

République du Mali
Un Peuple, Un But, Une Foi



Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

FMOS

ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2016 – 2017

Thèse N°.....

THESE

ETAT BUCCO-DENTAIRE CHEZ LES CARDIOPATHES ADULTES DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU- GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le/...../ 2018, par

Mr. Ousmane DAOU

Pour l'obtention du grade de
Docteur en Chirurgie Dentaire (*DIPLOME D'ETAT*)

Jury

Président : **Professeur Kassoum M. SANOGO**

Membre : **Docteur Hamidou BA**

Co-directeur : **Docteur Boubacar BAH**

Directeur : **Professeur Ilo Bella DIALL**

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que, je rends hommage...

- **A Dieu, le Tout Clément, le Miséricordieux, sans l'aide de Qui je ne saurais atteindre cet objectif.**
- **Au prophète Mohamed (PSL) :**

Prions DIEU qu'il nous donne la foi et votre amour afin que vous soyez à côté de nous à tout moment de la vie.

REMERCIEMENTS

A mon père Hamma DAOU,

Toi qui as fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tu es et tu demeures pour moi le chemin de ma vie. Ce modeste travail est le résultat de ta patience, le fruit de tes sacrifices.

A ma mère Oumou BOCOUM,

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que tu as consentis pour notre éducation et notre bien-être. Tu as fait de moi ce que je suis aujourd'hui. En ce jour, j'espère réaliser chère maman un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi.

Puisse Allah, te donner longue vie !

A mon cousin, frère, père Sekou BOCOUM

Je te dédie ce travail, en témoignage de mon profond respect, mon grand amour, et toute ma gratitude pour les sacrifices que tu as consentis. Aucun de mes mots ne saurait exprimer l'ampleur de ma reconnaissance. Ta quasi présence à mes côtés m'a procuré beaucoup de courage, de bon sens et de clairvoyance. Puisse le Tout puissant, t'accorder santé, bonheur, longue vie et faire en sorte que jamais je ne te déçoive.

A mes tantes

Aucun mot ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je te remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous m'avez porté depuis mon enfance.

Vous serez à jamais exemplaire de sagesse, de bonté, et de générosité.

Puisse Allah vous donne beaucoup de joie dans ta vie !

A mes frères, sœurs, cousins et cousines

Vous vous êtes toujours souciés de la bonne réussite de ce travail. Merci pour votre apport et soyez rassurés que je vous en serai très reconnaissant.

A tout le corps professoral de la FMOS pour la qualité de l'enseignement reçu.

A tout le personnel médical et paramédical du CNOS,

A la 7^{ième} promotion du NUMERUS CLAUSUS/ « feu Professeur Moussa TRAORE »

Merci pour votre collaboration.

En témoignage de mes sincères remerciements et de ma profonde estime pour votre aide. Sachez que je me suis senti auprès de vous comme votre frère, votre neveu et parfois même plus que cela. Recevez ici l'expression de mon profond respect.

A TOUTES LES PERSONNES QUI ONT PARTICIPE A L'ELABORATION

DE CE TRAVAIL ET A TOUS CEUX QUE J'AI OMIS DE CITER....

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury

Professeur Kassoum M. Sanogo

- **Maître de conférences en cardiologie à la FMOS ;**
- **Chef de service de cardiologie au CHU-GT ;**
- **Membre de la SOMACAR ;**
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaires ;**
- **Directeur général du CHU Gabriel Touré ;**

Cher Maître,

Nous sommes émerveillés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à ce jury. Votre simplicité, votre rigueur scientifique, votre souci de transmettre vos connaissances font qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés. Nous resterons à jamais marqués par la qualité de l'enseignement que vous nous avez donné tout au long de notre parcours. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et reconnaissance, pour l'intérêt que vous avez su porter à ce travail.

À notre Maître et Juge

Docteur Hamidou BA

- **Maitre-assistant en cardiologie à la FMOS ;**
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire ;**
- **Cardio-pédiatre ;**
- **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel Touré et au CHU Mère-enfant
“Le Luxembourg” ;**

Cher Maître,

Sensible à la confiance que vous nous avez accordée en vous confiant ce travail, nous espérons en avoir été dignes. Nous avons reçu de vous depuis nos premiers pas dans le service une formation théorique et pratique.

Homme de principe, la qualité de votre enseignement et votre haute culture scientifique font de vous un maître aimé et admiré de tous. Vous avez cultivé en nous l'esprit de courage, d'humilité et du travail bien fait. Veuillez trouver ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre Maître et Juge

Docteur Mamadou BA

- Praticien au centre hospitalier Universitaire, centre National d'odontostomatologie de Bamako (CHU-CNOS) ;
- DES Chirurgie buccale ;
- Titulaire d'un DESS en santé publique ;
- Chargé de recherche à la FMOS.

Cher Maître,

Cher Maître, votre bonne compréhension et le respect dont vous avez su faire preuve, à notre égard nous a séduit tout au long de notre formation.

Veillez accepter toute notre gratitude pour avoir dirigé ce mémoire. Votre sérieux dans le travail, votre professionnalisme, votre disponibilité et votre compétence font de vous un pédagogue exemplaire.

Que le bon Dieu guide vos pas

À notre Maître et co-Directeur

Docteur Boubacar BAH

- ❖ **Maître -Assistant d'Odontostomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;**
- ❖ **Spécialiste en Chirurgie Buccale ;**
- ❖ **Diplôme Universitaire en Carcinologie Buccale ;**
- ❖ **Membre de la Société Française de Chirurgie Orale ;**
- ❖ **Coordinateur de la Filière Odontologique de l'Institut National de Formation en Science de la Santé (l'INFSS) ;**
- ❖ **Président de la Commission Médicale d'Etablissement (CME) du CHU-CNOS ;**
- ❖ **Membre du Comité National de Greffe du MALI ;**
- ❖ **Praticien Hospitalier au CHU-CNOS ;**
- ❖ **Chef de Service de Chirurgie Buccale ;**

Cher Maître,

Nous avons eu le plaisir de vous connaître et de bénéficier de vos nombreux conseils. Les temps passés à vos côtés nous ont permis d'apprécier votre rigueur, simplicité et disponibilité. Vos qualités intellectuelles ont donné une grande valeur scientifique à ce travail.

Veillez trouver ici cher maître l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.

À notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Ilo B Diall

- **Maître de conférences de la FMOS**
- **Praticien au service de cardiologie du CHU du point G**
- **Tabacologue**
- **Membre de la société malienne de Cardiologie**

Distingué Maître,

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail. Le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, la faculté d'écoute, le dynamisme, la disponibilité et l'intégrité sont des vertus qui vous incarnent et qui font de vous un grand médecin. Vos précieux conseils et vos critiques avisées nous ont été indispensables dans l'élaboration et l'amélioration de ce travail.

Ce moment solennel nous offre l'occasion de vous dire que nous sommes très fières et très heureux d'être compté parmi vos élèves, et de vous réitérer notre dévouement indéfectible et notre profonde gratitude.

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition de l'effectif des patients selon le sexe.....	38
Tableau II : Répartition de l'effectif des patients selon la tranche d'âges	38
Tableau III : Répartition de l'effectif des patients selon la profession	39
Tableau IV : Répartition de l'effectif des patients selon la résidence	39
Tableau V : Répartition de l'effectif des patients selon la nationalité.....	39
Tableau VI : Répartition de l'effectif des patients selon l'ethnie	40
Tableau VII : Répartition de l'effectif des patients selon les ATCD de diabète...40	
La majorité des patients n'étaient pas diabétiques soit 90,0% des cas.	Erreur !
Signet non défini.	
Tableau VIII : Répartition de l'effectif des patients selon les facteurs de risque alimentaire	40
Tableau IX : Répartition de l'effectif des patients selon les ATCD de l'HTA.....	41
La majorité de nos patients avaient des antécédents HTA, soit 76,0% des cas. ...	41
Tableau X: Répartition de l'effectif des patients selon la prise du tabac	41
Tableau XI : Répartition de l'effectif des patients selon la prise d'alcool	41
Tableau XII: Répartition de l'effectif des patients selon le moment du brossage dentaire.....	42
Tableau XIII: Répartition de l'effectif des patients selon le brossage dentaire	42
Tableau XIV : Répartition de l'effectif des patients selon les facteurs de risque carieux.....	43
Tableau XV: Répartition de l'effectif des patients selon l'utilisation de la brosse	43
Tableau XVI: Répartition de l'effectif des patients selon l'utilisation du bâtonnet frotte dent	Erreur ! Signet non défini.
Tableau XXVII : Répartition de l'effectif des patients selon la fréquence de brossage dentaire	44
Tableau XVIII : Répartition de l'effectif des patients selon la durée de brossage dentaire.....	44
Tableau XIX : Répartition de l'effectif des patients selon les pathologies buccodentaires associées	45

lésions de la muqueuse	45
Tableau XX: Répartition de l'effectif des patients selon le nombre de lésion observées	45
Tableau XXI : Répartition de l'effectif des patients selon l'indice de plaque dentaire.....	46
Tableau XXII: Répartition de l'effectif des patients selon l'indice de tartre dentaire.....	46
Tableau XXV : Répartition de l'halitose en fonction de la tranche d'âge des patients	47
Tableau XXIII : Répartition de l'IT en fonction de la tranche d'âge des patients	47
Tableau XXIV : Répartition de l'IP en fonction de la tranche d'âges des patients	48
Tableau XXV: Répartition des patients ayant les antécédents diabétiques en fonction de la tranche d'âges des patients	48
Tableau XXVI : Répartition des patients tabagique en fonction du sexe des patients	49
Tableau XXVII : Répartition des IP en fonction du sexe des patients	49
Tableau XXVIII: Répartition des IT en fonction du sexe des patients.....	49
Tableau XXIX: Répartition de l'halitose en fonction du sexe patients	50

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION :	8
II. METHODOLOGIE	33
III. RESULTATS	38
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	54
V. CONCLUSION	60
VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	64
VII. ANNEXES	78

INTRODUCTION

I. 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) [1]. 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.

Les maladies bucco-dentaires sont des affections microbiennes qui regroupent l'ensemble des pathologies aiguës ou chroniques affectant la sphère orale. Ces pathologies sont très fréquentes dans nos pays et négligées par nos populations jusqu'à un certain niveau de gravité, où leur prise en charge est coûteuse et quelques fois inadéquate.

Plusieurs études épidémiologiques indiquant une forte prévalence des maladies parodontales dans nos pays ont été publiées [2,3] La mise en place de programmes nationaux d'amélioration de la santé bucco-dentaire nécessaire pour faire face à cette tendance actuelle vers une augmentation de la prévalence de ces dites pathologies. Plusieurs études cliniques et de cohorte ont associé les maladies bucco-dentaire en et les pathologies parodontales en particulier 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, et plus particulièrement en Afrique de l'Ouest les enquêtes épidémiologiques sur la santé bucco-dentaire des populations à risque sont toujours à un stade insatisfaisant. Ainsi, dans le cadre des axes de recherche du centre national d'odontostomatologie, plusieurs études sur l'état bucco-dentaire 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 bucco-

dentaire de sujets porteurs d'une cardiopathie et de rechercher une éventuelle relation entre maladie bucco-dentaires 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 bucco-dentaires. La deuxième partie aura trait à l'étude épidémiologique de l'état bucco-dentaire de patients porteurs d'une affection cardio-vasculaire au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Toure de Bamako.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Général

Etudier l'état bucco-dentaire chez les cardiopathes adultes dans le service de cardiologie du CHU-Gabriel Touré.

2. Objectifs spécifique

- Déterminer la fréquence des pathologies bucco-dentaires chez les cardiopathes en fonction des signes socio-épidémiologique ;
- Déterminer la fréquence des pathologies bucco-dentaires chez les cardiopathes en fonction des habitudes d'hygiène ;
- Déterminer la fréquence des pathologies bucco-dentaires chez les cardiopathes en fonction des signes cliniques ;
- Déterminer la fréquence des pathologies bucco-dentaires chez les cardiopathes en fonction de pathologies associées.

GENERALITES

I. GENERALITES

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

1- ANATOMIE [4,5]

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.

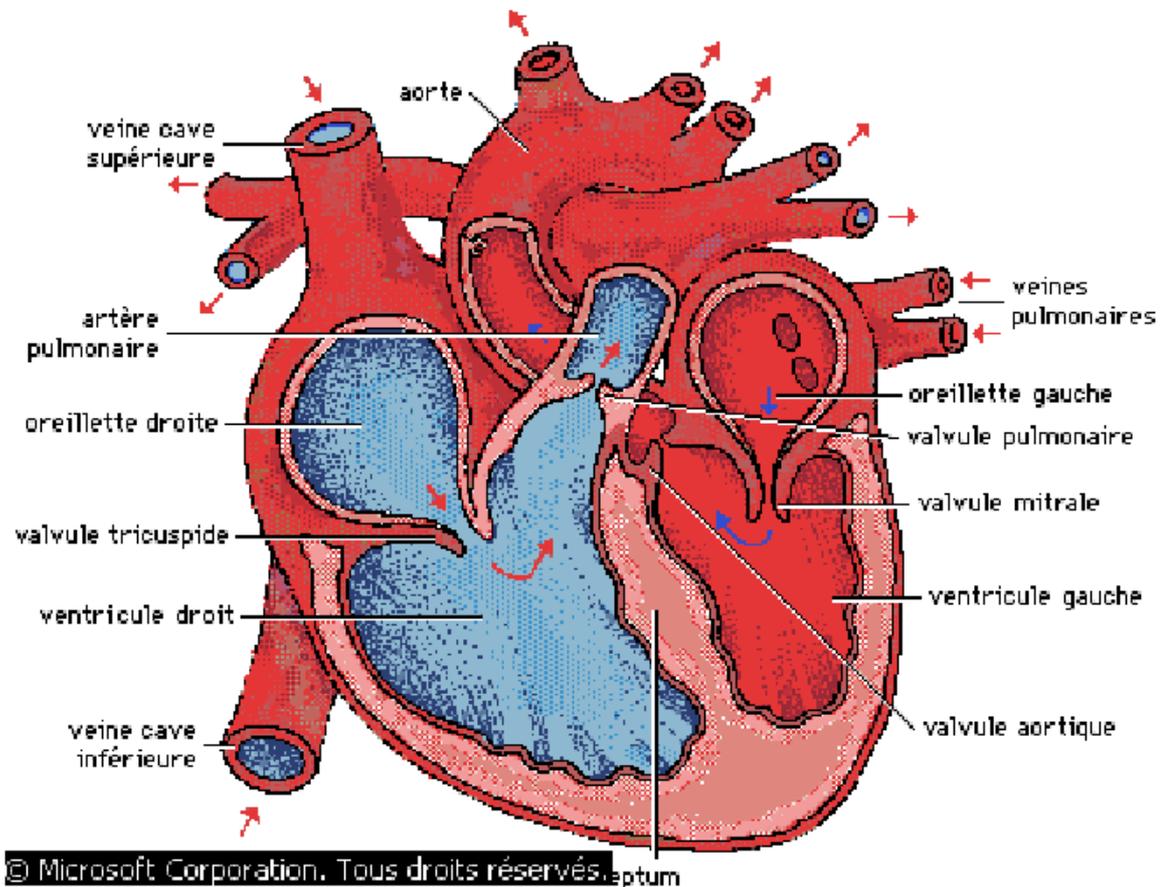
Le cœur est maintenu en place principalement par ses connexions aux grandes artères et aux veines et par son confinement dans le péricarde. Celui-ci est un sac à double paroi dont l'une enveloppe le cœur et l'autre est rattachée au sternum, au diaphragme et aux membranes du thorax.

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 des 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.



2- PHYSIOLOGIE [6,7]

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 événements 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) [7]

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) [1]. 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) [8], 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 [9]. 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 [10] 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 [11]. Thiam et coll. [12] 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

3.3- ETIOLOGIES [13]

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. 17

Les endocardites infectieuses ou parasitaires en milieu tropical ou subtropical, 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 [13,14 ,15]

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 cardiovasculaire 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. 18

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 cardiovasculaire. 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 [16]**

Selon les méta-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 [17, 18,19,20, 21, 23]

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 atriauo-ventriculaire, C.I.V., canal artériel,

– Les cardiopathies cyanogènes avec shunt droite

–Gauche :tétralogie, trilogie, atrésie tricuspidiene, 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'Age 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 (Benhamou) [23]. 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 sécher 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) [22] 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 Tamara, 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) [24]

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 sécrétant (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 Reno-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 intime-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 thrombophlébites

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 [25]

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 [24,26]

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.

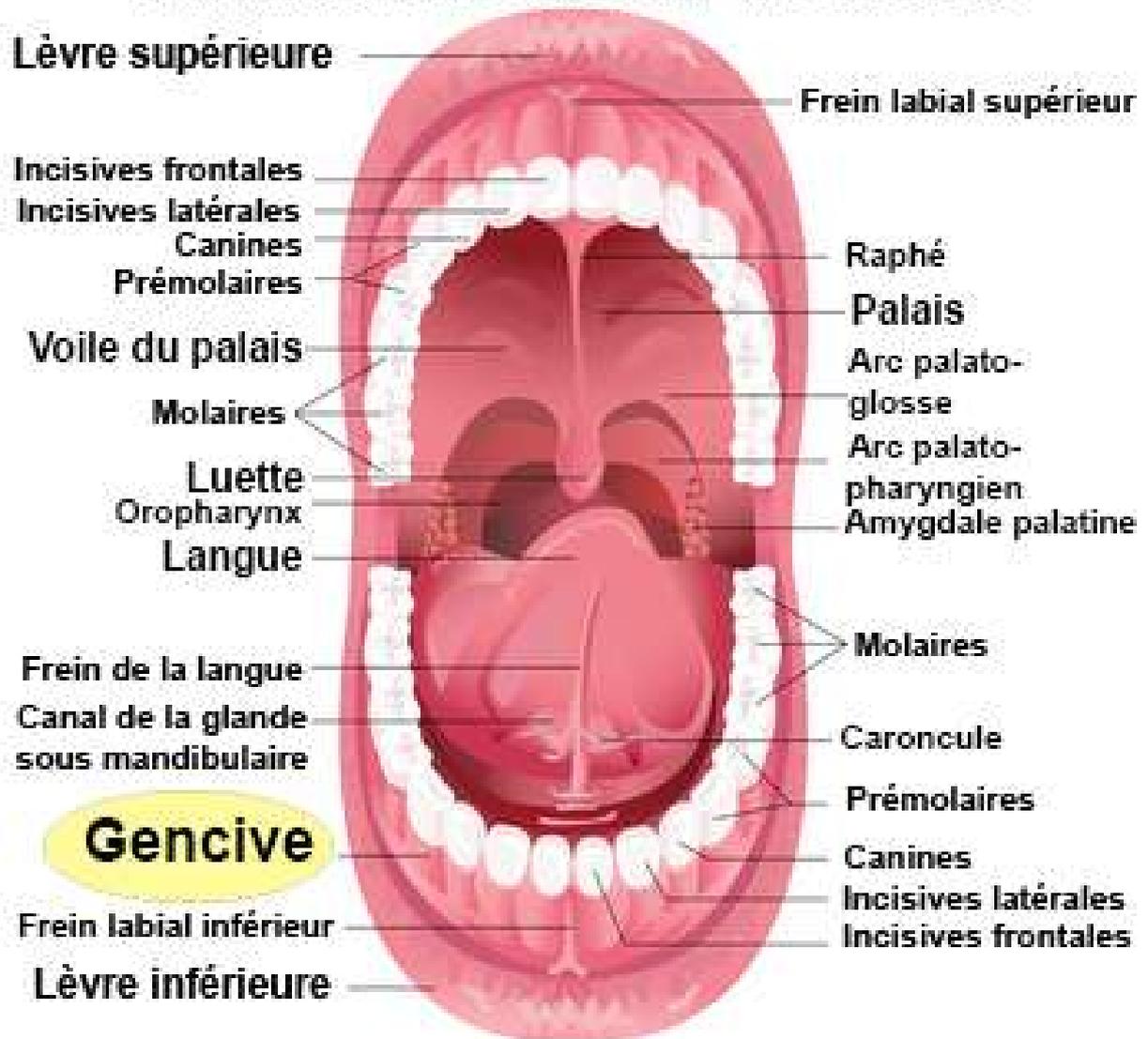
Chapitre II- le parodonte et les maladies parodontales

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 cément.

2- ANATOMIE [28, 29]

Anatomie de la bouche





2.1- LA GENCIVE

La gencive est un tissu mou qui sert 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 [28].

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 28 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 colgingival. 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 alvéolaire

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 cribiforme.

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 ciment

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).

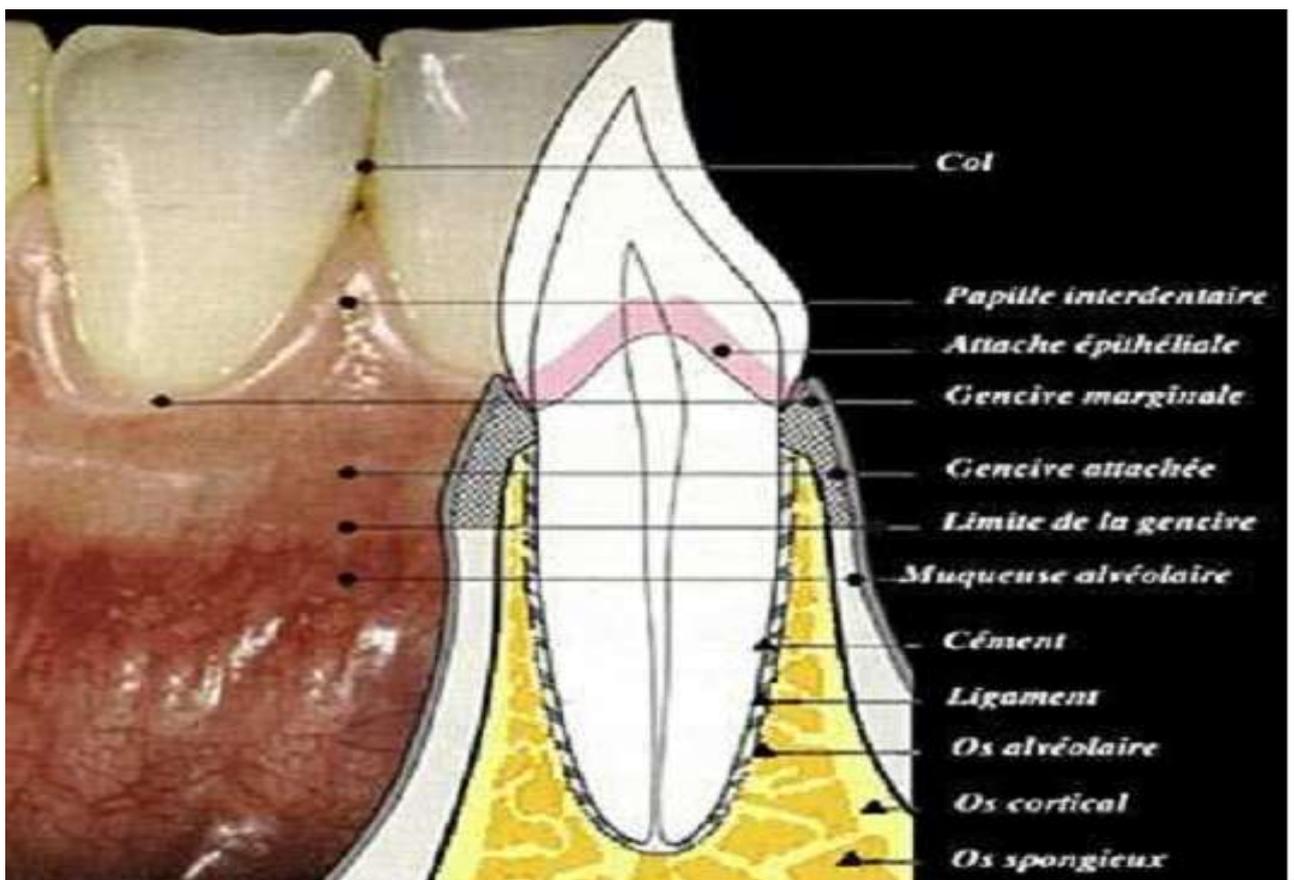


FIGURE xx Coupe sagittale et vue clinique de l'organe dentaire. Rateitschak et Wolf, 1986 [73]

3- Les maladies parodontales [30,31,32]

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 [33].

3.1- Etiopathogénie

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) [34]. 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 [34].

Définition des concepts

Les malocclusions dentaires (36)

La malposition dentaire se définit selon le dictionnaire Larousse : mauvaise imbrication de l'ensemble des dents d'un maxillaire par rapport à l'autre lorsque la bouche est fermée.

La malocclusion peut être :

Naturelle par une mauvaise implantation des dents lors de leur éruption dans la cavité buccale.

Acquise à cause de soins dentaire effectués au cours des années.

Les malocclusions généralement héréditaires, ce qui signifie qu'il est transmis d'une génération à l'autre. Les statistiques indiquent que seulement 30 à 40% de la population a les dents parfaitement alignées. Bien que de nombreux cas de malocclusion sont héréditaires, il y a certaines conditions ou des habitudes qui peuvent modifier la forme et la structure de la mâchoire. Les symptômes typiques de malocclusion sont : un alignement incorrect des dents, l'altération de l'apparence de la face, inconfort lors de la mastication ou de morde, des problèmes d'élocution y compris le développement d'un zézaiement.

Les conséquences : la malocclusion peut entraîner des phénomènes de bruxismes que l'on classe en deux catégories : le bruxisme excentré ou grincement des dents nocturne, le bruxisme centré ou serrement des dents nocturne et diurne.

Tous les deux ont des conséquences au niveau local et à distance.

ABCES DENTAIRE (37)

Pour simplifier, on peut regrouper sous le nom d'abcès dentaire tous les abcès en relation avec les dents. Un abcès est une infection purulente. On distingue plusieurs types d'abcès : un abcès parodontal, abcès péri-apical.

Un abcès parodontal est une infection localisée dans les tissus parodontaux (gencive et os alvéolaire). C'est l'exacerbation aiguë de l'inflammation chronique d'une poche parodontale, présente lors d'une parodontite ou d'une gingivite. Il ne

peut y avoir d'abcès parodontal s'il n'y a pas préalablement de poche parodontale.

Signes cliniques, gonflement localisée (voussure) ; la gencive est rouge, lisse, vernissé (signes de l'inflammation). Du pus s'évacue à la pression. La dent peut être mobile ; elle-même migrer. La douleur est variable, de modérée à sévère.

Parfois une fistule apparaît, ce qui signe le passage à la chronicité de l'abcès. L'évacuation du pus par cette fistule va généralement soulager la douleur. On peut parfois observer des signes à distance : ganglions apparaissent (au niveau sublingual).

APHTES : (36)

Un **aphte** (du grec ancien *ἄφθη* / *áphthê*, de *ἄπτω* / *áptô*, brûler) est un ulcère superficiel douloureux de la muqueuse buccale ou d'un autre organe. Il est parfois « bipolaire » (uro-génital)

Au niveau de la muqueuse buccale, il se forme la plupart du temps sur l'intérieur des lèvres et des joues, la langue, le palais, les gencives ou la gorge.

Les aphtes apparaissent le plus souvent chez un sujet apparemment « sain », de façon isolée. Ils sont parfois précédés d'une sensation de cuisson, et guérissent spontanément.

PATIENTS ET METHODES

II. METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude

2. Période et type d'étude

Nous avons mené une étude transversale à visée descriptive et analytique allant de novembre 2016 à Avril 2017 soit 6 mois.

3. Population d'étude

Elle était constituée de l'ensemble des patients hospitalisés présentant une ou plusieurs pathologies cardiovasculaires confirmées dans le service de cardiologie du CHU Gabriel

4. Echantillonnage

Il s'agissait d'un échantillon exhaustif de tous les cas hospitalisés pendant la période d'étude

➤ Critère d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude, tous les patients souffrant de pathologies cardiaques disposant d'au moins 75% de son capital dentaire soit 24 dents et ayant acceptés de participer à l'étude.

➤ Critères de non-inclusion

- Tout patient disposant de plus de 25% de son capital dentaire absent soit 8 dents ;
- Tout patients qui refuse de participer à l'étude.

5. Les variables étudiées

a. Les variables sociodémographiques

- Ages ;
- Sexe ;
- Antécédents (Personnels, Familiaux, Médicaux, Chirurgicaux et gynéco-obstétricaux)

Les variables cliniques

L'étude des dossiers cliniques a permis de recueillir sur une fiche individuelle standardisée les renseignements sur les antécédents médicaux, l'examen clinique, le(s) diagnostic(s) de sortie.

6. Collecte des données

Les dossiers médicaux des patients hospitalisés présentant une ou plusieurs pathologies cardiovasculaires confirmées seront la source de recueil des données. Ces dossiers seront consignés sur une fiche d'enquête individuelle.

7. Plan d'analyse et de traitement des données

Les données étaient saisies sur micro-ordinateur à l'aide du logiciel **ACCESS 2010** puis exportées sur SPSS 22.0 et l'analyse était faite à l'aide des deux logiciels.

Pour les aspects descriptifs de l'analyse, les distributions des fréquences ont été générées pour toutes les variables. Celles qui étaient peu ou pas renseignées étaient exclues de l'analyse.

Le test du χ^2 ou le test exact de Fischer ont permis de comparer les proportions des variables catégorielles.

Pour rechercher une association entre la variable dépendante qui était le décès (oui ou non) et un facteur de risque présumé.

Pour l'analyse multivariée, les variables dont les valeurs de $p < 0,05$ en analyse univariée étaient sélectionnées.

Les tests statistiques donnant des valeurs de $p < 0,05$ étaient considérés significatifs.

La saisie du compte rendu de l'analyse et du traitement des données sera faite sur Microsoft Word 2010.

8. Considérations éthiques

Les dossiers médicaux seront analysés dans le strict respect de la confidentialité et l'anonymat. Ils seront retournés et classés dans la salle des archives immédiatement après exploitation.

Pour conserver l'anonymat :

La fiche individuelle ne permet pas l'identification évidente du patient.

Les références bibliographiques n'ont pas fait l'objet de modification même minime afin de respecter les lois en matière de propriété intellectuelle.

Les Indices :

L'indice CAO :

L'indice CAO est utilisé pour les dents temporaires, et permanentes. Il donne toute l'histoire naturelle de la carie sur une dent concernée. C'est la somme des 3 variables C (carie), A (absence), O (obturation). Lorsque la dent est cariée, l'indice confirme l'histoire actuelle, elle est antérieure si la dent est extraite ou obturée. Toute dent cariée doit faire l'objet d'une restauration conservatrice ou d'une extraction. Il se calcule de la façon suivante :

$$\text{Indice CAO} = \frac{\text{Nombre de dents CAO}}{\text{Nombre de sujet examinés}}$$

La fréquence globale de la carie :

Nombre de sujet examinés ayant des dents CAO

$$\text{FGC} = \frac{\text{Nombre de sujet examinés ayant des dents CAO}}{\text{Nombre de sujets examinés}} \times 100$$

Indice de plaque :

0= pas de plaque

1= dépôt de plaque invisible mais pouvant être déposé à la curette

2= dépôt de plaque couvrant le 1/3 cervical

3= dépôt de plaque abondant + du 1/3 cervical

Sont prises en comptes les faces vestibulaire et palatine (ou linguale) des incisives centrales supérieure et inférieure (11, 41) ; celles des premières molaires supérieures et inférieures (16, 46, 26, 36).

Indice de tartre :

0= pas de tartre

1= liséré de tartre d'une hauteur inférieure à 1mm

2= liséré de tartre d'une hauteur supérieure à 1mm

3= tartre très abondant

RESULTATS

III. RESULTATS

Nous avons colligé 215 patients dont 100 qui répondaient à nos critères d'inclusion soit une prévalence **46,51%** en fonction du nombre d'admission total dans le service pendant la période d'étude.

1. Profil sociodémographique

Tableau I : Répartition de l'effectif des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage(%)
Masculin	34	34.0
Feminin	66	66.0
Total	100	100.0

Le sexe féminin était le plus dominant avec 66.0% des cas. Le sexe ratio était de 0.52

Tableau II : Répartition de l'effectif des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âges(année)	Effectif	Pourcentage(%)
17-29	8	8.0
30-44	20	20.0
45-59	30	30.0
>60	42	42.0
Total	100	100.0

Les patients âgés de 60 ans et plus étaient les plus représentés avec 42.0% des cas. La moyenne d'âges de notre étude était de 54.12 ± 16.15 ans, avec les extrêmes allant de 17 - 84 ans

Tableau III : Répartition de l'effectif des patients selon le statut

Profession	Effectif	Pourcentage(%)
Femme au foyer	51	51.0
Retraité(e)	15	15.0
Agriculteur	11	11.0
Fonctionnaire	10	10.0
Opérateur économique	7	7.0
Autres*	4	4.0
Elève/Étudiant(e)	1	1.0
Ouvrier	1	1.0
Total	100	100.0

*Autres :

Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec 51% des cas.

Tableau IV : Répartition de l'effectif des patients selon la résidence

Residence	Effectif	Pourcentage(%)
District de Bamako	66	66.0
Milieu rural	31	31.0
Region	3	3.0
Total	100	100.0

La majorité des patients résidaient dans le district de Bamako, soit 66,0% des cas.

Tableau V : Répartition de l'effectif des patients selon la nationalité

Nationalité	Effectif	Pourcentage(%)
Malienn	98	98.0
Mauritanienne	1	1.0
Français	1	1.0
Total	100	100.0

La majorité de nos patients étaient de nationalité malienne soit 98,0% des cas.

Tableau VI : Répartition de l'effectif des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage(%)
Bambara	29	29.0
Autre*	21	21.0
Soninké	13	13.0
Malinké	12	12.0
Peulh	11	11.0
Dogon	7	7.0
Sonrhai	7	7.0
Total	100	100.0

L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 29% des cas

2. Profil clinique

Tableau VII : Répartition de l'effectif des patients selon les ATCD de diabète

ATCD de diabète	Effectif	Pourcentage(%)
Oui	10	10.0
Non	90	90.0
Total	100	100.0

Dans notre étude, seul 10% des patients étaient diabétique

Tableau VIII : Répartition de l'effectif des patients selon les facteurs de risque alimentaire

Nombre de prisealimentaires	Effectif	Pourcentage(%)
3	95	95.0
4-6	5	5.0
Total	100	100.0

Les patients ayant 3 prises alimentaires par jour ont représenté 95% des cas

Tableau IX : Répartition de l'effectif des patients selon les ATCD de l'HTA

ATCD d'HTA	Effectif	Pourcentage(%)
Non	24	24.0
Oui	76	76.0
Total	100	100.0

Dans notre étude, plus des $\frac{3}{4}$ des patients avient des antécédents d'HTA soit 76% des cas

La majorité de nos patients avaient des antécédents HTA, soit 76,0% des cas.

Tableau X: Répartition de l'effectif des patients selon la prise du tabac

Tabac	Effectif	Pourcentage(%)
Non	86	86.0
Oui	14	14.0
Total	100	100.0

La majorité de nos patients n'étaient pas tabagiques soit 86,0% des cas

Tableau XI : Répartition de l'effectif des patients selon la prise d'alcool

Alcool	Effectif	Pourcentage(%)
Non	99	99.0
Oui	1	1.0
Total	100	100.0

La majorité de nos patients n'étaient pas consommateurs d'alcool soit 99,0% des cas

**Tableau XII: Répartition de l'effectif des patients selon le moment du
brossage dentaire**

Moment de brossagedentaire	Effectif	Pourcentage(%)
Soir	3	3.0
Matin	97	97.0
Total	100	100.0

La majorité de nos patients se brossaient le matin soit 97,0% des cas.

Tableau XIII: Répartition de l'effectif des patients selon le brossage dentaire

Brossagedentaire	Effectif	Pourcentage(%)
Non	1	1.0
Oui	99	99.0
Total	100	100.0

La majorité de nos patients effectuaient un brossage dentaire soit 99,0% des cas

Tableau XIV : Répartition de l'effectif des patients selon les facteurs de risque carieux

Presque carieux	Effectif	Pourcentage(%)
Bouillie	96	96.0
Fruits	95	95.0
Prod lait	94	94.0
Banane Plantain	88	88.0
Boissonsucrée	79	79.0
Bonbon	12	12.0
Miel	21	21
Biscuits	67	67.0
Arachides	71	71.0
Thé	77	77.0
Cola	18	18.0
Café	1	1.0

Dans notre étude, nous constatons que les aliments presque carieux étaient très consommés à l'instar de la bouillie, des fruits, des Produits laitiers, des banane plantain et des boissons sucrées, avec respectivement 96%, 95%, 94%, 88%, 79% des cas.

Tableau XV : Répartition de l'effectif des patients selon le matériel utilisé pour le brossage des dents

Utilisation de la brosse à dents	Effectif	Pourcentage(%)
Bâtonnetfrotte dent	79	79.0
Utilisation de la brosse à dents	66	66.0

Plus de la moitié des patients utilisaient la brosse à dents soit 66% des cas. Tant dis que plus des $\frac{3}{4}$ des patients utilisaient un bâtonnet frotte dent soit 79,0% des cas.

Tableau XXVI : Répartition de l'effectif des patients selon la fréquence de brossage dentaire

Fréquence de brossage dentaire (Fois/jour)	Effectif	Pourcentage(%)
0	1	1.0
1	66	66.0
2	33	33.0
Total	100	100.0

La majorité des patients se brossaient une fois/ jours soit 66,0% des cas.

Tableau XVIII : Répartition de l'effectif des patients selon la durée de brossage dentaire

Durée de brossage dentaire	Effectif	Pourcentage(%)
< 2 min	6	6.0
2 min	32	32.0
3 min et plus	62	62.0
Total	100	100.0

La majorité des patients avaient une durée de brossage dentaire supérieure à trois minute soit 62% des cas.

Tableau XIX : Répartition de l'effectif des patients selon les pathologies buccodentaires associées

Pathologies bucco-dentaires associées	Effectif	Pourcentage(%)
Halitose	57	57.0
Sècheresse buccale	6	6.0
Dyschromie dentaire	72	72.0
lésions de la muqueuse	83	83.0
Abrasion dentaire	76	76.0
Mobilité dentaire	55	55.0

Dans notre étude, plus des 4/5 des patients avaient des lésions de la muqueuse soit 83% des cas et plus des 3/4 des patients avaient l'abrasion dentaire soit 76% des cas

Tableau XX : Répartition de l'effectif des patients selon le nombre de lésions observées

Nombre de lésions observées	Effectif	Pourcentage(%)
0	13	13.0
1-2	19	19.0
3-4	51	51.0
5 et +	17	17.0
Total	100	100.0

La majorité de nos patients avaient 3-4 lésions observées soit 51,0% des cas.

Tableau XXI : Répartition de l'effectif des patients selon l'indice de plaque dentaire.

Indice de plaque dentaire	Effectif	Pourcentage(%)
Absence de plaque	8	8,0
Dépot de plaque invisible mais pouvant être déposé à la curette	71	71,0
Dépot de plaque visible à l'oeil nu	21	21,0
Total	100	100.0

Dans notre étude, les 2/3 des patients environ avaient un dépôt de plaque invisible mais pouvant être déposé à la curette. Et moins d'un dixième de patient n'avaient pas de plaque

Tableau XXII : Répartition de l'effectif des patients selon l'indice de tartre dentaire

Indice de tartre dentaire	Effectif	Pourcentage(%)
Pas de tartre	7	7,0
Liseré de tartre d'une hauteur inférieure à 1mm	44	44,0
Lisé de tartre d'une hauteur supérieure à 1mm	45	45,0
Tartre très abondant	4	4,0
Total	100	100.0

Dans notre étude, près de la moitié des patients avaient un liseré de tartre d'une hauteur supérieure à 1mm soit 45% des cas.

RESULTATS ANALYTIQUES

Tableau XXV : Répartition de l'halitose en fonction de la tranche d'âges des patients

Tranche d'âges(année)	Halitose		Total
	Non	Oui	
17-29	8	0	8
30-44	10	10	20
45-59	13	17	30
>60	12	30	42
Total	43	57	100

$\text{Khi}^2=14.573$ ddl=1 p=0.02

Tableau XXIII : Répartition de l'IT en fonction de la tranche d'âge des patients

Tranche d'âges	Indice de tartre				Total
	0	1	2	3	
17-29	2	2	4	0	8
30-44	3	9	7	1	20
45-59	0	12	13	2	27
>60	2	16	17	1	36
Total	7	39	41	4	91

0= pas de tartre ; 1= liseré de tartre d'une hauteur inférieur à 1mm

2= liseré de tartre d'une hauteur supérieure à 1mm ;

3= tartre très abondant

$\text{Khi}^2=9.17$ ddl=9 p=0.421

Tableau XXIV : Répartition de l'IP en fonction de la tranche d'âges des patients

Tranche d'âges(année)	Indices de plaque			Total
	0	1	2	
17-29	2	5	1	8
30-44	3	14	3	20
45-59	1	23	6	30
>60	2	29	11	42
Total	8	71	21	100

0= Absence de plaque ; 1= Absence de plaque dépôt de plaque invisible mais pouvant être déposé à la curette ; 2= dépôt de plaque visible à l'œil nu ;

Chi²=6.896 ddl=6 p=0.331

Tableau XXV: Répartition des patients ayant les antécédents diabétiques en fonction de la tranche d'âges des patients

Tranche d'âges(année)	Diabète		Total
	Non	Oui	
17-29	7	1	8
30-44	20	0	20
45-59	27	3	30
>60	36	6	42
Total	90	10	100

Chi²=3.132 ddl=3 p=0.371

Tableau XXVI : Répartition des patients tabagique en fonction du sexe des patients

Sexe	Tabac		Total
	Non	Oui	
Masculin	22	12	34
Feminin	64	2	66
Total	86	14	100

Khi²=19.401 ddl=1 p=0.00001

Tableau XXVII : Répartition des IP en fonction du sexe des patients

Sexe	Indices de plaque			Total
	0	1	2	
Masculin	1	24	9	34
Féminin	7	47	12	66
Total	8	71	21	100

0= Absence de plaque ; 1= Absence de plaque dépôt de plaque invisible mais pouvant être déposé à la curette ; 2= dépôt de plaque visible à l'œil nu ;

Khi²=2.383 ddl=2 p=0.304

Tableau XXVIII: Répartition des IT en fonction du sexe des patients

Sexe	Indice de tartre				Total
	0	1	2	3	
Masculin	1	24	9	34	1
Feminin	7	47	12	66	7
Total	8	71	21	100	8

0= pas de tartre ; 1= liseré de tartre d'une hauteur inférieur à 1mm

2= lisesé de tarte d'une hauteur supérieure à 1mm ;

3= tartre très abondant

Khi²=3.997 ddl=3 p=0.262

Tableau XXIX: Répartition de l'halitose en fonction du sexe patient

Sexe	Halitose		Total
	Non	Oui	
Masculin	14	20	34
Feminin	29	37	66
Total	43	57	100

$\text{Khi}^2=0.070$ ddl=1 p=0.791

Tableau XXX: Répartition du diabète en fonction de l'halitose

Halitose	Diabète		Total
	Non	Oui	
Non	40	3	43
Oui	50	7	57
Total	43	57	100

$\text{Khi}^2=0.766$ ddl=1 p=0.381

Tableau XXXI: Répartition des HTA en fonction de l'halitose

Halitose	HTA		Total
	Non	Oui	
Non	12	31	43
Oui	12	45	57
Total	24	76	100

$\text{Khi}^2=0.631$ ddl=1 p=0.427

Tableau XXXII: Répartition du diabète en fonction de la sécheresse buccale

Sècheressebuccale	Diabète		Total
	Non	Oui	
Non	85	9	94
Oui	5	1	6
Total	24	76	100

$\text{Khi}^2=0.315$ $\text{ddl}=1$ $p=0.575$

Tableau XXXIII: Répartition du diabète en fonction de la sécheresse buccale

Sècheressebuccale	HTA		Total
	Non	Oui	
Non	23	71	94
Oui	1	5	6
Total	24	76	100

$\text{Khi}^2=0.188$ $\text{ddl}=1$ $p=0.664$

Tableau XXXIV: Répartition du diabète en fonction de la dyschromie dentaire

Dyschromiedentaire	Diabète		Total
	Non	Oui	
Non	28	0	28
Oui	62	10	72
Total	24	76	100

$\text{Khi}^2=4,321$ $\text{ddl}=1$ $p=0.038$

Tableau XXXV: Répartition de l' HTA en fonction de la dyschromie dentaire

Dyschromiedentaire	HTA		Total
	Non	Oui	
Non	10	18	28
Oui	14	58	72
Total	24	76	100

$\text{Khi}^2=2,926$ $\text{ddl}=1$ $p=0.087$

Tableau XXXVI: Répartition du diabète en fonction de la lésion muqueuse

Lésion muqueuse	Diabète		Total
	Non	Oui	
Non	17	0	17
Oui	73	10	83
Total	90	10	100

$\text{Khi}^2=2,926$ ddl=1 p=0.131

Tableau XXXVII: Répartition de l'HTA en fonction de la lésion muqueuse

Lésion muqueuse	HTA		Total
	Non	Oui	
Non	6	11	17
Oui	18	65	83
Total	24	76	100

$\text{Khi}^2=1.432$ ddl=1 p=0.231

Tableau XXXVIII: Répartition de l'HTA en fonction de la mobilité dentaire

Mobilité dentaire	HTA		Total
	Non	Oui	
Non	15	30	45
Oui	9	46	55
Total	24	76	100

$\text{Khi}^2=1.047$ ddl=1 p=0.048

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Pendant la période de notre étude, nous avons colligés 215 patients dont 100 qui répondaient à nos critères d'inclusion soit une prévalence **46,51%** en fonction du nombre d'admission total dans le service pendant la période d'étude.

Les limites de l'étude

Les études retrouvées dans la littérature sont différentes par le type de population, les conditions de réalisation, les lieux d'études même si parfois nous avons tenté des comparaisons et discuté les différences.

Le recueil des données s'est fait dans les délais les plus courts, la transcription correcte le plus possible a été respectée au maximum pour diminuer le nombre d'erreurs aléatoires.

Toutefois, Il convient de remarquer que le nombre de malades pris en compte (100) 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 [37],

Concernant la méthodologie, nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif de tous les patients qui répondaient à nos critères d'inclusion.

L'analyse bi-variée 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 tranche d'âge la plus concernée par les affections cardio- vasculaires est celle de 60ans et plus avec 42.0%. La moyenne d'âges de notre étude était de 54.12± 16.15 ans, avec les extrêmes de 17 et 84 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 [38]. Nos résultats, sont en ce qui concerne l'âge, comparables à ceux de Diagne en 1998 [38]. Par contre, Boughaleb, en 1990, conclut dans son étude que l'âge varie en fonction de l'entité nosologique considérée [39].

La population féminine prédominait avec 66.0% et un sex ratio de 0,52. Il se peut également que certains groupes de population soient diversement exposés aux facteurs de risque, des modes de vie (alimentation, sédentarité) peu favorables à la santé et de telles inégalités peuvent être appliquées aux femmes (OMS, 2004) [40]. De plus, en fonction de l'entité nosologique, des études en Europe et en Afrique suggèrent une prédominance du sexe féminin [41, 42, 43].

Un patient sur deux, (51,0%) est sans activité rémunérée. Ce qui correspond au profil professionnel de la population malienne.

4.4- FACTEURS DE RISQUE

Le taux de fumeurs dans cette étude de 14%, 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.

L'une des caractéristiques des maladies cardio-vasculaires et des maladies parodontales est qu'elles ont en commun certains facteurs de risque [44, 45]. La consommation de tabac qui est en augmentation dans la région africaine [46] 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 [46, 48].

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 pathologies cardio-vasculaires 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 [49]

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, l'indice de plaque le plus rencontré était l'indice 1 (dépôt de plaque invisible mais pouvant être déposé à la curette) avec 71.0% des sujets. Les scores obtenus sont comparables aux valeurs retrouvées dans la plupart des études africaines [50, 51, 52, 53, 54, 55] et confirment la faible utilisation de la brosse à dents qui reste la méthode principale pour conserver une bonne hygiène dentaire [56]. 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 33.0% des sujets ont déclaré se brosser les dents 2 fois par jour. De plus, le bâtonnet-frotte dents a été l'instrument le plus utilisé avec 79.0% d'utilisateurs chez les malades : La brosse à dents reste peu utilisée. Cela semble indiquer que cette pratique traditionnelle d'hygiène bucco-dentaire très utilisée au Mali.

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 a fait apparaître une inflammation gingivale plus sévère. La majorité des malades (60.0%) 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 [57,58]. 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'enquête et où il devait répondre par oui ou non à la question « avez-vous des gingivorragies ».

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. Cela illustre encore une fois que plus l'hygiène est faible, plus l'état parodontal n'est altéré. C'est sûrement, une des raisons pour que cette réponse inflammatoire de la gencive soit importante chez un certain pourcentage de malades. Oumardiopau Sénégal en 2007[45] avait retrouvé une corrélation entre la variable «l'inflammation gingivale» et la pathologie cardiaque: OR= 1,13 [1,09-2,37]. Déplus Buhlin et coll. [34] rapportaient dans leur étude que le risque de développer une affection cardio-vasculaire était multiplié par 1,60 pour des sujets présentant une gingivite. Par contre, nous n'avons trouvé aucune corrélation entre l'inflammation gingivale et le risque de développer une valvulopathie. 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].

3. Mobilité dentaire

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 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.

CONCLUSION

V. CONCLUSION

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, 2015]. 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

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.

RECOMMANDATIONS

VI. RECOMMANDATIONS

Notre étude a montré que les affections buccodentaires sont très fréquentes au sein de la population d'étude. Ces résultats montrent l'importance qu'il faut accorder à la prévention des affections buccodentaires. Ainsi les différentes recommandations que nous pouvons adresser à l'endroit des acteurs de la société seront les suivantes :

Au ministère de la santé et de l'hygiène publique

- ✓ Renforcer les programmes de prévention et de dépistage buccodentaires des maladies parodontales,
- ✓ Intégrer des capacités individuelles et collectives favorables à la santé (éducation pour la santé)
- ✓ 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.
- ✓ Systématiser les visites bucco-dentaires régulières

Au personnel soignant

- ✓ Sensibiliser les patients sur l'hygiène buccodentaire.
- ✓ Orienter les patients vers un centre spécialisé pour la prise en charge des affections bucco-dentaires ;
- ✓ Assurer la prise en charge pluridisciplinaire,

A la communauté :

- ✓ Promouvoir une bonne hygiène alimentaire et buccodentaire.
- ✓ Cultiver l'instinct de consultation odontologique dans le sens de la prévention et du traitement des affections bucco-dentaires.
- ✓ Eviter des prises alimentaires entre les repas (grignotage y compris boissons sucrées).
- ✓ Éviter les sucreries après le brossage du soir.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIES

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-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.

2-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.

3-KAMEL W. B.

Elevated systolic blood pressure as a cardiovascular risk factor

Am. J. of Cardiology, 2000, 85: 251-255.

4-HARASZTHY V, ZAMBON J, TREVISAN M., ZEID M., GENCO R.

Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques.

5-Geneve.ch/services/cardiovasculaires/pdf/thrombophlebites-superficielle.pdf

6-BUHLINK.,GUSTAFSSON A.,HAKANSSONJ.,KLINGE B. Oral health and cardiovascular disease in Sweden: Result of a national questionnaire survey. J.Clin.Periodontol.,2002,29:254-259 (13)

7-KLEWANSKY P. Abrégé de parodontologie. Masson, Paris, 1985: 198p

8-PAGE RC.,KORNMANKS.

The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol.* 2000, 14:9-11.

9-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.

10-NORMARK S, MOSHAHJ.

Knowledge, practices and dental health among rural Tanzania children. *Afr. Dent. J.*, 1989, 3:24-33.

11-TIRWOMWE F,EKOKU Y, MANJIF,BAELUM V, FEJERSKOVO.

12-Oral health in Uganda. Results of the National Survey 1987. Kampala/Nairobi: Ministry of Health Uganda/Kenya Medical Research Institute, 1988.

13-CHIDIAC C.

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

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

14-OUQUE D.- C.,LIEBART M.-F. Effets des parodontites sur l'état général
Inf. Dent., 2002, 84(9) :519-526.

15-PETTENATIS.- I.,PAGANELLI F.,SEDARAT C.,

BOETSCH G.,BONFILJ.-J

Association entre pathologie parodontale et maladie cardio-vasculaire.
J. Parodontol. Implantol. Orale, 2004, 23(4):257-264.

16-CONSENSUS REPORT

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

17-ACARP.,HULOTJ.-S.

Cardiologie

Ed. Ellipses,Paris,2001 :463p.

18-AKINKUGBE O.O.

Epidémiologie :historique etsituationactuelle enAfrique.InBertrandE.

L'hypertensionartérielle

despopulationsoriginairesd'Afriquenoire.Ed.Masson.,Paris,1995 :1-7. (2)

19-BUHLINK.,GUSTAFSSON A.,HAKANSSONJ.,KLINGE B.

Oral healthandcardiovascular disease inSweden:Result ofa national
questionnairesurvey.J.Clin.Periodontol.,2002,29:254-259

20-CHIDIAC C.

Prophylaxiede l'endocarditeinfectieuse.Révisionde laconférencedu consensusde
Mars1992.

Médecine etMaladiesInfectieuses,2002,32:553-586.

21-DIAGNE M. (23)

Contrôle biologique dutraitementanticoagulant(chez 100maladesrecrutés à la
clinique cardiologique del'hôpitalAristide Le Dantec).

ThèsePharm:Dakar1998,n15.

22-SCANNAPIECO F.-A.,BUSH R.-B.,PAJUS.

Associations betweenperiodontaldisease andriskfor atherosclerosis,
cardiovascular Disease,andStroke.ASystematicReview

Ann.Periodontol., 2003,8(1) :38-53 (75)

23-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

24-BEN ROMDHANEH.,SKHIRIH.,BOUGATEFS. Ménopause et cardiopathies ischémiques : résultats d'une enquête populationnelle dans la région de l'Ariana.

Société Tunisienne de Médecine Interne, 2001, 15:16-21.(9)

25-JOSHIPURAK.J.,HUNG H.G., RIMME.B.,WILLETW.C., ASCHERIO

A. Periodontal disease, tooth loss, and incidence of ischemic stroke. *Stroke*, 2003, 34:47-52. (36)

26-WENGER NK. Coronary heart disease: an older woman's major health risk.

British Medical Journal, 1997, 315(7115) :1085-1090. (86)

27-GORNY P.

Histoire illustrée de la cardiologie, de la préhistoire à nos jours Ed. Roger

Dacosta, Paris, 1985, 408p. (30)

28-LOE H. Mechanical and chemical control of dental plaque

J. Clin. Periodontol., 1979, 6:32-36 (45)

29-COOK P.J.,LIP CYH.

Infections agents and atherosclerotic vascular disease. *Quint. J. Med.*,

1996, 89:727-735. (20)

30-KLEWANSKY P.

Maladies parodontales: approches actuelles

Masson, Paris, 1994:49p. (41)

31-KOATE P., DIOUFS., SYLLA M., DIOP G., TOURE I., KEBE M.-

B., SARR M., BAS.-A., TARRAF R., YEHOUESSIE.

Evolution delaplaceetduprofil dela pathologie cardio-vasculaire
auSénégalendeuxdécennies(1961-1980). (42)

J.Médecined' Afrique noire, 1984,31 :577-589.

**32-PAJUS.,SINISALO J., PUSSINEN P.-J., VALTONEN V.,NIEMINEN
M.-S.**

Is periodontalinfectionbehindthe failureof antibioticsto prevent coronaryevents?
Atherosclerosis,2007,193(1):193-195 (67)

33-MORRISSONH.-I.,ELLISONL.-F.,TAYLORDG. (54)

Periodontaldisease andriskof fatalcoronaryheartandcerebrovascular diseases.
J.Cardiovasc.Risk, 1999, 6:7-11.

34-DE STEFANO F.,ANDAR.,KAHNH.,WILLIAMSOND., RUSSEL C.

Dentaldisease andrisk of coronayheartdisease andmortality
Br.Med.J.,1993, 306:6886-6891 (21)

35-DELAHAYE J.-P.

CardiologieEd.Masson,Paris,2000 :476p. (22)

36-JAN F.

Pathologie cardio-vasculaire. Ed.Masson,Paris,2000:463p.(35)

37-PUSSINEN P.-J, MATTILAK.

Periodontalinfectionsandatherosclerosis:mere associations?
Lipidol.,2004, 15(5):583-588.(71)

38. 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.

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

Pathologies cardiaque et vasculaire

Flammarion, Paris,1998 : 557p.

40.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.

**41- 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

42. JAN F.

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

43-. WILKINS E.M.

Prévention et traitement en hygiène dentaire

Gaëtan Morin, Québec, 1991 : 746p.

44-BECK J., SLADE G., OFFENBACHER S.

Oral diseases, cardiovascular disease and systemic inflammation

Periodontol 2000, 2000, 23 :110-120

45-OMAR SM, PITTS NB.

Oral hygiene, gingivitis and periodontal status of Libyan school children.

Community Dent. Health, 1991, 8 : 329–333.

46-PAGE RC., KORNMAN KS.

47-PAGE RC., KORNMAN KS.

The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol.*2000, 14 : 9-11.

48-LINDHE J.

Manuel de parodontologie clinique

Edition CDP, Paris, 1986 : 556p.

49-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.

50-CONSENSUS REPORT

Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. *Ann. Periodontol.*, 1996, 1 : 926-932.

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

Dental infections and coronary arteriosclerosis. *Atheroscleros.*, 1993, 103 : 205-211.

52. MUHLEMANN HR.

Tooth mobility. The measuring method initial and secondary. *J. Periodontol.*, 1954, 25 : 22 – 29.

**53. 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

54-. O.M.S

Rapport sur la santé dans le monde - Vaincre la souffrance, enrichir l'humanité.
Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 1997.

55.VALTY J.

Signescardiologiques

Ed. Sandoz, Paris, 1975 : 212p.

56. LOE H., SILNESS J.

Periodontal disease in pregnancy :Prevalance and severity. Acta.Odontologica
Scandinavia, 1963, 21 : 533-551.

57- LOE H., SILNESS J.

Periodontal disease in pregnancy :Prevalance and severity. Acta.
OdontologicaScandinavia, 1963, 21 : 533-551.

58-. KLEWANSKY P.

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

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.
OdontologicaScandinavia, 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. Clin. Periodontol., 2001, 29 : 468-473.

48. LOSCHE W., KARAPESTOW 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, 19991 (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).

78. 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.

79. 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.

80. OUMAR DIOP

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)

Th, med, Sénégal 2007, N°00648

ANNEXES

VIII. ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Numéro de la fiche

...../...../2017

Date de consultation :

ETAT CIVIL DU PATIENT

Q1 : Prénom et Nom

Q2 : Age

Q3 : Sexe

Masculin

Féminin

Q4 : Profession

Fonctionnaire

Operateur économique

Agriculteur

Ouvrier

Femme au foyer

Elève/Étudiant

Retraité

Autres

Q5 : Ethnie

Bamanan

Peulh

Dogon

Malinké

Sonrhäï

Soninké

Autre à préciser

Q6 : Résidence

Capitale

Région

Milieu rural

Q7 : Nationalité

Malienne

Autre à préciser

HABITUDES ALIMENTAIRE

Q8 : Combien de prise alimentaires/ jour le patient a-t-il ? (Repas inclus)

≤ 3 prises

4 à 6 prises

>6 prises

Q9 : A quel moment ?

Matin

Soir

Q10 : Quels sont les aliments consommés en dehors des 3 principaux repas ?

Boisson sucrée

Bonbon

Miel

Fruits

Banane Plantin

Biscuits

Arachides

Bouillie

Produits

laitiers

Autres à préciser

HYGIENE BUCCALE

Q11 : Le patient se brosse-t-il les dents

Oui

Non

Q12 : si oui, avec quel instrument ?

Brosse à dent

Bâtonnet frotte dent

Autres

Q13 : A quelle fréquence le patient se brosse-t-il ?

1fois

2fois

3fois et plus

Q14 : durée de brossage

1 minute

2minutes

3 minutes et plus

ASPECTS CARDIOLOGIQUES

Q15 : Le patient est-il hypertendu ?

Oui

Non

Q16 : Si oui

P.A. gauche=.....mm HG

P.A. droite=.....mm Hg

Q17 : Le patient est-il diabétique

Oui

Non

Q18 : Le patient est-il tabagique

Oui

Non

Q19 : Fréquence cardiaque

FR=..... /min

Q20 : La taille, tour de taille, poids, du patient

Taille=.....Cm

tour de taille=.....cm

poids :.....kg

Q21 : Indice de masse corporelle(IMC)

IMC =.....Kg/m²

Q22 : Le patient présente-t-il une HVG

Oui

Non

Q23 : Dyslipidémie

Oui

Non

CholTol

LDL

Q23 : Créatinine →Cl créat

Q24 : Médicaments :

EXAMEN BUCCO-DENTAIRE

Q 25 : Indice de plaque

16			11		26
46			41		36

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 visible à l'œil nu

3= Toute la face recouverte de plaque (Accumulation importante)

Q26 : Indice de tartre

16			11		26
46			41		36

0 = pas de tartre

1= liseré de tartre d'une hauteur inférieure à 1 mm

2= liseré de tartre d'une hauteur supérieure à 1 mm

3= tartre très abondant

Q27 : Indice gingivale

0= pas d'inflammation

1= inflammation discrète, peu de changements de forme et de couleur

2= inflammation marquée, rougeur, œdème et hypertrophie gingivale avec saignement provoqué

3= inflammation importante, rougeur, hypertrophie accentuée avec tendance hémorragique spontanée et ulcération

Maxillaire

Dents	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Vestibulaire																
Palatine																

Mandibulaire

Dents	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Vestibulaire																
Linguale																

0 : sain

A : présence de gingivite et absence de tartre, de surplombs, de poches > 5 mm

B : présence d'une dent au moins avec du tartre supra ou sous-gingival et absence de poches > 5 mm

C : présence d'au moins une poche de profondeur > 5 mm

Les quadrants ayant moins de deux dents résiduelles sont considérés comme manquants.

Etat bucco-dentaire chez les cardiopathes adultes dans le service de cardiologie du CHU- Gabriel Touré

Q28 : Indice CPTIN

17

16

11

26

27

47	46	31	36	37

Q29 : Indice CAO/D

C=Cariée

A=Absente

O=Obturée

Maxillaire

Dents	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
CAO/D																

Mandibulaire

Dents	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
CAO/D																

Q30 : A-t-il des dents mobiles

Oui

Non

Q31 : A-t-il des abrasions dentaires

Oui

Non

Q32 : Le patient a-t-il une ou plusieurs lésions de la muqueuse ?

Oui

Non

Q33 : Si oui ; combien de lésions ont été dépistées à cette visite ?

*Etat bucco-dentaire chez les cardiopathes adultes dans le service de cardiologie du CHU-
Gabriel Touré*

1 à 2 lésions

3 à 4 lésions

5 et plus

Q34 : A-t-il une dyschromie dentaire

Oui

Non

Q35 : A-t-il une sècheresse buccale

Oui

Non

Q36 : A-t-il une halitose

Oui

Non

FICHE SIGNALÉTIQUE

Noms : DAOU

Prénom : Ousmane

Adresse e-mail : ousmanedaou@yahoo.fr

Année universitaire : 2016-2017.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali.

Titre de la thèse : Etat bucco-dentaire chez les cardiopathes adultes dans le service de cardiologie du CHU-Gabriel Touré

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Santé publique.

RÉSUMÉ

Au terme de notre étude, dont l'objectif général était bucco-dentaire chez les cardiopathes adultes dans le service de cardiologie du CHU-Gabriel Touré, il ressort que : Au cours de nos six mois d'enquête, nous avons colligé 215 patients dont 100 qui répondaient à nos critères d'inclusion soit une prévalence 46,51%. Le sexe féminin était le plus dominant avec 66.0% et le sexe ratio était de 0.52. Les patients âgés de 60 ans et plus étaient les plus représentés avec 42.0% des cas. La moyenne d'âges de notre étude était de 54.12 ± 16.15 ans, avec les extrêmes allant de 17 - 84 ans. Les femmes au foyer la profession la plus représentée avec 51% des cas. La majorité des patients résidaient dans le district de Bamako, soit 66,0% des cas. La majorité des patients n'étaient pas diabétiques soit 90,0% des cas. Les patients ayant 3 prises alimentaires par jour ont représenté 95% des cas. La majorité de nos patients avaient des antécédents HTA, soit 76,0% des cas. La majorité de nos patients se brossaient le matin soit 97,0% des cas. La majorité de nos patients effectuaient un brossage dentaire soit 99,0% des cas. La majorité des patients utilisaient la brosse à dents soit 66% des cas. La majorité des patients utilisaient un bâtonnet frotte dent soit 79,0% des cas. La majorité des patients se brossaient une fois/ jours soit 66,0% des cas. La

majorité des patients avaient une durée de brossage dentaire supérieur à trois minutes soit 62% des cas. La majorité de nos patients avaient 3-4 lésions observées soit 51,0% des cas. Il ressort de cette étude qu'il existe un lien entre la tranche d'âges et l'halitose. 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. Ainsi, fort de ces résultats, nous proposons quelques recommandations :

Mots clés: Maladie Parodontale, Affection cardiovasculaire, Epidémiologie

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas, que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants L'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!!