

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIES

Année : 2012

N° : 019

<p>Maladies parodontales et pathologies cardio-vasculaires : Enquête sur l'état des connaissances auprès des praticiens et des patients</p>
--

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*Présentée
et soutenue publiquement par*

JACQ François

29/11/1985

Le / / devant le jury ci-dessous

Président	Monsieur SOUEIDAN Assem
Assesseur	Monsieur VERNER Christian
Assesseur	Monsieur BADRAN Zahi
Assesseur	Monsieur DEMOERSMAN Julien
Invité	Monsieur JACQ Hugues

Co-Directeur : Monsieur DEMOERSMAN Julien
Directeur de thèse : Monsieur SOUEIDAN Assem

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Sommaire

Introduction

1. Liens entre maladies parodontales et athérosclérose

1.1 Athérosclérose : définition et physiopathologie

1.2 Maladies parodontales : définition et conséquences systémiques

1.2.1 Définition

1.2.2 Les médiateurs bactériens de lyse

1.2.3 Les médiateurs de l'inflammation

1.3 Associations entre athérosclérose et maladies parodontales

1.3.1 La théorie infectieuse

1.3.2 La théorie inflammatoire

1.3.2.A - Notion de métastases toxiques

1.3.2.B - Conséquences cardio-vasculaires

1.3.3 La théorie immunitaire

1.4 Recommandations

2 Matériels et méthodes

2.1 Objectifs de l'enquête

2.2 Présentation et moyens de distribution des questionnaires

2.3 Explications et objectifs des questionnaires

2.3.1 Questionnaire destiné aux chirurgiens-dentistes

2.3.1.A Questions d'ordre général

2.3.1.B Questions de connaissances théoriques

2.3.1.C Questions sur la prise en charge de ces patients.

2.3.2 Questionnaire destiné aux cardiologues

2.3.2.A Questions d'ordre général

2.3.2.B Questions de connaissances théoriques

2.3.2.C Questions sur la prise en charge de ces patients.

2.3.3 Questionnaire destiné aux patients

2.4 Résultats

2.4.1 Résultats du questionnaire destiné aux chirurgiens-dentistes

2.4.2 Résultats du questionnaire destiné aux cardiologues

2.4.3 Résultats du questionnaire destiné aux patients

3 Discussion

3.1 Critique du protocole

3.2 Interprétation des résultats

4 Conclusion

Annexes

Bibliographie

Introduction

Les maladies parodontales ont des conséquences locales sur le parodonte, mais sont aussi à l'origine de répercussions systémiques à distance et de ce fait, une relation entre les maladies parodontales et certaines pathologies systémiques (notamment le diabète, certaines arthrites, les accouchements prématurés et certaines pathologies cardiaques...) sont possibles. Le système cardio-vasculaire est notamment susceptible de subir les conséquences, à distance, des maladies parodontales. Nous nous intéresserons dans ce travail uniquement à la relation des maladies parodontales avec l'athérosclérose, et non celle avec l'endocardite d'Osler, connue depuis de très nombreuses années. Nous rappellerons les mécanismes de l'athérosclérose, des maladies parodontales et de leurs interrelations. Ce risque a été étudié depuis 1993 suite à une étude de De Stefano et coll. (15), mais le consensus rédigé par The American Journal of Cardiology et Journal of Periodontology quant aux recommandations, publié en 2008 est plus récent (22).

Les nombreuses publications d'études et de données scientifiques (17, 25, 34, 42, 45, 51) sur le sujet depuis l'étude de De Stephano ont-elles modifiées les connaissances et l'attitude des chirurgiens-dentistes et des cardiologues?

Le but de cette étude est de connaître l'état des connaissances et des pratiques des chirurgiens-dentistes, des cardiologues et des patients, sur l'athérosclérose, les maladies parodontales et les possibles relations entre les deux. Pour cela une enquête a été réalisée, 3 questionnaires différents ont été distribués aux chirurgiens-dentistes, cardiologues et patients.

1. Liens entre maladies parodontales et athérosclérose

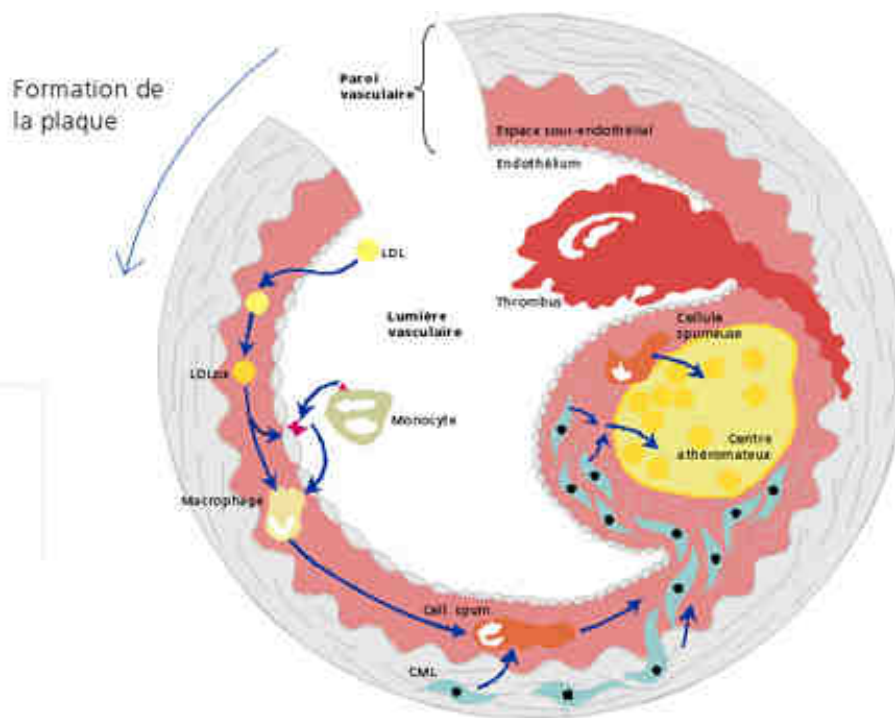
1.1 Athérosclérose : définition et physiopathologie

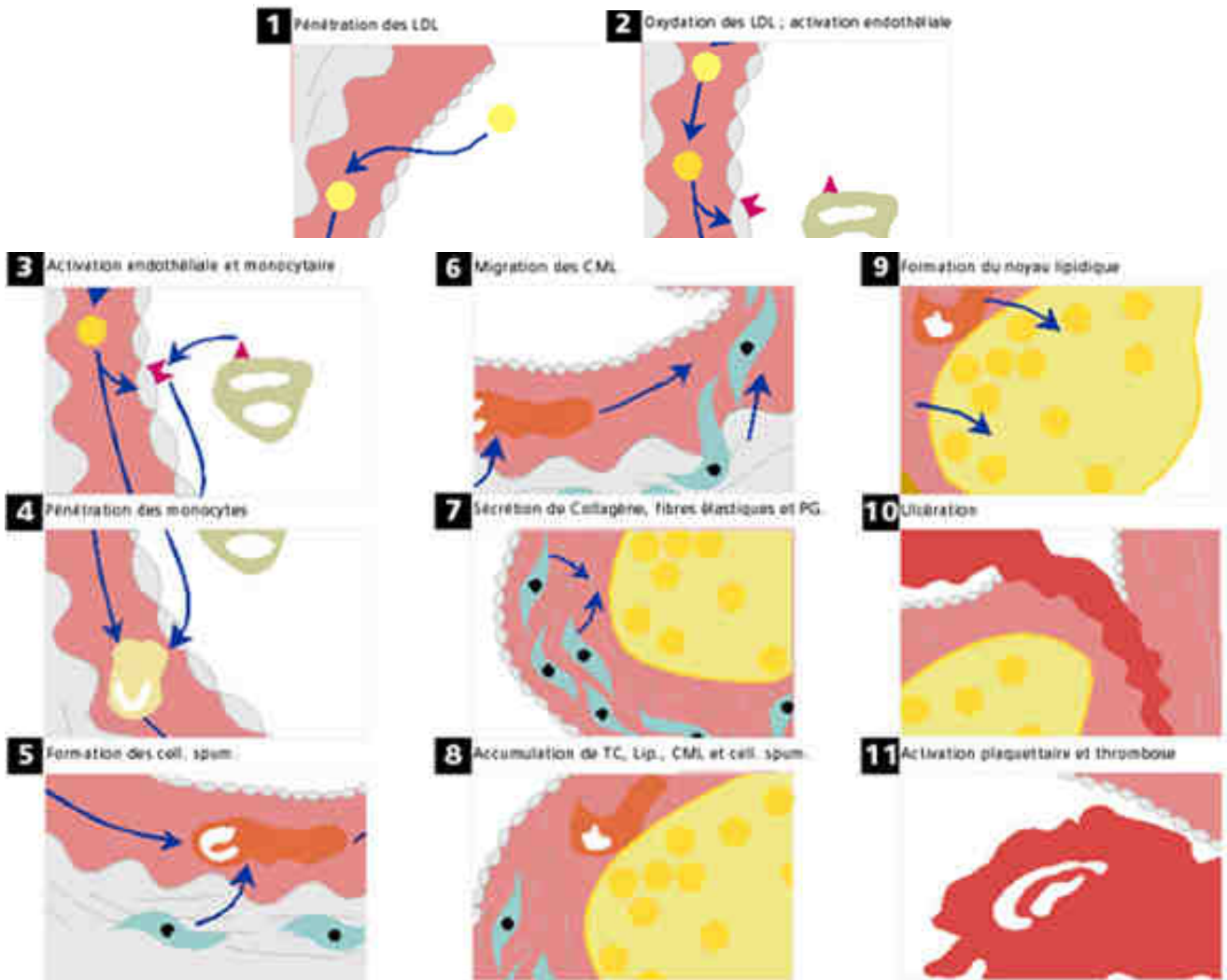
Les maladies cardio-vasculaires sont considérées comme la première cause de mortalité au monde. En France, elles sont responsables de 32% des décès dont 25% liés aux maladies coronariennes. (ANAES, 2004)

Parmi ces maladies, nous nous intéresseront dans cette thèse uniquement à l'athérosclérose.

Selon L'OMS : «L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et de moyen calibre consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires; le tout s'accompagnant de modifications de la média.»

Les étapes de l'athérosclérose





Formation de la plaque athéroscléreuse : vue générale et détail des étapes

(CS : cellules spumeuses ; CML : cellules musculaires lisses ; LDL : LowDensityLipoprotein ; LDLox : LDL oxydée ; Lip. : lipides ; PG : protéoglycane ; TC : tissu conjonctif). (14)

Étape 1 : lésion artérielle

Avec le temps, des contraintes hémodynamiques, associées à des facteurs de risque, finissent par léser l'endothélium des artères coronaires. Par cette lésion, de nombreux éléments sanguins (dont la low density lipoprotein (LDL)) vont pénétrer dans le sous-endothélium.

Étape 2 : infiltration des monocytes

En réaction à la lésion, l'endothélium provoque une réponse inflammatoire. Ainsi, les globules blancs (monocytes) sont attirés et fixés par des récepteurs de l'endothélium lésé. Ils vont ensuite s'infiltrer dans le sous-endothélium et devenir des macrophages. Ces macrophages vont capter les lipides oxydés. Une accumulation de lipides se produit dans les macrophages qui vont ainsi se transformer en cellules spumeuses.

Étape 3 : épaissement de la paroi

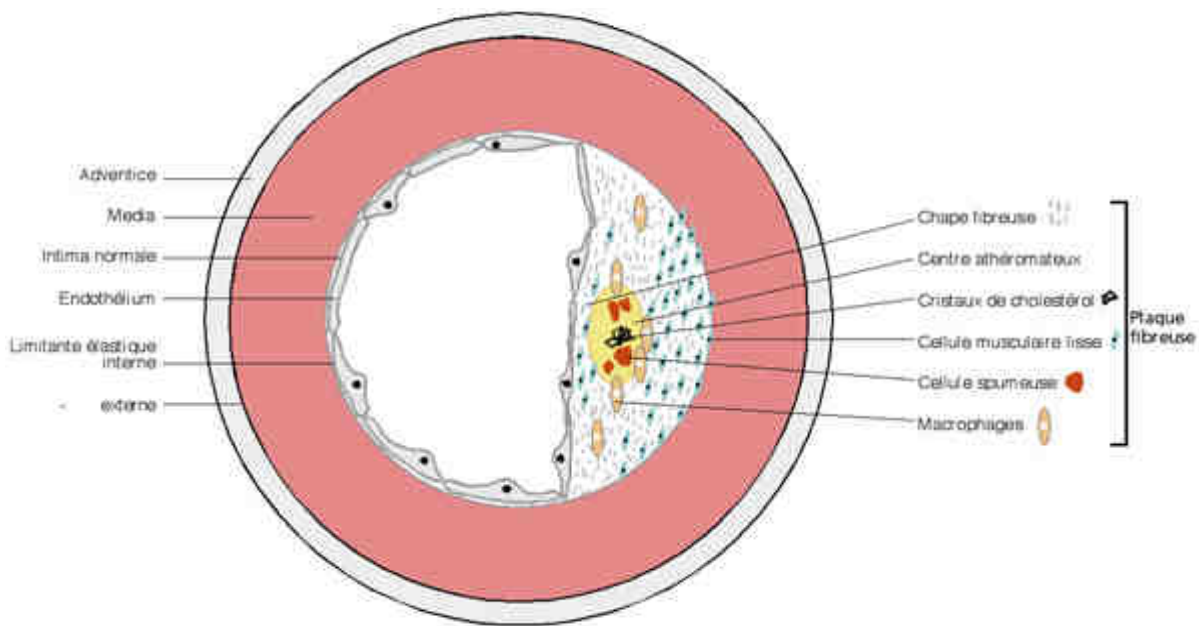
Un épaissement de la paroi de l'endothélium apparaît progressivement. En effet, les cellules spumeuses remplies de cholestérol vont s'accumuler dans l'intima (25). Un cœur lipidique se forme alors, constituant la strie lipidique. Cette lésion à ce stade est encore réversible. Ce cœur lipidique est non vascularisé et presque acellulaire. Il est constitué à l'origine par les résidus de gouttelettes lipidiques intracytoplasmiques des cellules puis directement par la coalescence de lipides dérivés du plasma et est recouvert par une chape fibreuse riche en collagène.

Étape 4 : formation de la plaque

Au stade suivant, la plaque fibreuse se constitue. Cette lésion est irréversible, évoluant progressivement ou par à coup. Elle est aggravée par des facteurs de risques. Des cellules musculaires lisses migrent et prolifèrent dans l'intima, sous l'influence de différents facteurs :

- le PDGF produit par les cellules endothéliales (5) et les macrophages (60)
- la cytokine IL-1 sécrété par les macrophages(5)
- la lysophosphatidylcholine dans les LDL modifiées (37)
- l'angiotensine (65)
- la thrombine pourrait avoir un rôle important (49)

Ces cellules musculaires lisses activent la production, par les fibroblastes, de fibres d'élastine, de collagène et de protéoglycanes. L'accumulation de tissu conjonctif, de lipides extracellulaires associés aux cellules musculaires lisses et aux macrophages gorgés de cholestérol ainsi qu'aux débris cellulaires se poursuit, correspondant à la plaque fibreuse.



Plaque athéroscléreuse (illustration d'après J. EMMERICH). (14)

Étape 5 : évolution de la plaque

L'évolution de la lésion peut s'étendre soit circonférentiellement soit longitudinalement. Cependant le plus important est l'épaississement progressif de la plaque, entraînant une diminution de la lumière artérielle. A cette augmentation progressive de l'épaisseur de la plaque s'ajoutent des phénomènes qui peuvent entraîner un accroissement brutal des dimensions de la plaque. Ces événements peuvent se dérouler dans la plaque elle-même ou à sa surface (formation de caillot). Dans la plaque elle-même, il s'agit surtout de thrombose ou de saignement. Des phénomènes de calcification qui durcissent la plaque, dont la plus grande partie est constituée de tissus mous et friables, apparaissent aussi. L'ensemble de ce processus évolue à bas bruit et reste asymptomatique.

La survenue d'un signe clinique et son type dépendent de l'évolutivité de la plaque. Par exemple, l'oblitération très progressive, à 75%, d'une artère coronaire peut être asymptomatique ou donner un angor stable. Mais le premier symptôme peut être un infarctus du myocarde, plus particulièrement quand un caillot vient obstruer brutalement la lumière résiduelle de l'artère au niveau de la plaque. Des données récentes ont montré l'importance de l'instabilité de la plaque dans la survenue d'un accident clinique, ce risque est en relation avec l'activité inflammatoire de la plaque et non du degré de sténose qu'elle occasionne (10, 24, 31).

Les facteurs d'instabilité de la plaque sont :

- la richesse en macrophages,
- la richesse en lipides,
- le faible nombre des fibres musculaires lisses,
- la fragilité de la chape fibreuse.

Étape 6 : rupture de la plaque

Les lésions de l'athérosclérose évoluent dans un continuum. Au stade de la plaque athéromateuse, deux types de lésions existent : la première où prédomine un cœur lipidique, la deuxième où s'est installée une fibrose collagénique. Les deux types peuvent évoluer en même temps, rester cliniquement latents ou au contraire s'exprimer par un événement cardiaque. Ces deux éléments coexistent en équilibre permanent.

Dans certains cas, le contenu en lipides augmente, la chape fibreuse se fragilise et le risque de rupture devient important.

Dans d'autres cas, le contenu en lipides et en cellules est remplacé progressivement par du phosphate de calcium et des cristaux d'apatite, et la lésion se minéralise, « se calcifie ». (23)

L'accumulation progressive des lipides extracellulaires et le ramollissement de la chape déterminent sa vulnérabilité et prédisposent la plaque à la rupture. La taille de la plaque joue également un rôle puisqu'il semble que les plaques plus petites soient plus sensibles à la rupture que les plaques sténotiques plus larges, qui comportent déjà un élément de calcification. Les plaques qui se rompent contiennent généralement moins de collagène et de glycosaminoglycanes, plus de lipides extracellulaires, moins de cellules musculaires lisses, plus de macrophages et de lymphocytes.

Il n'est pas possible aujourd'hui d'affirmer avec certitude quels sont les facteurs ou les situations associées aux ruptures des plaques athéromateuses. On sait cependant que près des trois-quarts des plaques se rompent au cours du repos nocturne. Très peu de ruptures sont liées à l'exercice. La nature de la plaque semble être l'élément le plus constamment associé au risque de rupture. Ce n'est pas la taille de la plaque qui importe, mais sa composition. Les plaques molles sont plus susceptibles de se rompre que les plaques dures.

1.2 Maladies parodontales : définition et conséquences systémiques

1.2.1 Définition

Les maladies parodontales sont des affections qui touchent le parodonte, tissu de soutien de la dent. Une prolifération de bactéries parodontopathogènes engendre une inflammation gingivale d'abord réversible (gingivite) et ensuite susceptible d'une destruction irréversible des autres éléments de parodonte (cément, ligament parodontal et os alvéolaire): la parodontite. Ceci peut se produire de manière plus importante chez les hôtes ayant une susceptibilité à ces pathologies, associée à des facteurs de risques.

Elle commence par une accumulation de plaque dentaire bactérienne, appelée biofilm, constituée d'un nombre important de microorganismes et de protéines hôtes qui adhèrent à la surface des dents. Ce biofilm est à l'origine de la gingivite (9).

Parmi les bactéries parodontopathogènes nous retrouvons *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* qui s'organisent en complexes bactériens (Socransky 1998) au sein du biofilm.

Les toxines que libèrent ces bactéries dans la plaque dentaire sous la limite gingivale produisent une réaction inflammatoire qui peut favoriser la perte d'attache parodontale, ce qui entraîne la parodontite.

1.2.2 Les médiateurs bactériens de lyse

Des enzymes lytiques sont produites par les macrophages, les fibroblastes et les kératinocytes suite à la stimulation par les lipopolysaccharides (LPS) des bactéries à Gram négatif. On parle d'endopeptidase, de la famille des métalloprotéinases matricielles (MMPs), clivant les constituants de la matrice extracellulaire (48). Une fois activées, les MMPs sont impliquées dans la destruction du collagène et la résorption osseuse. La collagénase MMP-8 joue un rôle actif dans la destruction parodontale, alors que la collagénase MMP-1 dérivée des fibroblastes est impliquée dans le remodelage tissulaire physiologique. Les gélatinases MMP-2 et MMP-9 sont également impliquées dans la destruction parodontale. La MMP-3 joue un rôle dans la dégradation de la fibronectine et des protéoglycanes de la matrice extracellulaire (32).

1.2.3 Les médiateurs de l'inflammation

Bien que la présence de parodontopathogènes soit essentielle à l'initiation des maladies parodontales, celle-ci n'est pas suffisante pour faire progresser la maladie. La réponse immunitaire de l'hôte joue également un rôle clé dans l'évolution de ces maladies.

Les LPS stimulent la production de cytokines et de médiateurs de l'inflammation par : les monocytes, les lymphocytes, les fibroblastes, les cellules épithéliales et endothéliales. Les cytokines pro inflammatoires impliquées dans l'évolution des maladies parodontales sont : l'interleukine 1 β (IL-1 β), l'interleukine 6 (IL-6), l'interleukine 8 (IL-8), le facteur nécrosant des tumeurs α (TNF α). L'IL 1 β est une cytokine qui active le processus inflammatoire et la résorption osseuse alors que l'IL-6 stimule la production d'anticorps par les plasmocytes et joue un rôle dans la résorption osseuse. L'IL-8 active le processus de destruction du collagène. Elle est présente en forte concentration dans les sites fortement colonisés par les bactéries parodontopathogènes. Elle entraîne la migration de leucocytes. Le TNF α favorise le processus inflammatoire par l'augmentation de production des médiateurs de l'inflammation et favorise aussi la résorption osseuse. La prostaglandine E2 (PGE-2) est un médiateur de l'inflammation fortement associé aux maladies parodontales. Elle possède des propriétés vaso-actives et favorise la résorption osseuse. Les cytokines et les médiateurs de l'inflammation activent la production des MMPs par les cellules de l'hôte (32).

1.3 Association entre l'athérosclérose et les maladies parodontales

Suite à la description des deux pathologies, des caractéristiques communes sont remarquées. Ainsi, les maladies parodontales partagent non seulement de nombreux facteurs de risques mais aussi certains mécanismes étiopathogéniques.

De nombreuses études épidémiologiques ont été réalisées et ont mis en évidence un lien entre ces deux pathologies (17, 25, 34, 42, 45, 51), notamment une incidence des maladies parodontales sur le risque d'athérosclérose, de manière indépendante des facteurs de risques cardiovasculaires. L'étude la plus importante, a été réalisée par Dietrich T. et coll., conduite sur 1203 sujets de moins de 35 ans en excluant l'intégralité des facteurs de risques cardiovasculaires (hors parodontites) (16). La difficulté de ces études est la gestion des facteurs de risques communs (55) et les moyens d'évaluation des parodontites (différence d'interprétation de définition de la « parodontite »). Peu d'études sont donc exploitables par méta-analyse(3). Parmi celles-ci, certaines ont mis en évidence un lien entre ces deux pathologies (55). Ainsi l'étude menée par De Stefano F. et coll. publiée en 1993 (15), portant sur un grand nombre de sujets (9760), a montré que le risque de développer une maladie cardiaque coronaire est supérieur de 25% chez les sujets ayant une parodontite par rapport aux

sujets disposant d'un parodonte sain (15).

D'autres études ont montré une association entre les maladies parodontales et le développement de plaques d'athérome (7, 59). Une étude de Lopez Jornet et coll. publiée en novembre 2011, conclut que la sévérité de la parodontite influence la présence de plaques athéromateuses carotidiennes (44).

De plus, une étude récente de Tonetti et coll. en 2007 a montré qu'un traitement parodontal améliore la fonction endothéliale sur une période de 6 mois (62).

Trois principales théories de l'association entre maladies parodontales et athérosclérose existent :

- la théorie infectieuse
- la théorie inflammatoire
- la théorie immunitaire

1.3.1 La théorie infectieuse

Les bactéries de la cavité buccale peuvent être à l'origine de certaines pathologies à distance sur d'autres organes. Cela représente une infection focale par le passage de bactéries dans la circulation sanguine (29). Ce concept est très connu dans le risque d'endocardite infectieuse. Des études ont été réalisées sur les effets des bactéries parodontopathogènes sur l'athérosclérose.

Ainsi des bactéries parodontopathogènes telles que *Porphyromonas Gingivalis* (PG), *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* (AA), *Prevotella Intermedia* (PI), *Tannerella Forsythia* (TF) ont été retrouvées au sein des plaques d'athérome (48). Une étude de Toyofuku et coll. publiée en octobre 2011 et menée sur 53 patients a mis en évidence la présence de ces bactéries parodontopathogènes dans les plaques athéromateuses de 52% des patients atteints d'athérosclérose (63). Selon Takashi H et coll. (61), elles jouent un rôle dans le développement et la progression de l'athérosclérose. De même, Elkaïm R. et coll. (19) ont mis en évidence un rapport entre la présence de PG dans les poches parodontales et au niveau de la plaque d'athérome et il a été montré qu'une bactériémie chronique entraîne un phénomène inflammatoire chronique qui contribue à la formation de la lésion athéromateuse (39).

Une étude de Roth G et coll. publiée en 2006 (57) précise que PG augmente l'adhésion des leucocytes mononucléaires aux cellules endothéliales aortiques de par son pouvoir d'invasion des cellules endothéliales et non par le LPS. L'invasion des cellules endothéliales par PG induit l'expression de récepteurs (VCAM-1, ICAM-1 et E-sélectine) à leur surface et la production de cytokines (IL-6, IL-8 et MCP-1). Cela favorise l'adhésion de leucocytes et l'augmentation de la production de cellules musculaires lisses (20). En effet, cette bactérie aurait un haut pouvoir invasif des cellules épithéliales aortiques, ce qui expliquerait sa présence dans des athéromes coronaires et carotidiens (11, 53).

Toutefois, une étude de Li et coll. démontre qu'une infection chronique par PG n'est pas suffisante pour engendrer une lésion athéromateuse mais d'autres facteurs de risque sont nécessaires (40). Une seconde étude dirigée par Zhi Song et coll. publiée en 2008, ne met en évidence aucune association entre l'utilisation d'antibiotiques (quelques soit l'antibiotique utilisé) et la prévention secondaire des événements cardiaques. (66)

1.3.2 La théorie inflammatoire

1.3.2.A Notion de métastases toxiques

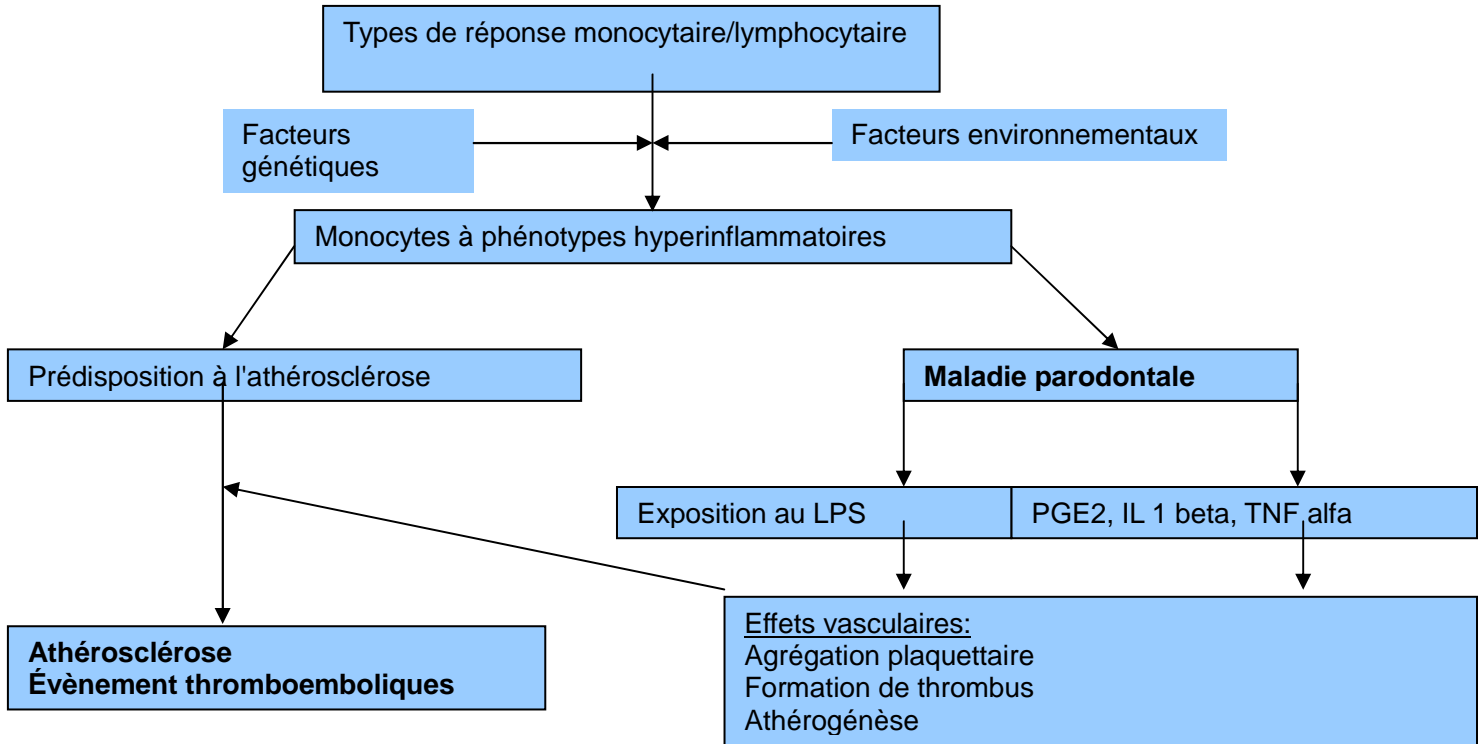
Certaines bactéries ont la capacité de produire des exotoxines, elles comprennent des enzymes cytolytiques et des toxines dimériques composées de 2 sous-unités (A et B). Les endotoxines quant à elles, font partie de la membrane des bactéries et sont relâchées après sa mort. Une endotoxine est un lipopolysaccharide (LPS) qui engendre chez l'hôte un grand nombre de manifestations pathologiques. Des LPS sont continuellement libérés par les parodontopathogènes bacilles Gram négatif (40).

Les LPS agissent sur les cellules immunitaires de l'hôte : les cellules T et les monocytes libèrent des médiateurs pro-inflammatoires tels que PGE-2, IL-1 β et TNF α . Certains individus répondent de manière anormalement élevée et libèrent ces médiateurs pro-inflammatoires en quantité beaucoup plus importante. Il y a donc des différences entre les individus quant à la réponse inflammatoire, c'est le polymorphisme génétique. Deux facteurs interviennent et sont à prendre en considération : les gènes régulant la réponse des cellules T et des monocytes, et les facteurs environnementaux. (4)

Une réponse inflammatoire aiguë ou chronique, et systémique est donc entretenue par la maladie parodontale. Cet état inflammatoire a des conséquences sur la formation de la lésion athéromateuse.

1.3.2.B Conséquences cardio-vasculaires

Il a été prouvé qu'un niveau élevé de LPS est un facteur de risque important de développement d'athérosclérose (36). Cela est corroboré par différentes expérimentations sur l'animal pour lequel une injection de LPS accélère l'installation de lésions athérosclérotiques (38). L'adhésion de leucocytes aux cellules vasculaires et leur migration sont des étapes importantes de l'initiation du processus inflammatoire à l'origine du développement des athéromes. L'expression accrue de molécules d'adhésion et la production renforcée de cytokines pro-inflammatoires jouent un rôle clé pour les leucocytes infiltrant et la formation de plaques athérosclérotiques (26).



Associations entre maladie parodontale et athérosclérose (4)

La parodontite, comme toute infection, par la bactériémie et l'action des LPS, stimule la production de CRP (protéine C réactive), d'IL-6, et du fibrinogène (47). La CRP se lie aux cellules endothéliales endommagées et fixe le complément qui active les phagocytes, notamment les neutrophiles. Ces cellules libèrent de l'oxyde nitrique contribuant à la formation d'athéromes (26). Une étude rétrospective de Intel et coll. démontre de manière significative qu'une élévation plasmatique de la CRP correspond à un risque accru d'infarctus du myocarde (35, 56). La CRP est d'ailleurs utilisée par certains auteurs comme marqueur pour évaluer le niveau de la parodontite et son potentiel à favoriser des conséquences systémiques (43, 64) mais aussi pourrait servir comme marqueur pronostic des cardiopathies ischémiques (30). La CRP mais aussi l'ensemble des marqueurs de l'inflammation, ont un rôle comme facteur de risque de l'athérosclérose (38). Une étude de Cairo et coll. publiée en 2009, a montré que la profondeur des poches et l'indice de saignement pourraient déterminer l'athérosclérose sans signe clinique et une inflammation systémique chez les adultes jeunes avec une parodontite sévère (7).

Ainsi le statut dentaire, l'hygiène orale et plus particulièrement les dents absentes (quel que soit la cause de l'absence) sont associés avec le degré de sténose de la carotide et prédisent la progression de la maladie (58).

Un traitement parodontal entraîne une diminution significative de la CRP, et des triglycérides (1).

1.3.3 La théorie immunitaire

Cette théorie a été formulée par Beck en 1996 (2), avec une première partie traitant du polymorphisme génétique et une deuxième portant sur le mécanisme de réactivité croisée.

Certains patients sont capables de produire 3 à 10 fois plus de facteurs pro-inflammatoires (IL-1, PGE-2, TNF α) (28) en réponse à une agression bactérienne par rapport à des patients aux monocytes à phénotype normal, c'est le phénotype hyper inflammatoire. Cette situation serait en rapport avec une prédisposition génétique et est souvent rencontrée chez des patients présentant un diabète insulino-dépendant, des parodontites agressives ou des sites réfractaires.

Les risques de développer des maladies parodontales et des cardiopathies ischémiques sont alors nettement accrus. Le phénomène de réactivité croisée est la conséquence de la ressemblance entre des protéines de l'endothélium (Hsp), (exprimées en réponse à un stress comme l'hypercholestérolémie, stimulation du lipopolysaccharide par PG) (21) et des protéines bactériennes (Hsp). Du fait de l'homologie, les anticorps anti-Hsp bactérienne vont endommager les bactéries mais également les cellules endothéliales. Cette réaction se produit majoritairement au niveau de la lésion athéromateuse. En effet à cet endroit, il y a un taux élevé d'anticorps anti-Hsp (6). En prenant en compte la présence de cellules T dirigées contre PG dans la circulation générale chez les patients atteints de parodontite et d'athérosclérose (12) la relation entre ces deux pathologies peut être expliquée. Cette hypothèse est confirmée par une étude de Chun et coll. montrant la possibilité que ce mécanisme initialise et développe l'athérosclérose (13).

1.4 Les recommandations

Les recommandations de prise en charge des patients atteints de parodontites, formulées par The American Journal of Cardiology et Journal of Periodontology en 2008, et rédigées par l'American Heart Association et par l'American Academy of Periodontology sont les suivantes :

- **Recommandation A** : les patients atteints d'une parodontite modérée à sévère doivent être informés des risques accrus d'accidents cardio-vasculaires liés à l'athérosclérose.

- **Recommandation B** : les patients atteints d'une parodontite modérée à sévère associée à un facteur de risque cardio-vasculaire majeur (comme le tabagisme, des antécédents familiaux proches...) doivent être conseillés de consulter un médecin pour une évaluation médicale si celle-ci n'a pas été réalisée dans les 12 derniers mois.

- **Recommandation C** : les patients atteints d'une parodontite modérée à sévère associée à deux facteurs de risque cardio-vasculaire majeur ou plus doivent être adressés pour une évaluation médicale si cela n'a pas été réalisé dans les 12 derniers mois.

L'enquête entreprise a pour objectif d'établir un état des lieux des connaissances, des pratiques, et du respect des recommandations, ainsi que les échanges et la collaboration entre les différents professionnels de santé et des patients concernés.

2. Matériels et méthodes

2.1 Objectifs de l'enquête

L'enquête a pour objectif d'évaluer d'une part, les connaissances sur les liens entre les maladies parodontales et l'athérosclérose et leurs mises en pratique au quotidien par les praticiens concernés (cardiologues et dentistes) et d'autre part, les informations que possèdent les patients atteints d'athérosclérose sur la relation entre leur pathologie cardio-vasculaire et leur état parodontal.

2.2 Présentation et moyens de distribution des questionnaires

- Questionnaire destiné aux chirurgiens-dentistes

Le questionnaire destiné aux chirurgiens-dentistes (confère annexe 1) a été distribué aux praticiens hospitaliers du centre de soins dentaires de Nantes, aux chirurgiens-dentistes lors de journées de formation continue, et aux étudiants en 6ème année de chirurgie dentaire de Nantes. Les chirurgiens-dentistes ont été divisés en 3 catégories : thèse obtenue avant 1995 (48 praticiens), thèse obtenue en 1995 ou plus anciennement (28 praticiens), et les étudiants en dernière année d'études (50), soit un total de 120 chirurgiens-dentistes. Ainsi, les différences de connaissance entre les anciens, les jeunes praticiens et les praticiens sortant prochainement de la faculté peuvent être mises en exergue. La date de 1995 a été choisie en raison de la sortie de la première étude mettant en avant cette relation en 1993 par De Stefano et coll. (15) et le début de nombreuses études sur le sujet. L'année 1995 correspond donc approximativement à l'enseignement de l'information issue de cette étude, et au début d'un grand nombre de publications disponibles aux professionnels de santé concernés.

- Questionnaire destiné aux cardiologues

Le questionnaire destiné aux cardiologues (confère annexe 2) a été distribué à 18 praticiens du département de Loire Atlantique par l'intermédiaire du Docteur Hugues JACQ.

- Questionnaire destiné aux patients

Le questionnaire destiné à 108 patients (confère annexe 3) atteints d'athérosclérose a été distribué à la patientelle de deux cabinets de cardiologie différents : ceux du Dr JACQ et du Dr AUBRY.

2.3 Explications et objectifs des questionnaires

2.3.1 Questionnaire destiné aux chirurgiens-dentistes

2.3.1.A Questions d'ordre général

Question n°1 : Année de votre diplôme ?

Elle permet de réaliser des statistiques en fonction des années d'expérience des praticiens, de l'ancienneté de leurs études et de juger l'efficacité de la formation continue.

Question n°2 : Connaissez-vous l'athérosclérose et son mécanisme ? Si oui, décrivez-la en une phrase

Elle a pour objectif de trier et sélectionner les praticiens qui ont une connaissance de cette pathologie. C'est dans cet objectif qu'une description simple de la pathologie a été demandée. Ainsi les praticiens ne connaissant pas cette pathologie ne répondront pas aux questions concernant les relations entre athérosclérose et maladies parodontales. Les réponses dont la description ne correspond pas à la pathologie sont considérées comme ne connaissant pas ces pathologies et donc leurs réponses aux questions n° 4, 5, 6, 7 et 8 ne sont pas comptabilisées.

Question n°3 : Dans votre cabinet, voyez-vous des patients ayant de l'athérosclérose ?

Par l'intermédiaire de cette question nous avons voulu avoir la proportion relative des patients atteints d'athérosclérose.

Question n°4 : Quel est le motif de consultation de ces patients ?

L'objectif est d'évaluer si les chirurgiens-dentistes reçoivent ces patients suite à une recommandation d'un professionnel de santé ou s'ils sont adressés par un cardiologue ainsi que le but de cette visite : bilan dentaire ou bilan parodontal plus spécifiquement.

2.3.1.B Questions de connaissances théoriques

Question n°5 : Les maladies parodontales sont-elles un facteur de risque cardiovasculaire ?

Les maladies parodontales sont reconnues comme facteur de risque de

l'athérosclérose. Nous voulons ainsi savoir si les chirurgiens-dentistes ont reçu et intégré l'information.

Question n°6 : Connaissez-vous les mécanismes mettant en relation les maladies parodontales et cardio-vasculaires (endocardite d'Osler exclue)?

Dans cette question, il est précisé « endocardite d'Osler exclue » car l'endocardite d'Osler est connue ainsi que ses mécanismes et donc ne fait pas l'objet de cette enquête.

Question n°7 : Connaissez-vous l'incidence des maladies parodontales sur les pathologies cardiaques (endocardite d'Osler exclue)?

Idem question n°6

Question n°8 : Pensez-vous qu'un traitement d'une maladie parodontale chez un patient cardiaque améliore la fonction endothéliale?

Cette question fait allusion à l'étude récente menée par Tonneti et Coll. (62) publiée en 2007.

2.3.1.C Questions sur la prise en charge de ces patients.

Question n°9 : Surveillez-vous plus régulièrement l'état parodontal des patients atteints d'athérosclérose ?

Cette question nous informe si les praticiens adoptent un suivi particulier pour les patients à risque.

Question n°10 : Face à un patient atteint de parodontite modérée à sévère, quelle est votre attitude :

- **Sans facteur de risque cardio-vasculaire (tabac, diabète, hypertension, cholestérol...)**
- **1 facteur de risque cardio-vasculaire**
- **2 ou + facteurs de risques cardio-vasculaires**

Cette question fait référence aux recommandations cliniques publiées en 2008 suite à une collaboration entre « The American journal of cardiology » et le « Journal of Periodontology ». A l'aide de cette question, nous mettons en évidence si leur application est effective ou non.

2.3.2 Questionnaire destiné aux cardiologues

2.3.2.A Questions d'ordre général

Question n° 1 :Année de votre diplôme ?

Elle permet de réaliser des statistiques en fonction des années d'expérience des praticiens, de l'ancienneté de leurs études et de juger l'efficacité relative de la formation continue.

Question n° 2 :Interrogez-vous votre patient à risque cardio-vasculaire sur l'état de ses gencives?

L'objectif de la question est de voir si le cardiologue intègre la santé parodontale dans son interrogatoire.

2.3.2.B Questions de connaissances théoriques

Question n° 3 :Connaissez-vous les maladies parodontales et leurs mécanismes ? Si oui, décrivez-la en une phrase

Elle a pour objectif de trier et sélectionner les praticiens qui ont une connaissance, de ces pathologies. C'est dans cet objectif qu'une description simple de la pathologie a été demandée. Ainsi, les praticiens ne connaissant pas cette pathologie ne répondront pas aux questions concernant les relations entre athérosclérose et maladies parodontales. Les réponses dont la description ne correspond pas à la pathologie sont considérées comme ne connaissant pas ces pathologies et donc leurs réponses aux questions n°4, 5, 6, 7 et 8 ne sont pas comptabilisées.

Question n° 4 :Des mécanismes mettant en relation les maladies parodontales et cardio-vasculaires existent-ils (endocardite d'Osler exclue)

Dans cette question il est précisé « endocardite d'Osler exclue » car l'endocardite d'Osler est connue et ses mécanismes aussi. Or cela ne fait pas l'objet de cette enquête. Idem pour les questions n° 5 et 6.

Question n° 5 :Une incidence des maladies parodontales sur les pathologies cardio-vasculaires existe-elle ? (endocardite d'Osler exclue)

Cette question nous permet d'évaluer le niveau de connaissance des praticiens sur la relation entre ces 2 pathologies.

Question n° 6 :Les maladies parodontales sont-elles un facteur de risque cardio-vasculaire ? (endocardite d'Osler exclue)

Cette question nous informe de la connaissance ou non, du fait que les maladies parodontales sont un facteur de risque cardio-vasculaire. Cette connaissance est la base d'une prise en charge adaptée de ces patients.

2.3.2.C Questions sur la prise en charge de ces patients.

Question n° 7 :Adressez-vous les patients pour diagnostiquer et traiter des maladies parodontales ?

Les possibilités de réponses sont : « systématiquement », « souvent », « parfois » et « jamais ». Cette question permet de juger de la mise en pratique des connaissances sur la relation entre les pathologies cardio-vasculaires et les maladies parodontales d'une part et la coopération des praticiens dans la prise en charge de ces patients d'autre part.

Question n° 8 :Adressez-vous les patients à risque cardio-vasculaire à un chirurgien-dentiste ?

Les possibilités de réponses sont : « tous les nouveaux patients », « en cas de douleur buccale », « en cas de problèmes gingivaux », « en cas de mobilités dentaires », « en cas de maladies parodontales », « en cas de mauvais état buccal » et « en cas de CRP augmentée ». Les réponses peuvent être multiples.

Cette question fait référence aux recommandations cliniques publiées par « The American journal of cardiology » et le « Journal of Periodontology ».

A l'aide de cette question nous mettons en évidence l'application ou non de ces recommandations.

Question n°9 :Pensez-vous qu'un traitement d'une maladie parodontale chez un patient cardiaque améliore la fonction endothéliale ?

Cette question fait allusion à l'étude menée par Tonneti et Coll. (62).

2.3.3 Questionnaire destiné aux patients

Question n°1 :Quelle importance accordez-vous à votre hygiène bucco-dentaire ? (1 seule réponse possible)

Les possibilités de réponses sont : « Très important », « Assez important », « Peu important » et « Aucune importance ».

Question n°2 :Avec quelle fréquence vous brossez-vous les dents ?

Les réponses possibles sont : « Plus de 2 fois par jour », « 2 fois par jour », « 1 fois par jour » et « Moins d'1 fois par jour ».

Les questions n°1 et 2 permettent de réaliser un état des lieux de l'hygiène bucco-dentaire des patients concernés par l'étude.

Question n°3 :Quel(s) moyen(s) utilisez-vous pour votre hygiène buccale ? (plusieurs réponses possibles)

Les possibilités de réponses sont : « Brosse à dents manuelle », « Brosse à dents électrique », « Brossettes inter-dentaires », « Fil dentaire », « Bains de bouche » et « Dentifrice ».

Nous pourrions ainsi déterminer la proportion de patients utilisant le matériel nécessaire pour un contrôle de plaque efficace.

Question n° 4 :Etes-vous plus attentif à votre hygiène bucco-dentaire depuis que vous faites de l'athérosclérose ?

Les réponses possibles sont « oui » ou « non ». Nous pouvons donc juger si une différence apparaît dans la pratique du contrôle de plaque lorsque le patient a connaissance de sa pathologie.

Question n° 5 :Avez-vous été informé sur la relation entre la maladie parodontale et l'athérosclérose et sur l'importance de l'hygiène bucco-dentaire ? Si oui, comment et/ou par qui ?

Les possibilités de réponses sont : « chirurgien-dentiste, médecin, cardiologue, internet, ami(e)s, Presse, Télévision ». L'objectif est de savoir si les patients atteints d'athérosclérose ont reçu une information sur l'importance de l'hygiène bucco-dentaire dans leur pathologie et si oui par qui elle leur a été délivrée.

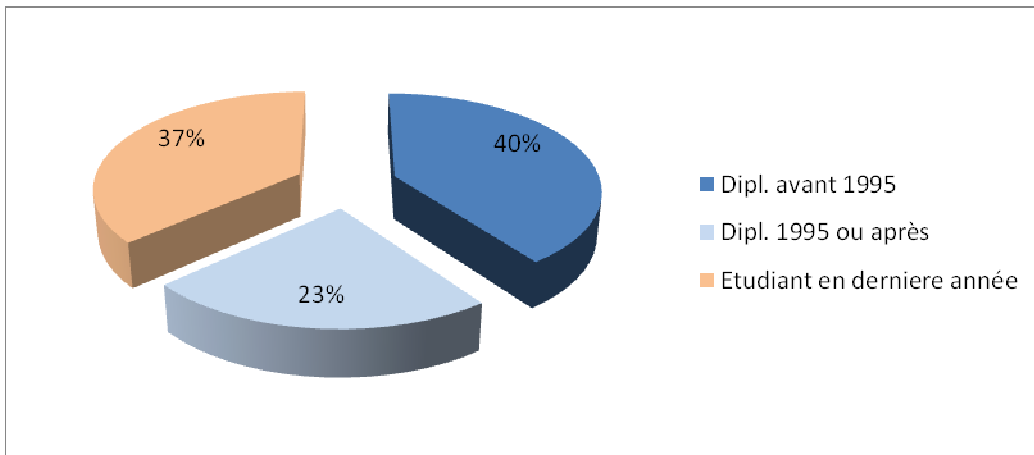
Question n° 6: « Le cardiologue qui suit votre pathologie cardiaque vous a-t-il adressé à votre chirurgien-dentiste ? ». « Si oui, l'a-t-il fait : (plusieurs réponses possibles) au cours d'une consultation et/ou Suite à une plainte de votre part au niveau buccal »

L'objectif est de juger si les patients ont été adressés à un chirurgien-dentiste et si oui, si cela a été fait suite à une demande du patient.

2.4 Résultats

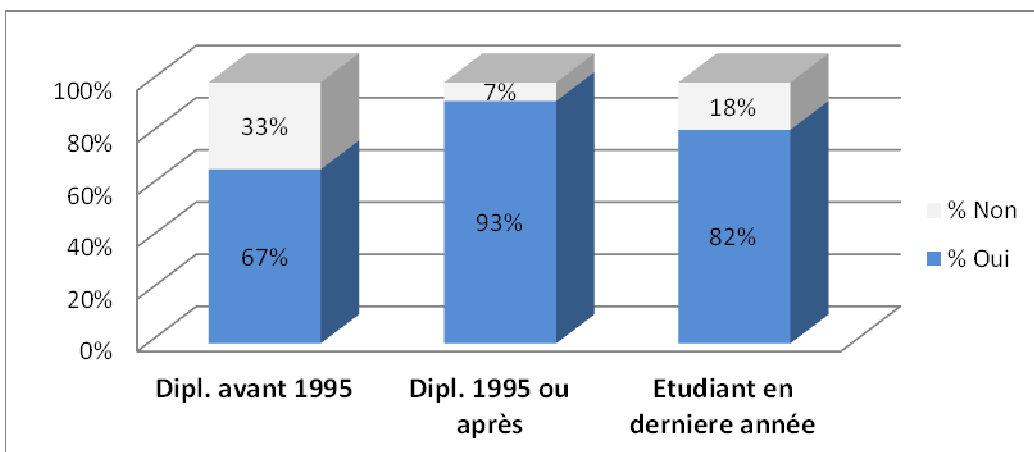
2.4.1 Résultats du questionnaire destiné aux chirurgiens-dentistes

Question n°1 : Année de votre diplôme ?



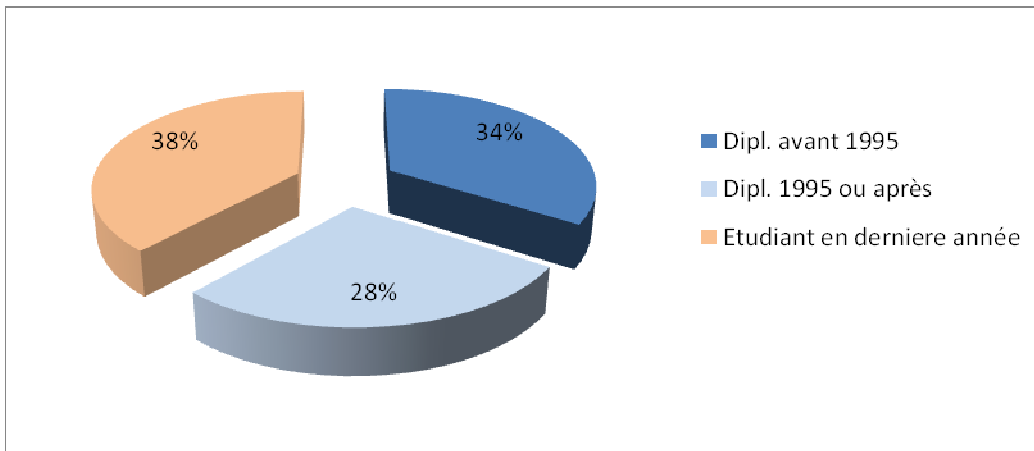
120 praticiens ont répondu, dont 40% diplômés avant 1995, permettant ainsi d'analyser l'impact des recommandations faites en 1995.

Question n°2 : Connaissez-vous l'athérosclérose et son mécanisme ?



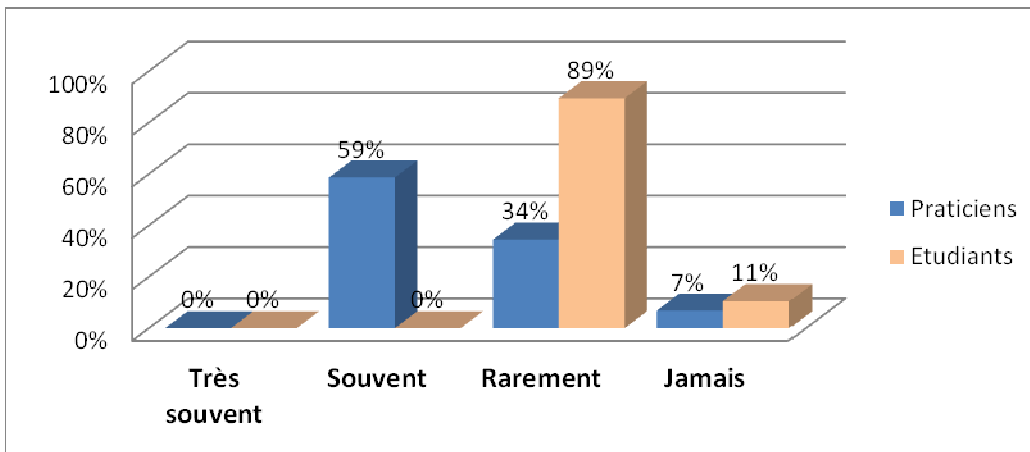
Conformément au questionnaire, les chirurgiens-dentistes ayant répondu par la négative à cette question N°2 n'ont pas répondu de la question n°3 à la question n°8.

Ci-après, la répartition par catégorie de 94 chirurgiens-dentistes ayant répondu à l'ensemble des questions :



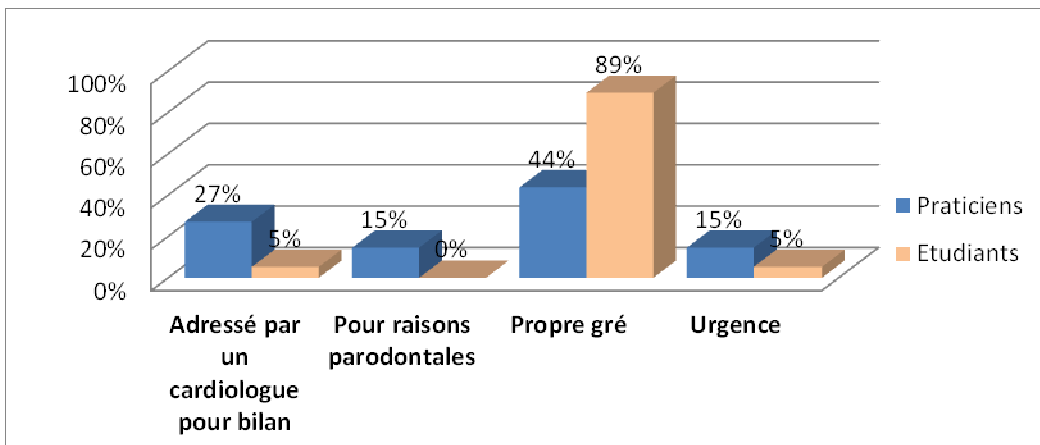
La répartition quasi égale de chaque catégorie permet l'exploitation des résultats des questions 3 à 8.

Question n°3 : Dans votre cabinet, vous voyez des patients ayant de l'athérosclérose ?



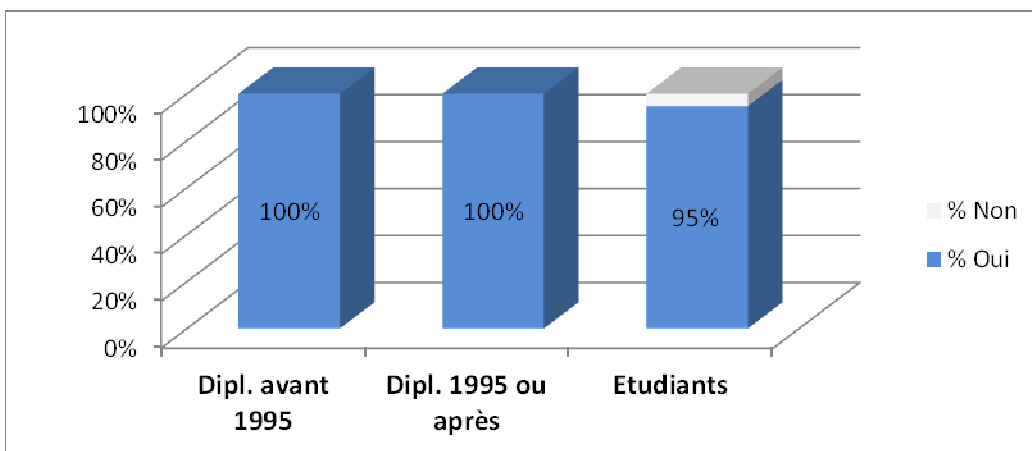
Seuls les praticiens diplômés en exercice (59%) affirment voir souvent des patients atteints d'athérosclérose.

Question n°4 : Quel est le motif de consultation de ces patients ?



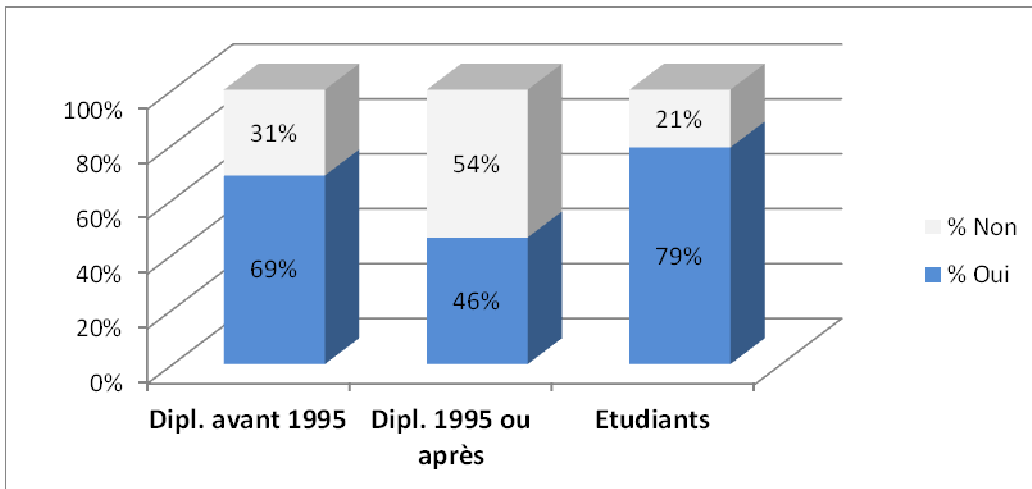
Pour les patients concernés par l'artérosclérose, 27% des praticiens diplômés affirment que la consultation fait principalement suite à un avis du cardiologue et pour 15%, elle se fait pour des raisons parodontales.

Question n°5 : Les maladies parodontales sont-elles un facteur de risque cardiovasculaire ?



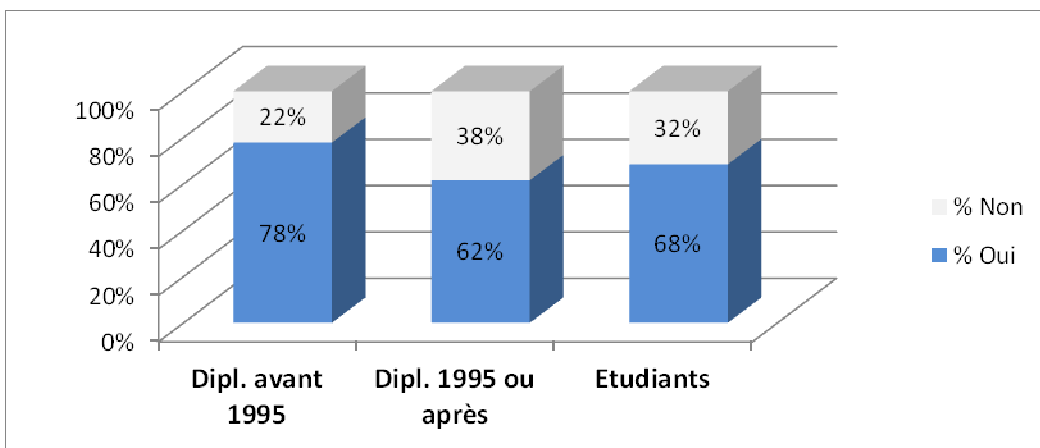
Les réponses montrent que le facteur de risque est bien connu de quasiment tous les praticiens.

Question n°6 : Connaissez-vous les mécanismes mettant en relation les maladies parodontales et cardio-vasculaires (endocardite d'Osler exclue)?



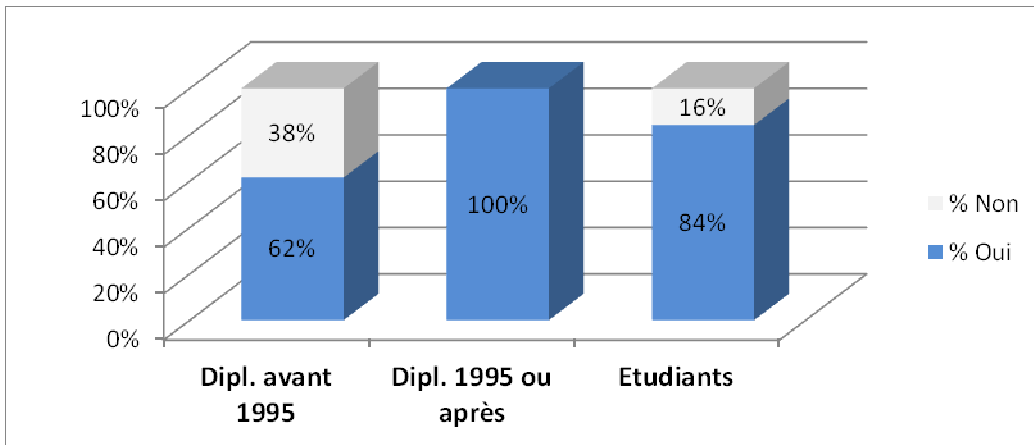
Si le facteur de risque est bien connu des praticiens (confère question n°5) le mécanisme, lui-même est moins bien connu, et ce plus particulièrement pour les diplômés depuis 1995. 21% des étudiants en dernière année ne connaissent pas non plus le mécanisme!

Question n°7 : Connaissez-vous l'incidence des maladies parodontales sur les pathologies cardiaques (endocardite d'Osler exclu)?



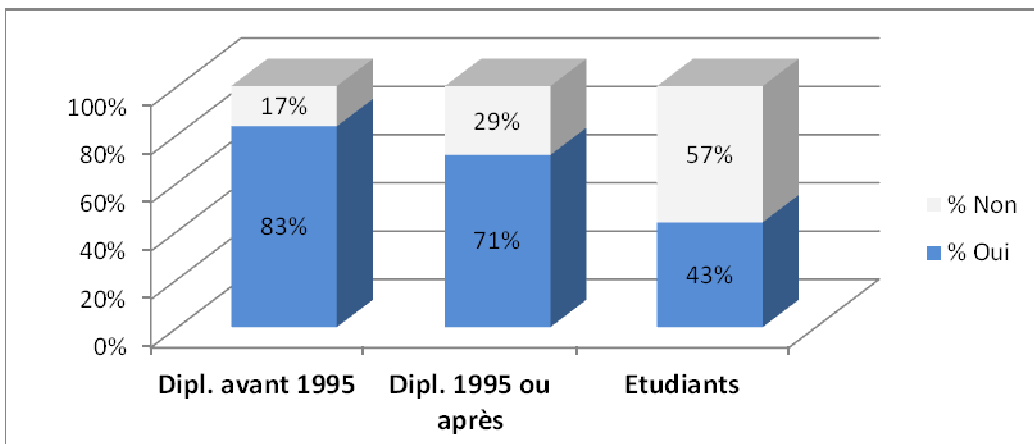
Comme pour la question N°6, environ 2/3 des praticiens, quelle que soit la catégorie, connaissent les impacts des maladies parodontales sur l'athérosclérose.

Question n°8 : Pensez-vous qu'un traitement d'une maladie parodontale chez un patient cardiaque améliore la fonction endothéliale?



La majorité des praticiens diplômés après 1995 et les étudiants affirment connaître cette relation, le taux est moins élevé pour les praticiens diplômés avant 1995.

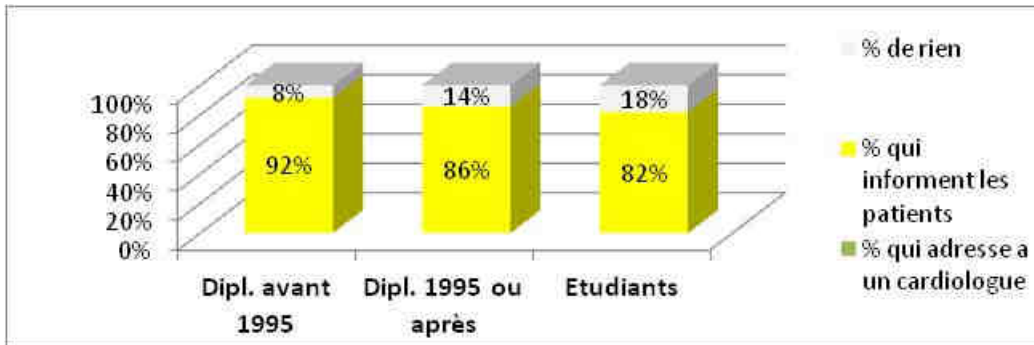
Question n°9 : Surveillez-vous plus régulièrement l'état parodontal des patients atteints d'athérosclérose ?



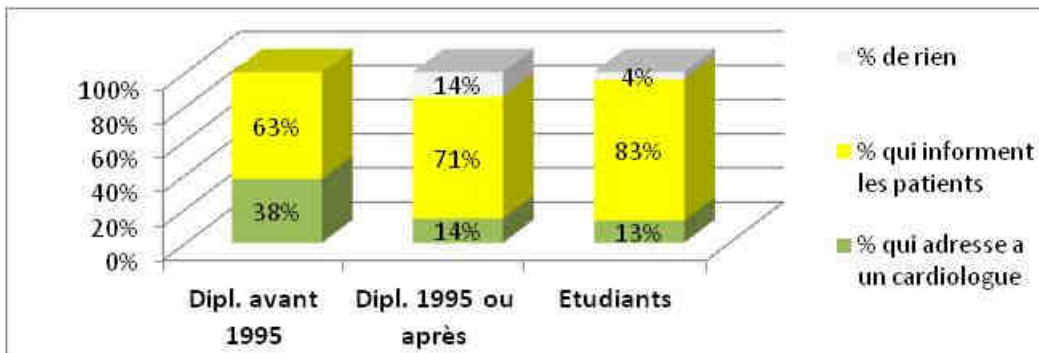
Le taux le plus élevé de réponses affirmatives est fait par les praticiens ayant le plus d'expérience.

Question n°10 : Face à un patient atteint de parodontite modérée à sévère, quelle est votre attitude ? :

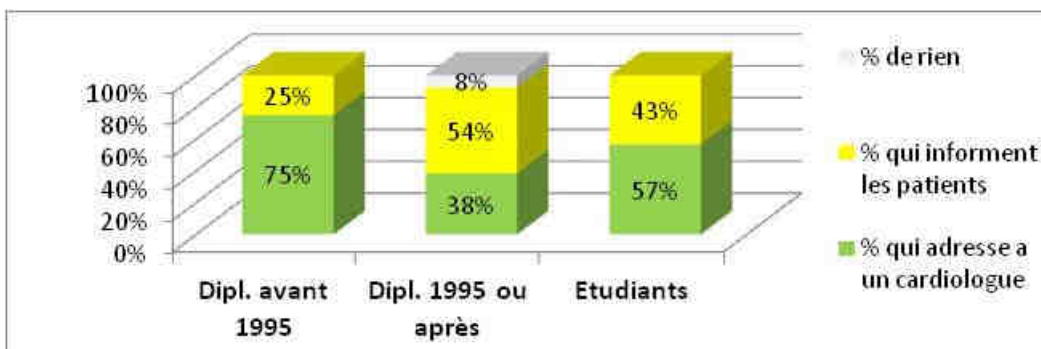
- Sans facteur de risque cardio-vasculaire (tabac, diabète, hypertension, cholestérol...)



- Avec 1 facteur de risque cardio-vasculaire



- Avec 2 ou + facteurs de risques cardio-vasculaires

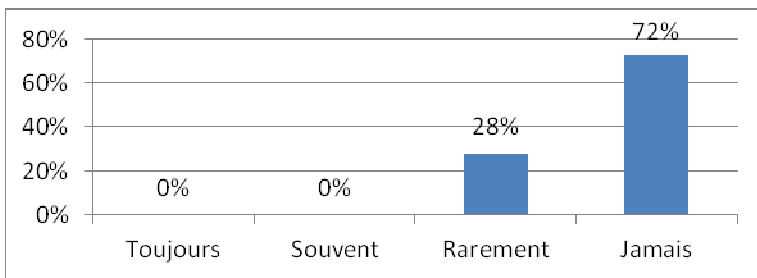


Quelque soit le nombre de facteurs de risque, les praticiens, dans une grande majorité, déclarent informer les patients. Ils adressent pour une consultation cardiologique surtout à partir de 2 facteurs de risque avec une plus forte proportion pour les praticiens diplômés avant 1995 (75%).

2.4.2 Résultats du questionnaire destiné aux cardiologues

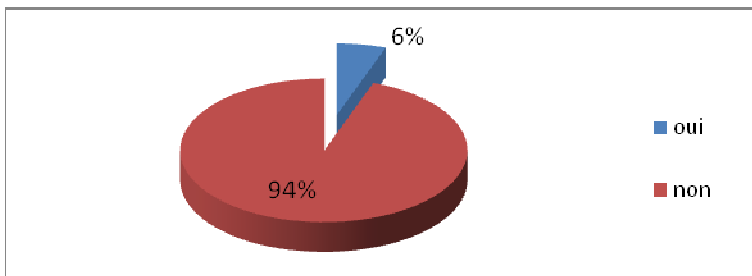
Question n°1 : Année de votre diplôme ? Cette question n'a pas été retenue du fait du faible nombre de réponses (18), et donc nous n'avons pu réaliser de classes d'âge.

Question n°2 : Interrogez-vous votre patient à risque cardio-vasculaires sur l'état de ses gencives ?



L'état des gencives ne fait que très rarement parti de l'examen médical des cardiologues.

Question n°3 : Connaissez-vous les maladies parodontales et leurs mécanismes ?

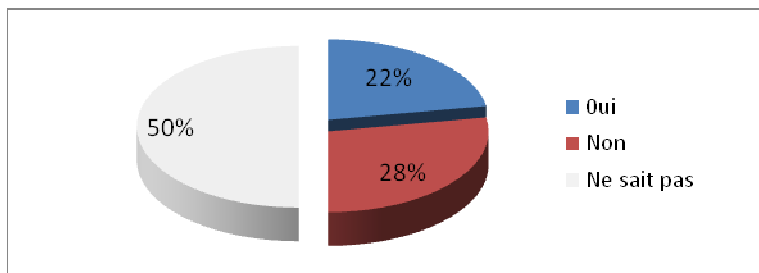


La très grande majorité des cardiologues interrogés déclare ne pas connaître les maladies parodontales et leurs mécanismes.

Questions n°4 a n°8 :

Les résultats à ces questions, concernant les mécanismes et la relation entre les maladies parodontales et l'athérosclérose, ne seront pas étudiées compte tenu du faible taux de réponses positives à la question N°3.

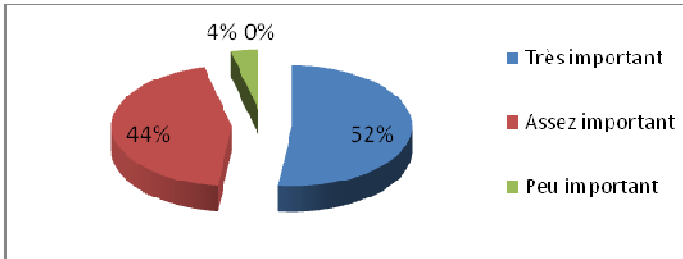
Question n°9 :Pensez-vous qu'un traitement d'une maladie parodontale chez un patient cardiaque améliore la fonction endothéliale?



22% des cardiologues déclarent penser qu'un traitement parodontal améliore la fonction endothéliale et 50% ne se prononcent pas.

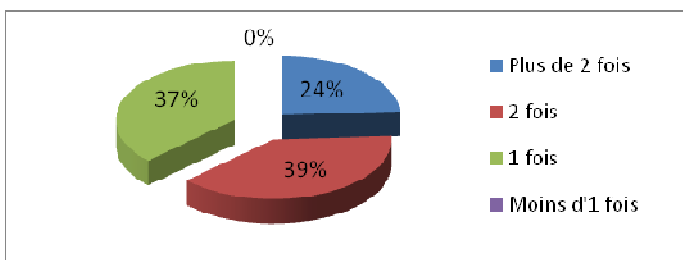
2.4.3 Résultats du questionnaire destiné aux patients

Question n°1 : Quelle importance accordez-vous à votre hygiène bucco-dentaire ? (1 seule réponse possible)



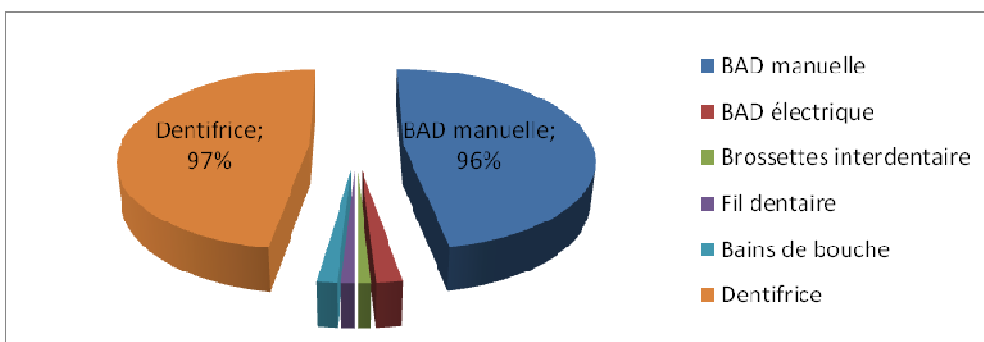
La grande majorité (96%) affirme accorder une importance à leur hygiène bucco-dentaire.

Question n°2 : Avec quelle fréquence vous brossez-vous les dents ? (par jour)



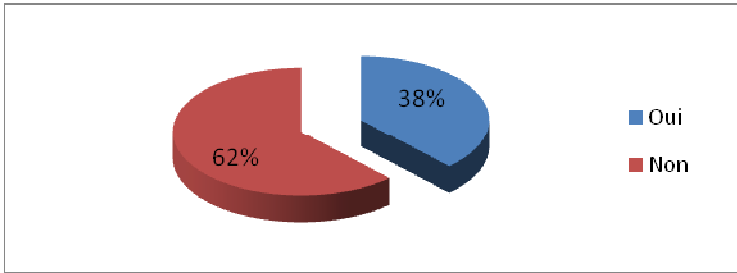
L'ensemble des patients affirme se brosser les dents tous les jours, et 63% le font 2 fois ou plus.

Question n°3 : Quel(s) moyen(s) utilisez-vous pour votre hygiène buccale ? (plusieurs réponses possibles)



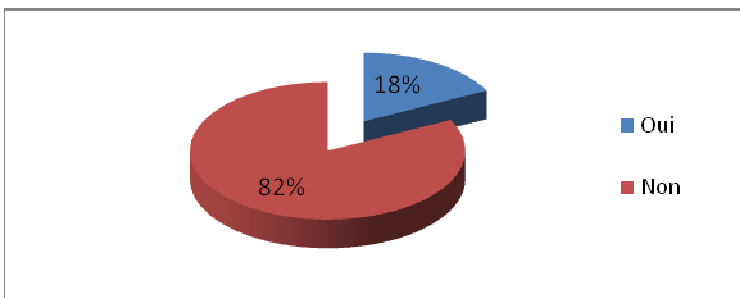
La brosse à dent manuelle et le dentifrice demeurent les moyens les plus utilisés pour l'hygiène bucco-dentaire.

Question n°4 :Etes-vous plus attentif à votre hygiène bucco-dentaire depuis que vous faites de l'athérosclérose ?

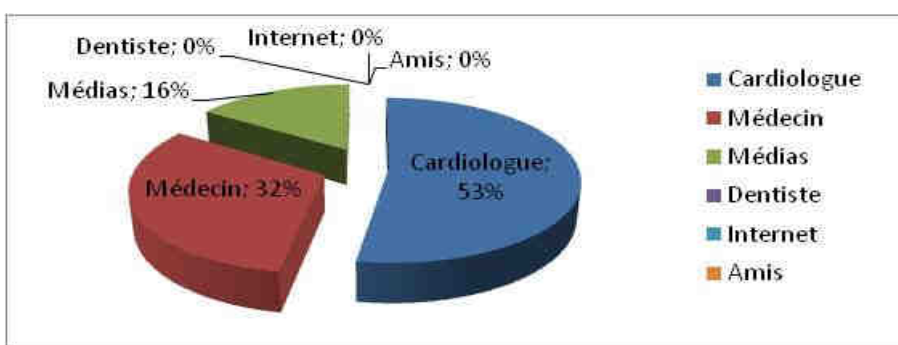


Seulement 38% affirment prêter plus d'attention à leur hygiène bucco-dentaire depuis la connaissance de leur pathologie.

Question n°5 :Avez-vous été informé sur la relation entre la maladie parodontale et l'athérosclérose et sur l'importance de l'hygiène bucco-dentaire ?

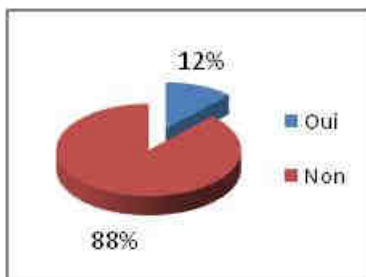


Question n°5 (suite) : Si oui, comment et/ou par qui ?



18% des patients affirment avoir été informés de cette relation et l'ont été principalement par leur cardiologue ou leur médecin.

Question n°6 : Le cardiologue qui suit votre pathologie cardiaque vous a-t-il adressé à votre chirurgien-dentiste ?



Question n°6 (suite) :

Si oui, vous a-t-il : conseillé de consulter ou adressé à un cardiologue ?

L'a-t-il fait (plusieurs réponses possibles)

- au cours d'une consultation
- et/ou suite à une plainte de votre part au niveau buccal.



12% des patients déclarent avoir été incités à consulter un chirurgien-dentiste et ceci principalement au cours de la consultation. Ce chiffre est à rapprocher des 18% de réponses positives à la question N°5 précédente.

3. Discussion

3.1 Critiques du protocole

Le questionnaire a été distribué aux chirurgiens-dentistes en exercice depuis un certain nombre d'années, à de jeunes praticiens mais aussi aux étudiants de dernière année. Cela permet d'avoir une vision et un état des lieux des connaissances des praticiens en exercice mais également en fin d'études de chirurgie dentaire.

Le questionnaire destiné aux patients, a été distribué à des patientelles de seulement deux cabinets de cardiologie. Bien qu'assez large au niveau du recrutement(108), une autre étude portant sur plus de patients, répartis sur un plus grand nombre de cabinets de cardiologie et comportant des questions plus précises sur l'information reçue, par exemple, serait nécessaire pour disposer d'informations plus pertinentes sur une population plus diversifiée.

Concernant les cardiologues, le nombre de réponses au questionnaire est trop peu élevé (18 réponses parmi les 73 cardiologues du département Loire-Atlantique) pour élaborer des statistiques exploitables. Leur surcharge de travail et/ou leur manque d'intérêt pour cette étude peuvent être à l'origine du faible nombre et de la qualité des réponses reçues.

3.2 Interprétation des résultats

Résultats du questionnaire destiné aux chirurgiens-dentistes :

Nous remarquons que les chirurgiens-dentistes avec une formation ancienne ont une connaissance théorique inférieure sur le sujet, 67% d'entre eux connaissent l'athérosclérose contre 93% et 82% pour les 2 autres groupes de chirurgiens-dentistes. En revanche, leur conduite face aux patients à risque se rapproche plus des recommandations récentes que les 2 autres groupes. Cette différence peut s'expliquer par une formation initiale antérieure à la publication des études portant sur ce sujet et à une formation théorique insuffisante lors des formations continues. Leur bonne pratique semble être le résultat d'une plus grande expérience, d'un long suivi de leurs patients et de nombreux contacts avec les cardiologues et les médecins traitants.

Autre point marquant : la différence de proportion de patients atteints d'athérosclérose, déclarée entre les chirurgiens-dentistes thésés et les étudiants. En effet les étudiants déclarent ne rencontrer ce type de patient que très rarement ou jamais à 100% contre 60% de praticiens qui déclarent prendre en charge souvent ces patients. La patientelle du CHU est diverse et variée, comprend à priori autant de patients atteints d'athérosclérose que dans les cabinets libéraux. De plus, au CHU, un questionnaire médical complet est rempli pour chaque patient. Cette différence majeure, peut s'expliquer par le fait qu'après le questionnaire médical, les étudiants

ne retiennent pas ce type de pathologie mais se souviennent plus facilement d'autres pathologies comme le risque Oslérien, les allergies graves ou autres risques directement vitaux. Cette lacune peut être la conséquence d'une faible expérience ne permettant ni un grand recul, ni une vision globale, en effet ils n'ont jamais été confrontés et n'ont jamais eu à traiter seul et en intégralité ce type de patient. Cette lacune peut également être la conséquence d'une formation initiale pas assez marquée sur ce sujet, car tout de même 21% d'entre eux ne connaissent pas les mécanismes mettant en relation les maladies parodontales et cardio-vasculaires !

Résultats du questionnaire destiné aux cardiologues :

Tout d'abord il est à noter que le faible nombre de réponses (18) ne permet pas d'interpréter correctement les résultats. Cependant dans cet échantillon, il est regrettable de constater que 95% des cardiologues n'ont pas répondu aux questions portant sur les maladies parodontales, la formation initiale et les formations continues des cardiologues sont donc en cause dans le manque de connaissances des cardiologues. Cela semble étonnant vu le nombre d'études sur le sujet et l'ancienneté de la découverte de ces relations. Une étude plus approfondie et un questionnaire plus adapté seraient nécessaires afin d'obtenir plus d'explications. Notons tout de même que 72% des cardiologues n'interrogent jamais leurs patients sur l'état de leurs gencives et 28% que rarement. Ces résultats se rapprochent très nettement d'une étude similaire, portant sur la relation femmes enceintes/maladies parodontales, réalisée en 2010 par le Dr Egea où 66,7% des consultations de femmes enceintes ne comportent pas d'examen buccal et 31% que rarement (18).

Ainsi une étude plus vaste (comportant plus de praticiens), avec un questionnaire plus adapté permettrait de réellement étudier et interpréter les connaissances et pratiques des cardiologues.

Résultats du questionnaire destiné aux patients :

Il est à souligner que la grande majorité (82%) des patients atteints d'athérosclérose n'a pas connaissance de la relation possible entre leur pathologie et les maladies parodontales. Ce résultat peut être la conséquence, soit d'un manque d'information adaptée de la part des professionnels de santé (médecins traitants, cardiologues et dentistes), soit que le patient ne prend conscience de cette relation que lorsqu'il est lui-même concerné par les deux pathologies (rapprochement entre les 18% de réponses positives à la question N°6 et les 12% de réponses positives à la question N°5).

Dans cet échantillon de patients, aucun ne dit l'avoir été par leur chirurgien-dentiste, ce qui est en contradiction avec les réponses déclarées par ces mêmes praticiens vus précédemment. Ce résultat doit être relativisé car la population concernée par l'enquête (exclusivement des patients atteints d'athérosclérose) n'est pas représentative de la patientelle globale des chirurgiens-dentistes. Néanmoins, un

progrès sur l'information des patients est à réaliser. Pour comparer avec l'étude du Dr Egea (18), 45,8 % des femmes enceintes sont informées de l'importance de l'hygiène-buccodentaire et des manifestations buccales lors de la grossesse par les professionnels de la grossesse. Ces résultats sont insuffisants mais montrent tout de même une information donnée à ces patientes nettement supérieure qu'aux patients souffrant d'athérosclérose.

4 Conclusion

Les parodontites et l'athérosclérose présentent une interrelation avérée (33) médiée principalement par des phénomènes inflammatoires. Cependant, il faudrait plus d'études avec de hauts niveaux de preuve pour préciser ces phénomènes, notamment sur le rôle du traitement des maladies parodontales sur les biomarqueurs et les fonctions endothéliales. Une étude de ce type est en cours actuellement (54).

Cette étude met en avant le défaut d'information et de formation des praticiens sur le sujet, notamment chez les praticiens ayant une formation initiale plus ancienne. Cependant, dans la pratique, leurs contacts fréquents avec des cardiologues et médecins traitants leur permettent de pallier ce manque de connaissances, contrairement aux praticiens plus jeunes qui semblent s'attarder sur des pathologies à risque plus évidentes et à moins entrer en contact avec les autres professionnels de santé.

Ce manque de connaissances semble plus ancré chez les cardiologues qui ne connaissent pas pour la plupart les maladies parodontales.

Enfin, les patients se disent peu informés et peu adressés d'un côté comme de l'autre.

Il est donc nécessaire d'asseoir des programmes de formation continue, opérés par des organismes agréés, mais également améliorer la formation initiale, axés sur le sujet à la fois pour les cardiologues et les chirurgiens-dentistes afin d'augmenter le niveau de connaissance, l'application des dernières recommandations et d'améliorer la coopération de ces 2 professions médicales. L'objectif étant d'améliorer la prise en charge de ces patients, de diminuer ce facteur de risque et donc la mortalité.

Annexe 1

Enquête sur la prise en charge bucco-dentaire des patients atteints d'athérosclérose

Dans le cadre d'un travail de thèse, je réalise une enquête sur la prise en charge bucco-dentaire des patients atteints d'athérosclérose. J'ai réalisé différents questionnaires adressés aux chirurgiens-dentistes, aux patients atteints d'athérosclérose, ainsi que le présent questionnaire qui vous est destiné.

Le but de la présente enquête est de réaliser un état des lieux de la prise en charge et de l'information livrée à ces patients.

Je vous remercie donc par avance pour l'attention dont vous ferez preuve en répondant aux questions qui vont suivre.

*Si vous souhaitez connaître les résultats de l'étude, veuillez envoyer une demande à l'adresse mail suivante:
ijacqh@hotmail.fr*

François JACQ
Étudiant en Chirurgie Dentaire

Pour répondre, veuillez cocher une ou plusieurs cases selon les questions

Année de votre diplôme?

Interrogez-vous votre patient à risque cardio-vasculaire sur l'état de ses gencives ?

- toujours souvent rarement jamais

Si oui à quel moment ?

- lors de la première consultation
 sur une plainte du patient au niveau de la sphère buccale
 autres Précisez :

Connaissez-vous les maladies parodontales et leurs mécanismes ?

- OUI NON

Si oui décrivez-les en une phrase :
.....
.....

Si non, passez à la question N°9

Des mécanismes mettant en relation les maladies parodontales et cardio-vasculaires existent-ils (endocardite d'Osler exclue)?

- OUI NON

Une incidence des maladies parodontales sur les pathologies cardio-vasculaires existe-elle ? (endocardite d'Osler exclue)

- OUI NON

Les maladies parodontales sont-elles un facteur de risque cardio-vasculaire ? (endocardite d'Osler exclue)

- OUI NON

Adressez-vous les patients pour diagnostiquer et traiter des maladies parodontales ?

- systématiquement souvent parfois jamais

Adressez vous les patients à risque cardio-vasculaires à un chirurgien-dentiste : (plusieurs réponses possibles)

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> tous les nouveaux patients | <input type="checkbox"/> en cas de douleur buccale |
| <input type="checkbox"/> en cas de problèmes gingivaux | <input type="checkbox"/> en cas de mobilités dentaires |
| <input type="checkbox"/> en cas de maladies parodontales | <input type="checkbox"/> en cas de CRP augmenté |
| <input type="checkbox"/> en cas de mauvais état buccal | |

Pensez-vous qu'un traitement d'une maladie parodontale chez un patient cardiaque améliore la fonction endothéliale?

- OUI NON

Annexe 2

Enquête sur la prise en charge bucco-dentaire des patients atteints d'athérosclérose

Dans le cadre d'un travail de thèse, je réalise une enquête sur la prise en charge bucco-dentaire des patients atteints d'athérosclérose. J'ai réalisé différents questionnaires adressés aux cardiologues, aux patients atteints d'athérosclérose, ainsi que le présent questionnaire qui vous est destiné.

Le but de la présente enquête est de réaliser un état des lieux de la prise en charge et de l'information livrée à ces patients.

Je vous remercie donc par avance pour l'attention dont vous ferez preuve en répondant aux questions qui vont suivre.

*Si vous souhaitez connaître les résultats de l'étude, veuillez envoyer une demande à :
ijacqh@hotmail.fr*

François JACQ
Étudiant en Chirurgie Dentaire

Pour répondre, veuillez cocher une ou plusieurs cases selon les questions

Année de votre diplôme ?

Connaissez-vous l'athérosclérose et son mécanisme ?

OUI NON

Si oui, décrivez-la en une phrase :

Si non, passez à la question N° 9

Dans votre cabinet, voyez-vous des patients ayant de l'athérosclérose ? :

très souvent souvent rarement jamais

Si oui, quel est le motif de consultation de ces patients ?

adressé par un cardiologue ou un médecin pour :
un bilan bucco-dentaire:
des raisons parodontales

non adressé par un cardiologue ou un médecin (venant de son propre gré)

pour une urgence

autres, précisez :

Les maladies parodontales sont elles un facteur de risque cardio-vasculaire ?

OUI NON

Connaissez-vous les mécanismes mettant en relation les maladies parodontales et cardio-vasculaires (endocardite d'Osler exclue) ?

OUI NON

Connaissez-vous l'incidence des maladies parodontales sur les pathologies cardiaques (endocardite d'Osler exclue) ?

OUI NON

Pensez-vous qu'un traitement d'une maladie parodontale chez un patient cardiaque améliore la fonction endothéliale ?

OUI NON

Surveillez-vous plus régulièrement l'état parodontal des patients atteints d'athérosclérose ?

OUI NON

Face à un patient atteint de parodontite modérée à sévère quelle est votre attitude ?

Sans facteur de risque cardio-vasculaire (tabac, diabète, hypertension, cholestérol...) :

rien information des risques au patient adresser à un cardiologue

1 facteur de risque cardio-vasculaire :

rien information des risques au patient adresser à un cardiologue

2 ou + facteurs de risques cardio-vasculaires :

rien information des risques au patient adresser à un cardiologue

Annexe 3

Enquête sur la prise en charge bucco-dentaire des patients atteints d'athérosclérose

Madame, monsieur,

dans le cadre d'un travail de thèse, je réalise une enquête sur la prise en charge bucco-dentaire des patients atteints d'athérosclérose. J'ai réalisé différents questionnaires adressés aux cardiologues, aux chirurgiens-dentistes ainsi que le présent questionnaire qui vous est destiné.

En effet, il me semble important de savoir comment sont perçues les informations médicales par nos patients, et spécialement les patients atteints d'athérosclérose, qui réclament une attention particulière.

Je vous remercie donc par avance pour l'attention dont vous ferez preuve en répondant aux questions qui vont suivre. A la suite de cela, veuillez remettre le présent questionnaire au personnel médical que vous rencontrerez lors de votre consultation.

François JACQ
Etudiant en Chirurgie Dentaire

Pour répondre, veuillez cocher une ou plusieurs cases selon les questions

Quelle importance accordez-vous à votre hygiène bucco-dentaire ? (1 seule réponse possible)

- Très important
- Assez important
- Peu important
- Aucune importance

Avec quelle fréquence vous brossez-vous les dents ?

- Plus de 2 fois par jour
- 2 fois par jour
- 1 fois par jour
- Moins d'1 fois par jour

Quel(s) moyen(s) utilisez-vous pour votre hygiène buccale ? (plusieurs réponses possibles)

- Brosse à dents manuelle
- Brosse à dents électrique
- Brossettes inter-dentaires
- Fil dentaire
- Bains de bouche
- Dentifrice

Etes-vous plus attentif et assidu à votre hygiène bucco-dentaire depuis que vous connaissez votre problème cardiaque?

- OUI
- NON

Savez-vous qu'il existe une relation entre les problèmes de gencives et les pathologies cardiovasculaires et l'importance de l'hygiène bucco-dentaire dans ce cas?

- OUI
- NON

Si oui, comment en avez-vous été informé?

- chirurgien dentiste
- médecin
- cardiologue
- internet
- ami(e)s
- médias

Le cardiologue qui suit votre pathologie cardiaque vous a-t-il conseillé de consulter votre chirurgien dentiste pour d'éventuels problèmes de gencives?

- OUI
- NON

Si oui, vous a-t-il :

- conseillé de prendre rendez-vous avec un chirurgien dentiste
- adressé avec courrier à un chirurgien dentiste

L'a-t-il fait : (plusieurs réponses possibles)

- au cours d'une consultation
- suite à une demande de votre part au niveau buccal

Références bibliographiques

- 1. ACHRYA A, BHAVSAR N, JADAV Bet PARIKH H.**
Cardioprotective effect of periodontal therapy in metabolic syndrome: a pilot study in Indian subjects.
Metab Syndr Relat Disord 2010;**8**(4):41-335.
- 2. BECK J, GARCIA R, HEISS Get coll.**
Periodontal disease and cardiovascular disease.
J Periodontol 1996;**67**(10 suppl.):1123-1137.
- 3. BECKJ, OFFENBACHER S, WILLIAMS R et coll.**
Periodontitis : a risk factor for coronary heart disease ?
Ann Periodontol 1998;**3**(1):127-141.
- 4. BECKJ, PANKOWJ, TYROLERH et OFFENBACHER S.**
Dental infections and atherosclerosis.
Am Heart J 1999;**138**:528-533.
- 5. BERLINERJA, NAVAB M, FOGELMAN AM et coll.**
Atherosclerosis: Basic mechanism, oxydation, inflammation and genetics.
Circulation 1995;**91**:2488-2496.
- 6. BLASI C.**
The autoimmune origin of atherosclerosis
Atherosclerosis 2008;**201**(1):17-32.
- 7. CAIROF, CASTELLANI S, GORI AM et coll.**
Severe periodontitis in young adults is associated with sub-clinical atherosclerosis.
J Clin Periodontol 2008;**35**(6):465-472.
- 8. CAIRO F, NIERIM, GORI AM et coll.**
Periodontal variables may predict sub-clinical atherosclerosis and systemic inflammation in young adults. A cross-sectional study.
Eur J Oral Implantol 2009;**2**(2):33-125.
- 9. CANADA'S UNIVERSITY OTTAWA**
La maladie parodontale
http://www.med.uottawa.ca/sim/data/Dental_Periodontal_disease_f.htm
- 10. CASSCELLSW, NAGHAVIM et WILLERSON JT.**
Vulnerable atherosclerotic plaque. A multifocal disease.
Circulation 2003;**107**:2072-2075.

11.CHIUB.

Multiple infections in carotid atherosclerotic plaques.
Am Heart J 1999;**138**:S534-S536.

12.CHOIJI, CHUNGSW, KANG HS et coll.

Establishment of Porphyromonasgingivalis heat-shock-protein-specific T-cell lines from atherosclerosis patients.
J Periodont Res 2002;**37**(5):344-348.

13.CHUN Y, CHUN K, OLUQUIND et WANGH.

Biological foundation for periodontitis as a potential risk factor for atherosclerosis.
J Periodont Res 2005;**40**(1):87-95.

14.COHENA.

Cardiologie et pathologie vasculaire.
Paris:ESTEM,1997.

15.DESTEFANOF, ANDARF, KAHNHS et coll.

Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality.
Br Med J1993;**306**(6879):688-691.

16.DIETRICH T, JIMEZ M, KRALL KAYE EAet coll.

Age-dependent associations between chronic periodontitis/edentulism and risk of coronary heart disease.
Circulation 2008;**117**(13):1668-1674.

17. DURACK D.

Infective and noninfective endocarditis.
In: HURSTJW, SCHLANT RC, eds.The heart arteries and veins. 7th ed.
New York :McGraw,1999:1230-1255.

18.EGEALet SOUEIDAN A.

La prise en charge bucco-dentaire de la femme enceinte : enquête auprès des professionnels de la grossesse, des chirurgiens-dentistes et des femmes enceintes.
Thèse : Docteur en chirurgie dentaire, Nantes, 2011

19.ELKAÏM R, DAHAN M, KOCGOZLU Let coll.

Prevalence of periodontal pathogens in subgingival lesions, atherosclerotic plaques and healthy blood vessels: a preliminary study.
J Periodont Res 2008;**43**(2):224-231.

- 20.EMRICH LJ, SHLOSSMAN M et GENCO RJ.**
Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus.
JPeriodontol 1991;**62**(2):123-131.
- 21.FORD P, GEMMELL E, WALKER Pet coll.**
Characterization of heat shock protein-specific T cells in atherosclerosis.
Clin Diagn Lab Immunol 2005;**12**(2):259-267.
- 22. FRIEDWALD VE, KORNMAN K, BECK J Det coll.**
Editors' consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease.
Am J Cardiol 2009;**104**(1):59-68.
- 23.FRINCK RJ.**
Calcification: A Physiologic Defense.
In : FRINCK RJ, ed.Inflammatory Atherosclerosis: Characteristics of the Injurious Agent.
Sacramento :HeartResearch Foundation,2002.
- 24.FUSTER V, FAYAD ZA et BADIMON JJ.**
Acute coronary syndromes: biology.
Lancet 1999;**353**(suppl III):5-9.
- 25.GENCO R, CHADDA S, GROSSI Set coll.**
Periodontal disease is a predictor of cardiovascular disease in a native American population.
J DentRes 1997;**76**(suppl):408.
- 26.GENCO R.**
Periodontal disease and risk for myocardial infarction and cardiovascular disease.
Cardiovasc Rev Rep1998;**19**:34-37.
- 27.GOWNAM, TSUKADA T et ROSS R.**
Human atherosclerosis. II. Immunocytochemical analysis of the cellular composition of human atherosclerotic lesions.
Am J Pathol 1986;**125**(1):191-207.
- 28.HAMDAM A, MORA F, SAUTIER JM et BOUCHARD P.**
Maladies parodontales et risques cardio-vasculaire.
JParodontolImplantolOrale 2008;**27**(4):261-272.
- 29.HARASZTHY VI, ZAMBON JJ, TREVISAN Metcoll.**
Identification of periodontal pathogens in atheromous plaques.
J Periodontol 2000;**71**(10):1554-1560.

30.HAVERKATE F, THOMPSON SG, PYKE S et coll.

Production of C-protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. European concerted action on thrombosis and disabilities angina pectoris study group.

Lancet 1997;**349**(9050):462-466.

31., HOFFMEISTER HM, HELLER W et SEIPEL L.

Activation markers of coagulation and fibrinolysis: alterations and predictive value in acute coronary syndrome.

Thromb Haemost 1999;**82**(suppl 1):76-79.

32.HOULE MA et GRENIER D.

Maladies parodontales : connaissances actuelles.

Méd Mal Infect 2003;**33**(7):331-340.

33.HUCK O, SAADI-THIERS K, TENENBAUM Het coll.

Evaluating periodontal risk for patients at risk of or suffering from atherosclerosis: recent biological hypotheses and therapeutic consequences.

Arch Cardiovasc Dis 2011;**104**(5):352-358.

34.JOSHIPURA KJ, RIMM EB, DOUGLASS CW et coll.

Poor oral health and coronary heart disease.

J Dent Res 1996;**75**(9):1631-1636.

35.EMERGING RISK FACTORS COLLABORATION, KAPTOGES et coll.

C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis.

Lancet 2010;**375**(9709):40-132.

36.KIEHL S, EGGER G, MAYRM et coll.

Chronic infections and the risk for carotid atherosclerosis: prospective results from a large population study.

Circulation 2001;**103**(8):1064-1070.

37.KOHNO M,YOKOKAWA K, YASUNARI Ket coll.

Induction by lysophosphatidylcholine, a major phospholipid component of atherogenic lipoproteins, of human coronary artery smooth cell migration.

Circulation 1998;**98**(4):353-359.

38.LEHR H, SAGBAN T, IHLINGC et coll.

Immunopathogenesis of atherosclerosis: endotoxine accelerates atherosclerosis in rabbits on hypercholesterolemic diet.

Circulation 2001;**104**(8):914-920.

39.LI L, MESSAS E,BATISTA ELet coll.

Porphyromonasgingivalis infection accelerates the progression of atherosclerosis in a heterozygous apolipoprotein E-deficient murine model.
Circulation 2002;**105**(7):861-867.

40. LI X, TRONSTAD L et OLSEN I.
Brain abscesses caused by oral infection.
Endod Dent Traumatol 1999;**15**(3):95-101.

41. LINDL L.
Circulating markers of inflammation and atherosclerosis.
Atherosclerosis 2003;**169**(2):203-214.

42. LOESCHE WJ, SCHORK A, TERPENNING MS et coll.
Assessing the relationship between dental disease and coronary heart disease in elderly US Veterans.
J Am Dent Assoc 1998;**129**:301-311.

43. LOOS B, CRAANDIJK J, HOEK FJ et coll.
Elevation of systemic markers related to cardiovascular disease in the peripheral blood of periodontitis patients.
J Periodontol 2000;**71**(10):1528-1534.

44. LOPEZ JORNET P, BERNA MESTRE JD, BERNA SERNA JD et coll.
Measurement of Atherosclerosis Markers in Patients With Periodontitis: A Case-Control Study.
<http://www.joponline.org/doi/abs/10.1902/jop.2011.110412>

45. MATTILA K, VALLE MS, NEIMINEN Met coll.
Dental infections and coronary atherosclerosis.
Atherosclerosis 1993;**103**(2):205-211.

46. MORSHITA R, YAMADA S, HIGAKI Jet coll.
Conditioned medium from HepG2 cells transfected with human apolipoprotein(a) gene stimulates growth of human vascular smooth cells. Effects of overexpression of human apolipoprotein(a) gene.
Hypertension 1998;**32**(2):215-222.

47. MOUSTOPOULOS N Met MADIANOS PN.
Low-grade inflammation in chronic infectious diseases: paradigm of periodontal infections.
Ann N Y Acad Sci 2006;**1088**:64-251.

48. MOUTON C.

Bactériologie et pathogénie des maladies parodontales.

In: BERCY, TENENBAUMeds. Parodontologie, du diagnostic à la pratique.
Paris:DeBoecketLarcier, 1996.

49. OBBERGHEN-SCHILLING EV et POUYSSEGUR J.

Le récepteur de la thrombine et ses implications dans la prolifération des cellules vasculaires.

Med Sci 1993;**10**(9):1043-1049.

50.PADILLA C, LOBOS O, HUBERT Eetcoll.

Periodontal pathogens in atheromatous plaques isolated from patients with chronic periodontitis.

J Periodont Res 2006;**41**(4):350-353.

51.PAUNIO K, IMPIVAARA O, TIEKSO J et coll.

Missing teeth and ischaemic heart disease in men aged 45-64 years.

EurHeart J 1993;**14**(suppl):54-56.

52.PROGULSKE-FOX A, KOZPAROV E, DORN Bet coll.

Porphyromonasgingivalis virulence factors and invasion of cells of the cardiovascular system.

JPeriodont Res 1999;**34**(7):393-399.

53.RAJASHRI GD, MAHFUZ B et GENCO A.

Invasion of aortic and heart endothelial cells by porphyromonasgingivalis.

Infect Immun. 1998;**66**(11):5337-5343.

54.RAMIREZ JH, ARCE RM et CONTRERAS A.

Periodontal treatment effects on endothelial function and cardiovascular disease biomarkers in subjects with chronic periodontitis: protocol for a randomized clinical trial.

Trials 2011;**12**:46.

55.RENVERT S,PETTERSSON T, OHLSSON O et coll.

Bacterial profile and burden of periodontal infection in subjects with a diagnosis of acute coronary syndrome.

J Periodontol 2006;**77**(7):1110-1119.

56.RIDKER P, CUSHMAN M, STAMFER MJ et coll.

Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men.

NEngl J Med1997;**336**(14):973-979.

57.ROTH G, MOSER B, ROTH-WALTERet coll.

Infection with a periodontal pathogene increases mononuclear cell adhesion to human aortic endothelial cells.

J Atherosclerosis 2006;**10**:3-18.

58.SCHILLINGER T, KLUGER W et EXNER M.

Dental and periodontal status and risk for progression of carotid atherosclerosis: the inflammation and carotid artery risk for atherosclerosis study dental substudy. Stroke 2006;**37**(9):2271-2276.

59.STARKHAMMAR JC, RICHTER A, LUNDSTRÖM A et coll.

Periodontal conditions in patients with coronary heart disease: a case-control study.

JClinPeriodontol 2008;**35**(3):199-205.

60.STEINBERG D.

Lewis A. Conner Memorial Lecture. Oxidative modification of LDL and atherogenesis.

Circulation 1997;**95**(4):1062-1071.

61.TAKASHI H, HARASZTHY VI, ZAMBON JJ et coll.

Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques.

JPeriodontol 2000;**71**:1554-1560.

62. TONNETTMS, D'AIUTO F, NIBALI L et coll.

Treatment of periodontitis and endothelial function.

N Engl J Med 2007;**356**(9):911-920.

63.TOYOFUKU T, INOUE Y, KUTIHARA N et coll.

Differential detection rate of periodontopathic bacteria in atherosclerosis.

Surg Today 2011;**41**(10):1395-1400.

64.WILLIAMS R et OFFENBACHER S.

Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology.

Periodontol 2000;**23**:122-125.

65.ZAFARI AM,USHIO-FUKAI M, AKERS M et coll.

Role of NADH/NADPH oxidase-derived H₂O₂ in angiotensin II-induced vascular hypertrophy.

Hypertension 1998;**32**:488-495.

66. ZHI S, BRASSARD P et BROPHY JM.

A meta-analysis of antibiotic use for the secondary prevention of cardiovascular diseases.

Can J Cardiol 2008;**24**(5):391-395.

JACQ (François).–Maladies parodontales et pathologies cardio-vasculaires :

Enquête sur l'état des connaissances auprès des praticiens et des patients.–51 f. ; ill. ; 66 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2012)

RESUME

La relation entre les maladies parodontales et les pathologies cardiaques est établie depuis de nombreuses années. Il est admis aujourd'hui que les maladies parodontales sont un facteur de risque de l'athérosclérose. D'autre part, nous savons que le traitement des maladies parodontales peut prévenir la diffusion bactérienne et les facteurs de l'inflammation au niveau systémique, diminuant ainsi ce facteur de risque de l'athérosclérose.

Dans ce travail, nous avons réalisé une enquête par questionnaire portant sur l'état des connaissances et des pratiques des professionnels de santé concernés et des patients.

Dans la première partie, cette thèse reprend les données de la littérature sur le sujet. La deuxième partie présente les questionnaires et les résultats.

Les résultats de cette enquête montrent un manque de connaissance, d'information mais aussi de communication des trois groupes enquêtés. A la lumière des résultats de cette enquête, il apparaît nécessaire de renforcer les formations initiale et continue des chirurgiens-dentistes et des cardiologues dans ce domaine, mais également de développer des campagnes d'information au public, sont nécessaires pour une prise en charge optimale et conforme aux données actuelles de la science.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

MOTS CLES MESH

Maladies parodontales - Periodontal diseases

Athérosclérose – Atherosclerosis

Collecte de données – Data collection

Questionnaires – Questionnaires

JURY

Président : Monsieur SOUEIDAN Assem

Directeur: Monsieur SOUEIDAN Assem

Co-Directeur : Monsieur DEMOERSMAN Julien

Assesseur : Monsieur VERNER Christian

Assesseur : Monsieur BADRAN Zahi

Invité : Monsieur JACQ Hugues