

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE



ANNEE 2007

N° 26

ETAT PARODONTAL ET AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES
(à propos d'une étude cas-témoins portant sur 169 sujets à la Clinique de
Cardiologie de l' Hôpital Aristide LE DANTEC)

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN CHIRURGIE

DENTAIRE

(DIPLOME D'ETAT)

présentée et soutenue publiquement

LE 24 DECEMBRE 2007

PAR OUMAR DIOP *Né le 01 Janvier 1978 à Thiès*

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT :	M. Abdoul Almamy	HANE	: Professeur
MEMBRES :	M. Papa Demba	DIALLO	: Professeur
	M. Moustapha	SARR	: Professeur
	M. Falou	DIAGNE	: Maître de Conférences Agrégé
DIRECTEURS DE THESE :	M. Papa Demba	DIALLO	: Professeur
	M. Moustapha	SARR	: Professeur
Co-DIRECTEUR :	DR Adam Seck	DIALLO	: Maître -Assistant

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....

PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR LES MALADIES CARDIO-VASCULAIRES ET LES MALADIES PARODONTALES

CHAPITRE I : GENERALITES SUR LE CŒUR ET LES MALADIES CARDIO-VASCULAIRES.....

1-ANATOMIE.....

2-PHYSIOLOGIE.....

3- LES MALADIES CARDIO-ASCULAIRES.....

3.1- Définition.....

3.2- Epidémiologie

3.3- Etiologies.....

3.4- Facteurs de risque

3.4.1.- Facteurs de risque intrinsèques.....

3.4.2- Facteurs de risque extrinsèques.....

3.4.3. Autres facteurs de risque

3.5- Classification.....

3.5.1- Cardiopathies congénitales.....

3.5.2- Cardiopathies acquises.....

3.5.2.1- Cardiopathies inflammatoires.....

3.5.2.1.1- Cardiopathies rhumatismales aiguës ou chronique

3.5.2.1.2- Cardiopathies liées aux maladies de système ...

3.5.2.2- Cardiopathies infectieuses.....

3.5.2.2.1- Endocardite infectieuse.....

3.5.2.2.2- Péricardite infectieuse.....

3.5.2.2.3- Myocardite infectieuse.....

3.5.2.3- Insuffisance coronarienne et cardiopathies ischémiques...	
3.5.2.3.1- Angine de poitrine ou Angor.....	
3.4.2.3.2- Infarctus du myocarde.....	
3.5.2.4- Cardiopathies toxiques.....	
3.5.3- Troubles de la conduction intra cardiaque.....	
3.5.3.1- Blocs Sino-Auriculaires.....	
3.5.3.2- Blocs Auriculo-Ventriculaires (BAV).....	
3.5.3.3- Troubles de la conduction intra-ventriculaire.....	
3.5.4- Maladies des vaisseaux.....	
3.5.4.1- Maladie hypertensive (HTA).....	
3.5.4.2- Embolie pulmonaire.....	
3.5.4.3- Anévrisme de l'aorte.....	
3.5.4.4- Dissections aortiques.....	
3.5.4.5- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.....	
3.5.4.6-Varices.....	
3.5.4.7- Thrombo-phlébites.....	
3.5.4.8- Tumeurs cardiaques.....	
3.6- Sémiologie cardio-vasculaire.....	
3.7- Eléments usuels du diagnostic para clinique en cardiologie.....	

CHAPITRE II : LE PARODONTE ET LES MALADIES PARODONTALES.....

1- DEFINITION.....

2- ANATOMIE.....

2.1- La gencive.....

2.1.1- La gencive libre.....

2.1.2- La gencive attachée.....

2.1.3- La gencive papillaire	
2.2- L'os alveolaire.....	
2.3- Le desmodonte.....	
2.4- Le ciment	
3- LES MALADIES PARODONTALES.....	
3.1- Etiopathogénie	
3.1.1- Les facteurs locaux.....	
3.1.2- Les facteurs fonctionnels.....	
3.1.3- Les facteurs étiologiques systémiques.....	
3.1.4- Les facteurs de risque.....	
3.2- Classification.....	
4- AFFECTIONS PARODONTALES ET MALADIES CARDIO- VASCULAIRES.....	

**DEUXIEME PARTIE : ETAT PARODONTAL DE PATIENTS
PORTEURS D'UNE CARDIOPATHIE EN MILIEU HOSPITALIER**

1- JUSTIFICATION.....	
2- MATERIEL ET METHODE.....	
2.1- Type d'étude.....	
2.2- Cadre d'étude	
2.3- Population d'étude.....	
2.3.1- Méthode d'échantillonnage.....	
2.3.2- Unités Statistiques.....	
2.3.3- Critères d'inclusion.....	
2.3.4- Critères de non inclusion.....	
2.4- Collecte des données.....	

2.5-Méthodologie.....	
2.5.1- Indice de plaque (IP) de Silness et Loe	
2.5.2- Indice gingival (IG) de Silness et Loe.....	
2.5.3- Profondeur de poche (PP) et perte d'attache (PA).....	
2.5.4- Mobilité.....	
2-6- Analyse des données	

3- RESULTATS

3.1- Données générales	
3.2- Résultats descriptifs.....	
3.2.1- Caractéristiques socio-démographiques.....	
3.2.1.1- Sexe.....	
3-2.1.2 Age.....	
3.2.1.3- Profession.....	
3.2.1.4- Niveau d'études.....	
3.2.1.5- Facteurs de risque.....	
3.2.1.6- Habitudes d'hygiène bucco-dentaire.....	
3.2.1.7- Fréquence de brossages.....	
3.2.2- Caractéristiques cliniques.....	
3.2.2.1- Profil nosologique.....	
3.3- Résultats analytiques.....	
3-3.1- Indice de plaque.....	
3-3.2- Indice d'inflammation.....	
3.3.3- Profondeur de poche et perte d'attache.....	
3.3.4- Profondeur de poche et perte d'attache clinique en fonction du contrôle de plaque.....	
3.3.5- Profondeur de poche et perte d'attache clinique en fonction de l'affection cardio-vasculaire.....	
3.3.6- Récession et mobilité.....	

3.3.7- Variables de l'étude selon l'analyse en composantes principales

4- DISCUSSION.....

4.1- Limites de l'étude.....

4.2- Données socio-démographiques.....

4.3- Profil nosologique.....

4.4- Facteurs de risque.....

4.5- Hygiène bucco-dentaire.....

4.6- Inflammation gingivale.....

4.7- Parodonte profond.....

CONCLUSION.....

BIBLIOGRAPHIE.....

ANNEXE.....

INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires constituent à la fois les principales maladies non transmissibles et l'un des principaux problèmes de santé publique à travers le monde (OMS, 2004)[65]. Longtemps considérées comme des maladies des pays industrialisés, elles sont en augmentation dans les pays en développement. Aujourd'hui, il est bien admis que les cardiopathies occupent une place importante dans la morbi-mortalité des populations africaines [3].

Les parodontopathies sont des affections microbiennes qui regroupent l'ensemble des pathologies aiguës ou chroniques des tissus parodontaux. Elles sont très fréquentes dans nos pays, où leur prise en charge reste coûteuse. Des études épidémiologiques récentes indiquant une forte prévalence des maladies parodontales dans nos pays ont été publiées [38,39] La mise en place de programmes nationaux d'amélioration de la santé bucco-dentaire et de la santé parodontale en particulier est nécessaire pour faire face à cette tendance actuelle vers une augmentation de la prévalence des parodontites. Plusieurs études cliniques et de cohorte ont associé les maladies parodontales à un risque augmenté de développer plusieurs co-morbidités dont les maladies cardio-vasculaires. Les facteurs de risque communs liés aux habitudes de vie ou encore la présence de plusieurs agents pathogènes impliqués dans la maladie parodontale peuvent également affecter le cœur. L'exemple classique en est l'endocardite infectieuse. En Afrique, les enquêtes épidémiologiques sur la santé bucco-dentaire des populations à risque sont rares.

Ainsi, dans le cadre des axes de recherche du Service de Parodontologie, plusieurs études sur l'état parodontal et les affections systémiques ont été initiées. C'est dans ce contexte que cette étude, qui avait pour objectif de fournir des données sur la santé parodontale de sujets porteurs d'une cardiopathie et de rechercher une éventuelle relation entre maladie parodontale et pathologie cardiaque, a été entreprise.

Notre travail s'articule en deux parties. Dans la première partie, nous ferons une revue de la littérature sur les maladies cardio-vasculaires et les maladies parodontales. La deuxième partie aura trait à l'étude épidémiologique de l'état parodontal de patients porteurs d'une affection cardio-vasculaire au Centre Universitaire Aristide Le Dantec de Dakar.

PREMIERE PARTIE :
RAPPELS SUR LES MALADIES
CARDIO-VASCULAIRES ET
LES MALADIES PARODONTALES

CHAPITRE I – GENERALITES SUR LE CŒUR ET LES MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

1- ANATOMIE [92,31]

Le cœur est un organe musculaire creux recevant le sang par les veines et le propulsant dans les artères, assurant ainsi la circulation.

Le cœur humain a approximativement la taille d'un poing fermé. Il se trouve derrière la partie inférieure du sternum, à gauche de la ligne médiane. Il présente une forme vaguement conique avec une base orientée vers le haut et vers la droite. Cette base, légèrement inclinée vers l'arrière et le sommet, touche la paroi thoracique entre la cinquième et la sixième côte. Le cœur est maintenu en place principalement par ses connexions aux grandes artères et aux veines et par son confinement dans le péricarde. Celui-ci est un sac à double paroi dont l'une enveloppe le cœur et l'autre est rattachée au sternum, au diaphragme et aux membranes du thorax.

Le cœur humain comprend deux systèmes parallèles composés chacun d'une oreillette et d'un ventricule. Ils sont séparés anatomiquement par le myocarde.

Le myocarde auriculaire et le myocarde ventriculaire s'insèrent de part et d'autre du squelette fibreux qui forme les 4 anneaux contigus des orifices valvulaires.

Au niveau du ventricule on distingue la chambre de remplissage et la chambre de chasse. Ces deux chambres sont séparées à droite par l'éperon de Wolff et à gauche par la grande valve mitrale. Cette dernière et la petite valve se rejoignent au niveau de leur extrémité. La valve aortique se situe à l'extrémité de la chambre de chasse et constitue la frontière entre le ventricule gauche et la racine aortique. Elle est composée de trois valves sigmoïdes qui sont insérées à la racine aortique par un anneau valvulaire. Le centre nodal ou nœud auriculo-ventriculaire est situé sous l'endocarde à

la jonction oreillettes-ventricules devant l'orifice du sinus coronaire derrière l'insertion de la valve septale de la tricuspide. Le tronc de faisceaux de His descend sous l'endocarde de la face droite du septum inter ventriculaire. Le réseau de Purkinje représente les ramifications terminales du tissu nodal sous l'endocarde des deux ventricules.

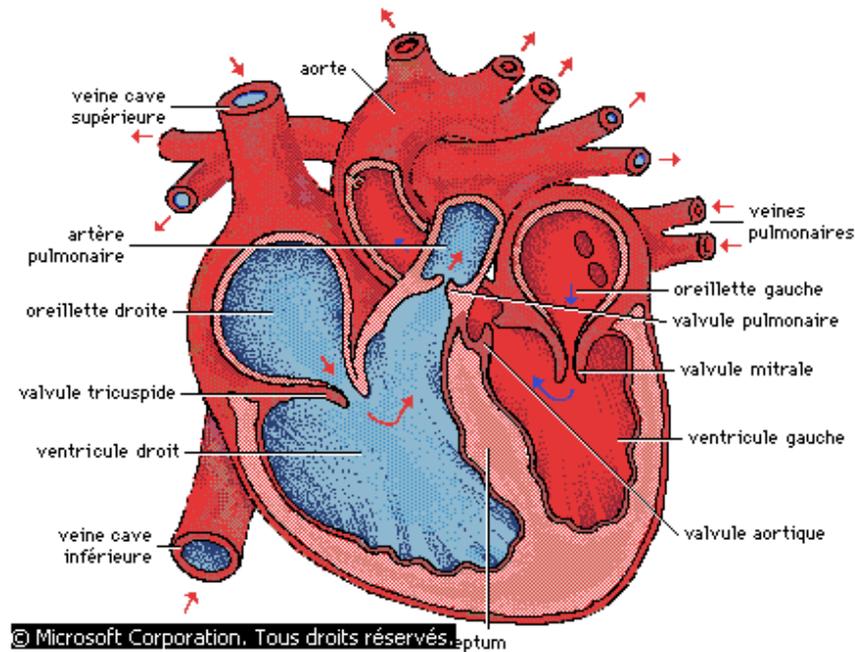


Figure1 : Vue antérieure du cœur

<http://tecfa.unige.ch/etu/lme>

2- PHYSIOLOGIE [13, 91]

Le cœur joue le rôle de pompe. Il propulse le sang dans tout l'organisme, en se contractant, à travers les artères et les veines.

Le myocarde possède des propriétés d'excitabilité et de contractilité. A l'état physiologique, les contractions du myocarde répondent à une stimulation qui démarre dans la partie haute de l'oreillette droite au nœud sinusal de Keith et Flack, véritable « pacemaker » physiologique.

La séquence des évènements constituant la révolution cardiaque est divisée en 3 phases :

- la contraction des oreillettes ou systole auriculaire,
- la contraction ventriculaire ou systole ventriculaire,
- la diastole ou relâchement général du cœur.

3- LES MALADIES CARDIO-VASCULAIRES (MCV) [13]

3.1- DEFINITION

Les maladies cardio-vasculaires sont des maladies qui se rapportent au cœur et aux vaisseaux.

3.2- EPIDEMIOLOGIE

Les maladies cardio-vasculaires constituent à la fois les principales maladies non transmissibles et l'un des principaux problèmes de santé publique à travers le monde (OMS, 2004) [65]. Longtemps considérées comme des maladies des pays industrialisés, les maladies cardio-vasculaires régressent maintenant dans ces pays. Si la prévalence des affections cardio-vasculaires est connue en Europe et en Amérique du Nord (Kamel, 2000) [40], elle est mal connue en Afrique noire malgré, leur émergence et l'endémicité du rhumatisme articulaire aigu. Selon le Rapport sur la santé dans le monde en 2002, les maladies cardio-vasculaires ont représenté 9,2% de l'ensemble des décès dans la région africaine en l'an 2000 contre 8,10 en 1990 [66]. Cette situation doit être considérée comme un signal d'alarme en ce qui concerne l'évolution de ces affections en Afrique. De plus, l'une des principales caractéristiques des MCV dans les pays en développement est qu'elles ont tendance à entraîner des complications chez des personnes relativement jeunes alimentant ainsi le cercle vicieux de la mauvaise santé et de la pauvreté. Les principales maladies cardio-vasculaires de la région africaine sont les cardiopathies rhumatismales, l'HTA, les cardiomyopathies, l'athérosclérose. Toutefois les maladies coronariennes

sont en hausse, notamment en milieu urbain. Au Sénégal une étude réalisée sur deux décennies (1961-1980) dans le service de Cardiologie par Koate et coll. en 1984 [43] a mis en évidence deux entités nosologiques principales : les cardiopathies rhumatismales et la maladie hypertensive (figure 2). Une étude plus récente réalisée en 2006 dans le même service a donné les mêmes résultats [59]. Thiam et coll.[84] en 2000 dans leur étude sur l'insuffisance cardiaque à l'hôpital Principal de Dakar avaient retrouvé une prévalence de 37,7% avec deux étiologies prédominantes : les valvulopathies et l'hypertension artérielle.

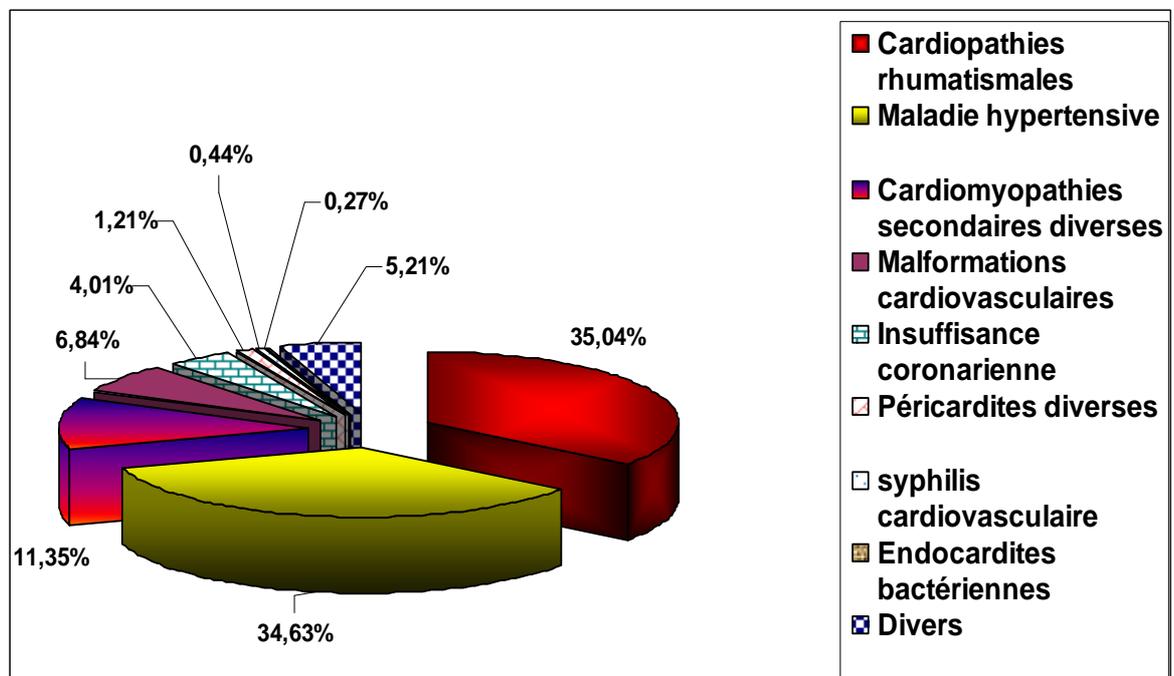


Figure 2 : Répartition des principaux groupes nosologiques selon la fréquence au Service de Cardiologie de L'hôpital Aristide le Dantec entre 1961 et 1981 [43].

Enfin, l'une des raisons de l'augmentation de l'incidence des MCV dans le monde et au Sénégal en particulier est l'exposition aux facteurs de risque comportementaux. Cette situation est en partie imputable à l'augmentation de la consommation de tabac, à la mauvaise alimentation et au diabète.

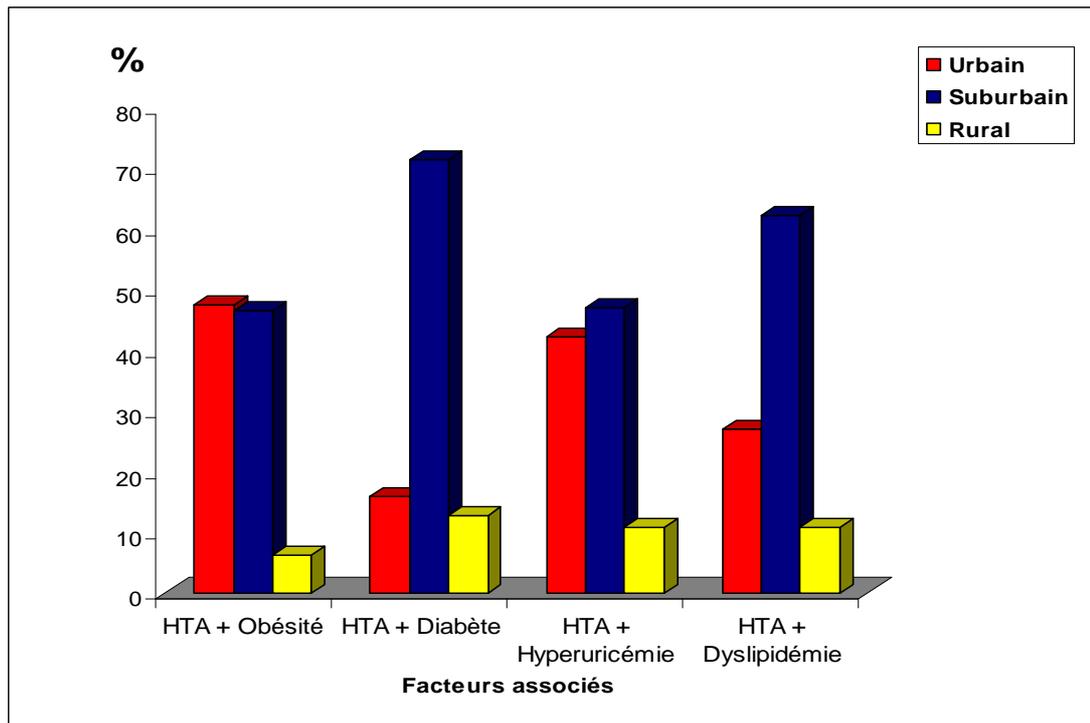


Figure 3 : Association des facteurs de risque en fonction du lieu de résidence

3.3- ETIOLOGIES [16]

Les maladies cardio-vasculaires présentent une diversité particulière dans leurs étiologies. Comme causes principales on distingue :

- pour les cardiopathies congénitales : les anomalies génétiques, les agressions toxiques pendant la grossesse, les radiations ionisantes et les anomalies génétiques du métabolisme glucidique ;
- pour les cardiopathies acquises : le rhumatisme articulaire aigu, la polyarthrite rhumatoïde et certaines maladies de systèmes (lupus érythémateux disséminé...) constituent les véritables responsables de la survenue de cardiopathies inflammatoires.

Les facteurs socio-économiques classiques (pauvreté, promiscuité), avec la difficulté d'accès aux soins et la malnutrition qui en découlent, restent des facteurs importants intervenant dans l'incidence de RAA.

Les endocardites infectieuses ou parasitaires en milieu tropical ou sub tropical, restent les principales causes des cardiopathies infectieuses, surtout les myocardites et les péricardites.

La consommation d'alcool, de cocaïne, certaines fautes iatrogènes, les rayons X de même que certains traumatismes seraient responsables de l'apparition des cardiopathies toxiques.

L'athérosclérose qui correspond à des remaniements de la paroi des gros vaisseaux entraînant une oblitération progressive de la lumière artérielle, reste la principale cause des cardiopathies ischémiques.

3.4- FACTEURS DE RISQUE [16, 70,26]

Les maladies cardio-vasculaires sont souvent liées à la présence de certains facteurs de risque.

3.4.1- Facteurs de risque intrinsèques

*** l'hérédité**

Il existe un risque accru en cas d'antécédent familial d'athérosclérose. L'hérédité est considérée comme un facteur de risque dans la survenue d'un accident cardio-vasculaire chez un parent de premier degré à un âge inférieur à 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme.

*** le sexe**

La prévalence des maladies cardio-vasculaires est trois fois supérieure chez l'homme avant 70 ans par rapport à la femme. Après 70 ans, la tendance s'égalise.

*** l'âge**

Est considéré comme facteur de risque un âge supérieur à 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

3.4.2- Facteurs de risque extrinsèques

* l'hypertension artérielle

Le risque de crise cardiaque est beaucoup plus important chez les personnes ayant une pression artérielle élevée. La cause réelle déclenchant la crise peut trouver son origine dans les substances secrétées par les plaquettes sanguines.

* le tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risque majeur de l'athérome en particulier, dans ses localisations sur les artères des membres inférieurs et coronaires.

* la dyslipidémie

Il existe une relation forte entre le taux de cholestérol et l'incidence de la maladie cardiovasculaire. L'hypercholestérolémie est un facteur de risque majeur. On note une augmentation linéaire du risque athérogène avec le taux de cholestérol (risque coronarien faible pour une cholestérolémie inférieure ou égale à 5mmol/l, majoré au dessus de 2,40g/l).

L'hypertriglycéridémie est un marqueur du risque athérogène car probablement associée à une hausse de lipoprotéines athérogènes (LDL petites et denses).

* le diabète

Les lésions vasculaires sont les complications les plus fréquentes du diabète. Le diabétique non insulino-dépendant cumule souvent les facteurs de risque cardio-vasculaire. La particularité du diabète est d'être responsable d'une ischémie myocardique silencieuse 3 à 5 fois plus fréquente que dans la population générale. Il est prouvé qu'un équilibre rigoureux du diabète diminue l'incidence des complications vasculaires.

* l'obésité

Selon les meta-analyses, l'excès de masse grasse ressort comme facteur de risque indépendant ou corrélé à une augmentation des autres grands facteurs de risque sauf le tabac.

3.4.3- Autres facteurs de risque

D'autres facteurs peuvent intervenir, il s'agit de :

* Facteurs hématologiques

- taux de globules blancs élevé,
- taux d'hématocrite élevé,
- facteurs de la coagulation.

*Facteurs psychologiques

- stress,
- type de personnalité.

* Facteurs nutritionnels

- consommation insuffisante de poissons,
- l'hyperhomocysteinémie.

* Facteurs inflammatoires

- fibrinogène,
- agents infectieux (bactéries ou virus).

* Facteurs environnementaux

- la promiscuité,
- le bas niveau socio-économique.

3.5- CLASSIFICATION [1, 2,13,16, 23, 75]

3.5.1- Cardiopathies congénitales

Les anomalies cardio-vasculaires congénitales sont d'un polymorphisme extrême. On distingue :

- les cardiopathies non cyanogènes avec obstacle sans shunt : sténoses de la voie pulmonaire, rétrécissements aortiques, sténoses de l’isthme de l’aorte,
- les cardiopathies non cyanogènes avec shunt gauche-droite : C.I.A., canal atrio-ventriculaire, C.I.V., canal artériel,
- les cardiopathies cyanogènes avec shunt droite –gauche : tétralogie, trilogie, atrésie tricuspidiennne, maladie d’Ebstein, syndrome d’Eisenmenger,
- les malpositions du cœur et quelques malpositions vasculaires cyanogènes ou non.

3.5.2- Cardiopathies acquises

3-5-2-1- Cardiopathies inflammatoires

3.5.2.1.1- Cardiopathies rhumatismales aiguës ou chroniques

3.5.2.1.1.1- Les péricardites rhumatismales

Elles correspondent à une inflammation du péricarde d’origine rhumatismale. Elles se caractérisent par une évolution vers un mode aigu ou chronique.

3.5.2.1.1.2- Les myocardites rhumatismales

Les myocardites rhumatismales sont une atteinte inflammatoire du myocarde d’origine rhumatismale.

3.5.2.1.1.3- Les valvulopathies

Il existe plusieurs types de valvulopathies :

* L’insuffisance mitrale (IM)

L’insuffisance mitrale se caractérise par un reflux de sang du ventricule gauche dans l’oreillette gauche pendant la systole.

* Le rétrécissement mitral (RM)

C'est une affection d'origine rhumatismale à prédominance féminine qui se révèle au plus tôt dans la deuxième enfance mais parfois à l'âge adulte.

La surface mitrale normalement comprise entre 5 à 6 cm² peut être réduite considérablement.

* L'insuffisance aortique (IAo)

L'insuffisance aortique se caractérise par un reflux anormal de sang de l'aorte dans le ventricule gauche pendant la diastole. L'incontinence de la valve aortique peut être liée à une atteinte des sigmoïdes, à une atteinte de l'anneau aortique ou à une association des deux mécanismes.

* Le rétrécissement aortique (RAo)

Contrairement au R.M., le rétrécissement aortique semble avoir des étiologies diverses. Cependant, on lui reconnaît deux étiologies principales : le R.A.A. et l'athérome.

3.5.2.1.2- Cardiopathies liées aux maladies de système

Les complications cardiaques des maladies systémiques sont polymorphes (Bennamoun) [11]. Leur fréquence de survenue, leur date d'apparition au cours de l'évolution de la maladie, le type de tunique cardiaque touchée avec prédilection et leur incidence sur le pronostic diffère d'une maladie à l'autre.

3.5.2.2- Cardiopathies infectieuses

Elles sont liées à des affections bactériennes, parasitaires ou virales et peuvent siéger sur toutes les tuniques du cœur (endocarde, myocarde et péricarde).

3.5.2.2.1- Endocardite infectieuse

L'endocardite est une inflammation de l'endocarde, le plus souvent au niveau de sa partie valvulaire. Elle survient le plus souvent à la suite de la greffe

et de la multiplication d'un agent infectieux (streptocoques le plus souvent). Elle peut survenir sur un cœur sain mais préférentiellement sur un cœur pathologique (cardiopathie), dont les lésions favoriseraient la greffe bactérienne. L'endocardite infectieuse est une maladie rare mais grave observée surtout chez l'adulte jeune (mais elle n'est pas rare chez l'enfant et chez les sujets âgés). Il n'existe pas de registre colligeant l'ensemble des cas d'endocardite infectieuse.

3.5.2.2.2- Péricardite infectieuse

Les affections péricardiques sont très diverses dans leur expression (aigues, subaiguës, ou chroniques), par l'importance de l'épanchement liquidien (péricardite liquidienne ou pauci liquidienne), par l'aspect du liquide péricardique (sérofibrineux, hémorragique, purulent) et par leur évolution anatomique. Cependant, c'est dans leur étiologie que la diversité est la plus grande.

Les péricardites aiguës et subaiguës constituent le groupe le plus important.

3.5.2.2.2- Myocardite infectieuse

Il s'agit d'affections caractérisées par une inflammation du myocarde, éventuellement dans le cadre d'une maladie infectieuse ou inflammatoire généralisée. Les myocardites peuvent être l'une des manifestations du rhumatisme articulaire aigu.

3.5.2.3- L'insuffisance coronarienne et cardiopathies ischémiques

Les cardiopathies ischémiques sont la conséquence directe de la sténose ou de l'occlusion des gros troncs coronariens par le processus athéromateux lui-même ou par les thromboses fibrino-cruoriques qui le compliquent. On distingue :

3.5.2.3.1- L'angine de poitrine ou Angor

D'après HEBERDEN (cité par Rullière) [75] l'angine de poitrine est l'expression douloureuse d'une anoxie paroxystique due au déséquilibre entre la perfusion et les besoins en oxygène du myocarde. Lorsqu'elle s'aggrave, l'angine de poitrine expose le sujet à la crise cardiaque ou à un infarctus du myocarde.

3.5.2.3.2- L'infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde est une nécrose ischémique massive et systématisée du muscle cardiaque, étendue à une surface égale ou supérieure à deux centimètres carrés. L'infarctus survient plus fréquemment le matin, entre 6 et 12 heures, en raison de l'augmentation de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de l'agrégation plaquettaire, du cortisol et de l'adrénaline plasmatique.

3.5.2.4- Les cardiopathies toxiques

Ce sont les myocardiopathies liées à la consommation d'alcool, de cocaïne, ou à des phénomènes iatrogènes.

3.5.3- Les troubles de la conduction intra cardiaque

3.5.3.1- Blocs Sino-Auriculaires

Les blocs sino-auriculaires sont des anomalies de transmission de l'influx sinusal aux oreillettes.

3.5.3.2- Blocs Auriculo-Ventriculaires (BAV)

Ils représentent l'ensemble des interruptions de la conduction auriculo-ventriculaire liées le plus souvent à des lésions organiques qui peuvent siéger au niveau du nœud de Tawara, du tronc du faisceau de His ou au niveau des deux branches du faisceau de His à la fois.

3.5.3.3- Les troubles de la conduction intra-ventriculaire

C'est l'ensemble des troubles conductifs dont l'origine se situe en dessous du faisceau de His.

3.5.4- Les maladies des vaisseaux

3.5.4.1- La maladie hypertensive (HTA) [9]

L'hypertension artérielle (HTA) résulte d'une rupture de l'équilibre entre la résistance artériolaire et le volume sanguin efficace. Cet équilibre dépend du système nerveux et des catécholamines, de la fonction rénale et de l'hémostase circulatoire. Dans 5% des cas, une cause peut être retrouvée : coarctation aortique, sténose de l'artère rénale, tumeur surrénale sécrétante (aldostérone, cortisol, catécholamines). Dans les autres cas, il s'agit d'une HTA essentielle correspondant à une augmentation de la pression artérielle systolique (Pas) et/ou diastolique (Pad) sans cause cliniquement décelable. L'HTA peut être paroxystique (crise hypertensive) mettant en jeu le pronostic vital ou secondaire à une maladie réno-vasculaire, endocrinienne, neurologique, métabolique ou d'origine iatrogène.

3.5.4.2- L'embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire est l'obstruction d'une artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un caillot sanguin venant d'une veine des membres inférieurs ou du pelvis.

3.5.4.3- L'anévrisme de l'aorte

Un anévrisme est une dilatation localisée et permanente d'un vaisseau artériel caractérisée par une augmentation supérieure à 50% du diamètre normal. Cette augmentation du diamètre est associée à une perte du parallélisme des parois du vaisseau.

3.5.4.4- Les dissections aortiques

Les dissections sont les lésions aortiques les plus graves. Il s'agit d'un clivage de la paroi aortique entre les couches internes et externes de la media, à partir d'une déchirure intimo-médiale ou porte d'entrée.

3.5.4.5- L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est la traduction fonctionnelle d'une sténose des axes artériels compris entre l'aorte et les membres inférieurs, le plus souvent en rapport avec une localisation de la maladie athéromateuse.

3.5.4.6- Les varices

Les varices sont l'une des formes de l'insuffisance veineuse chronique (IVC). Elles correspondent à des veines pathologiquement dilatées et tortueuses causées par une incontinence valvulaire.

3.5.4.7- Les thrombo-phlébites [93]

Une phlébite est l'inflammation d'une veine. La thrombophlébite est due à la présence d'un ou de plusieurs caillots (thrombus) de sang dans une veine.

Elle se produit habituellement dans des veines de jambe mais, elle peut également se produire dans une veine du bras, sur les troncs saphéniens, sur des veines collatérales, sur des veines saines ou sur un trajet variqueux (thrombophlébite superficielle). Le caillot peut se fixer dans les veines profondes formant une thrombophlébite profonde ou thrombose veineuse profonde (TVP).

3.5.4.7- Les tumeurs cardiaques [36]

Rares, elles ne présentent guère plus de 2 pour 10000 des diagnostics d'autopsies d'une population « tout venant ». Elles bénéficient d'un regain d'intérêt depuis l'avènement de méthodes diagnostiques non sanglantes et

performantes : échographie, scanner, IRM, permettant un diagnostic plus précoce et un traitement mieux adapté.

3.6- SEMIOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE [9,86]

Les grands symptômes rencontrés chez les personnes atteintes d'affections cardio-vasculaires sont :

- la douleur thoracique,
- la dyspnée,
- la syncope, la lipothymie,
- les palpitations,
- l'hépatalgie.

3.7- ELEMENTS USUELS DE DIAGNOSTIC PARA CLINIQUE EN CARDIOLOGIE [2,13,23]

Les principaux éléments utilisés sont :

- l'électrocardiogramme (ECG),
- la radiographie thoracique,
- l'échographie, l'examen Doppler cardiaque
- l'épreuve d'effort,
- la scintigraphie myocardique,
- la coronarographie et l'angiocardigraphie,
- les marqueurs cardiaques biologiques,
- la tomodensitométrie (scanner),
- l'imagerie à résonance magnétique nucléaire (IRM).

CHAPITRE II- LE PARODONTE ET LES MALADIES PARODONTALES

1- DEFINITION

Le parodonte est un ensemble de tissus qui entourent et soutiennent la dent. Ces tissus sont d'aspect très varié suivant leur siège et leur fonction. Ils ont entre eux une complète interdépendance anatomique et physiologique.

Sur le plan anatomique, le parodonte est constitué de quatre éléments : la gencive, l'os alvéolaire, le desmodonte et le ciment.

2- ANATOMIE [30, 45]

2.1- LA GENCIVE

La gencive est un tissu mou qui sertit le collet des dents et recouvre l'os alvéolaire. Lorsqu'elle est saine, la gencive a une consistance ferme, un contour harmonieux, une coloration rose pâle parfois pigmentée. La gencive se divise en trois parties :

- la gencive libre ou marginale,
- la gencive attachée,
- la gencive papillaire ou inter dentaire.

2.1.1- La gencive libre

La gencive libre est la partie la plus coronaire de la gencive. Elle s'étend de la région du collet à une dépression très souvent peu marquée appelée le sillon marginal. Sa hauteur varie entre 0,7 et 2mm. Cette gencive marginale entoure le collet des dents sans adhérer à celle-ci et de ce fait il se forme entre la dent et la paroi tissulaire molle un espace virtuel appelé sillon gingival ou sulcus dont la profondeur moyenne est de 1,8 mm selon Glickman [30].

2.1.2- La gencive attachée

Elle se situe apicalement par rapport à la gencive marginale. Elle est fermement solidarisée à l'os alvéolaire sous-jacent. De hauteur très variable

pouvant aller de 1 à 7mm environ, elle est généralement plus haute au niveau des dents antérieures et plus mince au niveau des prémolaires. Contrairement à la gencive libre, elle se présente sous la forme d'un tissu granité « en peau d'orange » dont l'épithélium est kératinisé.

2.1.3- La gencive papillaire

La gencive papillaire est située entre les dents sous leurs points de contact. Elle est constituée de deux protubérances triangulaires, les papilles linguales et vestibulaires, entre lesquelles s'étale une zone de dépression appelée col gingival. Ce col n'existe pas lorsqu'on est en présence d'un diastème ou d'un espace laissé libre à la suite d'une avulsion dentaire.

2.2- L'OS ALVEOLAIRE

L'os alvéolaire est un tissu osseux qui entoure la ou les racines des dents et détermine ainsi autant d'alvéoles que de racines. Il est classiquement admis que « l'alvéole naît, vit et meurt avec la dent ». Il constitue la charpente osseuse qui fait suite à l'os basal des maxillaires bien qu'aucune limite ne soit clairement définie. Il comprend deux (2) parois osseuses denses : les corticales alvéolaires (interne et externe) formées d'os compact. Entre ces deux corticales se trouve un os spongieux à grands espaces médullaires assurant une vascularisation très importante. La paroi alvéolaire interne établit un rapport avec l'attache desmodontale. C'est une lame criblée de pertuis qui permet le passage des structures vasculaires. Elle est encore appelée lame cribriforme.

2.3- LE DESMODONTE

Encore appelé ligament alvéolo-dentaire, le desmodonte est un tissu conjonctif constitué principalement de faisceaux de fibres de collagène intriquées et ordonnées en réseau. Le desmodonte contribue ainsi fortement à l'ancrage de la dent dans son alvéole. Il comble l'espace existant entre la racine

de la dent et l'os alvéolaire grâce à ses fibres conjonctives, ses éléments cellulaires dont les plus nombreux sont les fibroblastes. Il est en forme de sablier et son épaisseur varie en fonction de la région de la racine et en général, diminue avec l'âge.

2.4- LE CEMENT

Le ciment est un tissu calcifié et minéralisé qui ressemble à l'os par ses propriétés physiques. Anatomiquement, le ciment fait partie de la racine ; fonctionnellement, il appartient aux tissus de soutien de la dent parce que les fibres gingivales et desmodontales sont solidement fixées dans le ciment où elles constituent les fibres de Sharpey. Deux types de ciment sont rencontrés : le ciment acellulaire retrouvé principalement dans la partie coronaire de la racine et le ciment cellulaire dans la partie apicale de la racine. Le ciment s'épaissit à partir du collet (50 à 150 μm) jusqu'à l'apex (200 à 600 μm).

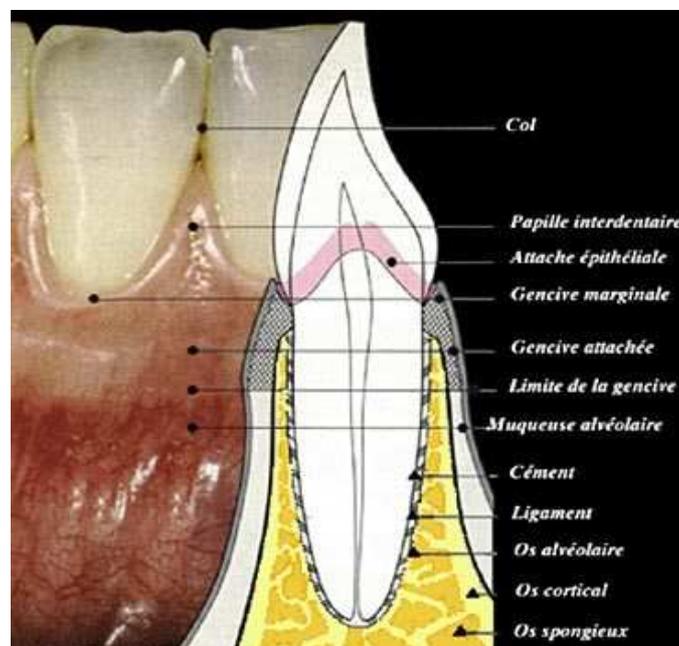


Figure 4 : Coupe sagittale et vue clinique de l'organe dentaire. Rateitschak et Wolf, 1986 [73]

3- LES MALADIES PARODONTALES [20,41,42]

Les maladies parodontales ou parodontopathies sont des infections bactériennes chroniques, qui affectent les tissus de soutien de la dent. A la fin du 20^{ème} siècle, après la mise en évidence de nouvelles données épidémiologiques, un nouveau concept étiopathogénique des maladies parodontales a été proposé (PAGE et KORNMAN,2000) [67].

3.1- ETIOPATHOGENIE

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

On distingue différents types de facteurs étiologiques :

- les facteurs locaux ou extrinsèques,
- les facteurs fonctionnels,
- les facteurs systémiques ou intrinsèques.

3.1.1- Facteurs locaux

Il s'agit de facteurs retrouvés dans l'environnement immédiat du parodonte et constitués principalement par le biofilm (plaque bactérienne).

Le biofilm est une communauté microbienne riche en bactéries aérobies et anaérobies, enrobées dans une matrice intercellulaire de polymère d'origine microbienne et salivaire (MOUTON et ROBERT, 1994) [54]. Il adhère fortement à la surface des dents, sur les différents matériaux de restauration dentaire ainsi que sur les prothèses. La flore bactérienne parodontopathogène est une flore particulièrement complexe impliquant à la fois des bactéries commensales, saprophytes, des bactéries opportunistes et des bactéries spécifiques responsables d'une infection ou d'une surinfection [54]. Parmi les

bactéries spécifiques responsables des parodontites, certaines sont bien connues : *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola* (). En fait ces bactéries sont plus ou moins regroupées sous forme de complexes associant des bactéries commensales à des bactéries spécifiques (YAO et coll., 1995) [90].

A coté du biofilm bactérien, il existe des facteurs prédisposants qui favorisent la formation ou l'accumulation de la plaque bactérienne. Parmi eux, nous citerons le tartre sus et sous gingival, l'encombrement des dents sur l'arcade, les caries, la dentisterie restauratrice iatrogène, les traitements orthodontiques, la mauvaise hygiène buccale, le tabagisme.

3.1.2- Facteurs fonctionnels

Ils sont constitués par :

- les dents absentes non remplacées,
- la malocclusion,
- les parafunctions.

3.1.3 - Facteurs étiologiques systémiques [27]

Certaines pathologies systémiques peuvent lorsqu'elles sont associées à la présence du facteur local faciliter la destruction des tissus parodontaux. Elles agissent en abaissant la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne. Ces facteurs systémiques peuvent être :

- les maladies métaboliques (diabète),
- la prise de certains médicaments (anticonvulsifs, immunosuppresseurs, contraceptifs oraux),
- les maladies hématologiques (leucémie, thrombopénie, neutropénie cyclique),
- la malnutrition etc....

3.1.4- Facteurs de risque

Des études épidémiologiques [29] montrent qu'il existe des facteurs de risque déclenchants ou aggravants de la maladie parodontale. Ce sont :

- les facteurs environnementaux et comportementaux tels que le stress psychologique, le tabagisme,
- les facteurs socio-économiques, les facteurs constitutionnels tels que l'hérédité, l'âge, le sexe, la race,
- les facteurs systémiques physiologiques (grossesse, puberté).

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

3.2- CLASSIFICATION [81,82]

Il existe dans la littérature de nombreuses classifications des maladies parodontales. Les facteurs étiologiques multiples et complexes justifiaient l'absence d'unanimité autour de ces classifications.

En 1999, Armitage [5] a publié au terme d'une conférence de consensus mondial, une classification qui tente d'harmoniser le point de vue des principales sociétés scientifiques mondiales (Association Américaine des Parodontologistes, Fédération Européenne des Parodontologistes ...). Cette classification est aujourd'hui la plus utilisée pour les recherches cliniques et épidémiologiques. Elle prend en compte un éventail plus large des maladies parodontales (Tableau I).

On distingue les gingivites qui n'affectent que le parodonte superficiel et les parodontites qui sont des affections des tissus parodontaux profonds.

Gingivite associée à la plaque dentaire

Sans facteurs locaux favorisants

Avec facteurs locaux favorisants

Maladies gingivales modifiées par les facteurs systémiques,

Maladie gingivale modifiée par la prise de médicaments,

Maladie gingivale modifiée par la malnutrition.

Maladie gingivale non induite par la plaque, virale, génétique, muco-cutanée, allergique

Parodontite chronique (dite parodontite de l'adulte)

- Sévérité : légère (niveau d'attache clinique < 3mm),
modérée (niveau d'attache clinique 3- 4mm),
sévère (niveau d'attache clinique \geq 5 mm, caractérisé
par la perte d'attache clinique)

- Destruction en rapport avec les facteurs locaux, associée à des schémas microbiens variables, progression de la maladie lente à modérée, mais avec de possibles périodes de progression rapide, peut intervenir à tout âge, sous une forme localisée ou généralisée.

Parodontite agressive, localisée et généralisée (dite parodontite précoce, qui comprend les parodontites juvéniles, de la puberté, et à évolution rapide)

- Pertes rapides d'attache clinique et d'os, importance des dépôts microbiens sans relation avec la sévérité de la destruction tissulaire, familiale, souvent associée aux infections

à *A. actinomycetemcomitans*

- La forme localisée touche les molaires et les incisives

Parodontites manifestations de maladies systémiques, hématologiques ou génétiques

Maladies parodontales nécrosantes

- Gingivite ulcéro-nécrotique
- Parodontite ulcéro-nécrotique

Abcès parodontaux

Parodontites associées à des lésions endodontiques

Anomalies de développement ou acquises, défauts muco-gingivaux, traumatismes occlusaux.

**Tableau I : Classification des maladies parodontales
selon ARMITAGE1999 [5]**

4- AFFECTIONS PARODONTALES ET MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

La relation privilégiée entre la flore buccodentaire et les maladies cardio-vasculaires (en particulier les endocardites infectieuses) a été reconnue depuis le début du XX^{ème} siècle. Mais, la première étude ayant suggéré une association entre l'inflammation parodontale et certaines cardiopathies a été publiée en 1963 par Mackenzie et coll. [50]. Il faut attendre ensuite 1987 pour que cette problématique soit reprise par les travaux de Nery et coll [58]. Ces auteurs ont montré que l'affection médicale la plus fréquemment rencontrée chez les patients souffrant de maladie parodontale était la pathologie cardio-vasculaire. A la suite de Mattila et coll. [52], De Stefano et coll. en 1993 [22] ont évalué dans une étude prospective sur 9760 sujets et, après avoir neutralisé les facteurs de risque (âge, lipides sanguins, indice de masse corporelle, hypertension artérielle, tabac et classe sociale) l'impact des maladies parodontales sur le taux d'infarctus et de mortalité à l'hôpital. Ces résultats montrent un risque accru de 25% de faire un infarctus chez les patients présentant une maladie parodontale par rapport aux sujets au parodonte sain. Les mêmes auteurs ont montré aussi, que la santé bucco-dentaire était un facteur prédictif des accidents coronariens. Beck et coll. [7] en 1996 puis Arbes et coll. [4], en 1999 se sont intéressés à la perte osseuse lors de la maladie parodontale. Pendant 18 ans, ces auteurs ont suivi 1147 personnes avec une évaluation de la résorption osseuse et des mesures de la profondeur des poches parodontales. Ils concluent qu'une augmentation de la sévérité de l'alvéolyse de 20% entraîne une augmentation de l'indice de cardiopathies ischémiques de 40%. Bien plus, il a été montré que les marqueurs biologiques des maladies cardio-vasculaires étaient plus élevés chez les patients atteints de parodontite [4,7]. Trois théories reliant les infections parodontales aux effets systémiques ont été proposées :

- La théorie sur l'infection : les infections bactériennes comme celles causées par les infections parodontales ont été proposées comme

étant des facteurs de risque pour plusieurs maladies athéroscléreuses. Certains récepteurs de surface des bactéries notamment *Streptococcus sanguis* et *Porphyromonas gingivalis*, rassemblement aux récepteurs normaux des plaquettes qui participent à la formation du thrombus. Ensemble, ces phénomènes contribuent à la genèse des athéromes et des événements thrombo-emboliques [7,80]. De plus, *Porphyromonas gingivalis* peut se multiplier à l'intérieur des cellules endothéliales et peut les activer fournissant ainsi, un support à l'association entre la pathologie parodontale et cardio-vasculaire comme l'athérosclérose.

- La lésion à distance : une lésion à distance peut être causée par des toxines microbiennes buccales qui circulent dans l'organisme ou par des produits associés à la bactériémie. Bien que les mécanismes moléculaires ne soient pas encore très bien connus, une possibilité serait que les lipopolysaccharides provenant des bactéries provoquent une réaction hyperactive des leucocytes de sorte que les deux processus s'associent pour entraîner une pathologie cardio-vasculaire. Havaszthy et coll. en 2000 [32] en examinant des fragments de carotides en particulier, les plaques athérosclérotiques ont montré que des bactéries étaient présentes dans 72% des spécimens. De plus, 44% de ces spécimens positifs ont démontré la présence de pathogènes parodontaux (*Bactéroïdes forsythus* dans 30% des spécimens, *Bactéroïdes gingivalis* dans 26% et *Actinobacillus actinomycetemcomitans* dans 18%). Ils en déduisent que les bactéries parodontopathogènes pourraient jouer un rôle dans les maladies vasculaires coronariennes. Dans les endocardites infectieuses, les bactéries identifiées sont fréquemment présentes dans la plaque bactérienne des

parodontites. Le point de départ serait l'invasion du sang par les bactéries ce qui mènent à la bactériémie

- L'inflammation à distance : Il a été suggéré que l'infection parodontale peut produire des changements des fonctions immunitaires occasionnant un dérèglement du métabolisme des lipides sériques par le biais des cytokines pro inflammatoires. Ces cytokines pro inflammatoires sont métabolisées localement et peuvent avoir des effets systémiques en prédisposant le patient à un trouble systémique comme l'athérosclérose. Cette hypothèse est appuyée par des découvertes récentes selon lesquelles le cholestérol total, les lipoprotéines de basse densité et les triglycérides sont nettement plus élevés chez les sujets souffrant de parodontite que chez les témoins (Losche W.) [49]. Cherchant le lien entre l'état parodontal, et les facteurs de risque cardio-vasculaire (sérum total, cholestérol HDL, protéines C réactives et fibrinogène) Wu et coll. [89] ont réalisé une étude auprès de 10.146 participants lors d'une enquête nationale sur la nutrition et la santé. Les résultats ont montré une relation significative entre une mauvaise santé parodontale et une augmentation des protéines C réactives qui sont des marqueurs sériques non spécifiques de l'inflammation aiguë, et le fibrinogène. Par contre l'association entre le taux de cholestérol total est faible, tandis qu'elle est nulle avec le taux de cholestérol HDL.

Toutes ces études ne font pas l'unanimité. Ainsi, Hujoel et coll. [33] en 2002 établissent que la maladie parodontale n'augmente pas le risque de rechute chez les individus ayant fait une première attaque coronarienne. L'étude de Buhlin et coll. [14] en 2002, établie à partir d'un questionnaire envoyé à 2.839 sujets, conclut qu'il n'existe aucune association entre les poches parodontales et la présence d'une maladie cardio-vasculaire même si elle a montré une

association entre l'inflammation parodontale et celle-ci. Au total, les données de la littérature ne permettent pas de conclure de façon certaine sur l'existence d'une relation entre la maladie parodontale et la survenue d'une affection cardiaque.

En 1999, Paquette propose un modèle expliquant la relation entre les maladies parodontales et les affections cardio-vasculaires [69] (figure 5). Selon l'auteur, la réponse inflammatoire et auto immunologique de l'hôte associée aux facteurs environnementaux comme la malnutrition et le stress peuvent influencer sur la réponse des monocytes et des lymphocytes. Cette particularité génétique prédisposerait l'individu à la maladie parodontale et à l'artériosclérose (figure 5).

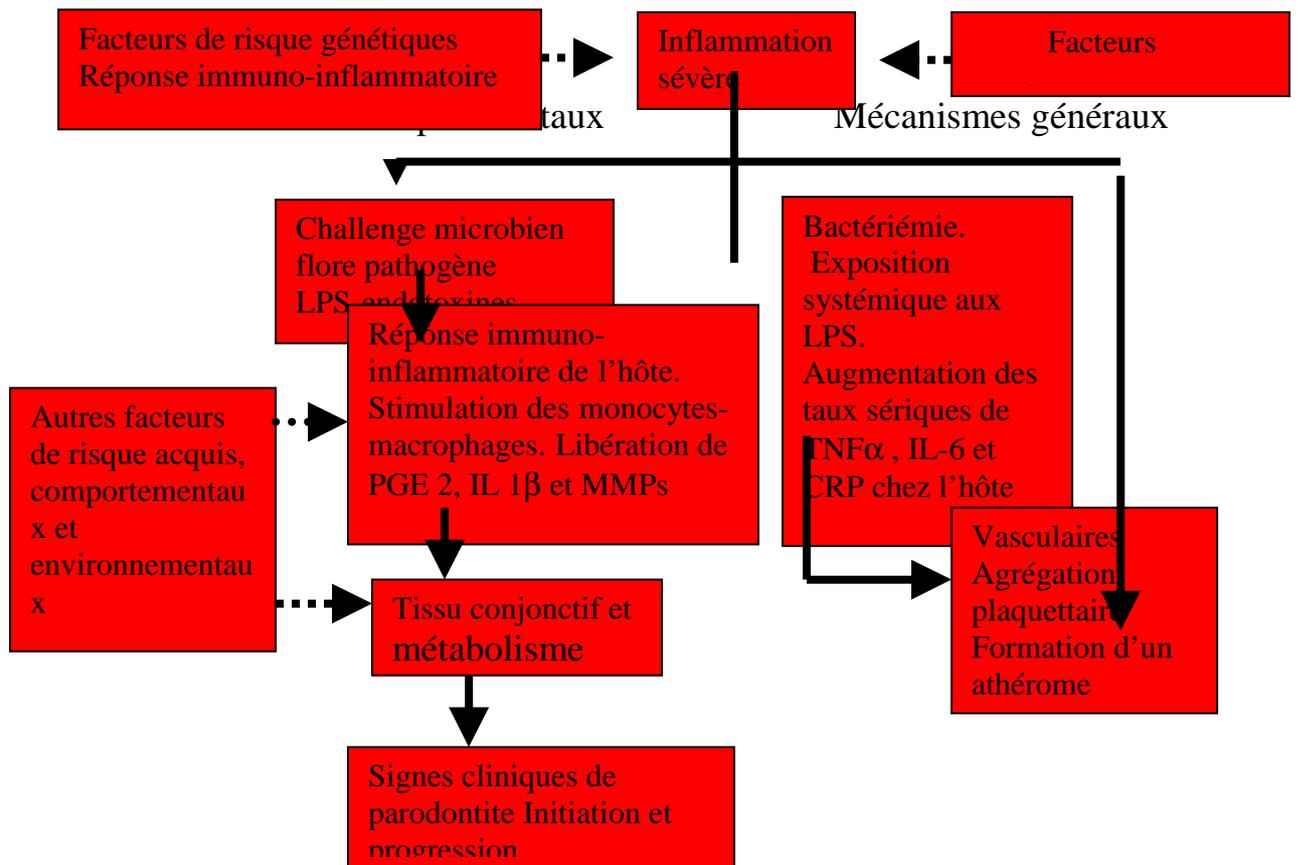


Figure 5 : Modèle de Paquette / Association entre maladie parodontale et affection cardio-vasculaire [69].

DEUXIEME PARTIE :
ETUDE DE L'ETAT PARODONTAL
DE PATIENTS PORTEURS D'UNE
CARDIOPATHIE EN MILIEU
HOSPITALIER DAKAROIS

1- JUSTIFICATION

Il y a quelques décennies des études épidémiologiques indiquaient déjà une forte prévalence des maladies parodontales (gingivites et parodontites) dans les pays en voie de développement [77,79]. En effet, en 1978 après une étude réalisée au Sénégal, au Nigeria, en Côte d'Ivoire et dans d'autres pays du continent africain, Franklin [28] concluait que la prévalence des parodontites en Afrique étaient une des plus importante au monde avec près de 45% d'enfants, 75% des adultes de 30 à 40 ans et 35% des plus de 40 ans atteints. Bien que cette étude se soit appuyée que sur des données fragmentaires, leur analyse a confirmé l'impact des indices de plaque élevés et d'un niveau d'éducation faible [19,51,56,60,63,85]. Plusieurs études cliniques et de cohorte concernant la pathogénéicité de la maladie parodontale l'ont associée à un risque augmenté de développer plusieurs co-morbidités dont les maladies cardiovasculaires [68, 71,72]. Aussi, les données épidémiologiques émanant d'échantillons randomisés et s'appuyant les données hospitalières pour la plupart ont révélé qu'en Afrique subsaharienne, la mortalité par MCV représente 22% de la mortalité générale [64]. Cet aspect épidémiologique fait ressortir l'intérêt de recueillir des informations sur le profil parodontal de patients porteurs de cardiopathie. Elles posent également le problème de la mise en place de stratégies de prévention et de prise en charge précoces qui permettrait de traiter d'autres affections potentiellement fatales dont souffrent ces patients.

A ce jour, les recherches se sont surtout intéressées aux cardiopathies ischémiques et ont été réalisées pour la plupart dans les pays occidentaux. Très peu de ces études concernent l'Afrique, et aucune n'a encore été réalisée au Sénégal. La prévalence des cardiopathies ischémiques même si elle en augmentation reste faible en milieu hospitalier au Sénégal ; c'est en tout cas ce qui ressort des études qui ont été publiées [59].

De plus, une des particularités de l'affection cardiaque en milieu cardiologique africain est qu'elle est essentiellement dominée par deux entités nosologiques : les cardiopathies rhumatismales et la maladie hypertensive. C'est dans ce contexte qu'a été entreprise cette étude dont l'objectif principal était de fournir des données sur la santé parodontale de sujets porteurs d'une cardiopathie en milieu hospitalier au Sénégal. L'objectif secondaire avait pour but de rechercher une relation entre les paramètres des maladies parodontales (IP, IG, PP, PAC) et la variable « cardiopathie ».

2- MATERIEL ET METHODE

2.1- TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude descriptive cas- témoins portant sur une période allant de janvier à juin 2007 et au cours de laquelle des sujets cardiopathes (cas) ont été appariés sur l'âge, le niveau socio-économique, le niveau d'hygiène à des sujets non cardiopathes (témoins).

2.2- CADRE D'ETUDE

Le recrutement des malades a eu lieu dans le Service de Cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec de Dakar. Le Service d'Odontologie de la même structure nous a servi de cadre d'étude pour l'examen parodontal.

2.3- POPULATION D'ETUDE

2.3.1- Méthode d'échantillonnage

Un échantillonnage « tout venant » a été réalisé sur un recrutement systématique des malades hospitalisés ou venus en consultation à la clinique de cardiologie.

2.3.2- Unités statistiques

Notre étude a porté sur un échantillon de 55 hommes et de 114 femmes répartis en 7 classes d'âge s'échelonnant de 13 à 83 ans. L'échantillon final exploitable, c'est-à-dire documenté sur toutes les variables de l'étude était constitué de 169 sujets dont 90 étaient cardiaques (les cas) et 79 non cardiaques (les témoins). Les cas ont été sélectionnés parmi des malades hospitalisés à la Clinique de Cardiologie du CHU Aristide le Dantec avec un diagnostic de cardiopathie ischémique, de valvulopathie, de cardiopathie congénitale, de péricardite, de cardiomyopathie et de trouble du rythme. Le diagnostic de cardiopathie reposait sur la clinique, l'électrocardiographie, la biologie et l'échocardiographie Doppler.

Les témoins ont été sélectionnés parmi des sujets de même âge, hospitalisés qui devaient subir une intervention chirurgicale et dont l'électrocardiogramme était normal.

2.3.3- Critères d'inclusion

Les sujets inclus dans l'étude étaient porteurs d'une cardiopathie confirmée par le Cardiologue. Patients et témoins devaient être en denture permanente complète ou avoir au moins 50% des dents présentes dans la bouche.

2.3.4- Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- les témoins sans électrocardiogramme,
- les sujets qui présentaient une maladie infectieuse (sida, herpes....),
- les patients sous immunosuppresseurs ou sous chimiothérapie,
- les patients ayant reçu un traitement parodontal au cours des 6 mois précédant l'étude,

- les patients ayant un édentement de plus de 50%.

2.4- COLLECTE DE DONNEES

L'observation clinique a été effectuée par un seul examinateur. Les données de l'interrogatoire et de l'examen parodontal étaient consignées sur une fiche d'enquête établie à cet effet (annexe). Les données médicales (taux de HDL, LDL, glycémie, HTA) pour les sujets cardiaques (cas) ont été obtenues à partir du dossier médical. Les informations sur l'âge, la profession, les habitudes d'hygiène orale, le statut tabagique, la consommation d'alcool ont été obtenues par un interrogatoire.

Le matériel utilisé pour l'examen de chaque patient était composé d'un plateau d'examen contenant :

- un miroir,
- une précelle de cabinet,
- une sonde 6,
- une sonde parodontale graduée de Williams pour la mesure de la profondeur de poche et de la perte d'attache clinique.

2.5- METHODOLOGIE

Pour chaque sujet inclus dans l'étude, l'examen parodontal a été effectué après la consultation médicale. Les paramètres étudiés étaient les caractéristiques socio-démographiques (âge, sexe, ethnie, profession et niveau de scolarisation), la mesure des indices parodontaux.

2.5.1- Indice de plaque (IP) de Silness et Loë [78]

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

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

Sont prises en compte les faces vestibulaires des incisives centrales et latérales supérieures (11, 12), les faces linguales des incisives centrales et latérales inférieures (31, 32), les faces vestibulaires des premières molaires supérieures (16, 26), les faces linguales des molaires inférieures (36, 46).

L'indice de plaque moyen pour chaque sujet est obtenu en divisant le total des scores obtenus par dent par le nombre de dents examinées.

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

L'évaluation du contrôle de la plaque a été faite suivant l'échelle de classement suggérée par WILKINS, 1991 [88] :

- 0 Excellent
- 0,1 à 0,9 Bon
- 1 à 1,9 Moyen
- 2 à 3 Faible

2.5.2- Indice gingival (IG) de Loë et Silness [47]

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

- 0 : gencive saine,
- 1 : inflammation légère sans saignement au sondage,

- 2 : inflammation modérée avec saignement au sondage,
- 3 : inflammation sévère avec ulcération et saignement spontané.

Les dents examinées sont les suivantes : la face vestibulaire de la 11, 12, 16, 26, 31,32, la face mésiale de la 12, 22, 32, 42, la face distale de la 16, 26, 36, 46, la face palatine de la 11 et 21 et la face linguale de la 31 et 41. Pour chaque sujet, l'indice gingival moyen est calculé en divisant la somme des indices gingivaux de chaque dent par le nombre de faces examinées.

$$IG = \frac{\text{Somme des indices gingivaux de chaque dent}}{\text{Nombre de faces examinées}}$$

L'interprétation de l'indice gingival a été faite selon l'échelle d'évaluation suggérée par WILKINS, 1991 [88]

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

2.5.3- Profondeur de poche (PP) et perte d'attache clinique (PAC)

La mesure de la profondeur de poche est réalisée à l'aide de la sonde parodontale graduée de Williams du bord libre de la gencive jusqu'au fond du sulcus. Les mesures ont été effectuées sur les dents suivantes ou les dents immédiatement distales en cas d'absence. Quatre mesures sont effectuées au niveau de chaque dent sélectionnée (en mésiale, en distale, en vestibulaire, en lingual ou palatin).

La perte d'attache est mesurée de la jonction émail-cément au fond du sillon ou de la poche parodontale.

Un score individuel a été constitué par la moyenne des mesures pour un sujet donné.

2.5.4- Mobilité

La mobilité dentaire est appréciée en utilisant l'indice de mobilité Mühlemann (1945) [57]. Les scores sont les suivants :

- 0 = pas de mobilité,
- 1 = mobilité perceptible mais non visible à l'œil nu,
- 2 = mobilité visible à l'œil nu mais inférieure à 2mm,
- 3 = mobilité supérieure à 2 mm,
- 4 = mobilité axiale ou verticale.

2.6.- ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été saisies et analysées à partir du programme Epi-info 2007 et SPSS 11.0. Une étude analytique a permis de comparer les variables qualitatives grâce au test χ^2 avec un intervalle de confiance à 95%. Pour la comparaison de deux moyennes le test t de Student a été utilisé. Le test d'analyse de variance (Fischer) a permis de comparer plusieurs moyennes. Une analyse en composantes principales a permis de réaliser une matrice de corrélation. Un modèle de régression logistique a été réalisé pour la variable dichotomique « cardiaque » comme variable déterminée et l'ensemble des autres variables (âge, niveau d'études, tabagisme, IP, IG, PP, PA) permettant de mettre en évidence les risques les plus marquants et d'en établir l'importance par l'évaluation d'un odds ratio (OR) ; celui-ci est indiqué avec un intervalle de confiance à 95%. La variable est considérée comme un facteur de risque si $OR > 1$. Lorsque l'intervalle de confiance (IC) contient la valeur 1, le lien entre les variables n'est pas statistiquement significatif.

3- RESULTATS

3.1- DONNEES GENERALES

De Janvier à Juin 2007, 189 sujets ont été inclus dans l'étude. Durant cette période, 13 témoins ont eu un dossier inexploitable. Afin de respecter les critères d'inclusion des témoins dans l'étude, en particulier un électrocardiogramme interprété par un cardiologue, la population d'étude a été ramenée à 169 sujets.

3.2- RESULTATS DESCRIPTIFS

3.2.1. Caractéristiques socio-démographiques

3.2.1.1- Sexe

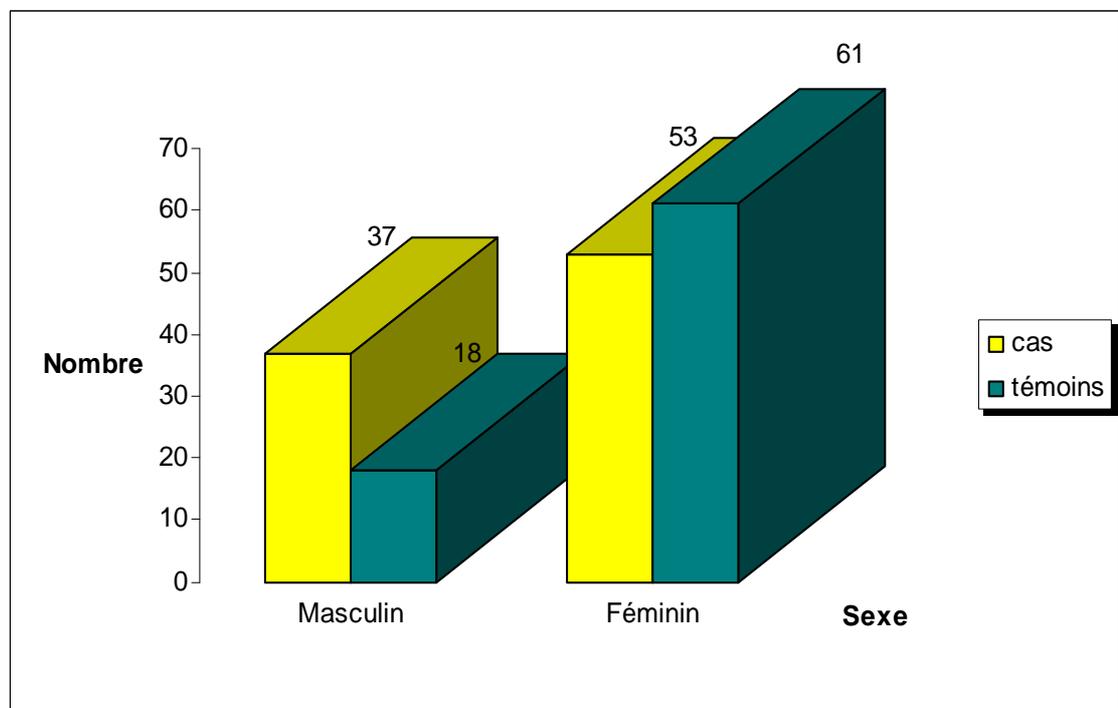


Figure 6 : Répartition de l'échantillon en fonction du sexe.

Notre échantillon était composé de 114 sujets de sexe féminin (67,5%) et de 55 sujets de sexe masculin (32,5%) soit, un sex ratio de 0,48. Parmi les 90 malades (cas), 53 (58,8%) étaient de sexe féminin et 37 de sexe masculin soit un sex ratio de 0,69.

3.2.1.2- Âge

Tableau II : Répartition de l'échantillon en fonction de l'âge

Âge	Cas		Témoins	
	n	%	n	%
< 20	18	20	9	11,4
20-29	13	14,4	18	22,8
30-39	20	22,3	24	30,4
40-49	10	11,1	11	13,9
50-59	10	11,1	6	7,6
60-69	11	12,3	4	5,1
≥70	8	8,8	7	8,8
Total	90	100	79	100

L'âge moyen de la population d'étude était de 39 ans \pm 2,7, avec des âges extrêmes de 13 et 83 ans. Il était respectivement de 40,2 ans \pm 3,9 chez les cardiaques et de 37,4 ans \pm 3,7 chez les témoins ($p = 0,318$).

3.2.1.3 - Profession

Tableau III : Répartition de l'échantillon en fonction de la profession

Profession	Cas		Témoins	
	n	(%)	n	(%)
Sans profession	41	45,6	35	44,4
Fonctionnaire	3	3,3	3	3,7
secteur privé	3	3,3	4	5,1
Secteur informel	31	34,4	24	30,3
Elèves/Étudiants	12	13,4	13	16,5
Total	90	100	79	100

Environ un patient sur deux (45%) n'avait aucune activité professionnelle. Le secteur informel concernait 32,5% des sujets.

3.2.1.4. Niveau d'études

Tableau IV : Répartition de l'échantillon en fonction du niveau d'études

Niveau d'études	Cas		Témoins	
	N	(%)	N	(%)
Non scolarisé	38	42,2	33	41,8
Primaire	30	33,3	20	25,4
Secondaire	18	20,1	21	26,5
Supérieur	4	4,4	5	6,3
Total	90	100	79	100

La majorité des sujets de notre échantillon n'était pas scolarisé en français avec respectivement 42% chez les patients cardiaques et 41,8% chez les témoins.

3.2.1.5 – facteurs de risque

3.2.1.5.1- Tabac et Alcool

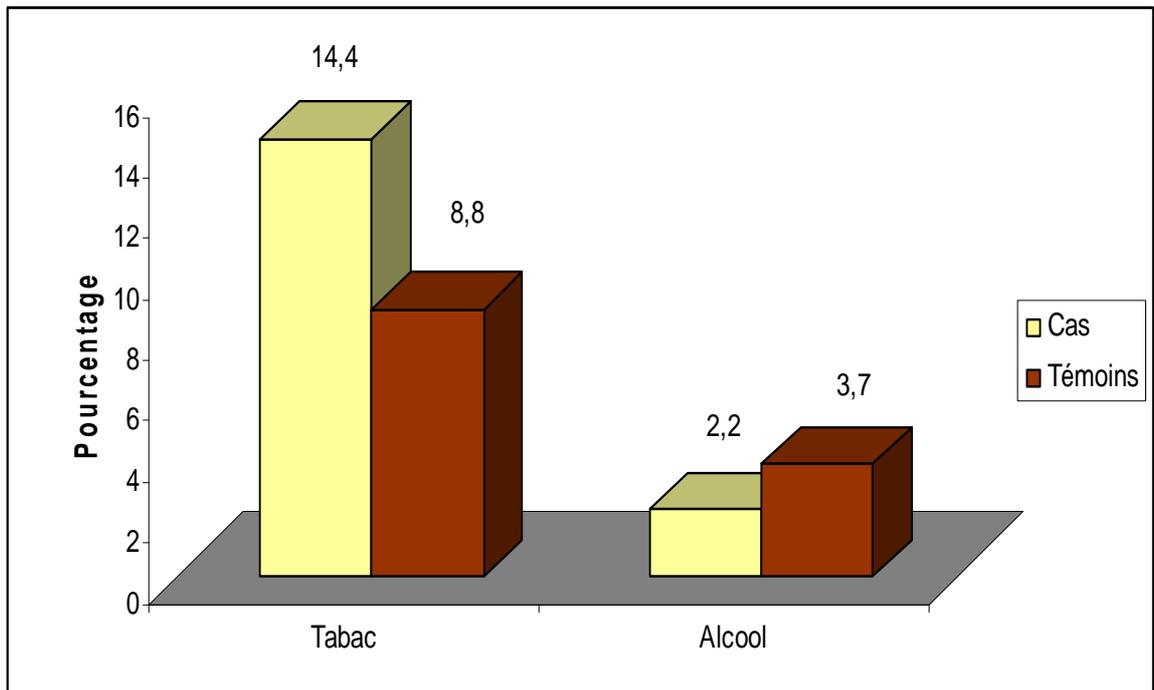


Figure 7 : Répartition de l'échantillon en fonction de la consommation de tabac et d'alcool

Les habitudes de vie étaient connues après interrogatoire. Ainsi, 13 cardiopathes (14,4%) étaient fumeurs et 2 (2,1%) consommaient de l'alcool. Chez les témoins, 7 (8,9%) étaient fumeurs et 3 (3,8%) étaient consommateurs d'alcool.

3.2.1.5.2 – Diabète

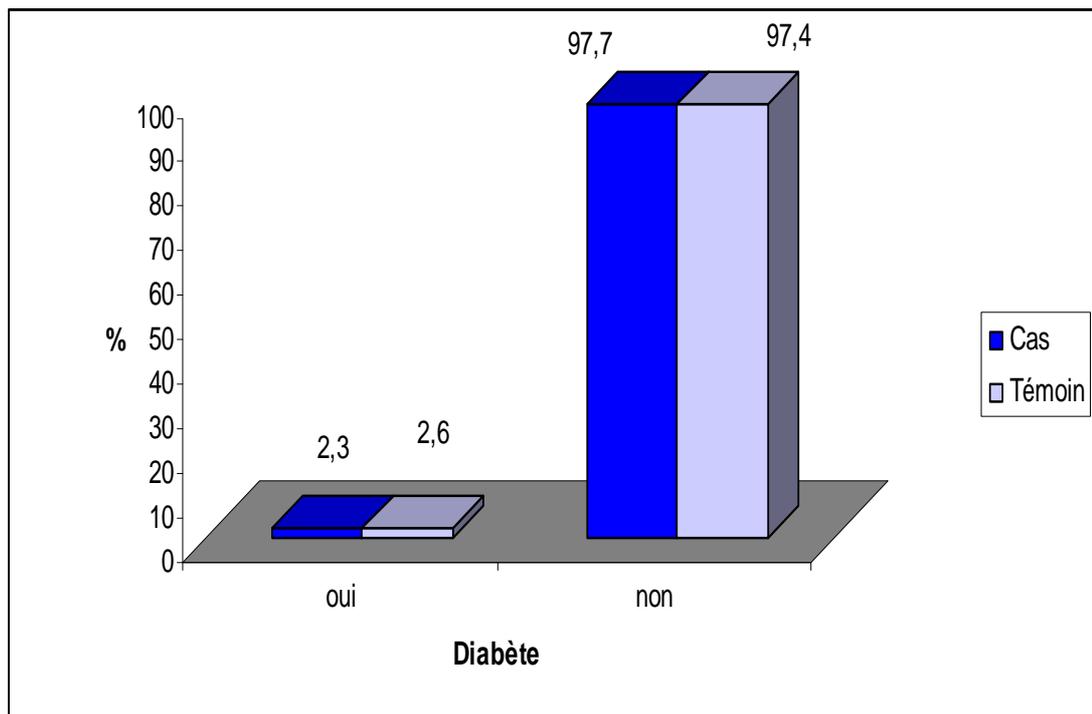
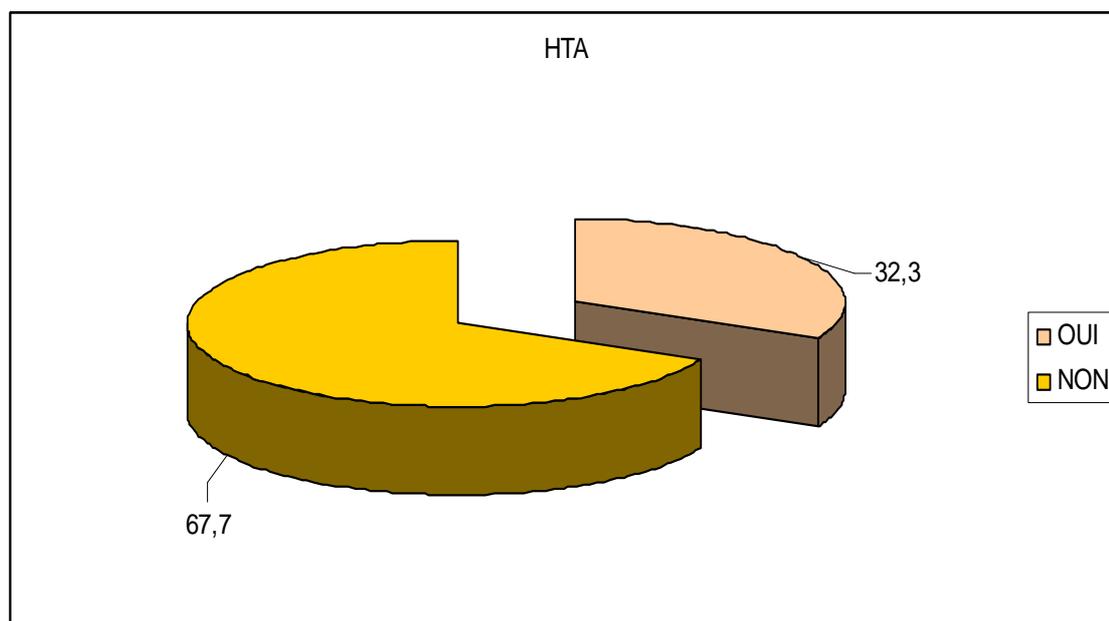


Figure 8 : Répartition de l'échantillon en fonction de l'existence de diabète

Le nombre de diabétiques était identique dans les deux groupes, Ainsi, on retrouvait 2,3% de malades (cas) et 2,6% de témoins diabétiques. Seul le diabète de type 1 a été recensé.

3.2.1.5.3 – Hypertension



Oui : présence d'hypertension

Non : absence d'hypertension

Figure 9 : Répartition des malades en fonction de l'hypertension

Vingt neuf malades (32,3%) ont été diagnostiqués hypertendus.

3.2.1.6 - Habitudes d'hygiène bucco-dentaire

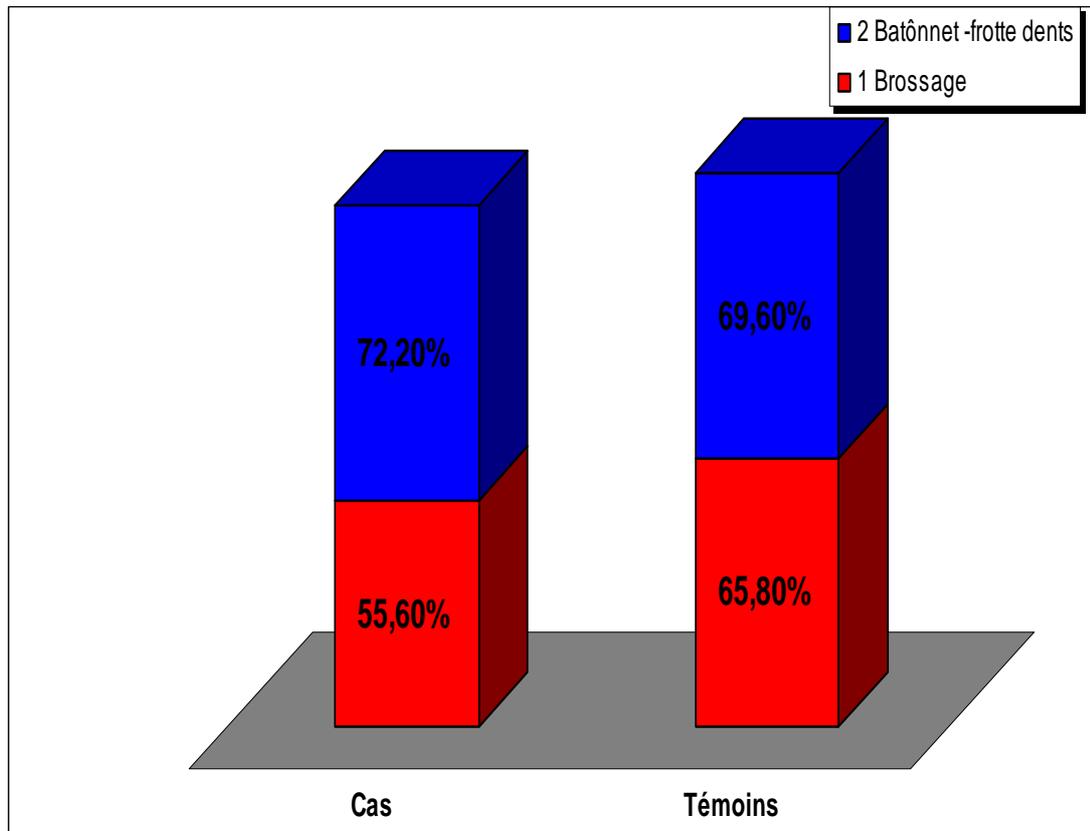


Figure 10 : Répartition de l'échantillon en fonction du matériel d'hygiène utilisé

1 = Brossage

2 = Bâtonnet-frotte dents

Le bâtonnet frotte-dents était l'instrument d'hygiène orale le plus utilisé : 60,4% contre 39,6% pour le brossage.

3.2.1.7 - Fréquence de brossages

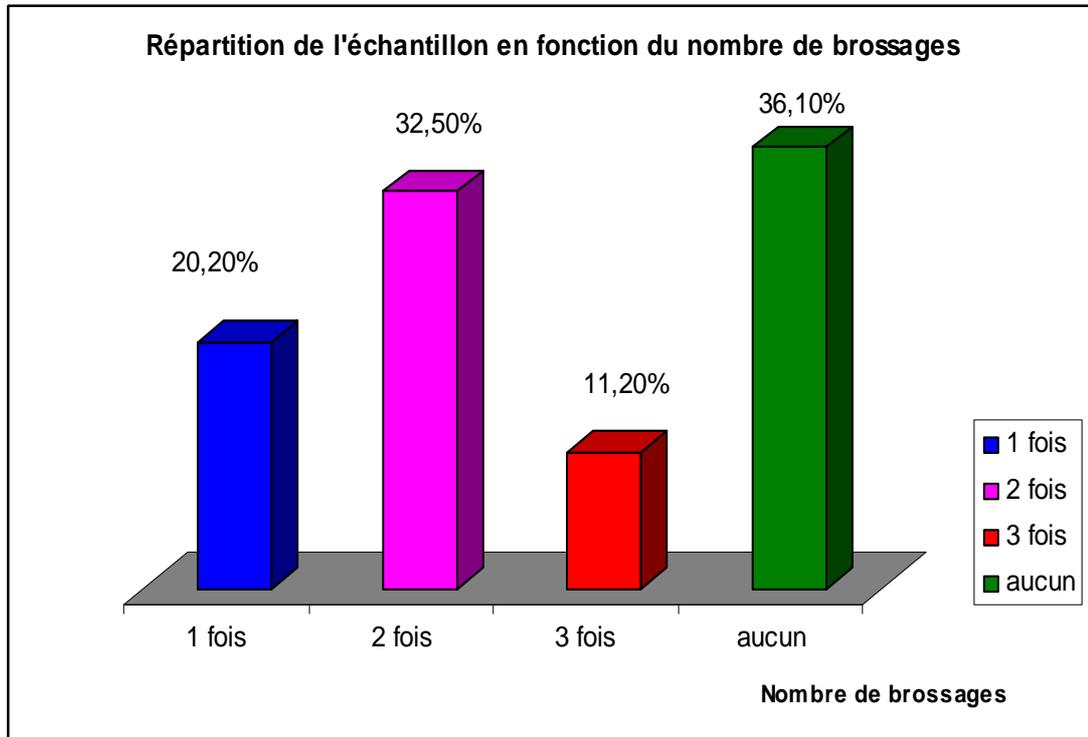


Figure 11 : Répartition de l'échantillon en fonction du nombre de brossages

Le nombre moyen de brossages par jour était de 2. Parmi ceux qui utilisaient la brosse à dents, seuls 11,2% se brossaient 3 fois par jour. 36,1% ne pratiquaient aucun brossage.

3.2.2- Caractéristiques cliniques

3.2.2.1. Profil nosologique

Tableau V : Répartition des malades en fonction des différents groupes nosologiques

Groupes nosologiques	Nombre	%
Valvulopathies	34	37,8
Cardiopathies ischémiques	21	23,3
Cardiomyopathie dilatée	12	13,3
Péricardite	9	10
HTA	6	6,6
BAV	3	3,4
Cardiopathies congénitales	3	3,4
Cardiothyroïose	2	2,2
Total	90	100

Les valvulopathies étaient les plus fréquentes (37,8%) contre 23,3% pour les cardiopathies ischémiques.

3.3- RESULTATS ANALYTIQUES

3.3.1- Indice de plaque (IP)

Tableau VI : Répartition de l'échantillon en fonction de l'indice de plaque

Echelle d'évaluation		Indice de plaque	
		Cas	Témoins
Excellent	(0)	9	12
Bon	(0,1-0,9)	11	12
Moyen	(1-1,9)	40	28
Faible	(2-3)	30	27
IP moyen		1,5± 0,2	1,1± 0,2

$p < 0,32$ (test de Student)

L'indice de plaque moyen était pratiquement identique dans les deux groupes. Un contrôle de plaque faible était enregistré chez 33,3% des cas et chez 34,1% des témoins.

3.3.2- Indice d'inflammation

Tableau VII : Répartition de l'échantillon en fonction de l'indice gingival

Echelle d'évaluation		Indice d'inflammation	
		Cas	Témoins
Absence	(0)	10	39
légère	(0,1-0,9)	9	17
Moyenne	(1-1,9)	36	16
sévère	(2-3)	35	7
IG moyen		1,4± 0,1	0,58± 0,2

p< 0,001(test de student)

L'indice gingival moyen était de 1,4±0,1 chez les cardiaques. La majorité des malades avaient une inflammation gingivale moyenne à sévère (78,8%). Il existait une différence statistiquement significative pour l'indice de plaque moyen entre les deux groupes.

3.3.3- Profondeur de poche (PP) et perte d'attache clinique (PAC)

Tableau VIII : Profondeur de poche moyenne et perte d'attache moyenne

Parodonte profond	Cas	Témoins
PP (mm)	1,7± 0,2	1,1±0,2
PA (mm)	0,8± 0,3	0,3±0,1

p< 0,001(test de student)

Il existait une différence statistiquement significative pour les profondeurs de poche moyenne et les pertes d'attache clinique entre les deux groupes.

3.3.4- Profondeur de poche et perte d'attache clinique en fonction du contrôle de plaque

Tableau IX : Profondeur de poche moyenne et perte d'attache clinique en fonction de l'indice de plaque chez les patients cardiopathes

Indice de plaque	Variables parodontales	
	PAC (mm)	PP (mm)
0	0,40±0,28	0,58 ± 0,11
0,1-0,9	0,19±0,86	1,04 ± 0,15
1-1,9	0,67±0,12	1,72 ± 0,8
2-3	1,56±0,27	2,14 ± 0,10

P <0,0001 (test de fischer)

Une corrélation statistiquement significative existait entre la profondeur de poche, la perte d'attache clinique et la présence de la plaque dentaire.

Tableau X : Profondeur de poche et perte d'attache clinique en fonction de l'indice de plaque dans le groupe témoin

Indice de plaque	Variables parodontales	
	PAC (mm)	Moyenne PP(mm)
0	0,23±0,05	0,58 ± 0,11
0,1-0,9	0,30±0,12	1,04 ± 0,15
1-1,9	0,41±0,15	1,72 ± 0,8
2-3	1,20±0,58	2,14 ± 0,10

P < 0,001 (test de Fischer)

Le risque pour les témoins de développer une maladie parodontale (PP et PA) sévère était corrélée à une mauvaise hygiène buccale.

3.3.5- Profondeur de poche et perte d'attache en fonction de l'affection cardio-vasculaire

Tableau XI : Profondeur de poche et perte d'attache en fonction de l'affection cardio-vasculaire.

Type nosologique	Variables parodontales			
	PP (mm)	p- value	PAC (mm)	P-value
Cardiopathie ischémique	2,14± 0,25	p< 0,001	1,82± 0,8	p< 0,001
Valvulopathie	1,39± 0,53		0,46± 0,9	
p< 0,001(test de Student)				

Les variables parodontales (PP et PA) ont été comparées pour les deux entités nosologiques les plus rencontrées dans l'étude. La comparaison des moyennes a montré qu'il existait une différence statistiquement significative pour les variables étudiées entre les deux groupes.

3.3.6 - Récession et mobilité dentaire

Une récession a été mesurée chez 64,4% des sujets de l'échantillon soit 73,3% des malades et 54,4% des témoins. En moyenne, elle était de 0,6± 0, 1 dans le groupe test et de 0,3 ±0,1 dans le groupe témoins sans différence statistiquement significative entre les deux groupes (p= 0,3).

L'indice de mobilité moyen était de 0,56 ± 0, 1 pour les malades et de 0,48 ± 0,2 pour les témoins sans différence statistiquement significative (p=0,09).

3.3.7- Variables de l'étude selon l'analyse en composantes principales

Tableau XII: Résultats de l'analyse en composantes principales.

Variables	Coefficient de corrélation				
	ÂGE	IP	IG	PP	PA
IP	0,482	-----	0,656	0,683	0,564
IG	0,258	-0,282	-----	0,617	0,378
PP	0,457	0,683	0,617	-----	0,528
PA	0,408	0,564	0,378	0,528	-----

Plus le coefficient de corrélation se rapproche de +1, plus les deux variables étaient corrélées positivement ; plus celui-ci se rapproche de - 1 plus les deux variables étaient corrélées négativement. Il ressortait ainsi que : la variable profondeur de poche (PP), indice de plaque et indice d'inflammation étaient corrélées (Tableau XII, Figure 12), enfin, que la variable âge était corrélée à la profondeur de poche et à la perte d'attache (Tableau XII, Figure 12).

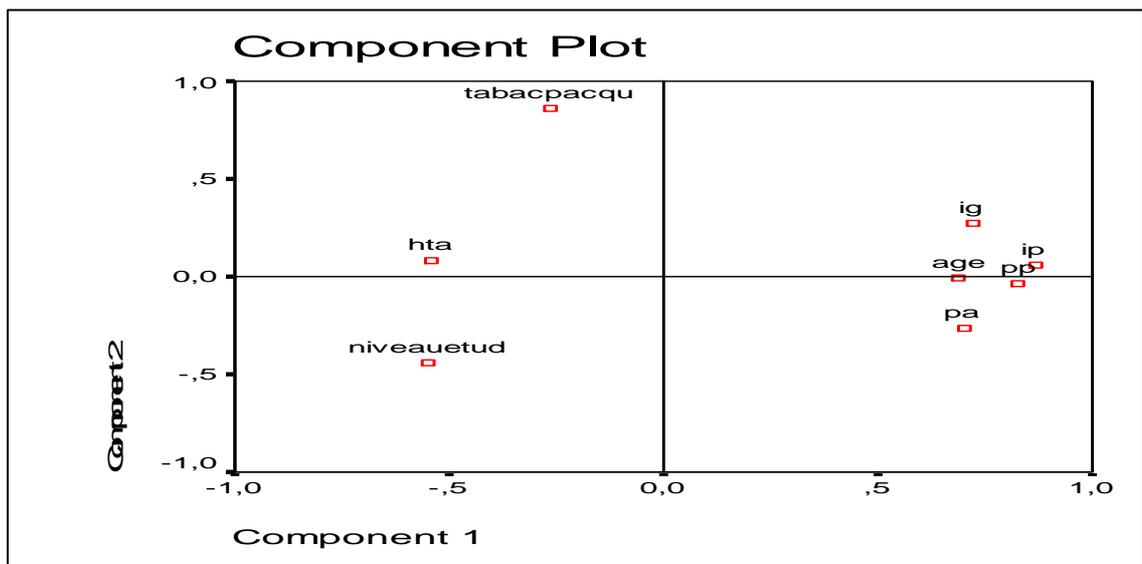


Figure 12 : Matrice de la composante principale

Deux axes principaux ou facteurs ont été retenus. Les variables sont âge, tabac (indice paquets années), HTA, niveau d'études, IG, PP, PA. Deux variables très proches sont très étroitement corrélées.

Tableau XIII : Résultats de la régression logistique appliquée à l'ensemble de l'échantillon

Variables	Régression logistique		
	p-value	OR	IC
Âge	0,004	1,05	[1,02-1,09]
Niveau d'études	0,257	0,389	[0,07-2,03]
Tabagisme	0,211	0,384	[0,09-1,72]
IP	0,031	0,451	[0,22-1,93]
IG	0,001	1,13	[1,09-2,37]
PP	0,001	1,44	[1,26-3,18]
PA	0,454	0,807	[0,46 - 1,42]

Odds ratio (intervalle de confiance à 95%)

L'analyse du modèle de régression appliquée à l'ensemble de l'échantillon (cas et témoins) en utilisant la variable dichotomique « maladie cardiaque » comme variable déterminée a montré que l'inflammation était une variable déterminante avec : OR= 1,13 [1,09-2,37] ; que la profondeur de poche est une variable hautement déterminante avec : OR=1,44 (IC [1,26-3,18]).

Tableau XIV : Résultats de la régression logistique appliquée à l'échantillon de malades

Type	Toutes affections		Cardiopathie ischémique		Valvulopathie	
	ratio	p-value	ratio	p-value	ratio	p-value
IG	1,13	0,001	2 (1,32- 6,5)	0,013	1,8 (0,8 - 3,8)	0,155
PP (mm)	1,44	0,001	1,5 (0,5-4,3)	0,466	0,4 (0,1 - 2,0)	0,144
PA (mm)	0,454	0,807	1,9(1,1- 3,2)	0,013	0,7 (0,4 - 1,2)	0,166

Odds ratio (intervalle de confiance à 95%)

L'analyse de la régression logistique au sein de l'échantillon de malades montrait un lien entre l' IG, la PAC et la cardiopathie ischémique (OR= 2 (1,32-6,5) p=0,01. OR = 1,9 (1,1- 3,2)).

4- DISCUSSION

4.1 - LIMITES DE L'ETUDE

Différents facteurs limitant ont été relevés. Il s'agissait :

- du recrutement hommes/femmes qui ne s'est révélé en faveur des femmes. Ce résultat était dû au fait qu'au moment où cette étude a débuté, le nombre de femmes hospitalisées à la Clinique de Cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec était supérieur à celui des hommes.
- du respect des critères d'inclusion des témoins, qui a abouti à l'exclusion de tous ceux qui n'avaient pas bénéficié d'un électrocardiogramme.
- de la taille de notre échantillon qui n'est sûrement pas représentative de la population de patients atteints de MCV au Sénégal, car elle a été menée uniquement en milieu hospitalier.

Toutefois, Il convient de remarquer que le nombre de malades pris en compte (90) dans cette étude n'empêche pas la signification statistique. En effet, nombre d'affections en Santé Publique ont été détectées grâce à des études prenant en compte un petit nombre de malades [71], et c'est d'ailleurs là la vocation des études cas-témoins.

Concernant la méthodologie, nous avons procédé à un échantillonnage « tout venant », après ajustement de certains facteurs de risque (âge, niveau socio-économique, niveau de plaque, tabac, diabète). Il aurait été préférable d'ajuster tous les autres facteurs de risque susceptibles d'augmenter le risque d'évolution de la maladie (cholestérolémie, HDL, LDL) mais, le coût de certains examens complémentaires n'a pas permis de les demander aux témoins. L'analyse multivariée utilisée dans ce travail et retrouvée dans de nombreuses études épidémiologiques permet de réaliser des « ajustements ».

La variable d'exposition « maladie parodontale » associée à des variables contrôlées communes aux deux affections permet quand même de prédire la variable dépendante « maladie cardio-vasculaire ».

4.2 - DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

La sélection des malades s'est révélée équilibrée dans les deux groupes pour l'âge et le niveau socio-économique. Les témoins sont en moyenne plus jeunes que les malades sans toutefois de différence statistiquement significative ($p=0,318$). La tranche d'âge la plus concernée par les affections cardio-vasculaires est celle de 30-39 ans avec un pic entre 60 et 70 ans, ce qui correspond à l'âge de prédilection et de dépistage des différentes affections cardiaques dans nos régions. Ce pic s'expliquerait par la fréquence des décompensations des cardiopathies jusque là bien tolérées du fait des facteurs de risque que sont l'hypertension et le diabète [12]. Nos résultats, sont en ce qui concerne l'âge, comparables à ceux de Diagne en 1998 [24]. Par contre,

Boughaleb, en 1990, conclut dans son étude que l'âge varie en fonction de l'entité nosologique considérée [12]. La population féminine prédomine avec un sex ratio de 0,69. Outre le biais qui a pu être constitué au moment du recrutement des malades, cette tendance est respectée dans les différents travaux qui ont été menés à la Clinique de Cardiologie et que nous avons eu à consulter [12,59]. Il se peut également que certains groupes de population soient diversement exposés aux facteurs de risque, aient des modes de vie (alimentation, sédentarité) peu favorable à la santé et de telles inégalités peuvent être appliquées aux femmes (OMS, 2004) [65]. De plus, en fonction de l'entité nosologique, de récentes études en Europe et en Afrique et même au Sénégal suggèrent une prédominance du sexe féminin [10,35,87].

Un tiers de l'échantillon (28,4%) a eu accès à l'enseignement secondaire et au-delà et 44% n'ont jamais fréquenté l'école française. Il n'existe pas de différence de niveau d'instruction entre les deux groupes à l'examen de

l'ensemble de l'échantillon. Plus d'un patient sur deux, (59,7%) est sans activité rémunérée (sans emploi ou étudiant), et 32,5% sujets travaillent dans le secteur informel. Ce qui correspond au profil professionnel de la population sénégalaise. L'inactivité semble plus fréquente chez les malades que chez les témoins.

4.3- PROFIL NOSOLOGIQUE

Il ressort de cette étude une prédominance des valvulopathies et des cardiopathies ischémiques. Elles représentaient respectivement 37,8% et 23,3% des affections. Les résultats trouvés sont proches de ceux de Thiam [84]. Dans une étude portant sur 5859 dossiers de malades hospitalisés à la Clinique de Cardiologie de l'hôpital Aristide le Dantec entre 1961 et 1980, Koate et coll. [43] ont retrouvé 5 entités nosologiques principales :

Cardiopathies rhumatismales	35,04%
Maladie Hypertensive	34,63%
Cardiomyopathies	11,35%
Cardiopathies congénitales	6,84%
Cardiopathies ischémiques	4,01%.

Plus récemment, en 2006 une étude similaire réalisée dans la même structure a retrouvé les mêmes résultats [59]. Les résultats trouvés lors de ces deux études ne correspondent pas aux nôtres. Mais, notre étude n'avait pas pour objectif d'étudier la répartition des groupes nosologiques.

4.4- FACTEURS DE RISQUE

Avec une prévalence de 14,4% chez les malades et de 8,8% chez les témoins, le taux fumeurs dans cette étude, mesuré sur la base des informations données par les enquêtés est probablement sous estimé. Ce résultat est peut être dû à une proportion relativement importante d'anciens fumeurs, qui n'ont pas été comptabilisés comme fumeurs au moment de l'étude alors que leur

consommation antérieure a pu influencer sur la maladie au fait que bon nombre de malades n'avouent pas spontanément leur statut de fumeur enfin, parce que dans nos sociétés africaines, le tabagisme est tabou chez la femme. C'est par ailleurs pour cela que le rôle du tabac n'apparaît pas de manière déterminante dans notre étude (figure 7). L'une des caractéristiques des MCV et des maladies parodontales est qu'elles ont en commun certains facteurs de risque [7,62]. La consommation de tabac qui est en augmentation dans la région africaine [66] est à la fois l'une des principales causes des maladies cardio-vasculaires et un des principaux facteurs de risque des maladies parodontales. Il ne faut pas occulter la consommation d'autres formes de tabac sans fumée (chique, prise) très utilisée en Afrique noire et qui constitue également un risque pour la santé [15,44].

Le nombre relativement bas de consommateurs d'alcool dans notre étude serait dû aux interdits religieux. Toutefois, même si la relation entre la consommation excessive d'alcool et les MCV est suggérée, il n'y a pas assez de preuve pour la considérer comme un facteur de risque vrai de la maladie parodontale. Concernant le diabète, il est maintenant établi que le diabète et les maladies parodontales entretiennent des rapports bidirectionnels défavorables et, récemment, la possibilité de déséquilibre de la glycémie chez un diabétique atteint de maladie parodontale a été suggérée [83]

4.5- HYGIENE BUCCO-DENTAIRE

Etant donné que les bactéries constituent une des principales étiologies de la maladie parodontale, il était important de minimiser son action sur le parodonte lorsque l'on recherchait les effets d'autres facteurs. Ainsi, des sujets avec des indices de plaques similaires ont été inclus dans l'étude (Tableau VI). 33, 7% des sujets inclus ont un faible contrôle de plaque. Les scores obtenus sont comparables aux valeurs retrouvées dans la plupart des études africaines [19,51,56,60,63,85] et confirment la faible utilisation de la brosse à dents qui

reste la méthode principale pour conserver une bonne hygiène dentaire [46]. Plusieurs hypothèses peuvent être suggérées pour expliquer cette mauvaise hygiène bucco-dentaire chez les malades :

1) Les hospitalisations de longue durée pour ces malades qui ont des pathologies lourdes ne favoriseraient pas une hygiène adéquate.

2) Le niveau socio-économique peut également avoir joué un rôle important. Il est évident que les brosses à dents du commerce sont encore inaccessibles à une population ayant de faibles revenus. En outre, il est reconnu que ce sont les groupes socio-économiques plus faibles qui sont difficiles à atteindre et à motiver en matière de soins bucco-dentaires. Seuls 11,2% des sujets ont déclaré se brosser les dents 3 fois par jour. De plus, le bâtonnet-frotte dents a été l'instrument le plus utilisé avec 67,7% d'utilisateurs chez les malades et 51,8% pour les témoins. Avec une proportion de 32,3% pour les malades et de 48,2% pour les témoins la brosse à dents reste peu utilisée. Cela semble indiquer que cette pratique traditionnelle d'hygiène bucco-dentaire très utilisée sur l'ensemble du continent africain mériterait d'être vulgarisée afin qu'elle soit utilisée efficacement pour l'élimination de la plaque.

4.6- INFLAMMATION GINGIVALE

La première réaction des tissus parodontaux à la plaque bactérienne est une inflammation de la gencive. Cette inflammation gingivale ou gingivite se reconnaît à l'apparence des gencives qui sont rouges, œdématisées et qui saignent au brossage ou au sondage. Cette étude fait apparaître une inflammation gingivale plus sévère chez les malades (cas) avec pourtant un contrôle de plaque identique dans les deux groupes (Tableau VII). La majorité des malades (78,8%) présentent des scores de l'indice gingival compris entre 1 et 3. Ce pourcentage semble assez élevé comparé à celui des études épidémiologiques réalisées en Europe [14,40]. Il est cependant difficile de faire une comparaison avec ces études car elles ont été réalisées à partir de questionnaires où l'état

parodontal était évalué par l'enquêté et où il devait répondre par oui ou non à la question « avez-vous des gingivorragies ». De plus, il s'agit d'étude réalisée en Suisse où de véritables politiques d'éducation et de prévention des affections bucco-dentaires pour les patients à risque ont déjà été mises en place. Une relation significative entre le niveau d'hygiène bucco-dentaire et l'état parodontal est mise en évidence par les résultats de l'analyse en composantes principales (Tableau XII, Figure 12). Cela illustre encore une fois que plus l'hygiène est faible, plus l'état parodontal est altéré. C'est sûrement, une des raisons pour que cette réponse inflammatoire de la gencive soit importante chez un certain pourcentage de malades. Il a été retrouvé une corrélation entre la variable « l'inflammation gingivale » et la pathologie cardiaque : OR= 1,13 [1,09-2,37]. Récemment, Buhlin et coll. [14] rapportaient dans leur étude que le risque de développer une affection cardio-vasculaire était multiplié par 1,60 pour des sujets présentant une gingivite. Cette association était également présente lorsque l'on prenait comme variable dichotomique « cardiopathies ischémiques » OR= 2 [1,32- 6,5] p= 0,01. Par contre, nous n'avons trouvé aucune corrélation entre l'inflammation gingivale et le risque de développer une valvulopathie : OR= 1,8 [0,8-3,8] p= 0,155. Nos résultats sont en accord avec les travaux de Morisson et coll. (1999) [55] qui montraient que le risque d'aggraver une pathologie coronarienne était même plus élevé chez les patients atteints de gingivite moyenne ou sévère que chez ceux atteints de parodontite. Toutefois ce résultat ne doit pas masquer le fait que les informations sur l'état parodontal étaient données par les patients eux-mêmes. D'autres études rapportent un lien significatif entre une infection parodontale (type gingivite) et une augmentation des protéines C-réactives. L'hypothèse serait que les maladies parodontales seraient une des causes de l'augmentation des protéines C-réactives dont la présence dans les artères serait associée à un plus grand risque d'infarctus du myocarde, d'embolies et de maladies artérielles périphériques [8,61,89].

4.7 - PARODONTE PROFOND

A l'examen, 61,1% malades ont présenté des poches parodontales > 3 mm sur au moins un site contre 30,3% pour les témoins. La proportion de malades (cas) avec une perte d'attache sur au moins un site était également plus importante et une récession de la gencive marginale était présente chez 73,3% d'entre eux. Profondeurs de poche et perte d'attache moyenne ont été significativement plus importantes chez les malades ($1,7 \pm 0,2$ contre $1,1 \pm 0,2$; $0,8 \pm 0,3$ contre $0,3 \pm 0,1$ $p < 0,001$), et globalement, elles étaient corrélées au faible contrôle de plaque (Tableau IX) ce qui atteste une fois de plus la relation significative entre le niveau d'hygiène bucco-dentaire et l'état parodontal. Ces résultats sont comparables à ceux obtenus dans certains pays occidentaux [37,80,76].

En moyenne, les profondeurs de sondage étaient plus importantes chez les patients porteurs d'une cardiopathie ischémique par rapport aux valvulopathies (Tableau XIV). Un modèle de régression logistique a été étudiée (tableau XIII) et la variable "profondeur de poche" a montré un coefficient de régression statistiquement significatif ($p = 0,001$). Un tel modèle appliqué à l'ensemble de l'échantillon montre que cette variable est déterminante : OR = 1,44 (IC à 95% [1,26-3,18]). Il est probable que les poches parodontales constituent des foyers d'inflammation pouvant être à l'origine d'une formation accrue de cytokines et autres médiateurs intervenant dans les processus athéromateux (Cook et Lip, 1996) [21]. De plus, il est rapporté par certaines études que des pathogènes parodontaux et plus spécifiquement *Bacteroides forsythus*, *Bacteroides gingivalis* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans* peuvent être trouvés au niveau de la plaque athéromateuse [18,53]. C'est d'ailleurs, cette notion d'inflammation qui a motivé notre choix quant à la profondeur de poche en tant qu'indicateur de la pathologie parodontale. Nos résultats semblent identiques à ceux de Hung et coll.[34] qui dans une étude prospective sur 12 années, démontraient que la maladie parodontale (profondeur de poche) était un facteur

de risque pour les maladies vasculaires périphériques (OR= 1,41 ; IC [1,12-1,77]). Joshipura et coll. [37], trouvent des résultats peu différents OR = 1,57; IC [1,24-1,98]. En revanche, nous n'avons pas trouvé de lien entre la perte d'attache clinique et la MCV. Lopez et coll. [48], dans une étude cas-contrôle sur 86 adultes ont montré une association positive entre la perte d'attache clinique moyenne (OR= 3,17 ; IC [1,31-7,65]) et la profondeur de poche moyenne (OR= 8,64 ; IC [1,22-6,12]). Les faibles OR retrouvés dans notre étude serait fonction peut être de la taille de notre échantillon, il faut noter que toutes les études citées ici ont été réalisées sur de très grandes cohortes. En réalisant une analyse multivariée sur les affections cardio-vasculaires les plus retrouvées dans notre étude, on remarque un lien entre la variable «perte d'attache clinique» et les cardiopathies ischémiques (OR= 1,9 IC [1,1- 3,2] p = 0,013.

Quant à la mobilité, aucune étude antérieure n'a été faite sur des patients cardiopathes, à notre connaissance, ce qui rend difficile la discussion sur la corrélation mobilité-cardiopathie. Il ressort de cette étude qu'il existe un lien entre la maladie parodontale (inflammation, profondeur de poche) et la pathologie cardiaque. Il est évident, que notre étude ne nous permet pas de la considérer comme un facteur de risque puisque nous n'avons pas recherché une explication biologique de son implication en tant qu'agent causal. D'autres études prospectives sont nécessaires. Il n'en demeure pas moins, qu'elle peut avoir une valeur prédictive ou pronostic dans le sens où sa présence peut être associée à une augmentation de la probabilité de survenue de la maladie cardio-vasculaire. Quoiqu'il en soit, le rôle des foyers infectieux dentaires et particulièrement parodontaux ont été cités dans la survenue des cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse. Les actes de thérapeutique parodontale sont aussi largement cités comme étant responsables de bactériémie [17]. Au Sénégal, sa prévalence connaît une croissance notable passant de 0,27% en 1984 à 4,3% en 2001 [25]. C'est ainsi que la conférence de consensus de 1992

sur la prophylaxie de l'endocardite infectieuse avait rappelé que cette affection restait préoccupante par son incidence, sa gravité et son coût. Elle a également permis de situer la place de la porte d'entrée buccodentaire dans les endocardites présumées ou prouvées. La validation de ces liens et mécanismes va nécessiter d'autres études à large échantillonnage et à long terme, pour élucider et confirmer ces associations.



Photo 1 : parodontite chronique chez une patiente de 43 ans atteinte de valvulopathie. Notons l'inflammation de la gencive, la perte d'attache généralisée et la présence de plaque.

CONCLUSION

Les maladies cardio-vasculaires sont des maladies qui se rapportent au cœur et aux vaisseaux. Ces affections ont des étiologies diverses et ont longtemps été considérées comme des maladies des pays industrialisés. Elles sont responsables de 9,2 % de l'ensemble des décès en Afrique [66]. L'une des raisons de l'augmentation de l'incidence des MCV en Afrique est l'exposition aux facteurs de risque comportementaux. Cette situation est en partie imputable à l'augmentation de la consommation de tabac, au diabète, aux mauvaises conditions de vie et à un faible niveau d'éducation.

Les maladies parodontales sont des infections dont les aspects cliniques (gingivites et parodontites) sont associés à des bactéries pathogènes spécifiques qui colonisent la région sous-gingivale. Il y a quelques décennies déjà, des études épidémiologiques indiquaient une forte prévalence des maladies parodontales dans les pays en voie de développement [77,79]. Plusieurs études cliniques et de cohorte ont associé les maladies parodontales à un risque augmenté de développer plusieurs co-morbidités dont les maladies cardio-vasculaires.

L'objectif de ce travail était d'évaluer l'état parodontal de sujets atteints d'une cardiopathie en milieu hospitalier et de rechercher une relation entre maladie parodontale et pathologie cardiaque.

Cette étude a eu pour cadre la Clinique Cardiologique de l'hôpital Aristide le Dantec. Il s'agissait d'une étude descriptive cas-témoins, s'étalant sur une période de 6 mois et portant sur des sujets atteints d'une affection cardio-vasculaire suivis à la Clinique Cardiologique. Un échantillon de 169 sujets formé de 90 malades et de 79 sujets non cardiopathes âgés de 13 à 83 ans a été constitué. La moyenne d'âge était de 39 ans \pm 2,7 ans. Les deux groupes ont été appariés sur l'âge, le niveau socio-économique et le niveau d'hygiène. De janvier à juin 2007, 182 sujets ont été inclus dans l'étude. Durant cette période, 13 témoins ont eu un dossier inexploitable. Afin de respecter les critères d'inclusion des témoins dans l'étude, en particulier un électrocardiogramme

interprété par un Cardiologue, la population d'étude a été ramenée à 169 sujets. Ainsi, pour chaque sujet inclus dans l'étude, un examen parodontal a été réalisé. Le niveau d'hygiène a été évalué par l'indice de plaque (plaque index PII) de Silness et Loe [78] ; l'inflammation par l'indice gingival (gingival index GI) de Loe et Silness[47] et les profondeurs de poche et la perte d'attache clinique ont été mesurées à l'aide de la sonde parodontale de Williams.

Dans notre étude, Les valvulopathies étaient les plus fréquentes (37,8%) contre 23,3% pour les cardiopathies ischémiques.

Le niveau d'hygiène bucco-dentaire était identique dans les deux groupes. Un faible contrôle de plaque était enregistré chez 33,3% des malades et chez 34,1% des témoins. Le nombre moyen de brossages par jour était de 2. 36,1% des sujets ne pratiquaient aucun brossage et parmi ceux qui utilisaient la brosse à dents, seuls 11,2% se brossaient 3 fois par jour.

Malgré des taux de plaque identiques, Il existait une différence statistiquement significative pour l'indice gingival moyen entre les deux groupes. La majorité des malades (78,8%) avait une inflammation gingivale moyenne à sévère.

La profondeur de poche moyenne et la perte d'attache clinique étaient significativement plus importantes chez les malades par rapport aux témoins : $1,7 \pm 0,2$ contre $1,1 \pm 0,2$ pour la profondeur de poche et $0,8 \pm 0,3$ contre $0,3 \pm 0,1$ pour la perte d'attache.

La comparaison des variables parodontales (profondeur de poche et perte d'attache clinique) entre les patients atteints de valvulopathies et ceux atteints de cardiopathies ischémiques montrait que :

- les profondeurs de poche moyennes étaient significativement plus importantes pour les patients atteints de cardiopathie ischémique $2,14 \pm 0,25$ contre $1,39 \pm 0,53$ $p < 0,001$;

- la perte d'attache était également plus importante pour les patients atteints de cardiopathie ischémique $1,82 \pm 0,8$ contre $0,46 \pm 0,9$ $p < 0,001$.

L'analyse du modèle de régression appliquée à l'ensemble de l'échantillon (cas et témoins) en utilisant la variable dichotomique « maladie cardiaque » comme variable déterminée montrait des liens statistiquement significatifs entre :

- l'inflammation et la variable « cardiopathie » OR= 1,13 (IC 95% = 1,09-2,37) ;
- la profondeur de poche et la variable « cardiopathie » : OR=1,44 (IC 95%= 1,26-3,18).

Il ressort de cette étude qu'il existe un lien entre la maladie parodontale (inflammation, profondeur de poche) et la pathologie cardiaque. Il est évident, que notre étude ne nous permet pas de la considérer comme un facteur de risque puisque nous n'avons pas recherché une explication biologique de son implication en tant qu'agent causal. D'autres études sont, bien sûr, nécessaires incluant un échantillon plus large et sur des périodes plus longues. Il n'en demeure pas moins, qu'elle peut avoir une valeur prédictive ou pronostique dans le sens où sa présence peut être associée à une augmentation de la probabilité d'une aggravation d'une affection cardio-vasculaire déjà installée. La dernière décennie du deuxième millénaire a vu l'émergence d'une nouvelle branche de la parodontologie : la médecine parodontale. Cette expression, introduite par Offenbacher et coll. (1996) [62], correspond à une double relation dans laquelle les maladies parodontales ont une influence délétère sur certaines maladies systémiques.

Ainsi, fort de ces résultats, nous proposons quelques recommandations :

- créer des programmes nationaux de prévention des maladies parodontales,

- développer une approche pluridisciplinaire et surtout préventive de la prise en charge des sujets atteints de maladie cardio-vasculaire,
- améliorer l'accessibilité aux soins dentaires et parodontaux pour les patients présentant un ou plusieurs facteurs de risque de maladie cardio-vasculaire, et continuer à systématiser les visites bucco-dentaires régulières.

BIBLIOGRAPHIE

1ABELMAN W.

Myocarditis

N. Engl. J. Med., 1996, 275: 944

1. ACAR P., HULOT J.-S.

Cardiologie

Ed. Ellipses, Paris, 2001:463p.

2. AKINKUGBE O.O.

Epidémiologie : historique et situation actuelle en Afrique. In Bertrand E.

L'hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique noire.

Ed. Masson., Paris, 1995:1-7.

3. ARBES S.-J., SLADE G.-D., BECK J.-D.

Association between extent periodontal attachment loss self and reported history of heart attack: an analysis of NHAN data.

J. Dent. Res., 1999, 78 (12): 1777-1782

4. ARMITAGE G. C.

Development of a classification for periodontal diseases and conditions.

Ann. Periodontol., 1999, 4:1-6

5. BAM W.-J., YAKO P.-M.

Correlation between hypertension and cardiovascular accidents in black patients.

South Afr. Med. J., 1984, 65: 638-641.

**6. BECK J., GARCIA R., HEISS G., VOKONAS P.-
S.,OFFENBACHER S.**

Periodontal disease and cardiovascular disease

J.Periodontol., 1996, 67 (suppl. 10): 1123-1137

7. BECK J., SLADE G., OFFENBACHER S.

Oral diseases, cardiovascular disease and systemic inflammation

Periodontol 2000, 2000, 23:110-120

8. BELON J.-P.

Thérapeutique pour le pharmacien Cardiologie.

Ed. Masson, Paris, 1998 : 90p.

9. BEN ROMDHANE H., SKHIRI H., BOUGATEF S.

Ménopause et cardiopathies ischémiques: résultats d'une enquête
populationnelle dans la région de l'Ariana.

Société Tunisienne de Médecine Interne, 2001, 15 : 16-21 .

**10. BENNAMOUN M., LORTHOLARY O., CHARNOT J.-C.,
GENEREAU T.,GUILLEVIN L.**

Cœur et maladies systémiques. In BOURDARIAS J.-P. Pathologies
cardiaque et vasculaire.

Lettres Cardiol., 277, 1997 : 327-335

11. BOUGHALEB F.

Les insuffisances cardiaques au Sénégal (à propos de 580 dossiers recensés
en 10 ans (1980 – 1989) à la clinique cardiologique du C.H.U. de Dakar).

Mémoire Médecine, Dakar 1990.

12. BOURDARIAS J.-P., CACOUB P., BIERLING P.

Pathologies cardiaque et vasculaire

Flammarion, Paris,1998 : 557p.

13. BUHLIN K., GUSTAFSSON A., HAKANSSON J., KLINGE B.

Oral health and cardiovascular disease in Sweden: Result of a national questionnaire survey. J. Clin. Periodontol., 2002, 29 : 254-259

14. CENTER FOR DISEASE CONTROL.

Tobacco use among high school students – United States.

MMWR, 1998, 47: 229-233.

15. CHARNIOT J.-C.

Cardiologie.

Ed. ESTEM, Ed. Medline, 2000:286p.

16. CHIDIAC C.

Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la conférence du consensus de Mars 1992.

Médecine et Maladies Infectieuses, 2002, 32 : 553-586.

17. CHUI B.

Multiple infarctions in carotid atherosclerotic vascular disease.

Am. Heart J., 1999, 138:534-535.

18. CLEREHUGH V., LARYEA U, WORTHINGTON HV.

Periodontal condition and comparison of toothcleaning using chewing sponge, chewing sticks and toothbrushes in 14-year-old schoolchildren in Ghana. Community Dent Oral Epidemiol,1995, 23: 319–320.

19. CONSENSUS REPORT

Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors.

Ann. Periodontol., 1996, 1: 926-932.

20. COOK P.J., LIP CYH.

Infections agents and atherosclerotic vascular disease.

Quint. J. Med., 1996,89: 727-735.

21. DE STEFANO F., ANDA R., KAHN H., WILLIAMSON D., RUSSEL C.

Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality

Br. Med. J., 1993, 306: 6886-6891

22. DELAHAYE J.-P.

Cardiologie

Ed. Masson, Paris, 2000: 476p.

23. DIAGNE M.

Contrôle biologique du traitement anticoagulant (chez 100 malades recrutés à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec).

Thèse Pharm : Dakar 1998, n 15.

24. DIAO M., KANE A., BA S.A., BIDANI A., DIOP I.B., SARR M., DIOUF S.M.

Les endocardites infectieuses au CHU de Dakar. Aspects cliniques, évolutifs et thérapeutiques.

Dakar Médical, 2001, 46, (2) :105-108.

25.FINE D.-H., MANDEL I.-D.

Indicators of periodontal disease activity: an evaluation

J.Clinic.Periodontol., 1986, 13 (5): 533-546

26.OUQUE D.- C., LIEBART M.-F.

Effets des parodontites sur l'état général

Inf. Dent., 2002, 84 (9):519-526.

27.FRANKLIN E.-R.

Periodontal diseases, a grave socio-economic problem in black Africa

Trop. Dent. J.,1978,1 : 17-19.

28. GALLOIS F.

Médecine parodontale: Une nouvelle approche de la parodontologie

Inf. Dent., 2001, 37(83): 3045-3048.

29. GLICKMAN I.

Parodontologie clinique.

Julien Prélat, Paris, 1974 : 1071p.

30. GORNY P.

Histoire illustrée de la cardiologie, de la préhistoire à nos jours

Ed. Roger Dacosta, Paris, 1985, 408p.

**31. HARASZTHY V., ZAMBON J., TREVISAN M., ZEID M.,
GENCO R.**

Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques.

J. Periodontol., 2000, 71: 1554-1560.

32. HUJOEL P., DRANGSHOLT M., SPIEKERMAN C., DE ROUEN T.

Pre-existing cardiovascular disease and periodontitis: a follow-up study
J. Dent.Res., 2002,81 (3): 186-191.

**33. HUNG H.-C., WILLET W., MERCHANT A., ROSNER B.-A.,
ASCHERIO A., JOSHIPURA K.-J.**

Oral health and peripheral arterial disease.
Circ., 2003, 107:1152-1157.

34.JACKSON G.

Coronary artery disease in women.
British Medical Journal, 1994, 309 (6954): 555 - 557.

35. JAN F.

Pathologie cardio-vasculaire.
Ed. Masson, Paris, 2000 : 463p.

**36. JOSHIPURA K.J., HUNG H.G., RIMM E.B., WILLET W.C.,
ASCHERIO A.**

Periodontal disease, tooth loss, and incidence of ischemic stroke.
Stroke, 2003, 34: 47-52.

37. KAIMENYI J.-T.

Periodontal health in Africa after decades of developpement.
East Afr, Med. J., 1993, 70 (6): 369-372.

**38. KAMAGATE A., COULIBALY N.-T., KONE D., BROU E.,
BAKAYOKO L.-R.**

Prévalence des parodontites. Les parodontites en Afrique noire : influences des facteurs socio-économiques et habitudes culturelles
Odonto-Stomatol.Trop., 2001, 94: 37-41.

39. KAMEL W. B.

Elevated systolic blood pressure as a cardiovascular risk factor
Am. J. of Cardiology, 2000, 85: 251-255.

40. KLEWANSKY P.

Abrégé de parodontologie.
Masson, Paris, 1985 : 198p.

41. KLEWANSKY P.

Maladies parodontales : approches actuelles
Masson, Paris, 1994 : 49p.

**42. KOATE P., DIOUF S., SYLLA M., DIOP G., TOURE I., KEBE M.-
B., SARR M., BA S.-A., TARRAF R., YEHOUESSI E.**

Evolution de la place et du profil de la pathologie cardio-vasculaire au Sénégal en deux décennies (1961-1980).
J. Médecine d'Afrique noire, 1984, 31 : 577-589.

43. KRALL E.-A., GARVEY A.-J., GARCIA R.-I.

Alveolar bone loss and tooth loss in male cigar and pipe smokers.
J. Am. Dent. Assoc., 1999, 130 : 57-64.

44. LINDHE J.

Manuel de parodontologie clinique

Edition CDP, Paris, 1986 : 556p.

45. LOE H.

Mechanical and chemical control of dental plaque

J. Clin. Periodontol., 1979,6 : 32-36

46. LOE H., SILNESS J.

Periodontal disease in pregnancy : Prevalance and severity.

Acta. Odontologica Scandinavia, 1963, 21: 533-551.

**47. LOPEZ R., OYARZUN M., NARANJO C., CUMSILLE F.,
ORTIZ M., BAELUM V.**

Coronary heart disease and periodontitis – a case control study in chilean adults. J. Clinic. Periodontol., 2001, 29 : 468-473.

**48. LOSCHE W., KARAPETSTOW F., POHL A., POHL C.,
KOCHER T.**

Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease.

J. CLin. Periodontol 2000: 27(8): 537- 541.

49. MACKENZIE R., MILLARD H.

Interrelated effects of diabete, arteriosclerosis and calculus on alveolar bone loss.

J. Am.Dent. Ass.1963, 66: 192-198.

50. MATTHESEN M, BAEUM V, AARSLEV I, FEJERSKOV O.

Dental health of children and adults in Guinea-Bissau, West Africa, in 1986.

Community Dent. Health 1990, 7: 123–133.

**51. MATTILA K., VALLE M., NIEMINEN M., VALTONEN V.,
HIETANIEMI K.**

Dental infections and coronary arteriosclerosis.

Atheroscleros., 1993, 103: 205-211.

52. MEYER MW., GONG K., HERZBERG MC.

Streptococcus sanguis induced platelet clotting in rabbits and hemodynamic and cardiopulmonary consequences.

Infect. Immun., 1998, 66 (12):5906- 5914.

53. MOUTON C., ROBERT J.C.

Bactériologie bucco-dentaire.

Masson, Paris, 1994: 184p.

54. MORRISSON H.-I., ELLISON L.-F., TAYLOR G.

Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases.

J. Cardiovasc. Risk, 1999, 6: 7-11.

55. MOSHA HJ, LANGEBAEK J.

Dental caries, oral hygiene, periodontal disease and dental fluorosis among school children in Northern Tanzania.

Odonto-Stomatol. Trop., 1983,6: 149–156.

56. MUHLEMANN HR.

Tooth mobility. The measuring method initial and secondary.

J. Periodontol., 1954, 25: 22 – 29.

**57. NERY E., MEISTER F., ELLINGER R., ESLAMI A.,
MCNAMARA T.**

Prevalence of medical problems in periodontal patients obtained from three different populations.

J. Periodontol., 1987, 58: 564-568.

58. NGOUESSE B.

Répartition des groupes nosologiques de 2000 à 2005 à la clinique cardiologique du Centre Hospitalier et Universitaire Aristide Le Dantec de Dakar (Sénégal). Memoire Medecine, Dakar : 2007.

59. NORMARK S, MOSHA HJ.

Knowledge, practices and dental health among rural Tanzania children.

Afr. Dent. J., 1989, 3:24–33.

**60. NOVACK B., GENCO R.J., TREVISAN M., GROSSI S.,
ZAMBON J.J., DE NAERDIN E.**

Periodontal infections contribute to elevated systemic C- reactive protein level. J. Periodontol., 2001, 72 : 1221- 1227

**61. OFFENBACHER S., KATZ V., FERTIK G., COLLINS J., BOYD
D., MAYNOR G., MCKAIG R., BECK J.**

Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight

J. Periodontol., 1996, 67: 1103-1113.

62. OMAR SM, PITTS NB.

Oral hygiene, gingivitis and periodontal status of Libyan school children.
Community Dent. Health, 1991, 8: 329–333.

63. O.M.S

Rapport sur la santé dans le monde - Vaincre la souffrance,
enrichir l'humanité.

Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 1997.

64. OMS.

Atlas of heart disease and stroke.

Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 2004.

65.OMS.

Les maladies cardio-vasculaires dans la région africaine : situation actuelle
et perspectives. Bureau régional de l'Afrique.

Mozambique, Comité régional de l'Afrique, 2005.

66.PAGE RC., KORNMAN KS.

The pathogenesis of human periodontitis : an introduction.

Periodontol.2000, 14: 9-11.

**67.PAJU S., SINISALO J., PUSSINEN P.-J., VALTONEN
V.,NIEMINEN M.-S.**

Is periodontal infection behind the failure of antibiotics to prevent
coronary events?

Atherosclerosis, 2007, 193 (1): 193-195

68.PAQUETTE D.W.

The concept of risk and the emerging discipline of periodontal medicine

J. Contemporary Dental Practice, 1991 (1): 2-18

69.PASSERON J.

Guide pratique des facteurs de risque cardio-vasculaires

Ed. Masson, Paris, 2000 : 248p.

70.PETTENATI S.- I., PAGANELLI F., SEDARAT C.,

BOETSCH G., BONFIL J.-J

Association entre pathologie parodontale et maladie cardio-vasculaire.

J. Parodontol. Implantol. Orale, 2004, 23 (4) : 257-264.

71.PUSSINEN P.-J, MATTILA K.

Periodontal infections and atherosclerosis: mere associations?

Lipidol., 2004, 15 (5): 583-588.

72.RATEITSCHAK H., RATEITSCHAK EM., WOLF HF

Atlas de parodontologie

Flammarion, Paris, 1986 : 286p.

73.REDDY J.

The WHO oral health goals for the year 2000 in South Africa.

Int. Dent. J., 1992, 42: 150-156.

74.RULLIERE R.

Cardiologie.

Ed. Masson, Paris, New York, Barcelone, Milan, Mexico, 1987: 388p.

75.SCANNAPIECO F.-A., BUSH R.-B., PAJU S.

Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular Disease, and Stroke. A Systematic Review
Ann. Periodontol., 2003,8 (1) : 38-53

76.SHEIHAM A.

An epidemiological survey of acute ulcerative gingivitis in Nigerians.
Arch. Oral Biol., 1966, 11: 937-942

77.SILNESS J., LOE H.

Periodontal disease in pregnancy (II).
Correlation between oral hygiene and periodontal condition.
Acta. Odontologica Scandinavia, 1964, 22 : 121-135.

78.SKOUGAARD M.-R., PINDGORG J.-J., ROED-PETERSEN B.

Periodontal conditions in 1394 Ougandans.
Arch.Oral Biol.,1969,14: 707-719.

**79.SLADE G.D., GHEZZI E.M., HEISS G., BECK J.D., RICHES E.,
OFFENBACHER S.**

Relationship between periodontal disease and C-reactive protein among
adultes in the atherosclerosis risk in communities study.
Arch. Intern. Med., 2003,26,1 (63): 11172-1179.

80.STRUILLOU X.

Classification des maladies parodontales 1ere partie
J. Parodontol., 2001, 21 (4) : 373-379.

81.STRUILLOU X.

Classification des maladies parodontales 2eme partie

J. Parodontol., 2001, 22 (1) : 51-58.

**82.TAYLOR G.-W., BURT B.-A., BECKER M.-P., GENCO R.-J.,
SHLOSSMAN M., KNOWLER W.-C., PETTITT D.-J.**

Severe periodontitis and risk for poor glyceemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus.

J. Periodontol., 1996, 67: 1085-1093.

**83.THIAM M., CLOATRE G., FALL F., THEOBALD X., PERRET
J.-L**

Cardiopathies ischémiques en Afrique: expérience de l'hôpital principal de Dakar.

J. Médecine d'Afrique Noire, 2000, 47 (6) : 281-284.

**84.TIRWOMWE F, EKOKU Y, MANJI F, BAELUM V,
FEJERSKOV O.**

Oral health in Uganda. Results of the National Survey 1987.

Kampala/Nairobi: Ministry of Health Uganda/Kenya

Medical Research Institute, 1988.

85.VALTY J.

Signes cardiologiques

Ed. Sandoz, Paris, 1975 : 212p.

86.WENGER NK.

Coronary heart disease: an older woman's major health risk.

British Medical Journal, 1997, 315 (7115) : 1085 - 1090.

87.WILKINS E.M.

Prévention et traitement en hygiène dentaire

Gaëtan Morin, Québec, 1991: 746p.

**88.WU T., TREVISAN M., GENCO R. KAREN L.F., DORN J.P.,
CHRISTOPHER T.**

Examination of the relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors. Serum total and high density lipoprotein cholesterol, C- reactive protein and plasma fibrinogen
Am. J. Epidemiol. 2000, 151(3): 273-282 .

89.YAO E.S., LAMONT R.J., LEU S.P., WEINBERG A.

Interbacterial binding among stains of pathogenic and commensal oral bacterial species.

Oral. Microbiol. Immunol., 1995, 10: 125- 128.

**90.[HTTP://WWW.ANN.JUSSIEU.FR/~THIRIET/CSAS/GLOSR/BIO/APPCIRCU
L/PHYSIOCOEUR.HTML](http://www.ann.jussieu.fr/~thiriet/csas/glosr/bio/appcircuit/physiocoeur.html)**

91.[HTTP://TECFA.UNIGE.CH/ETU/LME](http://tecfa.unige.ch/etu/lme)

**92.[WWW.CHIRURGIE-
GENEVE.CH/SERVICES/CARDIOVASCULAIRES/PDF/THROMBOPHLE
BITES- SUPERFICIELLE.PDF](http://www.chirurgie-geneve.ch/services/cardiovasculaires/pdf/thrombophlebitis-superficielle.pdf)**

DIOP (Oumar).- Etat parodontal et affections cardio-vasculaire (à propos d'une étude portant sur 169 sujets à la Clinique de Cardiologie de l' Hôpital Aristide LE DANTEC) / Oumar DIOP [s.l.] : [s.n.], 2007 – [v] – 85f : ill. ; 29,7cm – (Thèse : Chir. Dent. : Dakar : 2007 ; 26)		N° 42.63.07.26
Rubrique de classement : PARODONTOLOGIE		
Mots-clés : - Maladie Parodontale - Affection cardiovasculaire - Epidémiologie	Me SH : - Parodontal disease - Cardiovascular disease - Epidemiology	
<p>Résumé : Les maladies cardio-vasculaires sont des maladies qui se rapportent au cœur et aux vaisseaux. Elles constituent les principales maladies non transmissibles et l'un des principaux problèmes de santé publique à travers le monde [OMS, 2004]. Les maladies parodontales sont des infections dont les formes cliniques (gingivites et parodontites) sont associées à des bactéries pathogènes qui colonisent la région sous gingivale.</p> <p>L'objectif de ce travail était d'évaluer la santé parodontale de sujets porteurs d'une cardiopathie en milieu hospitalier au Sénégal.</p> <p>– Une étude descriptive cas- témoins portant sur un échantillon de 55 hommes et de 114 femmes répartis en 7 classes d'âge s'échelonnant de 13 à 83 ans a été réalisée. Pour chaque sujet inclus dans l'étude, un examen parodontal a été réalisé. Le niveau d'hygiène a été évalué par l'indice de plaque (plaque index PII) de Silness et Løe ; l'inflammation par l'indice gingival (gingival index GI) de Løe et Silness et les profondeurs de poche et la perte d'attache clinique ont été mesurées à l'aide de la sonde parodontale de Williams.</p> <p>Le niveau d'hygiène orale était identique dans les deux groupes (p = 0,32). Un contrôle de plaque faible était enregistré chez 33,3% des cas et chez 34,1% des témoins. L'indice gingival moyen était plus élevé chez les malades avec une valeur de $1,4 \pm 0,1$ contre $0,58 \pm 0,2$ chez les témoins avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$). Il existait une différence statistiquement significative pour les profondeurs de poche moyennes ($1,7 \pm 0,2$ contre $1,1 \pm 0,2$ $p < 0,001$) et les pertes d'attache clinique ($0,8 \pm 0,3$ contre $0,3 \pm 0,1$ $p < 0,001$) entre les deux groupes. L'analyse du modèle de régression appliquée à l'ensemble de l'échantillon (cas et témoins) en utilisant la variable dichotomique « maladie cardiaque » comme variable déterminée a montré que l'inflammation était une variable déterminante avec : OR= 1,13 ; que la profondeur de poche est une variable hautement déterminantes avec : OR=1,44 (IC 95%= 1,26-3,18).</p> <p>l'hypothèse que la maladie parodontale puisse aggraver une affection cardio-vasculaire peut être envisagée mais, des études longitudinales incluant de grandes cohortes devront être réalisées afin, de le prouver formellement.</p>		
MEMBRES DU JURY		
PRESIDENT : MEMBRES :	M. Abdoul Almamy M. Papa Demba M. Moustapha M. Falou	HANNE : Professeur DIALLO : Professeur SARR : Professeur DIAGNE : Maître de Conférences Agrégé
DIRECTEURS DE THESE : Co-DIRECTEUR :	M. Papa Demba M. Moustapha DR Adam Seck	DIALLO : Professeur SARR : Professeur DIALLO : Maître -Assistant
ADRESSE DE L'AUTEUR : Oumar DIOP HLM Gibraltar I villa N° 232 Dakar (SENEGAL) Email : ramoudeth@yahoo.fr		

