RSTE
Revue des Sciences, de Technologies et de l'Environnement

RELATION ENTRE NOMBRE DE PLAQUETTES SALIVAIRES ET MALADIES PARODONTALES

Auteurs : RANJARISOA LN[1], NAFOUONDINE B[1], Randrianarivony J[1], Ravelomanantsoa JJ[1], BEFINOANA[1], RASOAMANANJARA JA[1], RAKOTO-ALSON S[1]

[1] Institut d'Odonto-Stomatologie Tropicale de Madagascar

Auteur correspondant : RANJARISOA Lala Nirina

Adresse : Institut d'Odonto-Stomatologie Tropicale de Madagascar BP 98

e-mail : ranjaln401@gmail.com

lala.ranjarisoa@univ-mahajanga.edu.mg

Résumé :

Introduction

Les plaquettes constituent le troisième type de cellules sanguines, utiles pour la coagulation mais intervenant également dans les phénomènes immunitaires non spécifiques. Elles se trouvent ainsi normalement dans le sang mais peuvent se retrouver dans d'autres tissus y compris dans la cavité buccale donc dans la salive. L'objectif de l'étude était d'identifier le taux de plaquettes dans la salive comme biomarqueur de l'état parodontal.

Méthodologie

Une étude descriptive transversale observationnelle a été effectuée au CHU-PZaGa Androva dans la ville de Mahajanga du mois d'octobre au mois de novembre 2018. Les paramètres parodontaux, regroupant l'indice de saignement papillaire, l'indice de plaque d'O'Leary, la perte d'attache et la profondeur de poche ont été étudiés ainsi que le taux de plaquettes salivaires des sujets. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS 20.0 en utilisant le test de khi^2 et t-test ; la différence a été significative pour une valeur de $p < 0,05$.

Résultats

Trente et un patients ont été recrutés dans l'étude dont la moyenne d'âge était de 40,39 ans ± 14,7. Les sujets souffraient tous de maladies parodontales avec une prévalence de 61,3% de gingivite contre 38,7% de parodontite. L'indice de plaque d'O 'Leary était de 43,82 ± 13,7% ; l'indice de saignement papillaire à 0,91 ± 0,5 ; la profondeur de la poche et la perte d'attache moyenne étaient respectivement 1,80 ± 0,7 mm et 1,34 ± 2,02 mm. Les plaquettes étaient retrouvées uniquement dans la salive des patients atteints de parodontite. Leur taux salivaire augmentait proportionnellement avec la sévérité et l'étendue des lésions au niveau du parodonte profond.

Conclusion

Le taux de plaquettes dans la salive serait un indicateur de gravité des lésions parodontales. Une étude interventionnelle fera suite à cette étude pour mieux évaluer la cicatrisation parodontale nécessitant une collaboration entre médecins biologistes et Odonto-stomatologistes.

Mots-clés : plaquettes, salive, maladies parodontales, Mahajanga.

ABSTRACT

Introduction

Platelets are the third type of blood cells, useful for coagulation but also involved in non-specific immune phenomena. They are found normally in the blood but also in other tissues including the oral cavity and therefore in saliva. The objective of the study was to identify platelet levels in saliva as a biomarker of periodontal status.

Methodology

An observational cross-sectional descriptive study was performed at the CHU-PZaGa Androva in the city of Mahajanga from October to November 2018. The periodontal parameters, including the papillary bleeding index, the O'Leary plaque index, attachment loss and pocket depth were studied as well as subjects' salivary platelet count. The data were analyzed using the SPSS 20.0 software using the chi-square test and t-test
The difference was significant for a value of $p < 0.05$.

Results

Thirty-one patients were enrolled in the study with an average age of 40.39 ± 14.7 years. They all suffered from periodontal disease with a prevalence of 61.3% gingivitis and 38.7% for periodontitis. The O'Leary plaque index was 43.82 ± 13.7%; the papillary bleeding index at 0.91 ± 0.5; pocket depth and mean attachment loss were 1.80 ± 0.7 mm and 1.34 ± 2.02 mm, respectively. The platelet was found only in the saliva of patients with periodontitis. Platelet salivary rate increased proportionally with the severity and extent of deep periodontal lesions

Conclusion

The platelet count in saliva is an indicator of severity of periodontal disease. An interventional study will follow this one to better evaluate periodontal healing. This requires collaboration between biologists and odonto-stomatologists.

Keywords: platelet, periodontal disease, saliva, Mahajanga.

I. Introduction

La parodontite est une maladie inflammatoire chronique associée à un biofilm dysbiotique et caractérisée par la destruction progressive de l'appareil de support de la dent. La parodontite se manifeste par une inflammation qui se traduit par une perte d'attache parodontale. [1]. Dans le monde, les maladies parodontales touchent environ 90% de la population [2]. En Afrique depuis 1978, elles constituaient un grave problème socio-économique avec 95% des personnes atteintes de parodontite [3]. À Madagascar, la prévalence des parodontites était de 46,6% [4].

Plusieurs facteurs ont été détectés et confirmés comme biomarqueurs des maladies parodontales dans la salive entre autres les enzymes comme l'amylase, le lysozyme, l'élastase, l'arginase et des protéines comme le C-Reactiv Protein, le lactoferrin, le HGF, la Cystatine [5, 6]. Shi *et al* a trouvé que les patients souffrant de parodontite agressive avaient un taux de neutrophiles et de globulines élevés par rapport aux témoins avec un parodonte sain [7].

Les maladies parodontales entraînent souvent un saignement gingival. Cependant, dans le processus inflammatoire d'une lésion vasculaire et d'une perturbation endothéliale, le rôle des plaquettes est de colmater le saignement par le phénomène d'hémostase [8]. Nous avons jugé important que la connaissance du nombre de plaquettes dans la salive pourrait aussi être utilisée comme un bio marqueur de la maladie parodontale pour mieux diagnostiquer cette pathologie.

L'objectif général de cette étude consistait à déterminer le taux de plaquettes dans la salive comme bio marqueur de l'état parodontal. Les objectifs spécifiques étaient de décrire le profil sociodémographique et l'état parodontal des sujets examinés, de déterminer leur taux de plaquettes salivaires et d'évaluer la relation entre le taux de plaquettes dans la salive et l'état parodontal.

II. MÉTHODOLOGIE

Nous avons mené une étude descriptive transversale observationnelle auprès des patients venus en consultation au service d'odontostomatologie du CHU PZaGa Androva du mois d'octobre au mois de novembre 2018 .Il s'agit de patients en bonne santé apparente , âgés de 18 ans et plus ayant au moins 10 dents naturelles en bouche. Les patients hospitalisés référés, sous traitements médicaux, ayant bénéficié un traitement parodontal 6 mois auparavant, ainsi que les femmes enceintes n'ont pas été inclus dans l'étude. A l'issue d'un échantillonnage exhaustif, la taille de l'échantillon était de 31 patients.

Le prélèvement salivaire et l'examen parodontal se sont déroulés au Service d'Odonto-

Stomatologie et le comptage des plaquettes a été effectué au laboratoire hématologique

du CHU-PZaGa Androva. La méthodologie de cette recherche a été établie suivant une étude menée par Landzberg en 2015 qui comptait les polynucléaires neutrophiles dans la salive pour évaluer la sévérité des lésions parodontales [9].

Avant la prise en charge odontologique des patients qui venaient en consultation au sein du Service Odontologie au CHU-PZaGa Androva, ils étaient invités à se rincer la bouche avec 5 ml de sérum salé isotonique pendant 30 secondes, lequel a été récupéré dans un flacon codé par le numéro de fiche de chaque patient.

Les flacons remplis de 5 ml de l'extrait salivaire de chaque patient reçu ont été emmenés au laboratoire hématologique au CHU-PZaGa Androva en fin de matinée (au plus tard 5 heures suivant la collecte de la salive).

Deux millilitres de salive ont été prélevés pour chaque échantillon et étaient analysés pour comptage des plaquettes avec l'automate hématologique *Mindray Auto Hematology Analyser BC-2800.* La présence ou non de plaquettes s'affiche sur le petit écran de l'appareil.

Figure 1: Analyseur hématologique au laboratoire d'analyse CHU-PZaGa Androva

[Photo prise par Nafouondine B en 2018]

Les variables étudiées étaient l' âge , le genre , le lieu de résidence, la situation matrimoniale , la profession , le taux de plaquettes salivaires (en valeur absolue x 10^9 par litre) . Les variables spécifiques à l'état parodontal étaient :

- l'état gingival en évaluant le changement d'aspect de la gencive
- le saignement gingival évalué par l'indice de saignement papillaire (*Papillary Bleeding Index* ou PBI) [10] qui se calcule par la formule

$$Indice\ de\ saignement\ papillaire = \frac{somme\ des\ valeurs\ de\ saignement}{nombre\ de\ papilles\ examinées}$$

les valeurs de saignement attribués pour chaque papille étaient :

  - 0 : pas de saignement
  - 1 : point de saignement
  - 2 : ligne de sang
  - 3 : triangle de sang
  - 4 : goutte de sang

- l'état du parodonte profond
  - profondeur de poche parodontale qui est la mesure en millimètre du rebord marginal de la gencive jusqu'au fond du sulcus
  - perte d'attache (en mm) en prenant comme référence la jonction amélo-cementaire
- le niveau d'hygiène orale évalué par l'indice de plaque d'O'Leary (IP) [11].
- $IP = \frac{Nombre\ de\ sites\ avec\ plaque}{Nombre\ de\ tous\ les\ sites\ examinés}$ x100
- le type de maladies parodontales

a. Gingivite dont le diagnostic est posé en présence de saignement gingival et en absence d'atteinte du parodonte profond.

La sévérité des lésions gingivales a été évaluée à partir de la valeur du saignement papillaire :

- légère si PBI<1 et que les valeurs de saignement varient du degré 0 à 2 ;

- modérée si PBI entre 1 et 2 et les valeurs de saignement entre degré 2 et 3 ;
- sévère si PBI>2 et qu'il y a des valeurs de saignement de degré 4

L'étendue de la gingivite a été établie comme suit :

- la gingivite est généralisée si plus de 30% des papilles examinées est enflammée c'est-à-dire saignent au sondage ;
- la gingivite est localisée si moins de 30% des papilles examinées est enflammée

b. Parodontite dont le diagnostic a été posé en présence de perte d'attache de plus de 3 mm sur différents sites et sur des dents différentes.

La sévérité des lésions du parodonte profond a été évaluée à partir de la valeur de la profondeur de poche :

- légère si les profondeurs de poches sont comprises entre 4 et 5 mm
- modérée si elles sont situées entre 6 et 7 mm
- sévère si elles sont supérieures ou égales à 8 mm

L'étendue de la parodontite a été établie comme suit :

- localisée si les lésions touchent moins de 30 % des sites examinés
- généralisée si les lésions atteignent plus de 30 % des sites examinés

Les données ont été enregistrées, traitées et analysées sur ordinateur en utilisant le logiciel SPSS 20.0 pour Windows. Le test t de Student a été utilisé pour la comparaison des moyennes. La différence a été significative si $p<0,05$ pour un degré de confiance à 95%.

Le consentement éclairé des patients était sollicité avant l'enquête et l'anonymat ainsi que la confidentialité des données ont été respectés.

RÉSULTATS

Trente et un patients ont été recrutés dans l'étude dont la moyenne d'âge était de 40,39 ans ± 14,7. Les sujets souffraient tous de maladies parodontales avec une prévalence de 61,3% de gingivite contre 38,7% de parodontite. L'indice de plaque d'O'Leary était de 43,82 ± 13,7% ; l'indice de saignement papillaire à 0,91 ± 0,5 ; la profondeur de la poche et la perte d'attache moyenne étaient respectivement 1,80 ± 0,7 mm et 1,34 ± 2,02 mm. Le taux moyen de plaquettes salivaires était de 1,39 x 10^9/l. Les plaquettes étaient retrouvées uniquement dans la salive des patients atteints de parodontite. Leur taux salivaire augmentait proportionnellement avec la sévérité et l'étendue des lésions au niveau du parodonte profond.

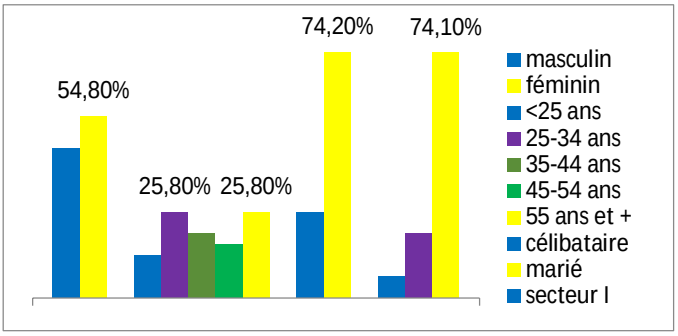

Figure 2 : Répartition des sujets selon les caractères

Genre **Tranche d'âge** **Situation matrimoniale**

Tableau I : Valeurs moyennes des paramètres parodontaux des sujets

Paramètres parodontaux	Moyenne ± SD
Perte d'attache (mm)	1,34 ±2,02
Profondeur de poche (mm)	1,80±0,7
Indice de saignement papillaire	0,91±0,5
Indice de plaque d'O 'Leary (%)	43,82±13,7

SD : Standard déviation

Tableau II : Valeur moyenne du taux de plaquettes salivaires selon le type de maladies parodontales ainsi que la sévérité et l'étendue des lésions au niveau du parodonte profond

Maladies parodontales		Taux moyen de plaquettes salivaires (10^9/l) ±SD
Gingivite N=19 (61,3%)		0,00
Parodontite N=12 (38,7%)		1,39 ±2,6***
	localisée N=10 (32,3 %)	2,60 ±1,1
	généralisée N= 2 (6,5%)	9,00 ±5,6***
	modérée N=9 (29,0%)	2,67 ±1,5
	sévère N= 3 (9,7%)	6,33 ±5,7***

***p≤0,001

III. DISCUSSION

Les résultats d'une étude menée à Menabe à Madagascar en 2011 ont montré que tous les sujets souffraient d'une maladie parodontale avec une prévalence de parodontite de 46,6%, un indice moyen de saignement papillaire de1,38±0,5 ainsi que des valeurs moyennes de poche parodontale et de perte d'attache respectives de 1,55±0,5mm et 0.19±0,2mm [4].

Dans la présente étude, nous avons trouvé une prévalence de parodontite de 38,7% et des valeurs de paramètres parodontaux inférieures aux valeurs retrouvées à Menabe sauf pour les valeurs des pertes d'attache. La perte d'attache, étant la distance séparant la jonction émail-cément et le fond d'une poche parodontale, constitue un des paramètres cliniques pour évaluer les lésions parodontales.

A partir de cette étude, les auteurs ont voulu montrer que le taux de plaquettes dans la salive pourrait servir de paramètres biologiques en parodontie.

En effet, les plaquettes ont été retrouvées uniquement dans la salive des sujets atteints de parodontite avec un taux moyen de 1,39 x 109/l. Une étude menée en 2012 par Abdulaziz Al-Rasheed en Arabie Saoudite a montré une valeur de 5,64.109/l [12].

Les plaquettes sont les premières cellules recrutées en cas d'hémorragie ou de lésions tissulaires pour arrêter l'hémorragie et assurer la cicatrisation des tissus lésés. [13].

D'autre part , les bactéries constituant le biofim dentaire, y compris le *Porphyromonas gingivalis* une des bactéries parodonto-pathogènes la plus puissante , induisent l'activation et l'agrégation des plaquettes [14].

Des études antérieures montraient une augmentation du taux de plaquettes et les facteurs d'activation des plaquettes (*Platelet Activating Factor* ou PAF) chez les patients avec des problèmes parodontaux [15].

Le PAF est un phospholipide puissant médiateur pro inflammatoire engagé dans des processus physiologiques et pathologique. Il est synthétisé par les thrombocytes, les neutrophiles, les macrophages ; les éosinophiles et les cellules épithéliales [16,17]. Il est impliqué à de nombreuses maladies inflammatoires et immunitaires pour la stimulation plaquettaire, l'activation des neutrophiles et des monocytes, l'augmentation de la perméabilité vasculaire et la résorption osseuse par les ostéoclastes [16].

Des concentrations élevées de PAF dans le fluide gingival [18] dans les tissus gingivaux en cas de maladies parodontales et péri-implantaires [19] ont été démontrées.

Le PAF a été retrouvé dans la salive mixte [20] et la relation entre PAF et une inflammation parodontale a été démontrée par plusieurs études [15, 18, 21] .

Emingil et al en 2000 ont trouvé que le taux de facteur d'activation plaquettaire est plus élevé dans le fluide gingival et les gencives enflammées de patients atteints de parodontite chronique et agressive par rapport à celui retrouvé dans le

parodonte sain [18]. Il a été suggéré par ailleurs que les niveaux de PAF sont plus élevés dans les tissus gingivaux enflammés et qui pourraient être dus à une augmentation de la production de PAF à ce niveau [22].

Dans la présente étude, le taux de plaquettes salivaires augmentait proportionnellement avec la sévérité et l'étendue des lésions au niveau du parodonte profond selon le tableau II.

Loos et al. ont constaté que le nombre de globules blancs périphériques augmentait avec la sévérité et l'étendue de la parodontite [23].

Par ailleurs, plusieurs études ont montré que le PAF peut être utilisé pour évaluer l'évolution des lésions parodontales comme la diminution significative de taux de PAF dans la salive des sujets atteints de parodontite chronique après la thérapeutique parodontale initiale [22] ou la diminution du niveau de PAF dans le fluide gingival et dans les tissus gingivaux après une chirurgie parodontale [24 ,25].
Les PAF salivaires proviennent probablement de l'espace creviculaire et des cellules inflammatoires situées dans les tissus gingivaux et parodontaux enflammées. Le PAF a été considéré comme un médiateur dans la régulation des réponses inflammatoires dans les tissus parodontaux. [18]

Ramzi Ibrahim sarab et coll ont constaté une corrélation positive significative pour le taux de PAF dans le sérum et la salive et les paramètres parodontaux des patients atteints de parodontite. Ces paramètres augmentaient avec la gravité de l'inflammation et de la destruction des tissus parodontaux. Ils ont conclu que le PAF est libéré dans la salive à partir des tissus parodontaux des patients atteints de parodontite contribuant à augmenter leurs concentrations sériques [26].

Dans la présente étude, le taux de plaquettes salivaire n'a pas pu être comparé avec le taux sérique des sujets. Ce sera la suite de cette recherche qui a pu souligner la présence des plaquettes dans la salive des patients atteints de parodontite. Par conséquent, le taux de plaquettes salivaire pourrait être utilisé comme paramètre biologique pour évaluer l'état parodontal. Cette conclusion corrobore les résultats des études menées en 2012 par Abdulaziz Al-Rasheed [12] et Xian'e Wang et coll en 2015 [27].

CONCLUSION

Les plaquettes sont les premières cellules impliquées lors d'une hémorragie afin de cicatriser un site touché. Les résultats de la présente étude ont montré l'existence de plaquettes dans la salive des sujets atteints de parodontite avec un taux qui augmentent proportionnellement avec la sévérité et l'étendue des lésions parodontales. Le taux de plaquettes salivaires serait par conséquent un marqueur biologique des maladies parodontales.

Cette étude pourrait apporter ainsi une vision pour les Odonto-Stomatologistes pour évaluer à l'aide d'un examen biologique la sévérité des lésions parodontales ainsi que pour tester l'efficacité du traitement institué.

Une étude interventionnelle fera également suite à cette étude pour évaluer l'efficacité d'une prise en charge parodontale avec les paramètres biologiques.

Une collaboration entre les Odonto-Stomatologistes et les Médecins Biologistes serait souhaitable pour contribuer à l'évaluation de l'état bucco-dentaire notamment parodontal des patients et améliorer par la suite la prise en charge des patients en odonto-stomatologie.

Néanmoins, des études ultérieures sur un échantillon plus large méritent d'être menées pour confirmer les résultats de cette étude.

Références

1- Tonetti MS., Sanz M. Implementation of the new classification of periodontal diseases: Decision-making algorithms for clinical practice and education. J Clin Periodontol. 2019 Apr;46(4):398-405.

2- Pihlstrom BL, Michalowiez BS, Johson NW. Periodontal diseases. Lancet. 2005 Nov 19;366(9499):1809-20
3- Kalala KE, Sekele ST, Nyimi FB, Sekele IB, Boulenge IJ, Mantshumba MA *et al.* Frequency and Profile of Aggressive and Chronic Periodontitis in Kinshasa Dental Hospitals, DR Congo. Health. 2018; 10: 396-402
4- Rakoto Alson S, Ramaroson J, Ralaiarimanana LF, Rakotoarison RA, Aunezifort P, Ralison G. Santé parodontale dans la Région du Menabe à Madagascar. Revue d'odontostomatologie malgache en ligne 2011; 3:18-28.
5- AlMoharib HS, AlMubarak A, AlRowis R, Geevarghese A, Preethanath RS, Anil S. Oral fluid based biomarkers in periodontal disease: Part 1. Saliva. J Int Oral Health 2014;6(4):95-103
6- Podzimek S, Vondrackova L, Duskova J, Janatova T, Broukal Z. Salivary Markers for Periodontal and General Diseases. Hindawi Publishing Corporation Diseases Markers. 2016 ; ID 9179632 http://dx.doi.org/10.1155/2016/9179632.
7- Shi D, Meng H, Zhang H, Chen Z, Feng X, Lu R *et al.* Systemic inflammation markers in patients with agressive peroidontitis: a pilot study. J Periodontal. 2008 ; 79 : 2340-6
8- Rondina MT, Weyrich AS, Zimmerman GA. Platelets as Cellular Effectors of Inflammation in Vascular Diseases. Circ Res. 2013; 112(11): 1506 -19. doi:10.1161/CIRCRESAHA.113.300512
9- Landzberg M, Doering H, Aboodi GM, Tenenbaum HC, Glogauer M. quantifying oral inflammatory load: oral neutrophil counts in periodontal health and disease. J Periodont Res 2015; 50: 330-6
10- Saxer UP, Mulhemmann HR. Motivation und Aufklärung. Schweiz MonattsschrZahnheilkd 1975 ; 85 : 905-19.
11- O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. J Periodontol.1972 Jan ; 43(1).
12- Al-Rasheed Abdulaziz. Elevation of white blood cells and platelet counts in patients having chronic periodontitis. Saudi Dent J. 2012 ; 24:17-21.
13- Gremmel T, Frelinger AL 3rd, Michelson AD.Platelet Physiology. Semin Thromb Hemost. 2016 Apr;42(3):191-204.
14- Lourbakos A, Yuan YP, Jenkins AL, Travis J, Andrade-Gordon P, Santulli R, Potempa J, Pike RN.Activation of protease-activated receptors by gingipains from Porphyromonas gingivalis leads to platelet aggregation: a new trait in microbial pathogenicity. Blood. 2001 Jun 15;97(12):3790-7
15- Papapanagiotou D, Nicu EA, Bizzarro S, Gerdes VE, Meijers JC, Nieuwland R, van der Velden U, Loos BG. Periodontitis is associated with platelet activation. Atherosclerosis. 2009 Feb;202(2):605-11.
16- Hosford D , Braquet P. Platelet-Activating Factor (PAF). In Peter J. Delves , Ivan M. Roitt . Encyclopedia of Immunology 2nd edition 1998: 1971-73.
17- Ivanov AI, Patel S, Kulchitsky VA, Romanovsky AA. Platelet-activating factor: a previously unrecognized mediator of fever. J Physiol. 2003 Nov 15;553(Pt 1):221-8.
18- Emingil G, Cinarcik S, Baylas H, Hüseyinov A. Levels of platelet-activating factor in gingival crevicular fluid and gingival tissue in specific periodontal diseases. J Periodontol. 2001 Aug;72(8):1032-7.
19- Bassi F, Marchisella C, Schierano G, Gasser E, Montrucchio G, Valente G, Camussi G, Preti G. Detection of platelet-activating factor in gingival tissue

surrounding failed dental implants. J Periodontol. 2001 Jan;72(1):57-64.

20- Cox CP, Wardlow ML, Jorgensen R, Farr RS. The presence of platelet-activating factor (PAF) in normal human mixed saliva. J Immunol. 2003; 127:46-50.

21- Zheng P, Chen H, Shi S, Jepsen S, Eberhard J. Periodontal parameters and platelet-activating factor levels in serum and gingival crevicular fluid in a Chinese population. J Clin Periodontol. 2006 Nov;33(11):797-802

22- Christan C, Dietrich T, Hagewald S, Kage A, Bernimoulin JP. White blood cell count in generalized aggressive periodontitis after non-surgical therapy J Clin Periodontol 2002; 29: 201-6.

23- Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen P, M.van der Velden U. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. J Periodontol 2000; 71:1528–34.

24- Keles GC, Cetinkaya BO, Isildak I, Koprulu H, Acikgoz G. Levels of platelet activating factor in gingival crevice fluid following periodontal surgical therapy. J Periodontal Res. 2006 Dec;41(6):513-8.

25- Keles GC, Cetinkaya BO, Ayas B, Isildak I, Diraman E, Koprulu H, Acikgoz G. Levels of gingival tissue platelet activating factor after conventional and regenerative periodontal surgery. Clin Oral Investig. 2007 Dec;11(4):369-76.

26- Ramzi Ibrahim sarab , Laila Ibrahim Ragab Sidky , Mohamed Mahmoud Anees and Ziyad Mohamed Essam Ei-Din Tawhed. Evaluation of Salivary and Serum Platelet Activating Factor Level in Chronic Periodontitis in Diabetic and non-Diabetic Patient. Mansoura Journal of Dentistry 2014;1(3):42-8.

27- Xian’e Wang, Huanxin Meng, Li Xu, Zhibin Chen, Dong Shi, & Da Lv. Mean platelet volume as an inflammatory marker in patients with severe periodontitis. Platelets, 2015; 26(1): 67–71.