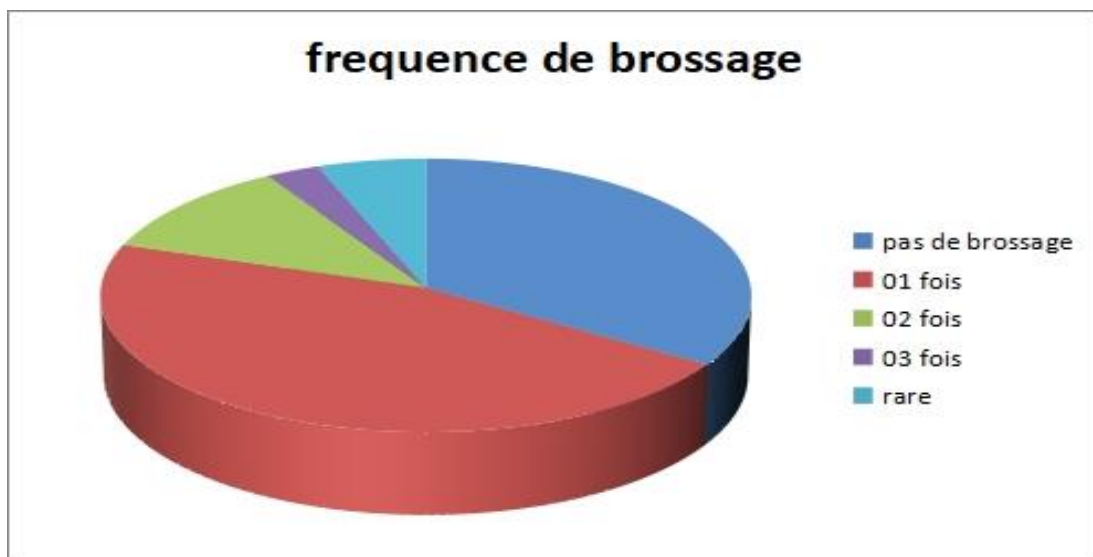




*Fig. 23: Distribution des patients selon la consommation du tabac à fumer*

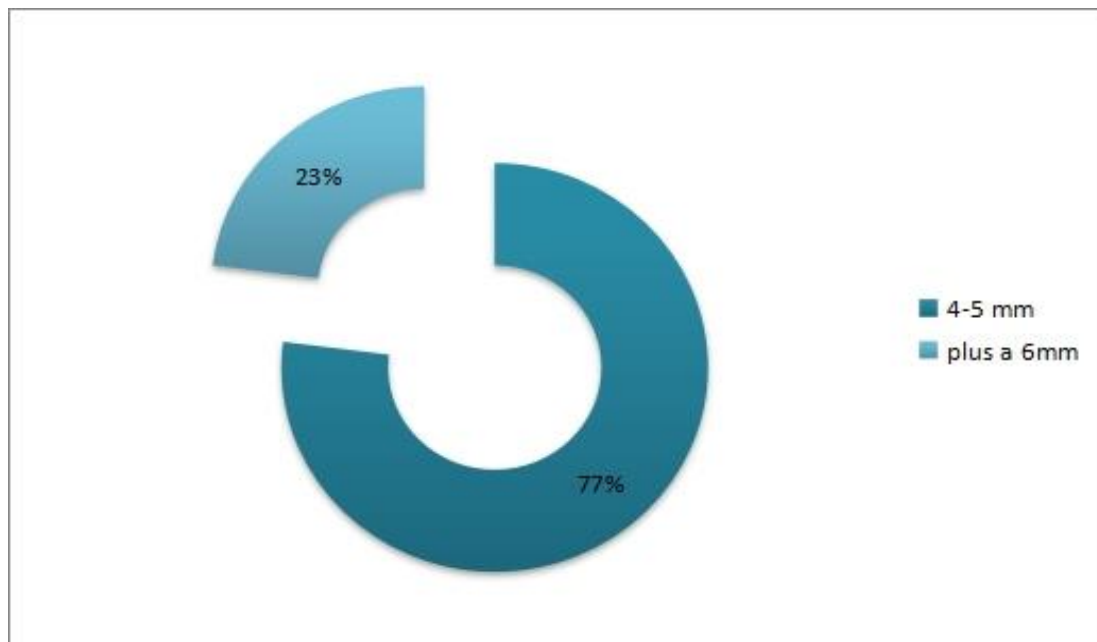
La plupart des malades consultés ne consomment pas le tabac.

**b-Etude stomatologique :**



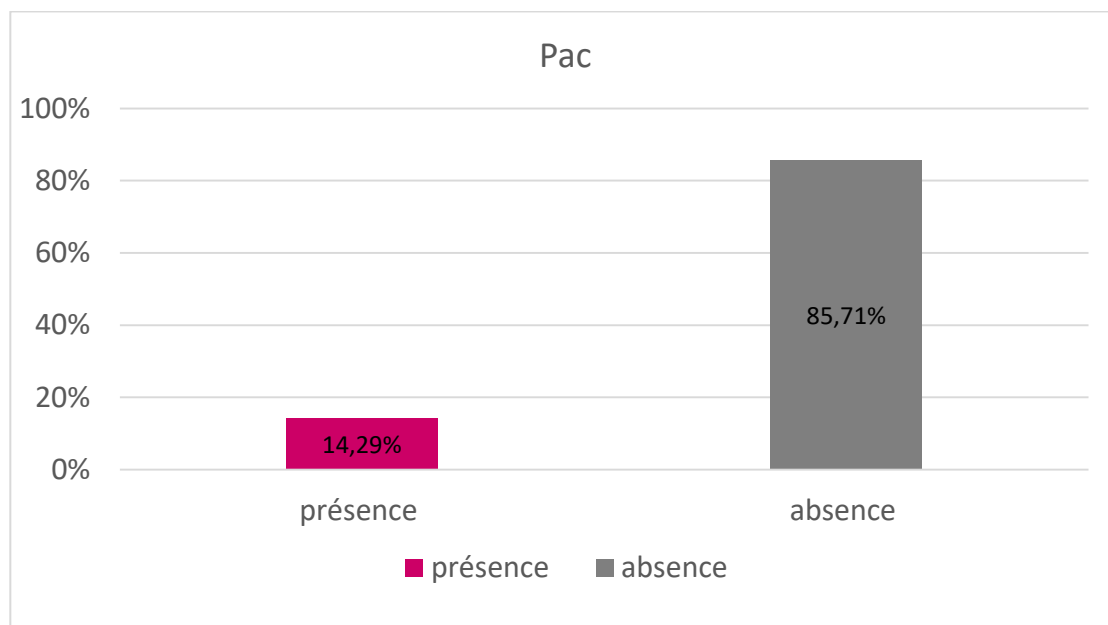
*Fig. 24: Le diagramme montre la fréquence du brossage chez les consultants*

La grande majorité 46% effectue 01 brossage par jour, 2 brossages chez 11.3% ,03 brossages chez 2.8% et 5.7% ne se brosse que rarement. Par contre un pourcentage de 34.2% des patients ne se brosse pas.



**Fig. 25 :** Distribution des patients selon la profondeur des poches

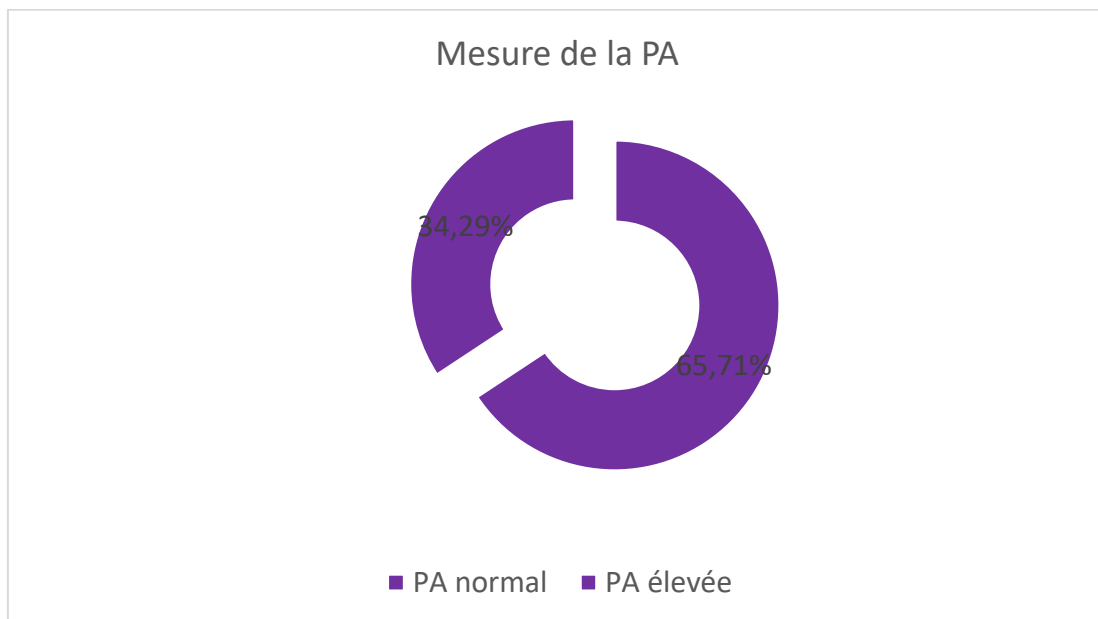
L'anneau montre que la profondeur des poches varie entre 4-5 mm chez 77 % des consultants et pour 23% elle est de plus de 6mm.



**Fig. 26 :** Distribution des patients selon la présence ou l'absence de PAC

On note la présence de PAC chez 5 consultants (14.29%)

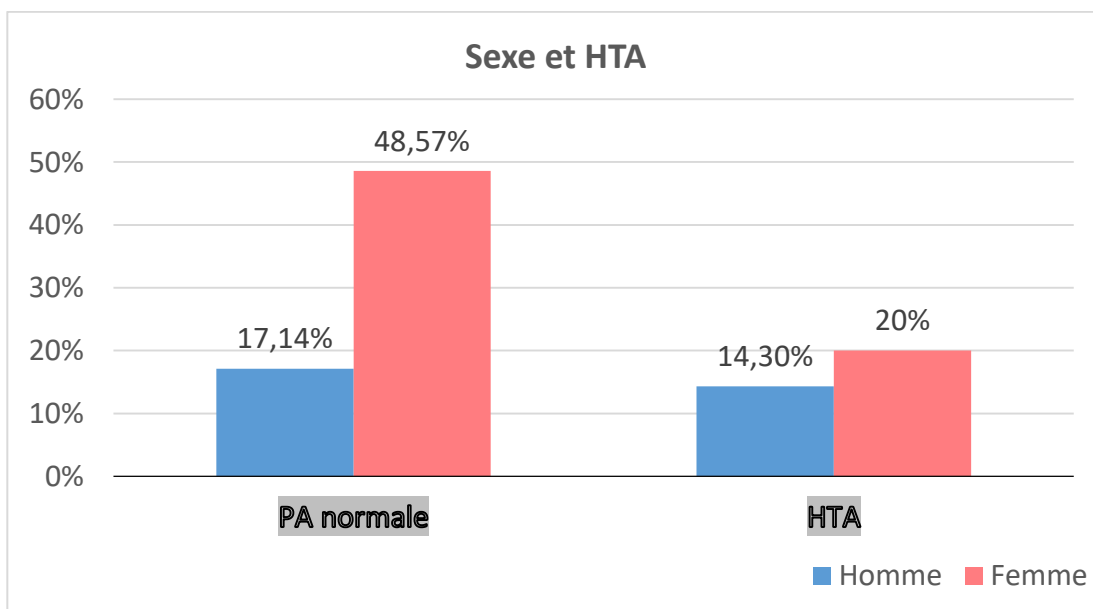
**c-Etude médicale :**



*Fig. 27 : Cet anneau illustre la mesure de la pression artérielle chez les patients consultants.*

Un pourcentage de 34.29% des consultants présente une hypertension artérielle PAS  $\geq 140$  mm Hg et/ou PAD  $\geq 90$  mm Hg, 65.71% par contre avaient une pression artérielle normale.

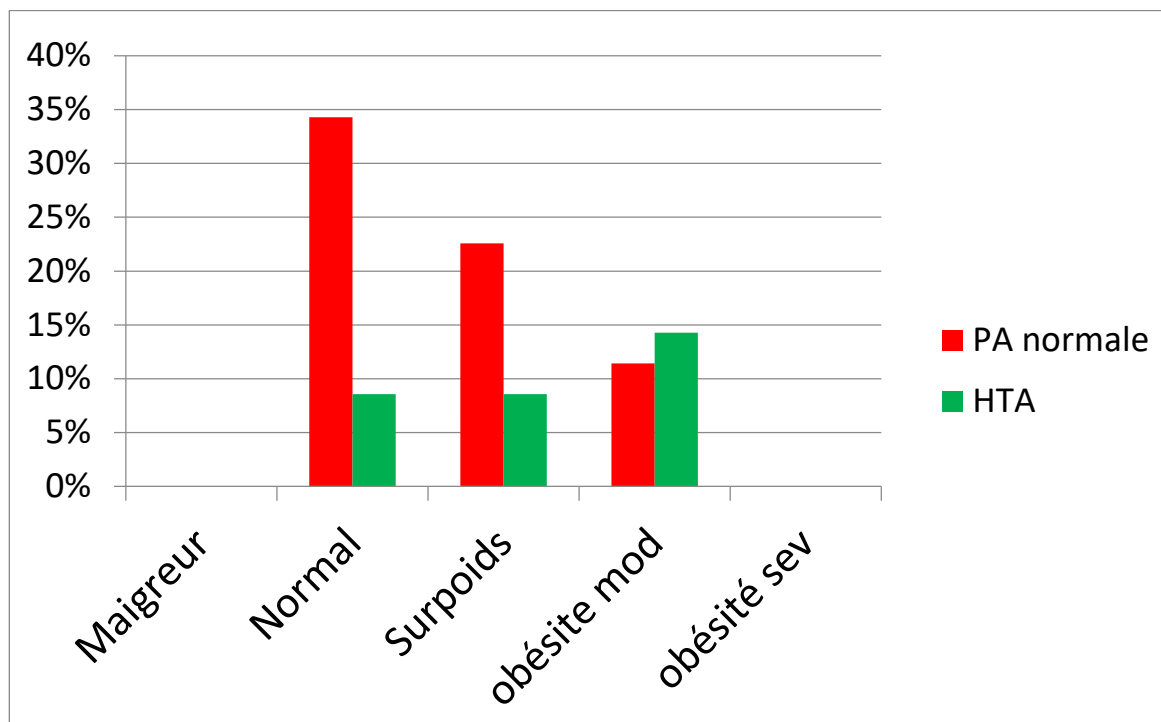
**2-Analyse descriptive bi-variée :**



*Fig. 28 : le pourcentage des consultants hypertendus selon leur sexe*

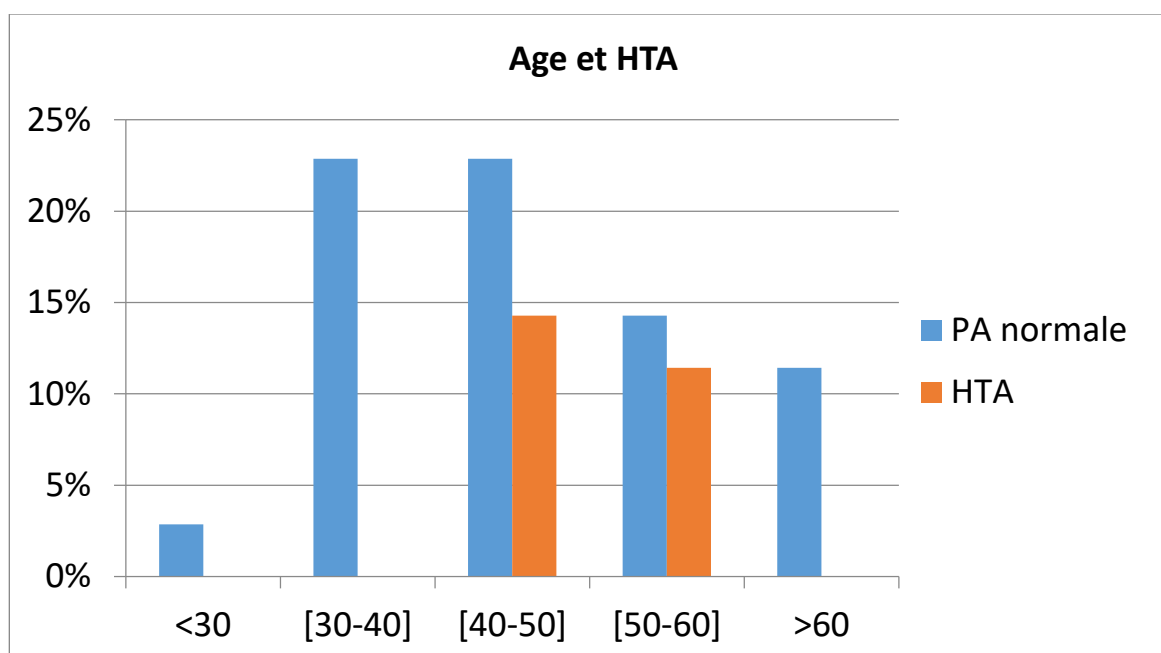
On constate que la PA chez les femmes qui présentent la majorité de la population est légèrement augmenté (20%) par rapport aux hommes (14.3%).

Sachant que la PA dite augmenté lorsque la PAS  $> 140$  mm Hg et la PAD  $> 90$  mm Hg.



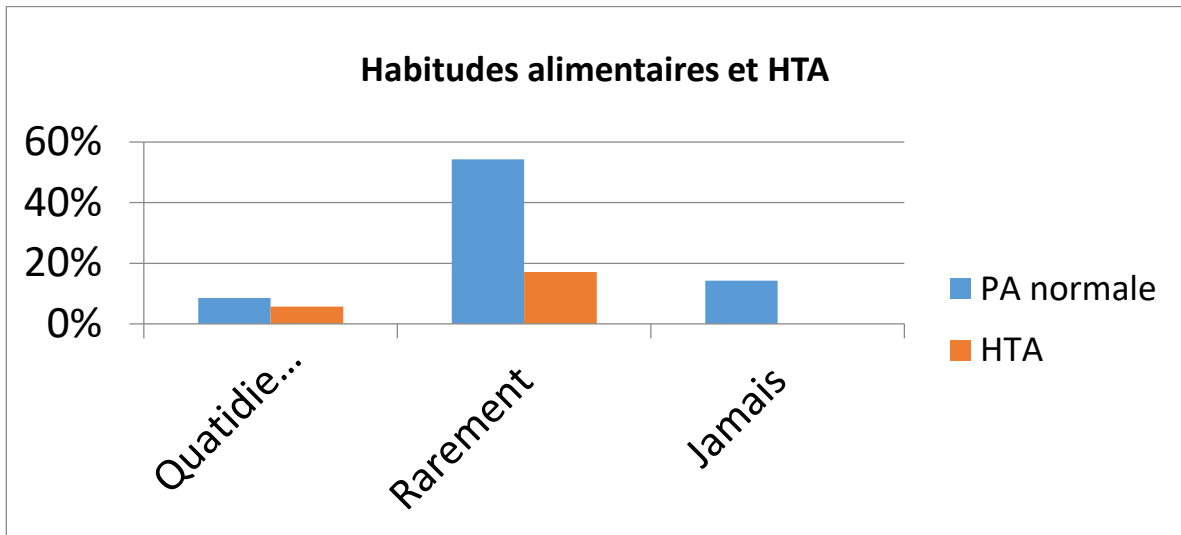
**Fig. 29** : le pourcentage des sujets hypertendus et normaux selon le BMI

On constate une pression artérielle élevée chez les malades Obèses.



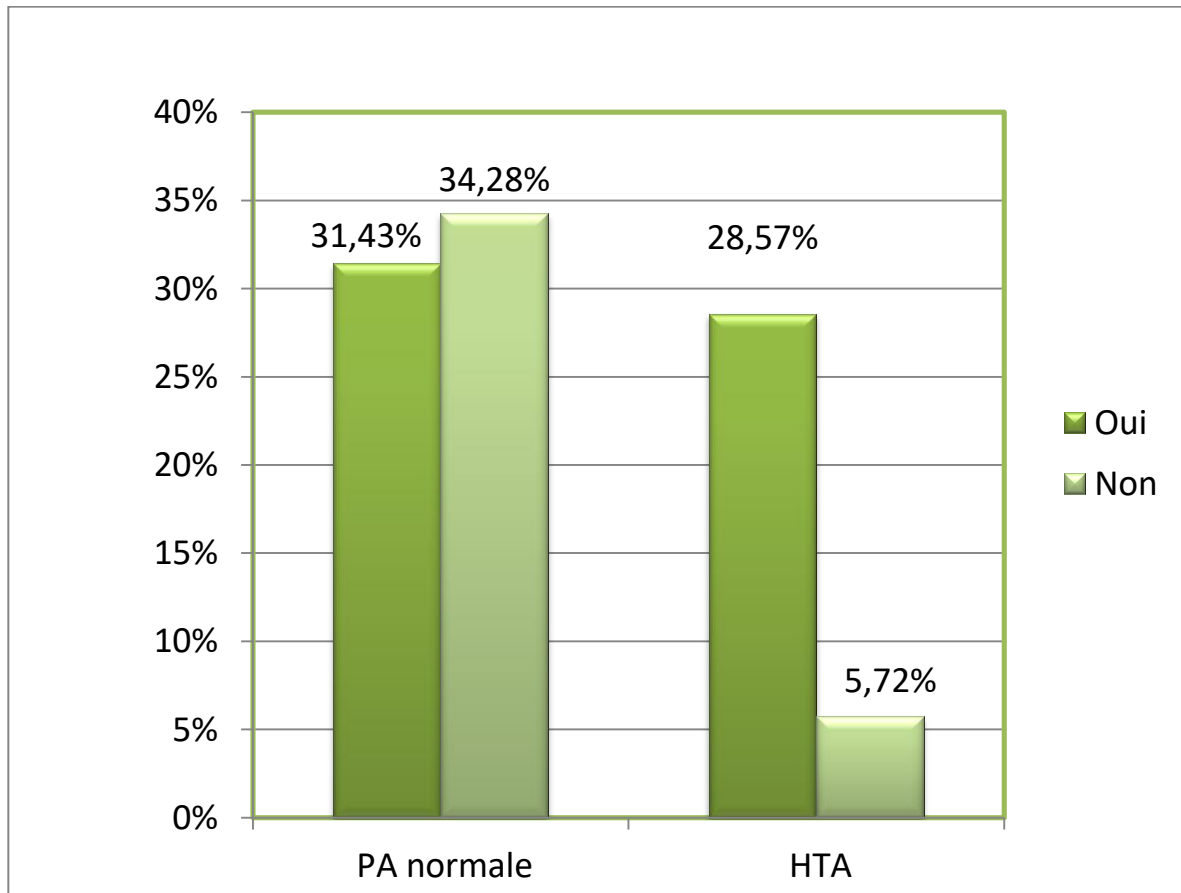
**Fig. 30** : les valeurs de la pression artérielle selon les tranches d'âge

Pour les patients [40 – 50] et [50-60], on constate une pression artérielle élevée et une pression artérielle normale chez les sujets moins de 40 ans.



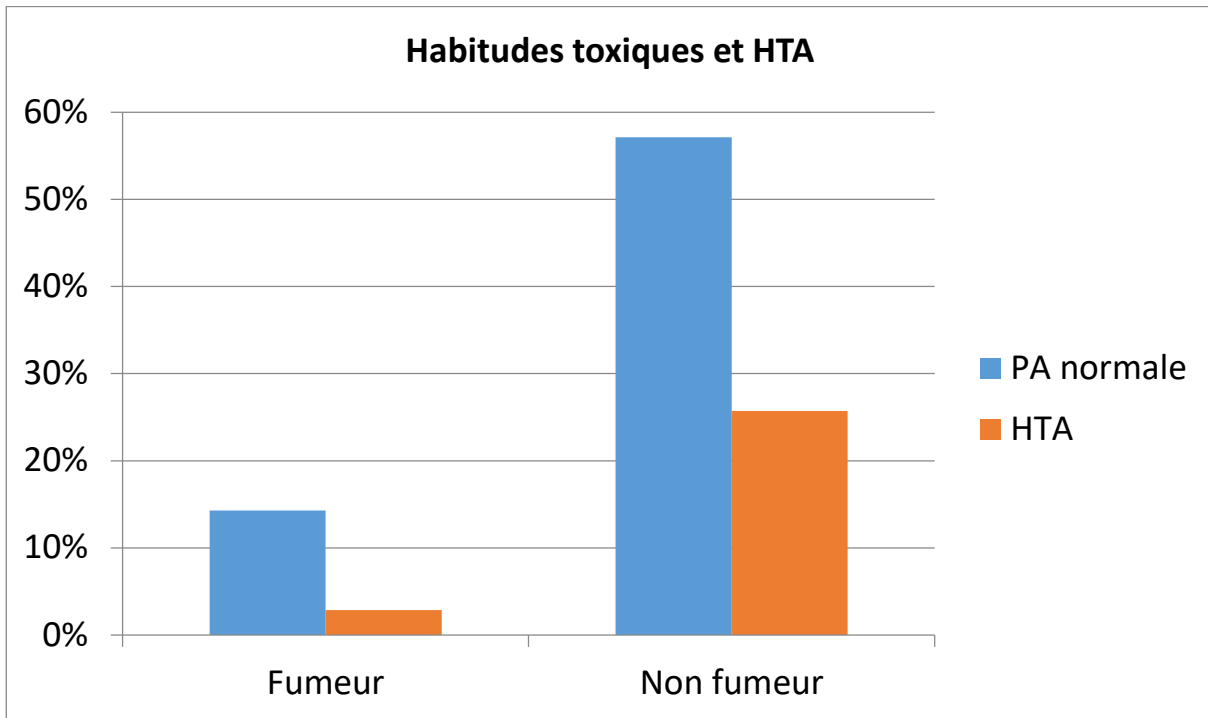
*Fig. 31 : le pourcentage des patients présentant ou non une HTA selon leurs habitudes alimentaires*

On constate une pression artérielle élevée chez les patients qui consomment leurs repas dans les fast-food.



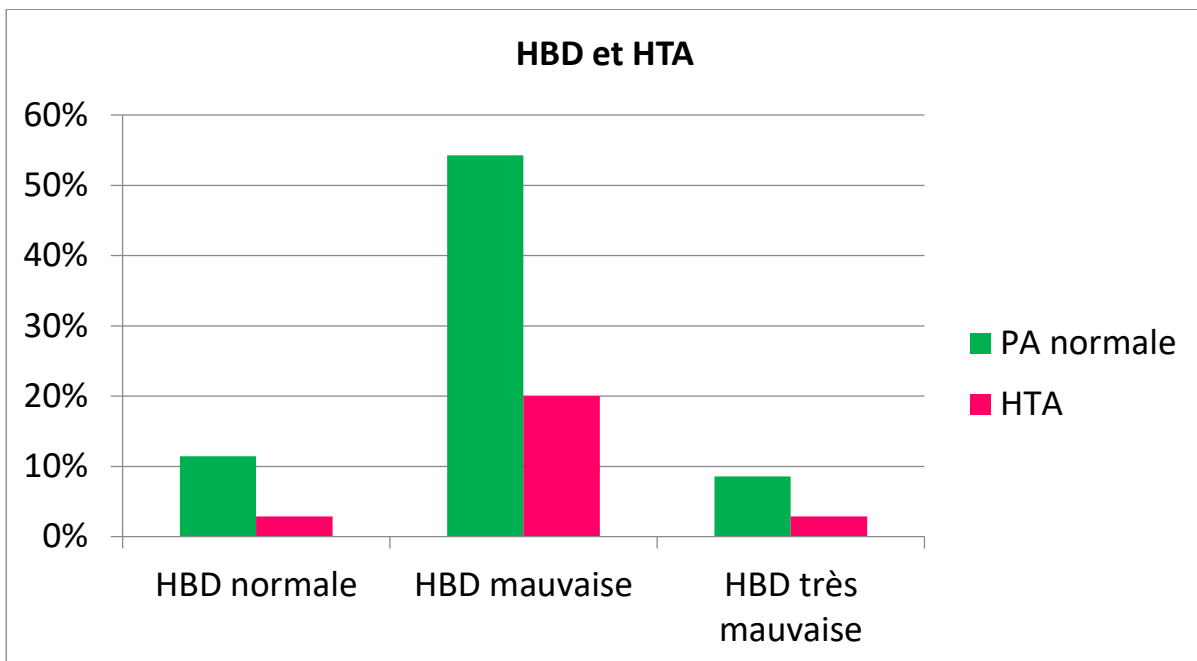
*Fig. 32 : le pourcentage des consultants hypertendus et la morbidité chronique*

On constate que parmi les consultants 31.43% des patients qui ont une PA normale ont des antécédents familiaux (l'un des membres de la famille est déjà hypertendu) plus que les patients qui sont déjà hypertendus (et l'un de leur famille est hypertendu) 28.57%



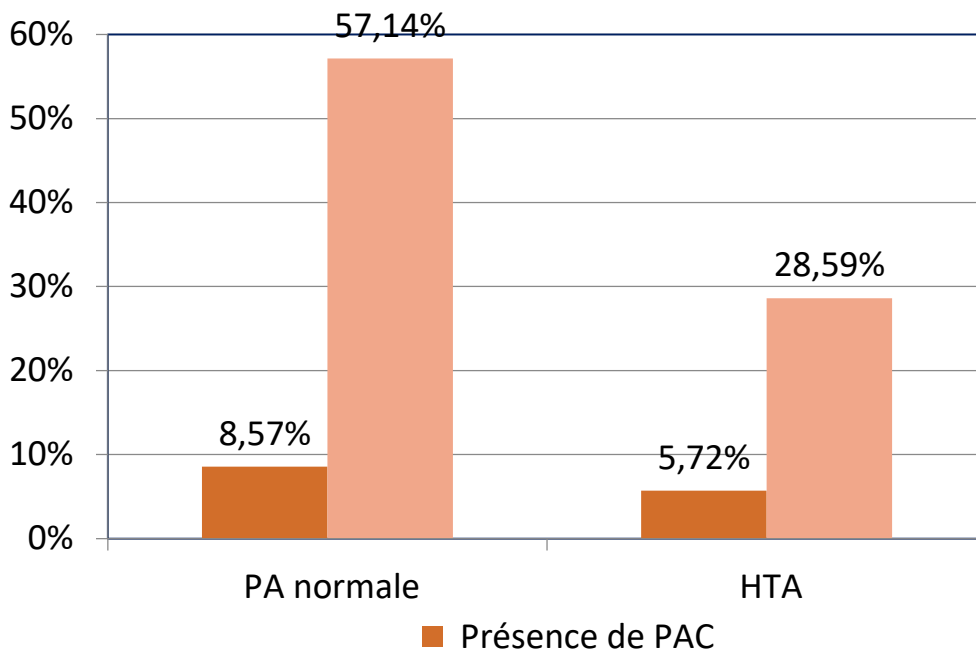
*Fig. 33: Le pourcentage des fumeurs présentant ou non une HTA*

On remarque que la PA est élevée chez les non-fumeurs.



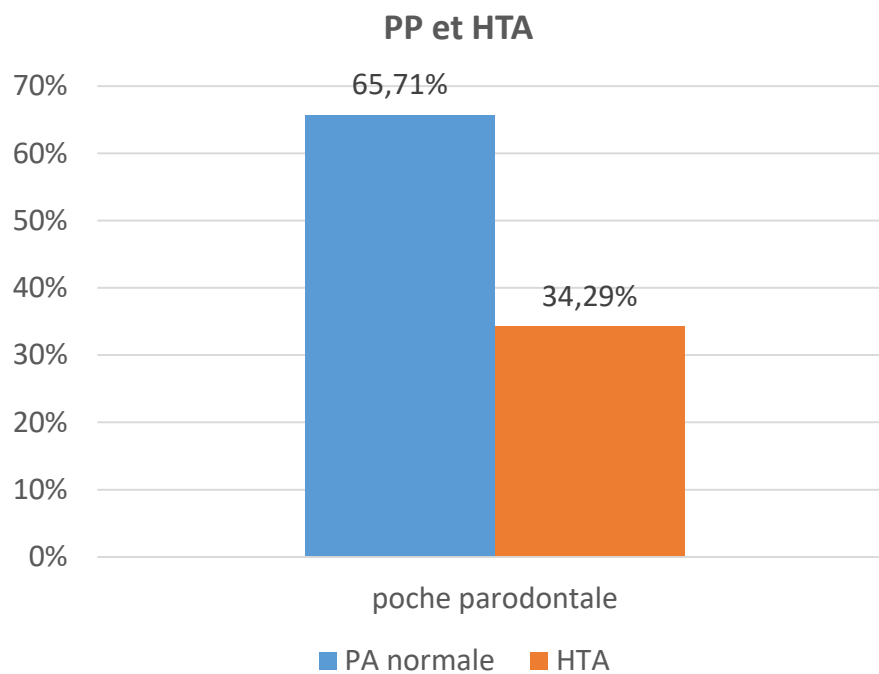
*Fig. 34: le pourcentage des patients présentant ou non une HTA selon leurs HBD*

On constate une pression artérielle élevée chez les patients présentant une mauvaise HBD.



**Fig. 35 :** cet histogramme illustre le pourcentage des consultants présentant des poches parodontales selon leur pression artérielle

Chez 34,29% des consultants ayant les poches parodontales leurs PA élevées



**Fig. 36 :** Pourcentage des patients présentant un PAC selon leur PA

Chez 5.72% des consultants l'HTA et la PAC coexistent.

## **Discussion :**

-L'inflammation buccale et l'hypertension artérielle constituent des problèmes de santé publique, en effet, la prévalence de l'HTA est en nette augmentation touchant approximativement 30% des adultes aux USA, et 25% en Corée, et représente un facteur de comorbidité cardiovasculaire et de mortalité (79) (80)

L'HTA est une maladie multifactorielle et il est actuellement admis que le stress oxydatif, le dysfonctionnement endothélial et l'inflammation sont parmi les facteurs de genèse de L'HTA en dehors d'autres facteurs « tabac par exemple » (80)

Dans notre étude la sévérité de l'HTA est corrélée à l'avancement de :

1. L'âge, la catégorie [40-60 ans] représentent la majorité des hypertendus.
2. Les habitudes alimentaires, dont on trouve une pression artérielle élevée chez les patients qui consomment leurs repas dans les fast-foods.
3. BMI, les patients obèses sont plus touchés par l'HTA 15% de la population étudiés (35 patients)
4. Morbidité chronique, notre étude révèle des valeurs plus augmentées chez les patients présentant des antécédents familiaux.

-Il est tout aussi important à noter que le niveau d'hygiène orale est associé directement et indirectement à la prévalence de l'HTA dans la population des patients qui ne présentent pas de parodontite chronique (11). En effet, l'étude japonaise de TADA et al (2003) a retrouvé que la fréquence du brossage des dents est un indicateur prédictif de l'hygiène de vie en général (Tabac, alcool, activité physique, alimentation et les visites médicales périodiques), qui est en accord avec notre étude ou on a trouvé que 54,28 % des patients consultants ont une HBD mauvaise et qui présentent une PA élevée (20%) par rapport au reste de notre population étudiée.

-Le mécanisme probable de l'impact de la parodontite chronique sur la pression artérielle peut s'expliquer par la généralisation systémique de l'inflammation buccale et de l'effet microbien direct sur le système vasculaire et par l'altération de la fonction endothéliale aboutissant à l'athérosclérose et à l'augmentation des résistances artérielles. (81) (82)

Pour étudier la relation entre les maladies parodontales chroniques et l'augmentation de la PA une recherche polonaise d'Edward Franek et Al (2008) est une étude cas-témoins qui a pris comme population cible 99 patients hypertendus répartis en deux groupes : Le premier groupe était constitué de 50 patients atteints de parodontite chronique sévère et le deuxième constitué de 49 patients sans inflammation buccale avérée, les auteurs de cette étude avaient comme objectif de tester la relation entre la parodontite chronique et l'indice de masse du ventricule gauche, principal indicateur de l'ancienneté et du contrôle de l'HTA essentielle, parmi les paramètres lésionnels nous pouvons citer :



La pression artérielle périphérique (systolique et diastolique), les pouls périphérique, la pression aortique de pulsion, la vélocité de l'onde pulsatile. Parmi les paramètres écho-cardiographiques évalués par cette même étude, nous citons : La masse du ventricule gauche, l'indice de masse du ventricule gauche. Les autres paramètres que l'on peut citer étaient représentés par : la CRP, la glycémie, la Cholesterolemie, la triglycéridemie (83)

Les analyses uni-varié et multi-varié de la série des patients ont permis d'appuyer l'hypothèse du lien entre la parodontite chronique sévère et l'augmentation de la masse du ventricule gauche consécutive à l'athérosclérose et à l'élévation de la pression aortique. Afin d'établir une corrélation statistiquement puissante, des études longitudinales de type Cohorte seront nécessaires mais difficilement réalisables.

Nonobstant une relation de cause à effet définitivement établie entre ces deux unités, il serait recommandé que les patients présentant des formes avancées de parodontite chronique soient orientés vers un médecin cardiologue pour une évaluation spécialisée. Une telle collaboration a comme objectif :

- L'évaluation stomatologique des patients hypertendus sous pharmacothérapie ou non (hygiène orale, présence ou non d'inflammation buccale chronique et l'évaluation de sa sévérité).
- La recherche et l'évaluation des effets secondaires du traitement antihypertenseur (xérostomie, hypertrophie gingivale, lésions lichénoides). (11)
- Evaluation et possibilité de la réalisation de l'acte stomatologique avec ou sans monitoring de la tension artérielle voire la nécessité d'orienter les patients hypertendus mal contrôlés de manière immédiate ou différée vers le médecin cardiologue. (84)

Le fruit d'une telle collaboration est représentée par le volet prophylactique visant à renforcer le rôle de l'amélioration de l'hygiène orale dans la prévention primaire de l'athérosclérose en général, et de l'HTA essentielle en particulier. (83)

Ces résultats appuient sur l'objectif de notre étude qui révèle la coïncidence entre l'augmentation de la PA et la parodontite chronique.

-Les infections bucco-dentaires et en particulier les parodontopathies, sont des maladies inflammatoires chroniques des tissus de soutien de la dent touchant environ 50% de la population générale (85). A ce sujet, lors de la dernière décennie, la parodontite a suscité beaucoup d'intérêt en particulier son association avec d'autres pathologies générales telles que l'hypertension artérielle, le Diabète, le syndrome métabolique, ainsi que les complications vasculaires telles que l'accident vasculaire cérébral, l'athérosclérose et la coronaropathie. (86) (87) (88)

Dans cet ordre d'idée, la parodontite chronique est définie comme une atteinte inflammatoire chronique d'origine bactérienne caractérisée par la perte progressive de l'attache gingivale et à la formation des poches avec ou sans récession gingivale. (89)

Quant à notre étude, on constate que 40,01% des consultants qui ont des infections bucco-dentaires chroniques (Poche Parodontale=34,29% / PAC=05,72%) présentent une PA élevée.

# Cas clinique :

## Examen clinique :

### 1. Anamnèse :

- **Nom et prénom** : dehmya yamina
- **Date et lieux de naissance** : 28/03/1962
- **Profession** : femme au foyer
- **Numéro de téléphone** : 0554726435

### 2. Anamnèse locale :

- **Motif de consultation** : esthétique et fonctionnel
- **Histoire de la maladie** : saignement spontanée et provoqué avec une légère mobilité dentaire aux niveaux de la 43 et 34
- **Antécédents buccaux** : plusieurs atteintes carieuses et présence de tarte avec inflammation gingivale
- **Habitudes d'hygiène** : médiocre (brossage dentaire rare)

### 3. Anamnèse générales :

- **Passé médical et antécédents familiaux** : ras
- **Consommation de tabac** : non
- **Consommation de fast- food** : rarement

### 4. Examen endo buccal : C3A25O0

### 5. Examen exo buccal : légère claquement lors de l'ouverture buccale

### 6. Le sondage parodontal :



# Charting :

## STATUS PARODONTAL

Date 25/05/2023

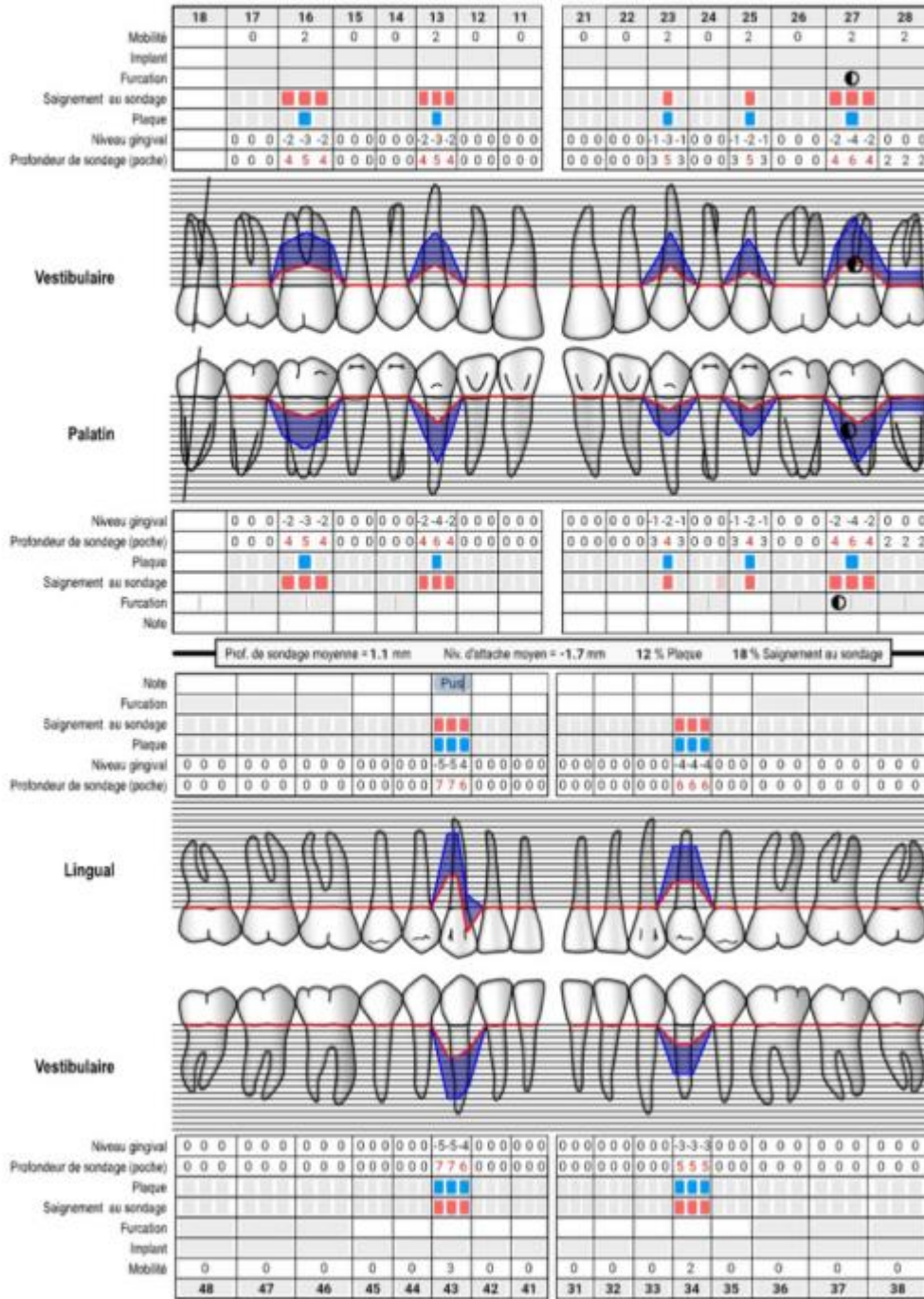
Nom de famille Dehmya

Prénom Yamina

Date de naissance 28/03/1962

Examen initial  Reevaluation

Praticien



www.periodontalchart-online.com

Copyright © 2010 by www.pette-tools.com

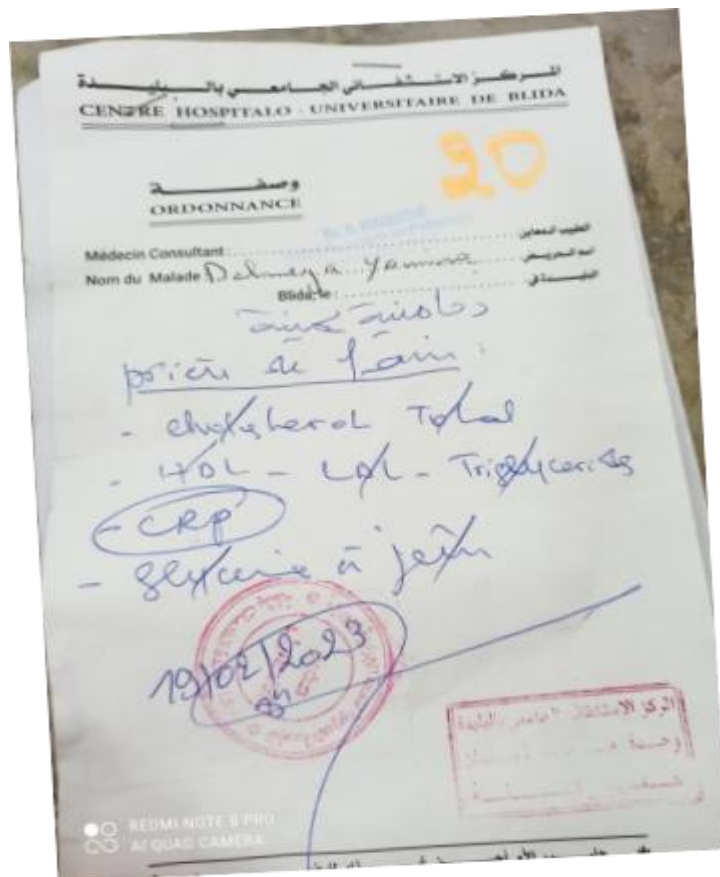
## 7. Prise de la tension artérielle :

TA systolique(D) : 161                      TA diastolique(D) : 67                      FC :72

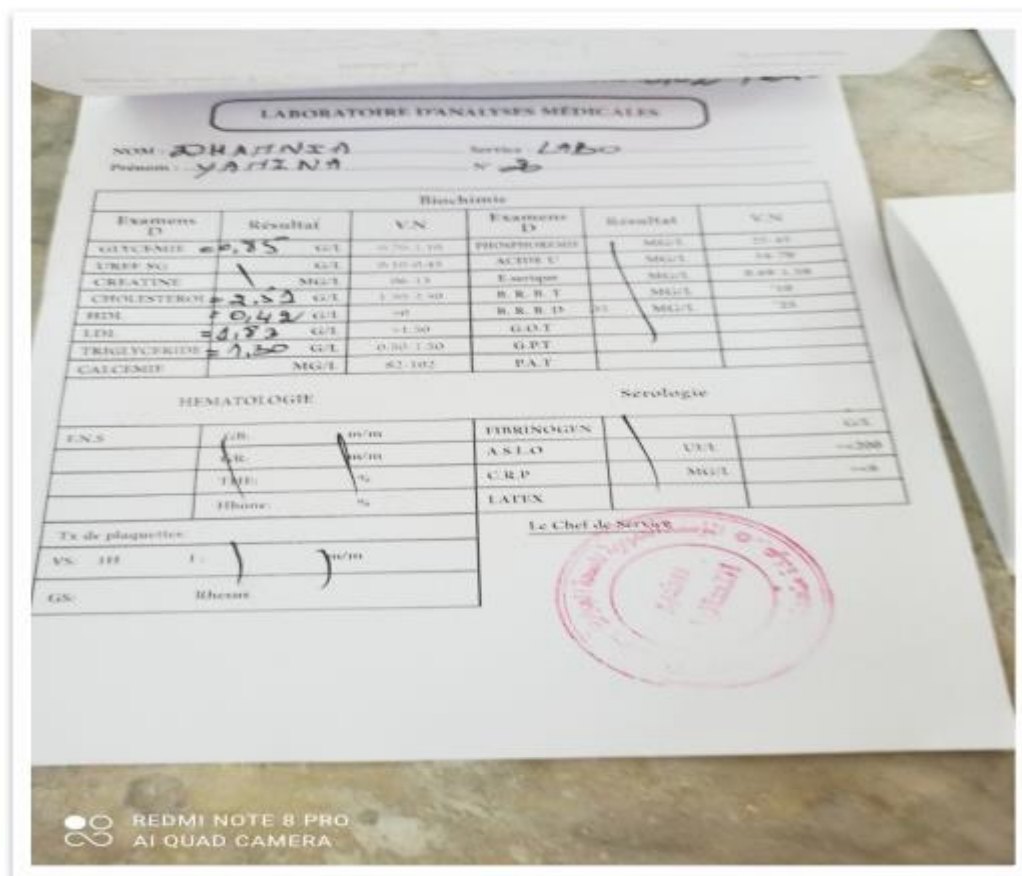
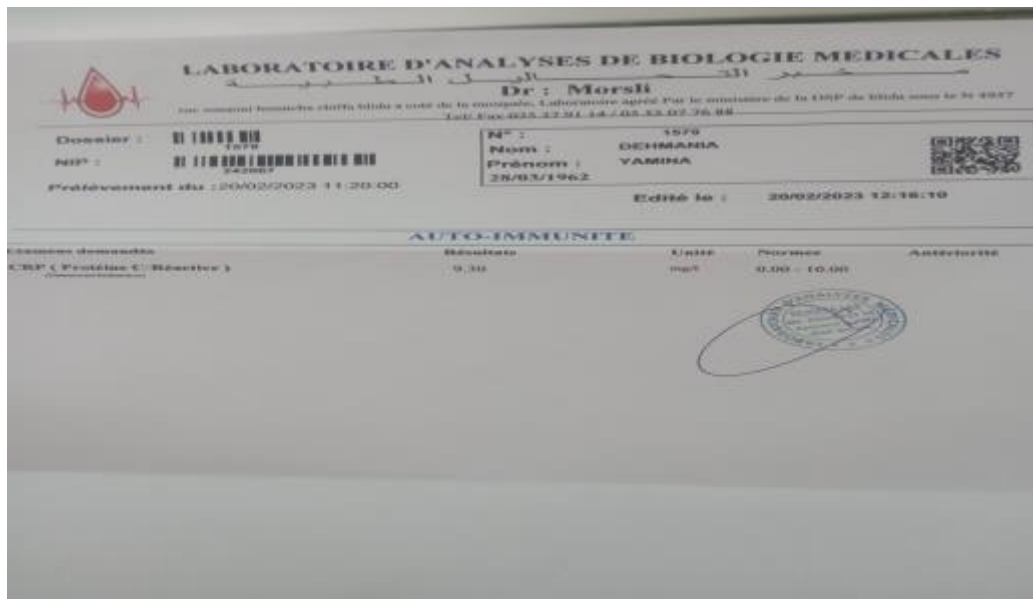
TA systolique(G) : 151                      TA diastolique(D) : 64                      FC :68

### Discussion du cas clinique :

- D'après l'examen clinique la patiente déclare qu'elle ne présente aucune maladie d'ordre générale et après la mesure de la pression artérielle on voit que cette patiente est hypertendue (TAS : 161, TAD : 67 ).
  - Ce qui nous a poussé de demander un bilan biochimique :



- Les résultats montrent que la patiente présente un bilan biochimique stable :
  - HDL : 0.42**
  - LDL : 1.83**
  - Triglycéride : 1.30**



- Après un bon détartrage et un surfaçage radiculaire qui a permis de minimiser la charge bactérienne et un assainissement des poches parodontales chroniques et une motivation à l'hygiène buccodentaire, on a mesuré la pression artérielle :



- On a remarqué que la pression artérielle a diminué de 17 mm hg (D) 9 mm hg (S) à 14 mm hg(S) et 6mmhg (D).

## CONCLUSION :

- La majorité de la population ont une mauvaise hygiène bucco-dentaire (54,28 %).
- Les personnes avec BMI de 30 à 40 kg/m<sup>2</sup> (obésité modérée) présente une PA élevée.
- Les individus dans l'intervalle de [40-60 ans] présentent une PA élevée.
- La plupart des consultants concernés (60 %) ont des antécédents familiaux de l'HTA (HTA héréditaire).
- Dans cette étude élaborée, la présence des foyers infectieux bucco-dentaires chroniques (PP, PAC) semble coïncider avec l'augmentation de la PA.

Pendant notre étude on a constaté que la plupart des consultants ont une mauvaise hygiène bucco-dentaire dont la fréquence du brossage est généralement rare ou 1 fois par jour , ce qui aboutit à une infection buccale, donc le développement d'une maladie parodontale généralement chronique suite à la formation du biofilm bactérien ,d'où l'importance d'une motivation à l'hygiène bucco-dentaire qui permet une disparition complète de l'inflammation qu'elle soit gingivale et/ou parodontale débutante et une diminution notable dans les cas avancés.

Seule la motivation et l'amélioration de l'hygiène buccodentaire permet la réduction de l'inflammation buccale, qui peut s'expliquer par une inhibition de la généralisation systémique de l'inflammation buccale et de l'effet microbien direct sur le système vasculaire, par conséquent une contribution à la prévention de la survenue d'une HTA.

# Annexes

## 1. Annexe A : Fiche de renseignement

### FICHE TECHNIQUE (Témoins)

Dr Maouene et internes

#### VOLET(1) : IDENTIFICATION ET MORBIDITES

DATE : NUMERO D'INSCRIPTION /\_\_/\_/-/\_\_/\_\_/

#### IDENTIFICATION

NOM : PRENOM :

SEXE Féminin /\_/ Masculin /\_/

DATE DE NAISSANCE /\_\_/\_./\_\_/\_./\_\_/\_./\_\_/\_./\_\_/\_./\_\_/\_./ LIEU DE NAISSANCE

POIDS /\_\_/\_./kg TAILLE /\_\_/\_./cm BMI /\_\_/\_./

WILAYA COMMUNE TYPE D'HABITAT

TYPE D'ACTIVITE PROFESSIONNELLE PRINCIPALE EXERCEE :.....

ADRESSE

NUMERO DE TELEPHONE :.....

NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE :.....

Durée de marche quotidienne : 15mn(1)  entre 15-30min (2)  plus de 30min(3)

#### Habitudes alimentaires :

Fast food : quotidiennement(1)  rarement (2)  jamais(3)

Repas à la maison :

Quotidiennement (1)  rarement (2)  Jamais(3)

**MORBIDITES CHRONIQUES DANS LA FAMILLE** : Parmi les membres de votre famille, certains souffrent-ils ou ont-ils souffert de L'hypertension artérielle ?

Oui (1)  Non (2)

#### **HABITUDES TOXIQUES : CONSOMMATION DE TABAC A FUMER**

Fumez-vous actuellement des produits tabagiques tels que cigarette, cigares ou pipe, chicha ?

1. Oui /\_/ 2. Non /\_/

Si OUI Fumez-vous quotidiennement

1. Oui /\_/ 2. Non /\_/



**VOLET(2) Bilan stomatologique**

Fréquence de brossage : pas de brossage(1)  1 fois(2)  2 fois(3)  3 fois(4)   
rarement (5)

Hygiène bucco-dentaire selon l'indice de plaque inter-proximale :

Très bonne(1)  bonne(2)  mauvaise(3)  très mauvaise(4)

Poches parodontales :

Absence  gingivite  tartre pp 4-5mm  pp sup à 6mm

Localisation : .....

Atteinte de la furcation : .....

Perte osseuse : Verticale  Horizontale

Attache résiduelle existante : : OUI / \_\_\_ / NON / \_\_\_ /

Mobilité dentaire : 1  2  3  4

Parodontite apicale chronique : .....

Bilan radiographique : OPG oui (1)  Non(2)

Prélèvement de la pp : pas de prélèvement oui(1)  Raclage a la curette(2)

Examen microbiologique : .....

**VOLET (3) bilan cardio-vasculaire :**

**Mesure de la pression artérielle après 5min de repos :**

PAS.....PAD.....FQ.....Bras droit

PAS.....PAD.....FQ.....Bras gauche

**VOLET (4) : EXAMENS BIOLOGIQUES**

GLYCEMIE A JEUN / _____ /	CONTROLE A 03 MOIS / _____ /
HbA1c / ___ / %	CONTROLE A 03 MOIS / _____ /
CHOLESTEROL LDL / _____ /	CONTROLE A 03 MOIS / _____ /
CHOLESTEROL HDL / _____ /	CONTROLE A 03 MOIS / _____ /
TRIGLYCERIDES / _____ /	CONTROLE A 03 MOIS / _____ /
CRP / _____ /	CONTROLE A 03 MOIS / _____ /

## 2- Annexe B :

### STATUS PARODONTAL

Date

Nom de famille

Prénom

Date de naissance

Examen initial  Reevaluation

Praticien

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28													
Mobilité		0	2	0	0	2	0	0		0	0	2	0	2	0	2	2												
Implant																													
Furcation																●													
Saignement au sondage			■	■		■	■				■		■		■	■	■												
Plaques			■			■					■		■		■														
Niveau gingival	0	0	-2	-3	-2	0	0	0	0	0	-1	-3	-1	0	0	0	0	0	-2	-4	-2	0	0	0	0	0	0	0	0
Profondeur de sondage (poche)	0	0	4	5	4	0	0	0	0	0	3	5	3	0	0	0	0	0	4	6	4	2	2	2	2	0	0	0	0

Vestibulaire

Palatin

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28															
Niveau gingival	0	0	-2	-3	-2	0	0	0	0	0	-1	-2	-1	0	0	0	0	0	-2	-4	-2	0	0	0	0	0	0	0	0		
Profondeur de sondage (poche)	0	0	4	5	4	0	0	0	0	0	3	4	3	0	0	0	0	0	4	6	4	2	2	2	2	0	0	0	0		
Plaques			■				■					■		■		■			■		■										
Saignement au sondage			■	■	■		■	■				■		■		■			■	■	■	■									
Furcation																															
Note																															

Prof. de sondage moyenne = 1,1 mm    Niv. d'attache moyen = -1,7mm    12 % Plaques    18 % Saignement au sondage

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28														
Note																														
Furcation																														
Saignement au sondage																														
Plaques																														
Niveau gingival	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Profondeur de sondage (poche)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Lingual

Vestibulaire

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28														
Niveau gingival	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Profondeur de sondage (poche)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Plaques																														
Saignement au sondage																														
Furcation																														
Implant																														
Mobilité	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38															

www.periodontalsoft-online.com

Copyright © 2010 by www.periodontalsoft.com

# Bibliographie

1. **Gomes-Fihlo IS, Passos JS, Seixas da Cruz S.** Respiratory disease and the role of oral bacteria. *J Oral Micro* 2:5811, 2010.
2. **Lalla E, Papapanou PN.** Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol* 2011; 7:738-748. *Nat Rev Endocrinol (NATURE REVIEWS ENDOCRINOLOGY)*, 2011, 738 -748.
3. **Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, et al.** Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association? A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* ., 2012, 125:2520-2544.
4. *Periodontal diseases.* . **Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW.** 366:1809-1820, *Lancet* 2005.
5. *dementia and neuropathology in the Nun study.* *J Am Dent Assoc* . **Stein PM, Desrosiers M, Donegan SJ, Yepes JF, Kryscio RJ.** **Tooth loss.** 138: 1314-1322, 2007.
6. *Proceedings of a Workshop Jointly Held by the European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology.* **Tonetti M, Kornman, KS (editors).** 40 (Issue Supplement s14): S1- S209., s.l. : *J Clin Periodontol*; Proceedings of a Workshop Jointly Held by the European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology, 2013.
7. *Comité de lecture due la Société française d'Histoire de la Médecine.* **PASTEL-VINAY, NIKOLAS.** s.l. : HISTOIRE DES SCIENCES MEDICALES - tome XXX N:02 1996, 29 Avril 1995.
8. **Imothep Médecine-Sciences et Inserm U 158, 19 avenue Duquesne, 75007 Paris.**
9. **Tsitlik, Y.L. Shevchenko et J.E.** "*90th Anniversary of the development by Nikolai S. Korotkoff of the auscultatory method of measuring blood*".
10. **postel-vinay, Nicolas.** *histoire de l'hypertension artérielle et du risque vasculaire: aux origines des mutations de la médecine contemporaine.*
11. **Mary Tavares, Kari A. Lindefield et al.** systemic diseases and oral health, *dent clin* Nam 58. 2014, 797-814.
12. **Louardi, Professeur EL Houssaine.** *Recommandation de Bonnes Pratiques Médicales (l'hypertension artérielle de l'adulte)* . s.l. : ISBN:978-9954-0-8548-6 , ISSN:2028-7720, janvier 2012. p. 15 et 18. N° Dépot légal 2012 MO 0954.
13. **Louardi, Professeur EL Houssaine.** *hypertension artérielle de l'adulte.* 2012. p. 19. N° Dépot légal 2012 MO0954.

14. **HYPERTENSION PRIMER :The Essentials of High Blood Pressure . Basic science, Population Science ,and clinical management.** IZZO, J.L, D.A.SICA et H.R.BLACK. 4 ème édition, 2018, p. 610.

15. « *L'hypertension artérielle en pédiatrie* », dans *Hypertension Guide Thérapeutique* . Merouani, A., A. Sterescu, L. Cloutier, A. Fournier et A.M. Nuyt.. Drouin et A. Milot (ss la dir. de. s.l. :

(4e éd.), Montréal, Société québécoise d'hypertension artérielle,, 2012, pp. p. 366-383.

16. *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents (NHBP).* « *The fourth report on the diagnosis,evaluation, and treatment*

*of high blood pressure in children and adolescents* », *Pediatrics*, vol. 114. n° 2 Supp p. 555-576., août 2004, pp. p. 555-576.

17. « *Trends in blood pressure among children and adolescents* ». Muntner, P., J. He, J.A. Cutler, R.P. Wildman et P.K. Whelton. vol. 291, n° 17, s.l. : *Journal of the American Medical Association*, 5 mai 2004,, pp. p. 2107-2113.

18. « *Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions* », *Hypertension*, vol. 40, n° 4, oct. 2002, p. 441-447. Sorof, J. et S. Daniels. vol. 40, n° 4, oct. 2002, pp. , p. 441-447.

19. \* 1. Fujiwara N, Osanai T, Kamada T, et al. : Study on the relationship between plasma nitrite and nitrate level and salt sensitivity in human hypertension *Circulation* 101:856–861, 2. [En ligne] 2000.

20. Louardi, Professeur EL Houssaine. *Recommandations de Bonnes Pratiques Médicales (L'hypertension artérielle de l'adulte)*. s.l. : ISBN:978-9954-0-8548-6 , ISSN:2028-7720, JANVIER 2012. p. P 16 et 17. N° Dépot Légal :2012 MO0954.

21. *A novel role for myeloid endothelin -B receptors in hypertension . European heart journal, edition en ligne du 18 janvier 2019.:* 10.1093/eurheartj/ehy881. coll, Czopek A et. s.l. : edition en ligne du 18 janvier 2019.: 10.1093/eurheartj/ehy881, 2019.

22. *livre mayo clinic family health book, 5 emme édition.* s.l. : newsletter: mayo clinic health letter Edition numérique.

23. *hypertension artérielle secondaire d'origine toxique et médicamenteuse - 01/01/00.* Dominique Joly : Chef de clinique-assistant Christine Geffriaud-Ricouard : Ancien chef de clinique-assistant Service de néphrologie du professeur Grünfeld, hôpital Necker-Enfants Malades, 161, rue de Sèvres, 75743 Paris cedex 15 france. 161, rue de Sèvres, 75743 Paris cedex 15 france : hôpital Necker-Enfants Malades.

24. B. Legallicier, M. Godin\*. *Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition (IX), n° 6, Hypertension artérielle maligne et urgences hypertensives Malignant arterial hypertension.* novembre/décembre 2005. n° 6.
25. 08 mars 2017 Jesus Cardenas Médecin. Jesus Cardenas Médecin, ancien directeur médical. 2017.
26. LAROUSSE, Dr Nassim. Document réalisé par le département des Affaires Médicales du groupe LABEXA. LABEXA-INS-149-V0 Synthèse bibliographique : (n.laroussi@exalab.fr). [En ligne]
27. . Paul B, Wilfred NC, Woodman R, De Pasquale C. Prevalence and correlates of anaemia in essential hypertension 1461–64. [PubMed] [Google Scholar]. [En ligne] *Clinical and experimental Pharmacology and Physiology*, décembre 2008.
28. Zerah L, Boddaert J. Anémie en médecine d'urgence. *Les cahiers de l'année gériatrique* .90–97. [En ligne] juin 2011 .
29. Janus N, Launay-Vacher V. Complications de l'insuffisance rénale chronique: l'anémie et ses traitements. *J Pharm Clinique*:229–3410] . 2011.
30. Nunez J, Nunez E, Sanchis J, Bodi V, Liacer A. Prognostic value of leukocytosis in acute coronary syndromes: the cinderella of the inflammatory markers. *13(18):2113–8. 12]. . Curr Med Chem*, 2006.
31. Deibener-Kaminsky J, Lesesve JF, Grosset S, Pruna L, Schmall-Laurain MC, Benetos A, et al. Signification d'une hyperleucocytose marquée et de la formule sanguine dans les situations d'urgence: 406–10. . *La revue de Médecine Interne*, 2011 Juillet.
32. *prise en charge de l'hypertension de l'adulte HAS* . septembre 2016.
33. *differences between hypertension in metropolitan france compared to overseas france departments and regions (DOM-ROM)* . France : *Annales de cardiologie et d'angiologie*, 2019.
34. *Recommandation de bonnes pratiques médicale ALD n°14: l'hypertension artérielle de l'adulte guide du praticien.* 2012. p. P47. ALD n°14.
35. HTA, Vidal Recos . [En ligne] AVRIL 2017.
36. HTA sévère et urgences hypertensives, Vidal Recos . [En ligne] AVRIL 2017.
37. Médicosport santé 2017, commission médicale du comité national olympique et sportif français . [En ligne] AVRIL 2017.
38. Guide de l'automédication Vidal. [En ligne] 2010.
39. Guides des plantes qui soignent Vidal. [En ligne] 2010.
40. Guides des compléments alimentaires, Vidal. [En ligne] 2008.

41. Guide de l'alimentation équilibré vidal . [En ligne] 2008.
42. Guide de la santé en voyage vidal. [En ligne] 2007.
43. Guide santé après 50 ans vidal. [En ligne] 2005.
44. Guide sport et santé vidal. [En ligne] 2005.
45. *Recommandation de bonnes pratiques médicale ( hypertension artérielle de l'adulte)*. 2012.
46. *Hypertension artérielle de l'adulte chapitre 22 Item 221-UE8*.
47. *cavité buccale laboratoire d'anatomie merrakech*.
48. Moreau. « *Dépistage des foyers infectieux bucco-dentaires* ». 2016.
49. *Prise en charge de foyers bucco-dentaire*. SFCO. 2012.
50. national institutes of health. *news in health*. [En ligne] departement of health and humen services, mai 2019. <https://newsinhealth.nih.gov/2019/05/mouth-microbes>.
51. reners, michèle. *la parodontologie tout simplement*. paris : infoermentation dentaire, 2018. 978-2-36134-055-1 / 2273-5267.
52. *perez chaparro PJ bactériémie d'origine buccale*. PJ, perez chaparro. 2011.
53. Okabe K, Nakagawa K, Yamamoto E. *Factors affecting the occurrence of bacteremia associated with tooth extraction*. . s.l. : Int J Oral Maxillofac Surg , 1995.
54. *Bacteremia after periodontal procedures*. Maestre JR, Mateo M, Sánchez P. s.l. : Rev Esp Quimioter, 2008. 21:153-6.
55. *Nonsurgical endodontic procedures for the patient at risk for infective endocarditis and other systemic disorders*. Bender IB, Montgomery S. 1986. 12:400-7.
56. . *How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis?* WG, Guntheroth. 1984 : s.n.
57. *Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements*. . Association, American Dental. s.l. : American Dental Association, 2003. 134:895-9.
58. *Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction*. . H, Birkedal-Hansen. 1993. 28:500-510..
59. *Point actuel sur l'infection focale d'origine buccodentaire*. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale*. Persac, S., Prévost, R., Hardy, H., Gigon, S., & Peron,. 2011.

60. Bouchard, Phillippe. *Parodontologie Dentisterie implantaire (Volume1-Médecine parodontale)* . Paris : Lavoisier Médecine Sciences, 2015. 978-2-257-20555-1.
61. Dr.Aissaoui. Cours La poche parodontale. *Cours*. Blida : s.n., 2017-2018.
62. Dr.Karthikeyan R, Dr.Syed Wail P. *ESSENTIALS OF PERIODONTICS AND ORAL IMPLANTOLOGY*. India : s.n., 2021.
63. Vigouroux, François. *Guide pratique de chirurgie parodontale*. s.l. : Elsevier Masson SAS, 2011. 978-2-294-71446-7.
64. Boucher, Yevs. Parodontite apicale et mauvais traitement endodontique : état d'urgence. *Revue d'odonto-stomatologie*, 2005.
65. Lasfargues, Jean Jacques. Le Diagnostic clinique des parodontites apicales. Réalité clinique page 149-162, 2001, Vol. 12, n ° 02.
66. Girsch, Patrick. Aspect cliniques et histologiques des kystes et granulomes périapicaux . *Université de Lorraine* . [En ligne] 2006. [https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732519/file/SCDPHA\\_TD\\_2006\\_GIRSCH\\_PATRICK.pdf](https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732519/file/SCDPHA_TD_2006_GIRSCH_PATRICK.pdf). Hal open Science 01732519.
67. Mohamed Torabinejad, E.Walton, Richard, F.Fouad et Ashraf, Lévy Gérard. *Endodontie Principe et Pratique (traduction de la 5éme édition Américaine)* . Paris pour l'édition Française : Elsevier Masson SAS, 2016. 978-2-294-74645-1.
68. Machtou, Jean-Jacques Lasfargues Pierre. Pathogenèse des lésiones péri-apicales. Réalités cliniques page 139-148, 2001, Vol. 12, n°02.
69. *Granulome définition signes et traitements*. s.l. : Santé journal des femmes , 2020.
70. Gunnar Bergenholtz, Preben Horsted -Bindslev , Claes Reit. *Textbook of Endodontology*. s.l. : Wiley Blackwell , 2010. 978-1-4051.
71. Cheval, Fabrice. Planification en endodontie : intérêt de l'endodontie guidée . *Médecine humaine et pathologie* . [En ligne] 2020. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03110677/document>. Dumas-03110677.
72. L, Gilain. Maladies apicale et péri-apicales . [https://slideplayer.fr/slide/1303725/]
73. Håheim, -Lise Lund. *ORAL INFECTIONS AND CARDIOVASCULAR DISEASE*. University of Oslo, Norway : s.n., 2011.
74. Hélène Rangé, Olivier Meilhac, Philippe Bouchard. *Parodontologie et dentisterie implantaire. Volume I : médecine parodontale (chapitre 32 : Maladies cardiovasculaires)* . s.l. : Editeur Lavoisier Médecine Sciences, 2014.
75. *The association of periodontitis and metabolic syndrome* . N, Abhijit. 2014.

- 76. *Inflammation and bone loss in periodontal disease.* DL, Cochran. s.l. : J Periodontol, 2008.**
- 77. *Parodontite et rigidité artérielle : revue systématique et méta-analyse -.* SCHMITT, Audrey. s.l. : JPIO, 2016.**
- 78. *Effets de la pré-hypertension sur la rigidité artérielle.* Amel, Mammerie. 2019.**
- 79. Hajjar I, Kotchen TA. Hypertention:trends in prevalence,incidence and control. AnnuRev Public Health, 2006, Vol. 27, 465-490.**
- 80. LeeHS, Lee SS,Hwang IY ,et Al. Prevalence nawareness , treatment and control of hypertension in adultswithdiagnoseddiabets . J Hum Hypertens , 2013, Vol. 27, 914-920.**
- 81. Amar S, Gokce N , Morgan S , Loukideli M, Van Dyke ,Vita JA. periodontaldiseasesassociatedwith brachial arteryendothelialdysfunction and systemic inflammation. Atherosclerosis , 2011, 219:1-9.**
- 82. Tsioufis C, Kasiakogias A, Thomopoulos C, Stefanadis C. Periodontitis and bloodpressure: the concept of dental hypertension. Atherosclerosis, 2011, 219:1-9.**
- 83. Edward franek, Ewaklamczynska, EwaGanowicz, Tadeusz Budlewski, Renata Gorska. Association of Chronicperiodontitiswithleftventricular mass and central blood pressure in treated patients with essential hypertension . American journal of hypertension, 2009, Vol. 22, 203-207.**
- 84. Meta analysis of periodontaldisease and risk of coronaryheartdisease and stroke. Oral surgery, oral medecine, oral pathology, 2003, Vol. 95, 5.**
- 85. Eke Pi, Dye BA , Wei L, thorton,Genco Rj. Prevalence of periodontaldiseas and risk adults in the United States . J dent RES , 2009 and 2010, Vol. 91, 914-920.**
- 86. Janket SJ, Baird AE , Chuang SK ,jones JA. Meta analysis of periodontaldisease and risk of coronaryheartdisease and stroke.oral surg oral med oral patho. RadiolEndod, 2003, Vol. 95, 559-569.**
- 87. Choi Yh, Mckeown RE , Mayer -Davis Ej, LIES AD song KB. Association betweenperiodontits and impairedfasting glucose and diabets care . 2011, Vol. 34, 381-386.**
- 88. AN., Gurav. The association of periodontits and metabolic syndrome . Dent Res J, 2014, Vol. 11, 1-10.**
- 89. Mary Tavares, KariA.Lindefieldcalabi. systemic diseases and oral health. dent clin Nam 58, 2014, 797-814.**



90. sciencedirect. *elsevier*. [En ligne] septembre 2007.  
[https://doi.org/10.1016/S1294-5501\(07\)91377-1](https://doi.org/10.1016/S1294-5501(07)91377-1).
91. sciencedirect. *journals and books*. [En ligne] septembre 2007.  
[https://doi.org/10.1016/S1294-5501\(07\)91377-1](https://doi.org/10.1016/S1294-5501(07)91377-1).
92. Mohamed, Yacoub Ould Sidi. Assimilation de la prise en charge des parodontites apicales : enquête auprès des chirurgiens-dentistes de Nouakchott secteur public et privé. *Bibliothèque numérique université Cheikh Anta DIOP de Dakar*. [En ligne] 2019.  
<http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm%5f2019%5f0644>.
93. Hye Mi Choi, Ms phd, Kyungdo Han, Yong -GyuparkphD. Association Among oral hygiene behavior and hypertension prevalence and control: Korea National Health and Nutrition examination survey, 2008-2010.