

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB - TLEMCCEN



جامعة ابو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE**

**Etude des modifications de certains paramètres
cliniques et salivaires chez les patients obèses au
C.H.U Tlemcen**

Présenté par :

BENHARRATS Khadidja

KADDOUR AHMED Imene

KADRI Imane

Soutenue publiquement le 29 Juin 2017 devant le jury :

Docteur MESLI. A	: Maitre assistant en Pathologie et chirurgie buccale CHU Tlemcen	Président
Professeur ARIBI.M	: Professeur en Immunologie Université Tlemcen	Examinateur
Docteur HOUALEF. N	: Maitre assistante en Parodontologie CHU Tlemcen	Examinatrice
Docteur CHARIF. N	: Maitre assistante en Orthopédie dento-facial CHU Tlemcen	Examinatrice
Docteur GHEZZAZ.K	: Maitre assistant en Pathologie et chirurgie buccal CHU Tlemcen	Encadreur
Docteur. RGAGBA.M	: Maitre Assistant en Epidémiologie CHU Tlemcen	Co-Encadreur

Année universitaire 2016-2017

Remerciements

Merci "Allah" de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire "Ya Kayoum"

Nous exprimons nos sincères remerciements à :

Monsieur GHAZZEZ Kamel
Encadreur du Mémoire

Nous vous remercions très sincèrement de nous avoir fait l'honneur de diriger ce mémoire et d'avoir montré le plus grand intérêt à son élaboration.

Nous nous souviendrons de votre pédagogie, de votre soutien et de votre gentillesse.

Nous vous prions de trouver dans ce travail toute l'expression de notre gratitude.

Monsieur le Docteur Regagba
Au Co-encadreur
Maître Assistant en épidémiologie

Un spécial remerciement

Monsieur le Docteur Amine MESLI
Juge et Président de Mémoire

Maître assistant en pathologie et chirurgie buccale.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites de présider le jury qui aura à évaluer ce modeste travail. Veuillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et notre profond respect.

**Monsieur le Professeur Mourad ARIBI,
Membre de jury**

Professeur en Immunologie, Directeur du Laboratoire de Biologie Moléculaire Appliquée et d'Immunologie (BIOMOLIM), nous vous remercions pour votre disponibilité, votre bienveillance et vos conseils au cours de son élaboration, ainsi que de nous avoir accueilli dans votre laboratoire.

Docteur Nadera HOUALEF
Maitre Assistante en Parodontologie.
Docteur Nassima CHERIF
Maitre Assistante en Orthopédie-Dento-Faciale,

Nous vous remercions d'avoir fait l'honneur d'accepter d'évaluer notre travail de mémoire.

Nous avons également été honorés de votre participation à notre jury de soutenance.

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre estime.

Nos vifs remerciements vont aussi :

A toute l'équipe du laboratoire **BIOMOLIM** particulièrement à **BENKABA Sara** et **BAI Imen**.

A Monsieur **GELMI Djilali** pour son aide, sa sympathie et sa disponibilité.

A Madame **HASSAINE Atika** pour sa patience, ses corrections et conseils avisés.

Nous remercions chaleureusement notre promotion.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire à ... ✍

A mon père et à ma mère,

Pour votre soutien tout au long de mon parcours, pour m'avoir toujours fait confiance, et avoir toujours trouvé les mots justes, chaleureux et encourageants, pour avoir été attentifs et disponibles à chaque étape importante de ces 24 dernières années.

Merci pour l'éducation, les principes et les valeurs que vous m'avez transmis.

*A ma sœur, **Nihel**,*

*A mes frères, **Younes** et **Nadir** à qui je dois tout l'amour, avec tous mes vœux de les voir réussir dans leurs vies.*

*A ma tante **Fatima**,*

A mes grands-mères: Pour l'affection et le soutien tout au long de mes études. Qu'Allah vous protège.

A tous mes oncles et tantes, veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

*A tous mes amies et surtout **Manel**, **Fatima**, **Amina** et **Hadjer**.*

*A mes binômes **Imene** et **Imane**.*

A toute la promotion de 6eme année médecine dentaire

A mes partenaires de stages hospitaliers et ceux avec qui j'ai passé mes études merci pour les bon moments passés ensemble que je garderais toujours en mémoire,

Enfin, je remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail

BENHARRAIS Khadija♥

Je dédie ce mémoire à ... ✍

Ma Mère Zahra

Celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, en témoignage de notre grande affection et de mon profond attachement.

Mon Père Meliani

Qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger.

*A mes sœurs, **Fatima, Salima, Samira, Kheira et Nafila.***

*A mon frère, **Said** qui a été toujours présent pour m'aider et m'encourager; et surtout pour me surmonter le moral dans les moments les plus difficile.*

*A mes anges ; **Chaima, Islem, Adem, Iyad, Faiza, Mouhamed.***

*Je remercie évidemment toutes mes amies avec qui j'ai traversé ces 6 années d'études, et plus particulièrement mes fidèles binôme : **Khadidja et Imane.***

A tous ceux qui me sont chères.

A tous ceux que j'aime.

Je dédie ce travail.

KADDOUR AHMED Imenne ♥

Je dédie ce mémoire à ... ✍

A ma très chère mère Salima

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher Père Miloud

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A ma très chère sœur Hamida

Pour sa sympathie, douceur, et gentillesse. Je te souhaite un avenir plein d'amour de plaisir et de réussite.

A mon très cher frère Boudaoud

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi.

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mes chers grands parents

Que dieux les garde, les comble de santé, et les donne longue vie.

A mes chères amies, A tous les membres de ma famille, petits et grands, et à tous les gens qui m'aiment...

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

A tous ce qui ont enseigné moi au long de ma vie scolaire

KADRI Imane ♥

Avant Propos

Le présent mémoire comprend une Introduction et six principaux chapitres :

- ❖ Revue de la littérature :

Ce chapitre est présenté en trois parties à fin de mieux appréhender l'impact de l'obésité sur les paramètres salivaires. La première partie est dévolue à l'obésité, la deuxième à la salive et la troisième partie définit le lien entre l'obésité et les modifications des paramètres salivaires.

- ❖ Matériels et méthodes

- ❖ Résultat et interprétation

- ❖ Discussion

- ❖ Conclusion

- ❖ Bibliographie

Table des matières

REMERCIEMENTS.....	I
DÉDICACES.....	IX
AVANT PROPOS.....	XII
TABLE DES MATIÈRES	XIII
LISTE DES ABRÉVIATIONS	XVI
LISTE DES TABLEAUX	XVIII
LISTE DES FIGURES	XIX
INTRODUCTION	1

Chapitre I: Revue de la littérature

1. L'OBESITE.....	4
1.1. Définition	4
1.2. Les formes cliniques de l'obésité.....	5
1.2.1. Obésité androïde(Abdominale)	5
1.2.2. Obésité gynoïde (Des hanches et des cuisses)	5
1.2.3. Obésité générale	5
1.3. Les Indicateurs de l'obésité	6
1.3.1 L'indice de masse corporelle ou index de Quételet (IMC)	6
1.3.2. Le rapport tour de taille/tour de hanche (TT/TH).....	6
1.3.3. Le périmètre abdominal (tour de taille)	7
1.4. Données épidémiologiques	7
1.4.1. Prévalence dans le monde.....	7
1.4.2 Prévalence en Algérie	9
1.5. Physiopathologie de l'obésité	10
1.5.1 Définition de tissu adipeux	10
1.5.2. Les adipocytes	10
1.5.3. Physiologie de tissu adipeux.....	11
1.5.4. Anomalies cellulaires de tissu adipeux	12
1.6. Etiologie et facteur de risque	13
1.6.1. Facteurs génétiques.....	13
1.6.2 Excès des apports par rapport aux dépenses énergétiques	13
1.6.3. Modification du comportement alimentaire	13
1.6.4 .Facteurs physiologiques	14
1.6.5. Facteurs environnementaux.....	14
1.6.6 .Facteurs psychologiques.....	14
1.7. Les complications de l'obésité sur la santé humaine	14
1.7.1 .Complications cardiovasculaires.....	14
1.7.1.1. Hypertension artérielle (HTA)	15
1.7.1.2. Insuffisance cardiaque	15
1.7.2. Complications métaboliques	16
1.7.3. Complications respiratoires	16
1.7.4. Complications digestives et hépatiques	17
1.7.4.1. Reflux gastro -œsophagien	17
1.7.4.2 .Stéatose hépatique	17
1.7.5 .Complications ostéo-articulaires	17
1.7.6 .Obésité et cancer.....	17
1.7.7. Complications cutanées:	18
1.7.8 .Complications neurologiques	18
1.7.9 .Complications psycho sociales.....	18
1.7.10. <i>Complications buccodentaires</i>	19

1.7.10.1. La carie dentaire.....	19
1.7.10.2. Les atteintes parodontales.....	20
1.7.10.3. L'érosion dentaire.....	21
1.7.10.4. Xérostomie.....	22
2. LA SALIVE.....	23
2.1 RAPPEL ANATOMIQUE DES GLANDES SALIVAIRES.....	23
2.1.1. <i>Les glandes salivaires principales</i>	23
2.1.2. <i>Les glandes salivaires accessoires</i>	24
2.2 RAPPEL HISTOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DES GLANDES SALIVAIRES.....	26
2.3 .DÉFINITION DE LA SALIVE:.....	27
2.4 .LA SÉCRÉTION SALIVAIRE.....	27
2.4.1. <i>Débitimétrie</i>	27
Répartition entre les différentes glandes.....	28
2.4.2. <i>Mécanisme de la sécrétion salivaire</i>	29
2.4.2.1. Formation de la salive primaire.....	29
2.4.2.2. Modification en salive définitive.....	29
2.4.3. <i>Contrôle de la sécrétion salivaire</i>	29
2.4.3.1. Contrôle nerveux.....	29
2.4.3.2. Contrôle endocrinien.....	30
2.5. CARACTÉRISTIQUES PHYSICO-CHIMIQUES DE LA SALIVE.....	30
2.5.1. <i>La densité</i>	30
2.5.2. <i>La pression osmotique</i>	31
2.5.3. <i>L'abaissement cryoscopique</i>	31
2.5.4. <i>La viscosité</i>	31
2.5.5. <i>Le pH</i>	31
2.5.6. <i>Le pouvoir tampon</i>	32
2.5.7. <i>La tension superficielle</i>	33
2.5.8. <i>Le potentiel d'oxydoréduction</i>	33
2.6. COMPOSITION DE LA SALIVE.....	33
2.6.1. <i>Constituants inorganiques</i>	33
2.6.1.1. Compartiment aqueux.....	33
2.6.1.2. Compartiment gazeux.....	33
2.6.1.3. Les éléments minéraux.....	34
2.6.2. <i>Les constituants organiques</i>	35
2.6.2.1. Protéines extrinsèques.....	35
2.6.2.2. Protéines intrinsèques.....	36
2.7. RÔLES DE LA SALIVE.....	41
3. L'OBESITE ET LES MODIFICATIONS DE CERTAINS PARAMETRES SALIVAIRES.....	43
3.1. Les propriétés physiques.....	44
3.1.1. Le débit, le pH et le pouvoir tampon salivaire.....	44
3.2. Compositions biochimiques.....	44
3.2.1. L'amylase salivaire.....	44
3.2.2. Le cortisol salivaire.....	45
3.2.3. Les protéines totales de la salive.....	46
3.2.4. Le phosphate salivaire.....	46
3.2.5. Les interleukines.....	46
3.2.6. Le glucose salivaire.....	47
3.2.7. Les lipides salivaires.....	47
3.2.8. Les bactéries salivaires.....	47

Chapitre II: Matériels et méthodes

1. TYPE D'ÉTUDE	49
2. LIEU DE L'ÉTUDE	50
3. POPULATION À ÉTUDIER	50
4. LES CRITÈRES D'INCLUSION	50
5. LES CRITÈRES D'EXCLUSION	50
6. RECRUTEMENT DES PATIENTS	50
7. ETHIQUE	51
8. MATÉRIEL	51
8.1 EXAMEN CLINIQUE	51
8.2. MESURES ANTHROPOMÉTRIQUES.....	51
8.3 MESURES BIOLOGIQUES	52
9. MÉTHODOLOGIE	53
9.1. LES VARIABLES RECUEILLIES	53
9.2 .EXAMEN DE LA CAVITÉ ORALE	54
9.3. MESURES ANTHROPOMÉTRIQUES.....	57
9.4. MESURES BIOLOGIQUES	57
10 EXPLOITATION DES DONNÉS	61

Chapitre III: Résultats et interprétation

1. DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE	62
1.1. RÉPARTITION DES 350 PATIENTS RECRUTÉS SELON LEUR IMC.....	62
1.2. RÉPARTITION DES PATIENTS OBÈSES SELON LE SEXE	63
1.3. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LEUR ÂGE.....	63
1.4. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LA COMMUNE	64
1.5. RÉPARTITION DES PATIENTS OBÈSES SELON LA PROFESSION	64
1.6. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LEUR NIVEAU D'INSTRUCTION.....	65
1.7. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LE MOTIF DE CONSULTATION.....	65
1.8. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LEUR ÉTAT DE SANTÉ GÉNÉRALE.....	66
1.9. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LES HABITUDES TOXIQUES	66
1.10. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LE GRIGNOTAGE.....	67
2. ETAT BUCCO-DENTAIRE	68
2.1. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LA QUALITÉ D'HYGIÈNE	68
2.2. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LA FRÉQUENCE DE BROSSAGE	68
2.3. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LA FRÉQUENCE DE LA CONSULTATION	69
2.5. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LE NOMBRE DES DENTS CARIÉES	70
2.6. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LA PRÉSENCE OU L'ABSENCE DES CARIES DENTAIRES	70
2.7. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LE NOMBRE DES DENTS OBTURÉES	71
2.8. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON LE CAOD.....	71
3. LES INDICES PARODONTAUX	72
3.1. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON L'INDICE DE PLAQUE	72
3.2. RÉPARTITION DES OBÈSES SELON L'INDICE DE L'INFLAMMATION GINGIVALE.....	72
3.3 LA RELATION ENTRE LA MALADIE PARODONTALE ET L'IMC	73

4. LES PARAMETRES SALIVAIRES.....	73
4.1 LA RELATION ENTRE LE DÉBIT SALIVAIRE ET L'IMC	73
4.2 LA RELATION ENTRE L'ACIDITÉ SALIVAIRE ET L'IMC.....	74
4.3 LES NIVEAUX DU TNF-A EN FONCTION DE L'IMC.....	75
4.4 LES NIVEAUX DU CONTENU EN PROTÉINES TOTALES SALIVAIRES EN FONCTION DE L'IMC	75

Chapitre IV: Discussion

DISCUSSION	76
CONCLUSION	81
BIBLIOGRAPHIE.....	82
ANNEXES	91

Liste des abréviations

A	: Actinomyces
ARN	: Acide ribonucléique
AVC	: Accident Vasculaire Cérébrale
BMI	: Body masse index
Ca₂₊	: Ion calcium
CAOD	: Nombre de dent Cariées, Absentes ou Obturées
Cl	: Ion chlore
CO₂	: Dioxyde de carbone
Cp	: Centipoise
DHEA	: Déhydroépiandrosténone
EGF	: Epithelial Growth Factor
ELISA	: Enzyme Linked Immunosorbent Assay
FNS	: Formule numération sanguine
GI	: Indice gingival
HbA1c	: Hemoglobine glyquée
HCO₃	: Ion bicarbonate
HDL	: High Density Lipoprotein
HPA	: Axe Hypothalamo-Hypophysaire
HRP	:Horseradish Peroxidase
HTA	: Hypertension Artérielle
IBM SPSS	: Statistical package for the social sciences
IFN γ	: Interféron gamma
IgA	: Immunoglobuline A
IgAS	: Immunoglobuline A sécrétoires
IGF	: Insulin-like Growth Factor
IgG	: Immunoglobuline G
IgM	: Immunoglobuline M
IL-1β	: Interleukine-1 Béta
IL-6	: Interleukine-6
IMC	: Indice de masse corporelle
INSPA	: Institut National de Santé Publique Algérien
IX	: Nerf glossopharyngien.
K⁺	: Ion potassium
Kg	: kilogramme
11 b-HSD1	: 11-b-hydroxystéroïde déshydrogénase-1
LDL	: Low Density Lipoprotein
L'IL6	: Interleukine 6
MG1	: Human Salivary Mucin (de poids moléculaire élevé)
MG2	: Human Salivary Mucin (de bas poids moléculaire)
Mg²⁺	: Ion magnésium
mM/l	: Milli Molle par litre
mol/l	: Molle par litre
N₂	: Azote

Na⁺	: ion sodium
NGF	: Nerve Growth Factor
NH₃⁺	: Ion d'Ammonium
NK	: Natural Killer
O₂	: Oxygène
OMS	: Organisation Mondiale de Santé
pH	: Potentiel Hydrogène
PI	: Indice de plaque
Po	: Poise
PRP	: Protéines riches en proline
PRRs	: Pattern Recognition Receptors
PTH	: Hormone parathyroïdienne
ROG	: Reflux gastro-œsophagien
S	: Streptococcus
SAS	: Syndrome d'Apnée du Sommeil
SCN⁻	: Thiocyanate
TGF-β	: Transforming growth factor Béta
TH	: Tour des hanches
TNF-α	: Facteur de Nécrose Tumorale
TT	: Tour de taille
VIH	: Virus d'Immunodéficience Humaine
VII'	: Nerf intermédiaire
VS	: Vitesse de sédimentation
µg/ml	: Micro gramme par milli litre

Liste des tableaux

Tableau I- 1: Classification des adultes en fonction de l IMC.....	6
Tableau I-2: Périmètre abdominal par sexe et risque de complications métaboliques associé à l'obésité.....	7
Tableau I-3: Les variations de la viscosité et la consistance de la salive en fonction des glandes salivaires.....	31
Tableau I-4: Mesure endo-buccale du pH (chiffres valables pour un sujet éveillé, à distance des repas, ayant peu parlé et n'ayant pas fumé).....	32
Tableau I-5: Concentrations ioniques (en mol/l) au niveau du plasma et de la salive mixte en condition de stimulation ou non.....	35
Tableau I-6: Liste non exhaustive des protéines salivaires dans la salive entière et leur concentrations dans les glandes salivaires majeures (parotide, sous-maxillaire-sublinguale ou SMSL.....	40
Tableau I-7 : Relation entre le nombre de copie de gène AMY1 et la prise de poids.	45
Tableau III-1 : Répartition des obèses selon le sexe.....	63
Tableau III-2 : Répartition des obèses selon la commune.....	64

Liste des figures

Figure I-1 : L'obésité problème de santé.	4
Figure I-2 : Les formes cliniques de l'obésité.	5
Figure I- 3: Taux de personnes obèses dans le monde en 2013.	8
Figure I-4 : Fréquence des classes d'IMC chez les individus de 35 à 70 en Algérie.	9
Figure I-5: Les constituants du tissu adipeux.	10
Figure I-6: Histologie d'une cellule adipeuse.	11
Figure I-7: Anomalies cellulaires de tissu adipeux	12
Figure I- 8: Anatomie des glandes salivaires	24
Figure I-9: Les glandes salivaires mineures.	25
Figure I-10: Structure histologique des différents types d'acini et canaux glandulaires.	26
Figure I-11: Etapes de la sécrétion salivaire.	29
Figure I-12: Représentation schématique de l'innervation des glandes salivaires principales.	30
Figure I- 13: Les mécanismes des bactéries orales qui contribuent au développement de l'obésité. ...	49
Figure II-1 : Plateau de travail.	51
Figure II-2: Une toise et une pèse personne électronique.	52
Figure II-3: Des tubes pour prélèvement sanguin.	52
Figure II-4: Flacon stérile, seringue graduée, des bandelettes de PH salivaire.	53
Figure II-5: Méthode de prélèvement sanguin.	58
Figure II-6: Méthode de prélèvement salivaire.	59
Figure III-1: Répartition des patients retenus selon leur IMC (n=350).	62
Figure III-2: Répartition des obèses selon leur âge.	63
Figure III-3: Répartition des obèses selon leur profession.	64
Figure III-4: Répartition des obèses selon leur niveau d'instruction.	65
Figure III-5 : Répartition des obèses selon le motif de consultation.	65
Figure III-6: Répartition des obèses selon leur état de santé générale.	66
Figure III-7: Répartition des obèses selon les habitudes toxiques.	66
Figure III-8: Répartition des obèses selon le grignotage.	67
Figure III-9: Répartition des obèses selon la sédentarité.	67
Figure III-10: Répartition des obèses selon la qualité d'hygiène.	68
Figure III-11: Répartition des obèses selon la fréquence de brossage.	68
Figure III-12: Répartition des obèses selon la fréquence de la consultation.	69
Figure III-13: Répartition des obèses selon le nombre des dents absentes.	69
Figure III-14: Répartition obèses selon le nombre des dents cariées.	70
Figure III-15: Répartition des obèses selon la présence ou l'absence des caries dentaires.	70
Figure III-16: Répartition des obèses selon le nombre des dents obturées.	71
Figure III-17: Répartition des obèses selon le CAOD.	71
Figure III-18: Répartition des obèses selon l'indice de plaque.	72
Figure III-19: Répartition des obèses selon l'indice de l'inflammation gingivale.	72
Figure III-20: La relation entre la maladie parodontale et l'IMC (n=88).	73
Figure III-21: La relation entre le débit salivaire et l'IMC (n=88).	73
Figure III-22: La relation entre l'acidité salivaire et l'IMC (n=88).	74
Figure III-23: Les niveaux du TNF- α salivaire en fonction de l'IMC (n=88).	75
Figure III-24: Les niveaux du contenu en protéines salivaires en fonction de l'IMC (n=88).	75

Introduction

INTRODUCTION

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (l'OMS), l'obésité se définit comme étant : "l'augmentation excessive de la masse grasse de l'organisme dans une proportion telle qu'elle peut avoir une influence sur l'état de santé ". La mesure de référence internationale actuelle est l'indice de Masse Corporelle (IMC) (ou indice de Quételet ou Body Mass Index (BMI)), qui est égal au rapport du poids en (kg) sur le carré de la taille (en mètres).

L'obésité est perçue aujourd'hui comme un fléau social qui prend des proportions épidémiques à l'échelle mondiale. Sa prévalence ne cesse d'augmenter depuis les années 80 dans les pays développés et en voie de développement.

Selon l'OMS, en 2014, plus de 1,9 milliard des adultes âgés de 18 ans et plus étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 600 millions étaient obèses. D'ici 2030, le nombre de personnes en surpoids devrait atteindre 3,3 milliards.

L'Algérie est entrée dans une phase de transition épidémiologique caractérisée par la régression de la part des maladies transmissibles et l'accroissement de celle des maladies non transmissibles. Cette évolution est en grande partie liée à des changements des modes de consommation alimentaire.

Présentant également toutes les caractéristiques d'un pays en transition nutritionnelle, l'Algérie n'est pas épargnée par ce fléau des temps modernes, comme le montre le projet (TAHINA) réalisé par l'Institut National de Santé Publique Algérien (INSPA) en 2005.

Les conséquences de l'obésité sur la santé sont nombreuses et variées, allant d'un risque accru de décès prématuré à plusieurs maladies non mortelles mais débilitantes, ayant des effets indésirables sur la qualité de vie.

Les maladies chroniques associées à l'obésité qui engagent davantage le pronostic vital sont nombreuses, à savoir les pathologies cardio-vasculaires, le diabète type II et les cancers. Les complications de santé non mortelles mais handicapantes liées à l'obésité sont multiples : les difficultés respiratoires, les dyspnées et /ou les apnées du sommeil, les problèmes ostéoarticulaires chroniques, les problèmes cutanés et l'infécondité...etc. ⁽¹⁾

La détérioration de l'état de santé bucco-dentaire a rejoint la liste des effets induits par

l'obésité. En effet, plusieurs études mettent en évidence une association entre l'obésité et la fréquence des maladies parodontales d'une part et l'augmentation de la prévalence des caries dentaires d'autre part. L'obésité est également incriminée dans la diminution du flux salivaire et la modification de certains paramètres salivaires.⁽³⁾

Un examen bucco-dentaire systématique des patients obèses devrait permettre un diagnostic et un traitement précoce améliorant ainsi la capacité de mastication et la santé buccale de ces malades, tout en sachant que les modifications de certains paramètres salivaires sont à l'origine de la détérioration de l'état de santé bucco-dentaire et peuvent aussi expliquer l'augmentation de la fréquence des maladies parodontales et des caries dentaires chez les patients obèses. Ceci nous a motivé à proposer notre étude sur les modifications de certains paramètres salivaires chez les sujets obèses au CHU de Tlemcen.

Chapitre I:
Revue de la littérature

1. L'OBESITE

L'obésité n'est pas seulement un problème individuel. C'est un problème qui touche l'ensemble d'une population et auquel il faut s'attaquer en tant que tel.



Figure I-1 : L'obésité problème de santé.

1.1. Définition

La signification du mot « obèse » constitue un paradoxe. Il dérive en effet du latin «obesus» qui est le participe passé de «Obedere » composé de Ob : (objet) et edere : (manger).

Obesus signifie donc, à l'origine, rongé, décharné, maigre. Ce n'est que vers le XVI^{ème} siècle qu'Obesitas (1550) prend le sens de« qui dévore» donc gros. Et ce n'est qu'en 1978 qu'apparaissent officiellement les termes d'obèse et obésologue. ⁽⁴⁾

Médicalement; L'obésité est un symptôme visible et soumis a un jugement de valeur. ⁽⁵⁾ et se définit comme une augmentation de la masse adipeuse qui traduit l'incapacité du système régulant l'homéostasie énergétique à faire face aux facteurs environnementaux, comportementaux et génétiques. Son diagnostic est basé sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC =poids/taille²). ⁽⁶⁾

Selon l'OMS ; L'obésité correspond à un excès de masse grasse entrainant des conséquences néfastes pour la santé. ⁽⁷⁾

1.2. Les formes cliniques de l'obésité

Il existe 3 types d'obésité, qui diffèrent par la répartition des graisses et les conséquences :

1.2.1. Obésité androïde (Abdominale)

C'est la répartition de la graisse sur la partie supérieure du corps. Elle est de pronostic plus sévère car elle est surtout associée aux complications métaboliques et cardiovasculaires ⁽⁸⁾. Ce type d'obésité est plutôt observé chez l'homme mais également chez la femme après la ménopause ⁽⁹⁾, définie par un tour de taille (TT) ≥ 94 cm chez l'homme et ≥ 80 cm chez la femme.

Dans ce type d'obésité Le nombre d'adipocytes est normal mais ils sont hypertrophiés. ⁽¹⁰⁾

1.2.2. Obésité gynoïde (Des hanches et des cuisses)

C'est une prédominance des graisses dans la partie basse du corps. Elle est d'avantage associée aux complications mécaniques ⁽⁸⁾. Elle Est plutôt typique de l'obésité féminine. ⁽¹¹⁾

Le nombre d'adipocytes est élevé mais leur taille est normale ⁽¹⁰⁾.

1.2.3. Obésité générale

Le surplus de graisse est reparti au niveau du corps sans localisation préférentielle, entraînant des complications mécaniques et cardiovasculaires.

Cette distinction clinique reste schématique. ⁽¹²⁾



Figure I-2 : Les formes cliniques de l'obésité.

1.3. Les Indicateurs de l'obésité

1.3.1 L'indice de masse corporelle ou index de Quételet (IMC)

Consiste en la mesure du poids d'une personne par rapport à sa taille. L'IMC est fortement en corrélation avec la quantité de tissu adipeux et il est largement utilisé afin d'indiquer les risques pour la santé.⁽¹³⁾

Selon l'Organisation mondiale de la Santé, l'IMC des adultes est réparti en six catégories, représentant chacune un niveau de risque différent.⁽¹⁴⁾

Tableau I- 1: Classification des adultes en fonction de l'IMC.

Classification	IMC	Risque de morbidité associée
Insuffisance pondérale	< 18,50	Faible (mais risque accru d'autres problèmes cliniques)
Eventail normal	18,50-24,99	Moyen
Surpoids	≥25,00	
- Pré obèse	25,00-29,99	Accru
- Obèse, classe I	30,00-34,99	Modéré
- Obèse, classe II	35,00-39,99	Important
- Obèse, classe III	≥40,00	Très important

Source: Obésité, prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale, OMS, Série de rapports techniques 894 Genève 2003

L'IMC présente cependant certaines limites, car en effet il ne tient pas compte la composition musculaire, des facteurs environnementaux et génétiques pouvant agir sur le poids⁽¹⁰⁾. C'est pourquoi en complément de celui-ci on retrouve :

1.3.2. Le rapport tour de taille/tour de hanche (TT/TH)

C'est la mesure du rapport entre les circonférences des hanches et de la taille. Au cours des quelques 10 dernières années, l'idée qu'un rapport tour de taille / tour de hanches élevé (>1,0 chez l'homme et >0,85 chez la femme) indique une accumulation de graisse au niveau de la ceinture abdominale a été largement acceptée⁽¹⁵⁾.

1.3.3. Le périmètre abdominal (tour de taille)

C'est une mesure pratique et simple, sans rapport avec la taille ⁽¹⁵⁾, qui est en corrélation étroite avec l'IMC et le rapport tour de taille/tour de hanches ⁽¹⁶⁾ et qui constitue un indicateur approximatif de la masse grasse intra- abdominale ^{(17), (18)} et de la masse grasse totale. ⁽¹⁹⁾

Ainsi, on peut caractériser des sujets obèses en analysant leur composition corporelle, la répartition anatomique de la graisse, leurs apports énergétiques et leur résistance à l'insuline, entre autres. ⁽²⁰⁾

Tableau I-2: Périmètre abdominal par sexe et risque de complications métaboliques associé à l'obésité.

Risque de complications métaboliques	Périmètre abdominale (cm)	
	Hommes	Femmes
- Augmenté	≥94	≥80
- Sensiblement augmenté	≥102	≥88

Source : Obésité, prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale, OMS, Série de rapports techniques 894 Genève 2003

1.4. Données épidémiologiques

L'épidémiologie de l'obésité en tant que maladie est une discipline relativement récente et fournit les informations nécessaires pour orienter la politique de santé publique, thérapeutique et préventive.

I.4.1. Prévalence dans le monde

L'obésité est devenue la pathologie nutritionnelle la plus fréquente aussi bien dans les pays industrialisés que dans le reste du monde.

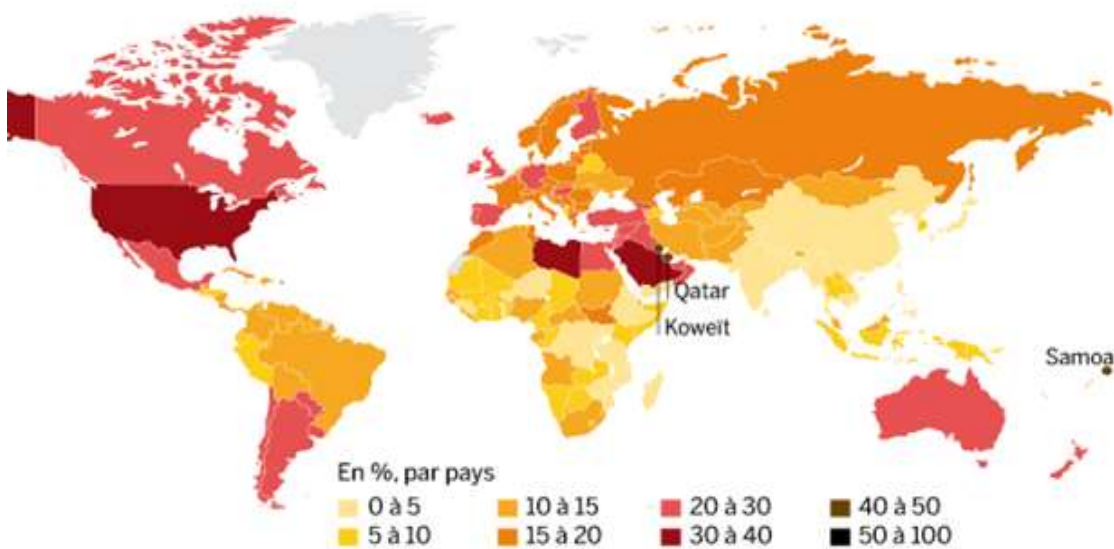
D'après les estimations mondiales de l'OMS publiées en 2006, il y avait en 2005 environ 1.6 milliard d'adultes (âgés de plus de 15 ans) en surpoids, dont au moins 400 millions sont obèses ⁽¹⁾. La même étude estimait qu'en 2013 le nombre de personnes en surpoids et obèses avait atteint 2.1 milliards ⁽²¹⁾.

La prévalence de l'obésité sévère ($IMC \geq 35 \text{kg/m}^2$) au niveau mondial en 2014 était de 2.3% pour les hommes et 5% pour les femmes, soit 58 millions d'hommes et 126 millions de femmes, ou un total d'environ 184 millions d'adultes sévèrement obèses ⁽²²⁾ ⁽²³⁾.

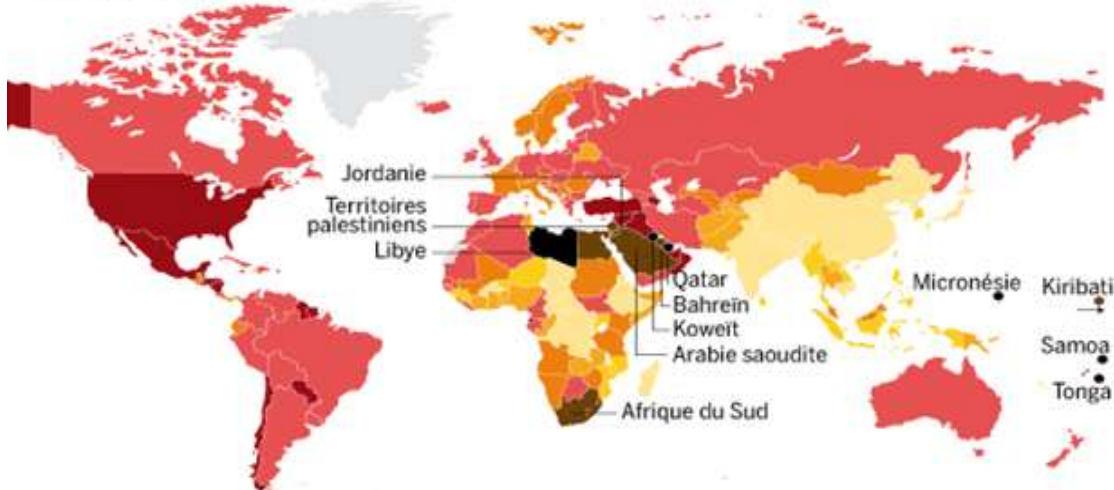
La prévalence de l'obésité morbide ($IMC \geq 40 \text{kg/m}^2$) était de 0.64% pour les hommes et 1.6% pour les femmes ⁽²³⁾ ⁽²²⁾.

En 2015, environ 2,3 milliards d'adultes étaient en surpoids, dont plus de 700 millions étaient obèses ⁽¹⁾.

► Hommes âgés de plus de 20 ans



► Femmes âgées de plus de 20 ans



Source : La prévalence de l'obésité dans le monde.fr par pierre Le Hir le 29 Mai 2014

Figure I- 3: Taux de personnes obèses dans le monde en 2013.

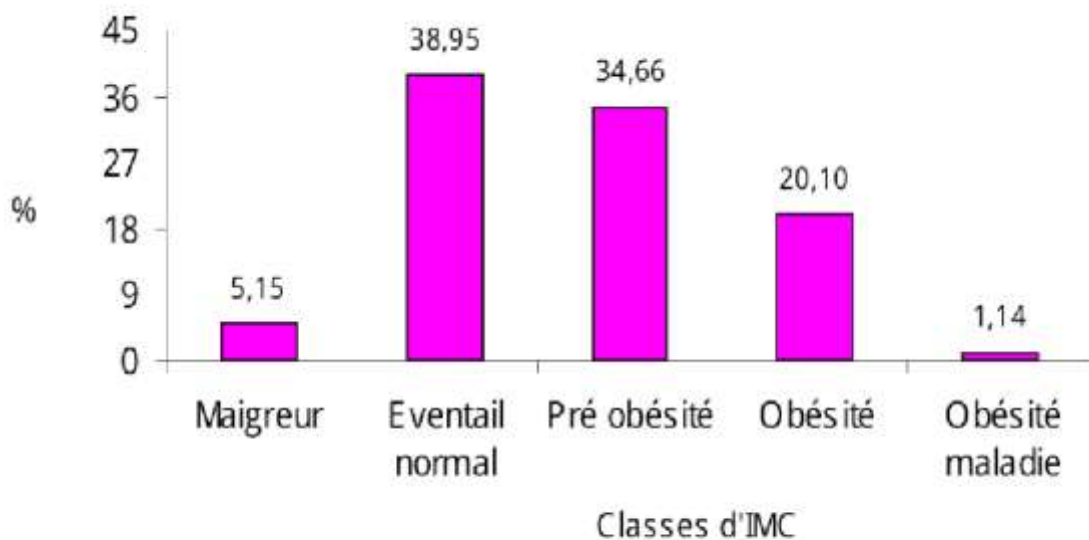
1.4.2 Prévalence en Algérie

En Algérie, l'ampleur du problème en matière d'obésité n'est pas encore bien connue ; cependant un certain nombre d'éléments laissant penser que la situation n'est guère différente de celle qui prévaut dans les pays de même niveau de développement, de ce fait, comme dans de nombreux pays, la situation en matière de surpoids et d'obésité s'avère préoccupante dans notre pays.

D'après une enquête nationale de santé menée en juin 2005 ont montré que : 55,90 % des personnes âgées de 35 à 70 ans sont atteints de surpoids (IMC \geq 25), avec une prédominance féminine : 66,52%.

L'obésité (IMC \geq 30) est retrouvée chez 21,24 % des personnes de 35 à 70 ans. Elle est plus fréquente chez les femmes (30,08%) et 9,07% des hommes seulement sont touchés⁽²⁴⁾.

En 2007, L'OMS se référant à une étude internationale menée dans 63 pays, donne des indications plus sévères pour la population algérienne, en classant 36% d'hommes dans la catégorie des personnes présentant, selon les normes établies, un excès de poids ou carrément de l'obésité.



Source : INSP ENS 2005 TAHINA

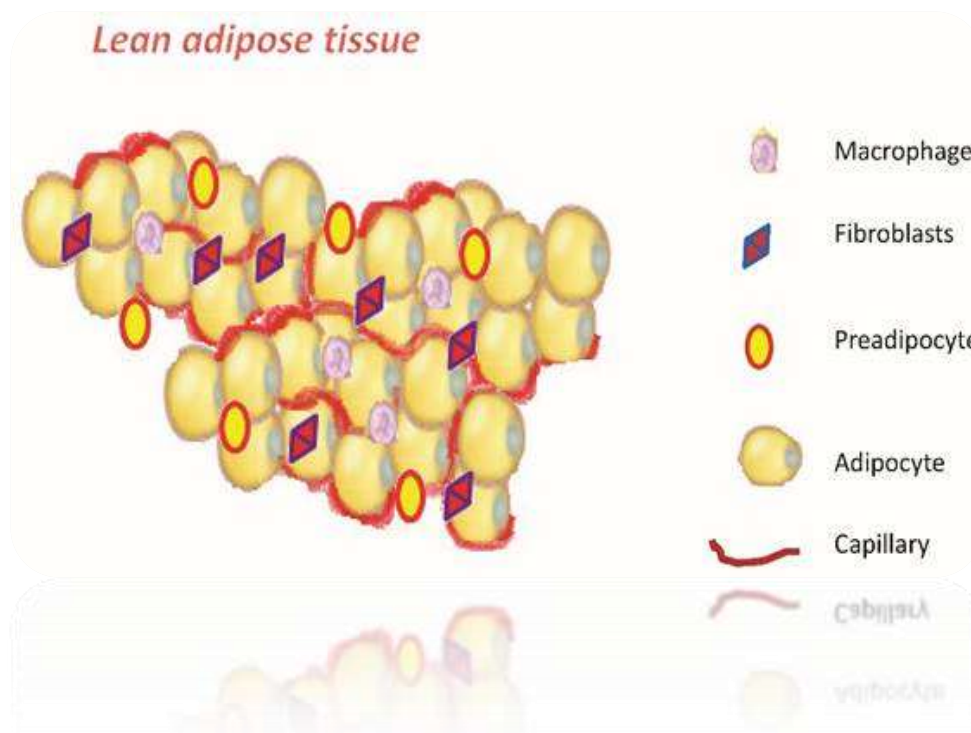
Figure I-4 : Fréquence des classes d'IMC chez les individus de 35 à 70 en Algérie.

1.5. Physiopathologie de l'obésité

L'obésité est une pathologie d'organe liée au dysfonctionnement primaire ou secondaire d'une structure complexe : le tissu adipeux.

1.5.1 Définition de tissu adipeux

Le tissu adipeux est le plus grand réservoir d'énergie de l'organisme (6) . C'est un organe complexe qui remplit plusieurs fonctions ⁽²⁵⁾ ⁽²⁶⁾et comporte différentes cellules :Les adipocytes matures qui contiennent de grandes quantité de triglycérides ,des adipocytes de très petite taille, des précurseurs adipocytaires ,des cellules du stroma vasculaire, des péricytes , des fibroblastes, des cellules endothéliales, des macrophages, des vaisseaux et des nerfs, des ganglions lymphatiques et un tissu de soutien ⁽⁶⁾. Le tissu adipeux représente 15% à 20% du poids de l'adulte. ⁽²⁷⁾.



Source :Divella R, De Luca R, Abbate I, Naglieri E, Daniele A, Obesity and cancer :the role of adipose tissue and adipocytokines-induced chronic inflammation. J Cancer 2016;7(15):2346-2359.

Figure I-5: Les constituants du tissu adipeux.

1.5.2. Les adipocytes

Sont des cellules sphériques, volumineuses d'un diamètre environ 100µm ou plus (150µm voire 200µm). Leur cytoplasme renferme une volumineuse vacuole lipidique

unique (la cellule est dite uniloculaire) entourée par une mince couronne cytoplasmique. Le noyau aplati est refoulé en périphérie de la cellule contre la membrane plasmique.

Les adipocytes blancs peuvent être isolés au sein du tissu conjonctif lâche et dans la moelle osseuse ou être groupés pour constituer le tissu adipeux blanc. ⁽²⁷⁾ L'adipocyte est un organe endocrine et paracrine. ⁽²⁸⁾

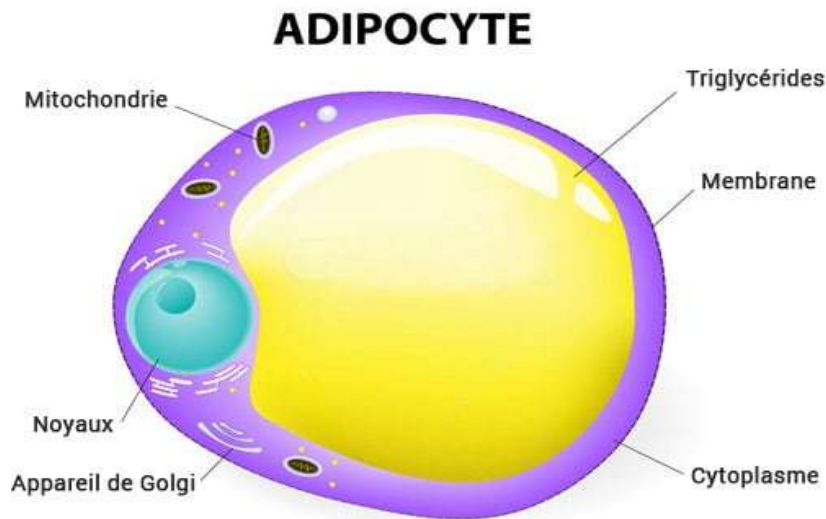


Figure I-6: Histologie d'une cellule adipeuse.

1.5.3. Physiologie de tissu adipeux

L'adipocyte blanc assure la synthèse, le stockage et la libération des lipides :

- La synthèse des lipides (lipogenèse) est stimulée par l'insuline, et elle s'effectue à partir des différents substrats (triglycérides d'origine alimentaire et glucose).
- Le stockage des lipides se fait sous formes de triglycérides, il représente de ce fait une des plus importantes réserves énergétiques de l'organisme.

En plus les adipocytes sécrètent au niveau de l'hypothalamus "la leptine", cette hormone se comporte comme une hormone de la satiété, agissant en régulant l'appétit en fonction de la masse du tissu adipeux par un rétrocontrôle hypothalamique.

L'adipocyte sécrète aussi des cytokines et d'autres molécules en particuliers TNF-alpha et L'IL6 qui limiterait localement l'entrée des acides gras dans le tissu adipeux. ⁽²⁹⁾ Ce tissu est un réservoir d'énergie mobilisable de l'organisme et assure la protection

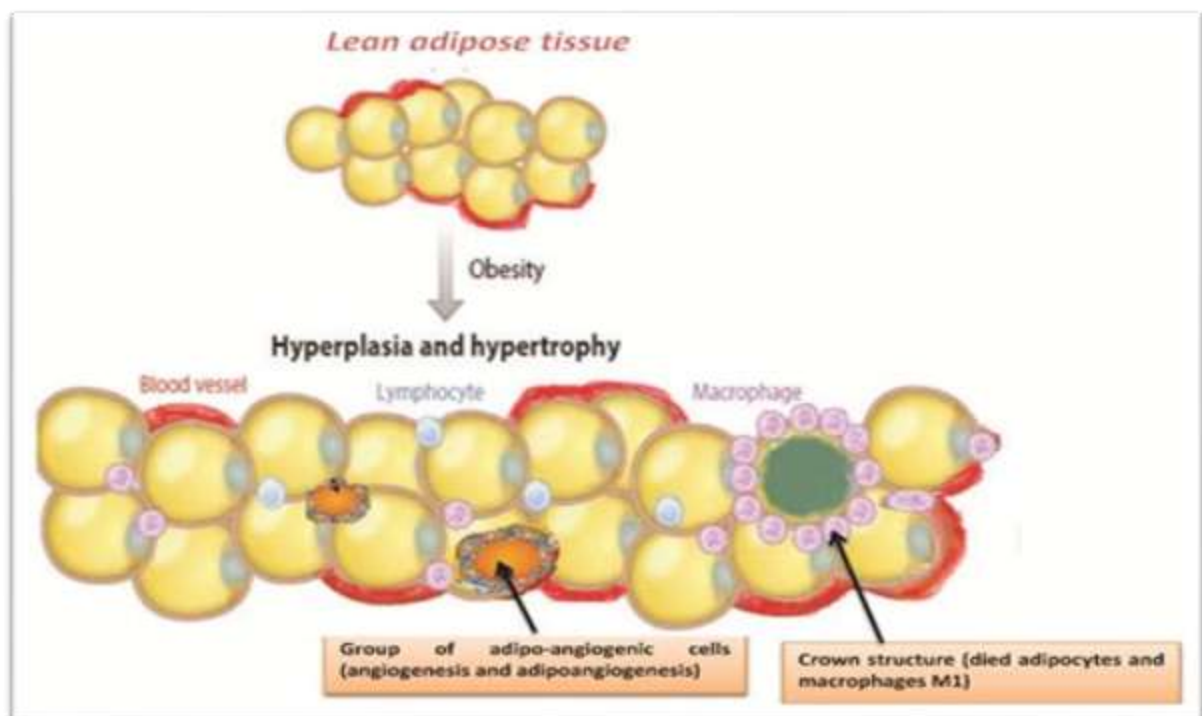
thermique contre la perte de chaleur et la protection mécanique contre le traumatisme.^{(30) (26)}

1.5.4. Anomalies cellulaires de tissu adipeux

Le tissu adipeux est d'une exceptionnelle plasticité^{(25), (31), (32)}. Il reste capable de s'étendre en fonction des besoins énergétiques tout au long de la vie et en fonction de la situation hormonale et des conditions environnementales.

L'augmentation de la masse grasse résulte d'une part d'une augmentation de la taille des adipocytes (hypertrophie) due à une accumulation de triglycérides ou d'autre part due à l'augmentation de leur nombre (hyperplasie) qui résulte d'un processus d'adipogenèse c'est-à-dire du recrutement d'un nouvel adipocyte à partir d'un précurseur, ou les deux.^{(5) (6)}

Il existerait une taille cellulaire maximale, ainsi la cellule adipeuse différenciée se charge en triglycérides jusqu'à atteindre une taille critique au-delà de laquelle elle recrute un nouveau pré-adipocyte, c'est ainsi que peut se constituer une augmentation du nombre des adipocytes c'est-à-dire une hyperplasie.⁽⁵⁾



Source :Divella R, De Luca R, Abbate I, Naglieri E, Daniele A, Obesity and cancer :the role of adipose tissue and adipocytokines-induced chronic inflammation. J Cancer 2016;7(15):2346-2359.

Figure I-7: Anomalies cellulaires de tissu adipeux

1.6. Etiologie et facteur de risque

Les facteurs impliqués dans le développement de l'obésité sont nombreux et variables selon les individus, tous ces facteurs pouvant être regroupés en 7 groupes de déterminants de l'obésité :

1.6.1. Facteurs génétiques

Elles sont favorisantes et parfois déterminantes, la place de la constitution génétique dans le développement de l'obésité est très variable d'un sujet à un autre mais les causes purement génétiques sont peu fréquentes (1 à 4% des obèses).⁽³³⁾ La notion de transmission familiale (70% des obèses ont au moins un parent obèse) ne suffit pas pour affirmer une transmission génétique.

Le risque individuel de développer une obésité chez un sujet avec des antécédents familiaux d'obésité est plus difficile à définir même s'il augmente de façon presque linéaire avec le degré d'obésité de l'apparenté, il est multiplié par 2 si l'apparenté a un $IMC \geq 30$, par 5 à 8 si l' $IMC \geq 40$ kg/m^2 .⁽⁵⁾

Certains individus peuvent être plus susceptibles du fait de leur génotype à l'effet du manque d'activité physique⁽³⁴⁾, d'autre à ceux d'une suralimentation.

1.6.2 Excès des apports par rapport aux dépenses énergétiques

Les raisons principales de l'obésité sont bien connues. Elles sont liées à un excès d'apport énergétique avec des rations trop riches en lipides et en glucides. Le plus souvent, l'obésité débute par une prise de poids générée par un apport calorique supérieur aux besoins ; il n'existe pas d'obésité sans excès alimentaire.⁽¹⁰⁾ En plus, les troubles du comportement alimentaire : grignotage, voire boulimie, sont bien sûr des facteurs d'obésité.⁽³⁵⁾

1.6.3. Modification du comportement alimentaire

Les principales sources énergétiques de l'alimentation sont représentées par les glucides et les lipides. Ces dernières années, un intérêt particulier a été porté au rôle du contenu lipidique élevé de l'alimentation occidentale et de la diminution de la part relative des glucides comme facteurs promoteur de la prise de poids et du développement de l'obésité.⁽³⁶⁾

1.6.4 .Facteurs physiologiques

L'adolescence est une des périodes les plus vulnérables pour le développement d'un surpoids ou d'une obésité. ⁽²⁰⁾ La puberté est associée à une augmentation de la masse maigre et de la masse grasse avec une augmentation plus importante de cette dernière chez les filles que chez les garçons. ⁽³⁷⁾

Les femmes ménopausées ont une tendance accrue à prendre du poids. Le déclin des œstrogènes endogènes, ainsi l'inactivité physique, sont probablement les principales causes de ce phénomène. ⁽³⁸⁾

1.6.5. Facteurs environnementaux

L'obésité est statistiquement plus fréquente chez les sujets socio-économiquement défavorisés ⁽⁸⁾

Des modifications survenues dans la situation sociale et environnementale tel que le changement climatique, mariage, un nouveau travail peuvent tous conduire à des modifications non souhaitables du mode d'alimentation et la prise de poids qui s'ensuit. ⁽³⁹⁾

1.6.6 .Facteurs psychologiques

De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence un lien entre stress et gain de poids. ⁽⁴⁰⁾La consommation des antidépresseurs favorise également l'obésité.

1.7. Les complications de l'obésité sur la santé humaine

L'obésité tue plus que le tabac ⁽²⁾ et par ses complications influe sur le pronostic fonctionnel et vital.

1.7.1 .Complications cardiovasculaires

Ces complications sont en effet nombreuses et fréquentes et rendent compte pour une large part de l'augmentation de risque de mortalité.

L'obésité globale et abdominale sont des facteurs de risque d'événements cardiovasculaires (insuffisance coronaire, accidents vasculaires cérébraux, infarctus de myocarde et décès d'origine cardiovasculaire), dans les deux sexes, indépendamment des facteurs de risque classiques (diabète, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, tabac et antécédents familiaux).⁽⁴¹⁾⁽⁴²⁾

1.7.1.1. Hypertension artérielle (HTA)

Il existe une relation étroite entre l'HTA et le tour de taille lorsque celui-ci dépasse 90 cm chez la femme et 1 mètre chez l'homme.

Il existe plusieurs hypothèses physiopathologiques pour relier l'obésité à l'hypertension artérielle : activation du système sympathique et du système rénine-angiotensine, insulino-résistance, actions des adipokines sur le système vasculaire (leptine, adiponectine, angiotensinogène)⁽⁴³⁾.

Ainsi, selon Son Antonio Heart Study 80% des obèses de plus de 40 ans sont hypertendus et ils ont une tolérance au glucose anormale.⁽⁴⁴⁾

1.7.1.2. Insuffisance cardiaque

L'obésité sévère est associée à une augmentation de près de deux fois du risque d'insuffisance cardiaque. Elle est le plus souvent favorisée par l'hypertension artérielle, l'atteinte coronarienne et/ou l'hypertension artérielle pulmonaire souvent reliée au syndrome d'apnée du sommeil (SAS) (insuffisance cardiaque droite). Mais l'obésité est en elle-même un facteur de risque d'insuffisance cardiaque car elle s'accompagne des modifications hémodynamiques comme l'augmentation du débit cardiaque et une expansion du secteur extravasculaire (pour répondre à la demande métabolique accrue).⁽⁴⁵⁾

On peut avoir aussi une hypertrophie ventriculaire gauche, une insuffisance coronarienne, l'athérosclérose (les vaisseaux qui se bouchent) en particulier au niveau du cou et des jambes, une angine de poitrine avec un risque d'infarctus de myocarde et un AVC (accident vasculaire cérébrale).

Bien entendu, le risque de ces maladies est encore plus élevé s'il existe d'autres facteurs de risque comme le tabagisme ou la sédentarité. ⁽²⁾

1.7.2. Complications métaboliques

Les complications métaboliques sont essentiellement liées au rôle sécrétoire et inflammatoire du tissu adipeux viscéral. ⁽⁶⁾ Plus la quantité de graisses dans le corps est importante, plus l'organisme devient résistant à l'effet de l'insuline. Lorsque la production d'insuline ne suffit plus à compenser la résistance périphérique, notamment au niveau du muscle, c'est le diabète. ⁽⁵⁾

Selon l'OMS, la prévalence mondiale du diabète en 1995 était de 4% et s'élèverait à 5,4% en 2025. ⁽⁴⁶⁾

L'obésité peut ainsi favoriser :

- ✓ L'excès de cholestérol et /ou de triglycérides.
- ✓ L'excès d'acides urique qui favorise les crises de gouttes.

Toutes ces anomalies biologiques ont une action défavorable sur nos artères et augmentent également les risques d'infarctus. ⁽²⁾

1.7.3. Complications respiratoires

L'obésité est un des facteurs de risque de syndrome d'apnée du sommeil (SAS) reconnus : 70 % des patients présentant un SAS ont un IMC supérieur à 30 kg/m². ⁽⁴⁷⁾

La prévalence du SAS dans la population obèse n'est pas connue de façon certaine, mais est d'autant plus importante que l'obésité est massive. Elle atteindrait environ 40% des sujets obèses ⁽⁴⁸⁾.

Environ 70% des personnes avec SAS sont obèses, cette obésité est favorisée par l'accumulation de graisse viscérale notamment dans la région péri-pharyngée ⁽⁶⁾.

Plus récemment, l'asthme est venu s'ajouter aux possibles complications respiratoires de l'obésité. Il existe en effet une association épidémiologique entre l'obésité et la maladie asthmatique ⁽⁴⁸⁾.

1.7.4. Complications digestives et hépatiques

L'obésité peut avoir des conséquences importantes aussi bien sur le tube digestif lui-même, sur le foie ou les voies biliaires⁽⁵⁾. Elles comportent :

1.7.4.1. Reflux gastro-œsophagien

La fréquence du reflux gastro-œsophagien (ROG) est très élevée en cas d'obésité, parallèlement à la sévérité de la surcharge. Une méta-analyse portant sur les études de plus de 50 patients publiées entre 1996 et 2004 retrouvait après un ajustement estimé sur les facteurs confondants tels que la consommation d'alcool, de tabac...ect, une augmentation significative du risque de reflux, d'œsophagite et d'adénocarcinome œsophagien.⁽⁴⁹⁾

Près de 70% des sujets ayant un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 kg/m² ont un ROG symptomatique.⁽⁵⁰⁾

1.7.4.2 .Stéatose hépatique

L'augmentation de la prévalence de la stéatose hépatique associée à l'obésité est nette.⁽⁵¹⁾ Dans certaines études, en cas d'obésité morbide, la fréquence de lithiase biliaire peut atteindre 50%.⁽⁵²⁾

1.7.5 .Complications ostéo-articulaires

Les manifestations rhumatologiques sont fréquentes chez le sujet obèse.⁽²⁾ Elles constituent une des principales causes de l'handicap. La gonarthrose fémoro-tibiale est la complication la plus fréquente et la plus directement en rapport avec l'excès de poids.⁽⁵³⁾ Le contrôle pondéral est un élément essentiel du traitement de ces pathologies.⁽⁸⁾

1.7.6 .Obésité et cancer

La survenue de certains cancers est corrélée avec l'indice de masse corporelle.^{(54) (55)} Il s'agit en particulier des cancers de la vessie, ceux du pancréas et de l'estomac. Chez la femme, un poids élevé augmente le risque de survenue de cancer du sein, du l'endomètre, du rein, de l'œsophage ainsi que celui de certaines leucémies. L'obésité serait responsable de près de 5% des cancers de la femme ménopausée,⁽⁵⁶⁾ et pourrait être responsable de près de 70 000 des cancers annuels en Europe.⁽⁵⁷⁾

1.7.7. Complications cutanées:

Les complications cutanées sont fréquentes, souvent méconnus ⁽⁵⁸⁾ et de traitement difficile.⁽⁵⁾

Les mycoses sont favorisées par la présence de replis graisseux et d'un tablier abdominal, et par les difficultés mécaniques rencontrées par les patients pour assurer leur toilette. Le lymphœdème est une autre complication à ne pas méconnaître chez le sujet obèse, surtout dans les situations d'obésité massive due à l'incapacité de drainage lymphatique distal, parfois compliquée d'infection.

Les vergetures, blanches ou rosées, d'autant plus marquées que la prise de poids est rapide.⁽⁶⁾

1.7.8 .Complications neurologiques

L'hypertension intracrânienne « idiopathique ou bénigne » est rarissime mais potentiellement grave. Loin d'être bénigne, elle conduit à des séquelles visuelles, et dans 10% des cas, à la cécité par œdème papillaire.

Il s'agit donc d'une élévation de la pression intracrânienne sans cause tumorale ni vasculaire. Cette complication concerne surtout la femme adulte jeune, et suit très souvent une prise de poids rapide sans qu'elle soit nécessairement importante.⁽⁵⁹⁾⁽⁵⁾

Son incidence en population générale est de 1cas pour 100000 habitants par an alors qu'elle est de 20cas/100000/an dans la population des jeunes femmes obèses. Le sexe ratio est de 8 femmes pour 1 homme.⁽⁶⁰⁾

1.7.9 .Complications psycho sociales

La prévalence des maladies psychiatriques augmente avec l'importance de la surcharge pondérale et avec l'âge. L'anxiété ou la dépression apparaît chez 70 % des adolescents sévèrement obèses, avec 17 % de troubles du comportement alimentaire.⁽⁶¹⁾

Plusieurs études ont montré que l'obésité est associée à une altération du fonctionnement social liée tout autant à la santé physique qu'à la stigmatisation et à la discrimination.⁽⁶²⁾⁽⁶³⁾⁽⁶⁴⁾

1.7.10. Complications buccodentaires

En plus de ses complications au niveau cardiaque ou encore digestif, certains auteurs ont pu mettre en évidence la relation de l'obésité avec la détérioration de la santé bucco-dentaire.

1.7.10.1. La carie dentaire

La carie dentaire est une maladie bactérienne qui détruit progressivement les tissus minéralisés de la dent et corrélée à des facteurs liés au sujet, à la flore buccale et à l'alimentation.

Les principaux facteurs de risque sont une hygiène insuffisante qui favorise le développement d'un biofilm très riche en bactéries cariogènes, une alimentation très sucrée surtout lorsque les prises alimentaires sont fréquentes (grignotage). En effet, lors de l'ingestion d'un aliment, particulièrement les boissons sucrées, le pH de la salive baisse durant une quinzaine de minutes avant de revenir à une valeur normale. C'est cette acidité passagère qui contribue au mécanisme carieux. ⁽⁶⁵⁾

"Le mode de vie et l'alimentation jouent un rôle primordial et plusieurs facteurs sont communs à la carie et à l'obésité", indique Jean-Louis Sixou. Lors de son étude, nous avons relevé une hausse de la prévalence des caries chez les adolescents présentant un indice de masse corporelle en augmentation.

Certaines d'autres études ont montré que le nombre des bactéries salivaires serait plus élevé en cas de surpoids ou obésité. ⁽⁶⁶⁾ À cette augmentation de bactéries salivaires s'ajoute une hyposialie plus importante en situation d'obésité favorisant ainsi la formation de lésions carieuses. ⁽⁶⁷⁾



La carie dentaire.

1.7.10.2. Les atteintes parodontales

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses multifactorielles communes dues à la présence des bactéries anaérobies à Gram négatif situées à l'interface entre la gencive et la dent. Elles entraînent une destruction du parodonte composé des tissus de soutien de l'organe dentaire.

Ce sont des maladies le plus souvent silencieuses, découvertes fortuitement lors d'un examen dentaire. ⁽⁶⁸⁾

Les principaux facteurs de risques sont constitués par le tabagisme, le diabète, et toutes les pathologies ou traitements entraînant une altération des défenses immunitaires (VIH, traitements anticancéreux, etc.). ⁽⁶⁹⁾

La susceptibilité des patients obèses aux parodontites chroniques impliquerait l'action délétère directe des facteurs inflammatoires sécrétés par le tissu adipeux (adipokines), du stress oxydatif ou des mécanismes indirects liés aux pathologies associées à l'obésité (diabète de type 2, hypertension artérielle, dyslipidémie).

Par ailleurs, les parodontites pourraient indirectement contribuer à l'obésité en induisant des troubles de la mastication dus à une augmentation globale de la mobilité et de la perte des dents.

Ces éléments contribueraient à la mise en place d'un nombre d'édentements plus important chez les personnes en situation d'obésité, entraînant alors la modification du bol alimentaire contribuant au maintien de la prise de poids.

Ces édentements feraient suite à l'apparition des lésions carieuses d'une part et d'autre part à la mise en place d'un terrain favorable au développement de parodontopathies. ⁽⁷⁰⁾



Les maladies parodontales.

1.7.10.3. L'érosion dentaire

L'érosion dentaire correspond à la perte progressive et irréversible des tissus durs de la dent par un processus chimique sans implication bactérienne. ⁽⁷¹⁾

Elle commence par une déminéralisation à la surface de l'émail, qui peut se propager en profondeur, dissoudre les couches sous-jacentes, et provoquer la destruction de la dent. Tout acide d'un pH inférieur au seuil de 5,5 peut dissoudre les cristaux d'apatite de l'émail dentaire. ⁽⁷²⁾

Les érosions sont reconnaissables par leur aspect lisse et poli, typique des mécanismes de dissolution acide, et qui se différencient des abrasions d'origine mécanique, aux bords nets et coupants. Les dents deviennent fragiles, translucides avec des discolorations, des changements de forme et de longueur. ⁽⁷³⁾

Tous les patients qui souffrent de troubles du comportement alimentaire ont plus de risque de développer des érosions dentaires accentuées que la population générale.

Les érosions constituent la manifestation buccale la plus fréquente et elles conduisent à une destruction irréversible des tissus durs dentaires. ⁽⁷⁴⁾

Les érosions dentaires d'après Monyhan et Petersen (2004) est l'un des effets significatifs de l'alimentation sur les dents.

Les causes de l'érosion dentaire peuvent être intrinsèques ou extrinsèques :

- ✓ Les causes intrinsèques sont l'anorexie, la boulimie, les reflux gastro-œsophagiens, les régurgitations acides, les vomissements.
- ✓ Les causes extrinsèques sont les consommations de boissons acides ou gazeuses (jus de fruits, sodas) et d'aliments acides (agrumes, fruits rouges, abricots, prunes, asperges ou artichauts). ⁽⁷⁵⁾

L'association entre le reflux gastro-œsophagien, l'obésité et une alimentation particulière (surtout la consommation excessive de boissons gazeuses) font du patient obèse un sujet particulièrement exposé à l'érosion dentaire. ⁽⁶⁸⁾



L'érosion dentaire.

1.7.10.4 .Xérostomie

Le mot xérostomie vient du grec, il se décompose en «xéro» préfixe signifiant sec et en «stomie» racine signifiant bouche, la xérostomie définit donc un état de sécheresse de la cavité buccale et des lèvres ressenti de façon subjective par le patient, traduisant une atteinte directe ou indirecte des glandes salivaires et se manifestant soit par une diminution du flux salivaire ou hyposialie soit par une sécrétion salivaire nulle ou asialie. ⁽⁷⁶⁾

Elle se manifeste chez 90% des patients atteints du syndrome de Sjogren, chez 50% des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, diabète...). ⁽⁷⁷⁾ Elle peut être induite en outre, par plus de 400 médicaments (anticholinergique, antidépresseurs imipraminiques, neuroleptiques phénothiaziques...). De plus, les radiothérapies mises en œuvre pour le traitement de certaines tumeurs de la sphère cervico-faciale entraînent généralement une sécheresse buccale marquée. ⁽⁷⁸⁾.

La xérostomie se retrouve également chez les personnes obèses, les auteurs proposent une hypothèse physiopathologique selon laquelle, la production de salive serait perturbée par des cytokines pro- inflammatoires produites par des cellules adipeuses accumulées dans les glandes parotides. ⁽⁷⁹⁾

De plus, certains médicaments donnés dans le traitement de l'obésité tel que la sibutramine peut provoquer une sécheresse buccale qui semble diminuer le pouvoir tampon de la salive, abaissé son pH ainsi le volume de sécrétion. ⁽⁸⁰⁾

Enfin, le patient obèse se trouve souvent dans une situation psychologique difficile et fréquemment sous traitement par des antidépresseurs qui sont également sialoprives. ⁽⁶⁸⁾

2. LA SALIVE

La salive est un liquide biologique essentiel au maintien de la santé buccodentaire et au bon déroulement de nombreuses fonctions orales (mastication, gustation, digestion, phonation, etc.). Sa production est assurée, dès le huitième mois in utero, par un ensemble des glandes dites majeures (glandes parotides, submandibulaires et sublinguales) et mineures (disséminées dans la muqueuse buccale).⁽⁸¹⁾

2.1 Rappel anatomique des glandes salivaires

2.1.1. Les glandes salivaires principales

Sont représentées par trois paires de glandes majeures: parotide, sous-maxillaire et sublinguale. (Fig. I-8).⁽⁸²⁾

- La glande parotide

La parotide est située sous l'oreille, à la partie postéro externe des espaces parapharyngés ou de l'espace préstylien. Elle est la plus volumineuse des glandes. Son canal excréteur est le canal de Sténon. IL se débouche dans la cavité buccale par un orifice punctiforme ouvert en regard du collet de la deuxième molaire supérieure.⁽⁸³⁾

- La glande sous-maxillaire

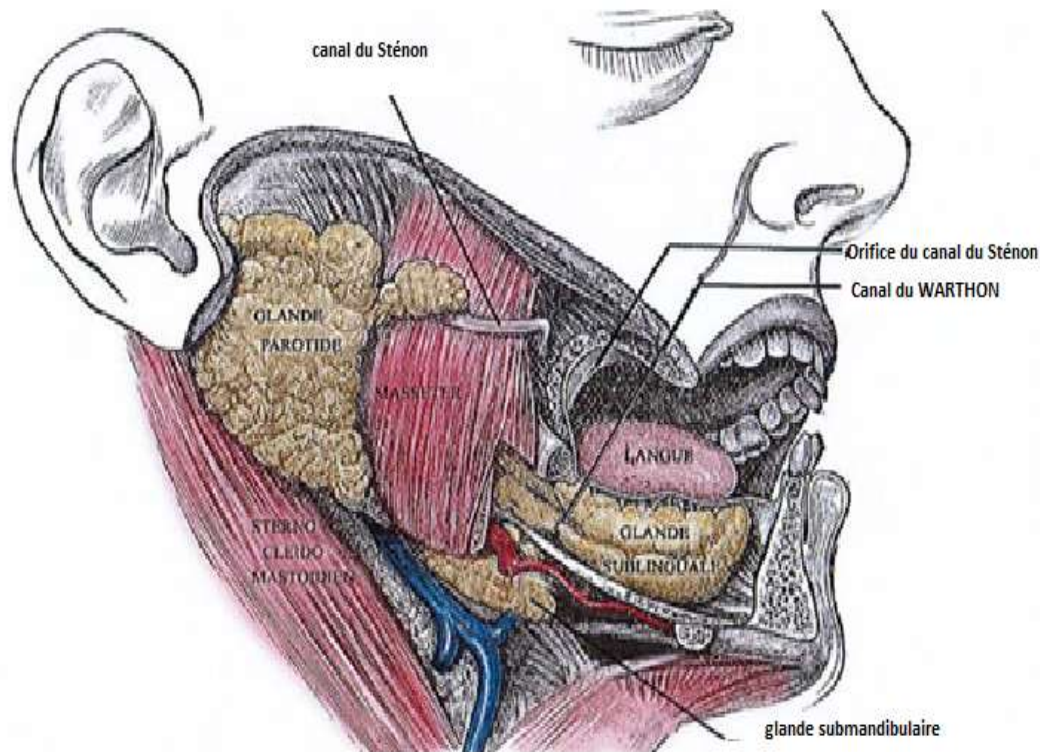
La glande sous-maxillaire est située dans l'étage sous mylo-hyoïdien du plancher de la bouche. Elle occupe la région sous-maxillaire ou sus-hyoïdienne latérale.

Son canal excréteur est le canal de Wharton qui provient de la réunion de plusieurs canaux collecteurs. Il se termine au niveau de la base du frein de la langue en s'ouvrant dans la cavité buccale par l'ostium.⁽⁸³⁾

- La glande sub-lingual

Elle est située dans la partie antérieure du plancher de la bouche, sous la muqueuse buccale.

Elle se débouche par deux canaux excréteurs, les canaux de Rivulus et de Walther.⁽⁸³⁾



Source : John T. Hansen ; Mémoires Anatomie Netter; Tête et cou 3ème édition, Elsevier Masson 2011

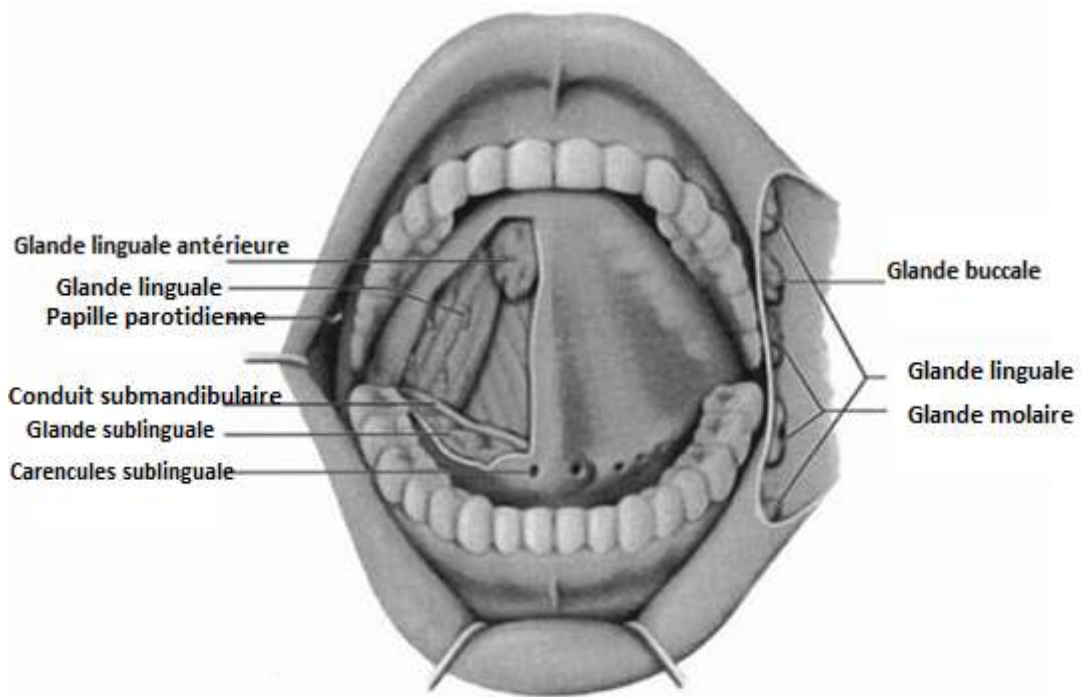
Figure I- 8: Anatomie des glandes salivaires.

2.1.2. Les glandes salivaires accessoires

Ces glandes dites mineures sont très nombreuses et disséminées sur toute la surface de la muqueuse buccale, excepté au niveau des gencives, du vermillon des lèvres et de la partie antérieure du palais osseux. Il s'agit de petites formations glandulaires muqueuses et plus rarement séreuses de 1 à 2 mm de diamètre, qui se drainent dans la muqueuse buccale par des orifices microscopiques, elles sont constituées d'amas cellulaires, leurs existences et leurs situations sont variables en fonction des individus. Elles sont surtout nombreuses à la face interne de la lèvre inférieure, à la face interne de la joue, autour du conduit parotidien et dans la muqueuse du voile du palais. Ces glandes par leurs sécrétions assurent l'humidification permanente de la cavité buccale.⁽⁸⁴⁾

- Les glandes labiales.
- Les glandes molaires.
- Les glandes buccales.

- Les glandes palatines
- Les glandes linguales. ⁽⁸⁵⁾



Source: KAMINA P. Anatomie clinique. Tome 2 . 3eme edition, Edition Maloine, 2006:301-308

Figure I-9: Les glandes salivaires mineures.

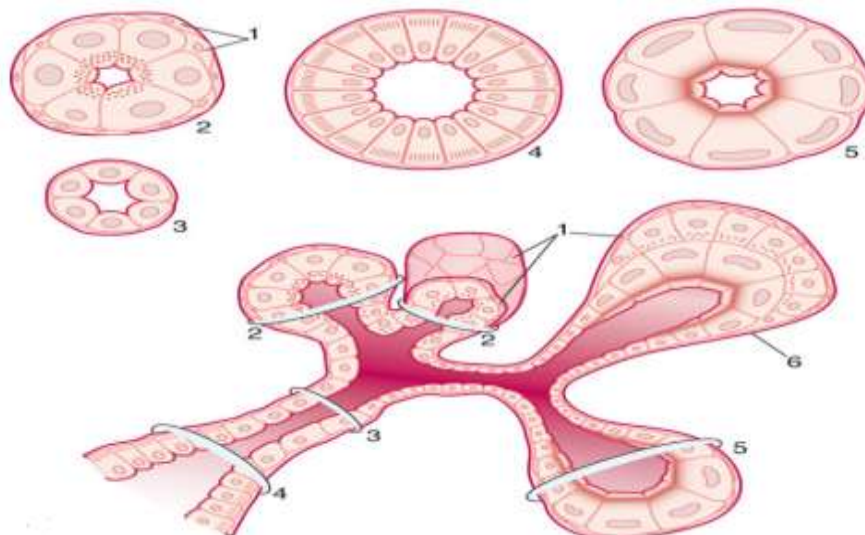
2.2 Rappel histologique et physiologique des glandes salivaires

Les glandes salivaires sont des glandes exocrines séreuses, muqueuses ou mixtes. Elles sont constituées d'une ou plusieurs unités anatomiques sécrétrices : l'acinus, un système canalaire, un tissu de soutien représenté par les cellules myoépithéliales et le tissu conjonctif. ⁽⁸⁶⁾

L'acinus est constitué par des cellules acineuses séreuses et/ou des cellules muqueuses délimitant une lumière centrale. Ces cellules sont responsables de la fabrication d'un liquide isotonique appelé salive primaire. Ce liquide est ensuite excrété dans la lumière acinaire. ⁽⁸⁷⁾

Lors du passage de la salive primaire dans le système canalaire, certains composants seront résorbés et d'autres ajoutés pour donner la salive définitive hypotonique.

La parotide est une glande dite séreuse, elle sécrète une salive fluide. Les glandes sous-maxillaires, sublinguales et la plupart des glandes accessoires sont mixtes (séreuses et muqueuses).



Source : L. Devoize, R. Dallel, Salivation, 2010

Figure I-10: Structure histologique des différents types d'acini et canaux glandulaires.

1. Cellules myoépithéliales ; 2. Acinus séreux ; 3. Canal intercalaire ; 4. Canal strié ; 5. Acinus muqueux ; 6. Acinus mixte séromuqueux.

2.3 .Définition de la salive:

La salive est un liquide biologique incolore, plus ou moins visqueux et d'odeur fade, qui baigne la cavité buccale. C'est un élément propre et spécifique de la cavité orale, constant mais éphémère car assez rapidement déglutie. (AOULLAY et al. 2000).

La composition de la salive produite par chaque glande varie avec le flux, qui lui-même est sensible aux types et à l'intensité des stimuli, elle pourra contenir des cellules épithéliales, des leucocytes, des bactéries et des débris alimentaires.

Nous observons également des variations d'un individu à l'autre et pour un même individu, il peut y avoir des différences liées au régime alimentaire, à l'âge et à l'absorption de certaines substances médicamenteuses. En conséquence, une composition quantitative sérieuse de la salive ne peut être donnée, mais uniquement des valeurs moyennes. ⁽⁸⁸⁾

Cependant il existe d'autres définitions de la salive qui varient en fonction de sa composition:

La salive mixte: salive totale présente des éléments en suspension (bactéries et autres microorganismes oraux non adhérents, restes alimentaires, cellules épithéliales desquamées, cellules sanguines, traces de divers médicaments et produits chimiques).

La salive pure: mélange de salive prélevée à chaque ostium, elle correspond à l'addition de la salive parotidienne, de la salive submandibulaire et de la salive sublinguale. ⁽⁸⁹⁾

2.4 .La sécrétion salivaire

2.4.1. Débitimétrie

La salivation est un mouvement unidirectionnel de fluides, électrolytes et macromolécules en direction de la salive en réponse à une stimulation appropriée.

La quantité quotidienne de la salive sécrétée par les glandes salivaires est estimée en moyenne de 750 ml (entre 0,5 L à 1,5 L), valeur qui en réalité très variable selon les auteurs et selon les individus. ⁽⁹⁰⁾ Sachant que le fluide gingival représente 0,1% du volume total. ⁽⁸⁴⁾. Une autre technique de mesure en ml / mm² de surface muqueuse indique qu'une

sécrétion normale serait de 1,36 ml/ mm². Cette mesure représenterait 30 fois celle des patients souffrant d'hyposialie. ⁽⁹¹⁾

On distingue deux états de la salive totale, la salive « au repos » qui représente une quantité basale, recouvrant constamment la surface des cavités orales et pharyngées et la salive « stimulée » dont la formation est initiée par la présence de stimulus pharmacologiques ou mécaniques.

La salive parotidienne est particulièrement abondante après une stimulation mécanique, elle est appelée salive de mastication alors que la salive sous-maxillaire et sublinguale sont dites salive de gustation, car elles sont obtenues préférentiellement après stimulation gustative. ⁽⁸⁶⁾

Le flux salivaire varie généralement entre 0,05 et 1,10 ml/min pour la salive « au repos » et entre 1,60 et 4,55 ml/ min pour la salive « stimulée ».

Les glandes salivaires ont une vascularisation extrêmement abondante, ce qui permet des échanges nombreux entre le secteur sanguin et salivaire. Cette grande vascularisation explique les variations du débit salivaire, qui peuvent être importantes et rapides. Le débit basal peut être multiplié par 10 quand les glandes sont stimulées. ⁽⁹²⁾

Pendant le sommeil, la sécrétion décroît et ne représente que 10 ml pour 8 h de sommeil (740 ml pendant la période éveillée). Cette chute est expliquée par l'absence de stimulation des glandes salivaires durant le sommeil. Le pic de sécrétion salivaire au repos se situe aux alentours de 16 h. ^{(93), (84), (92)}

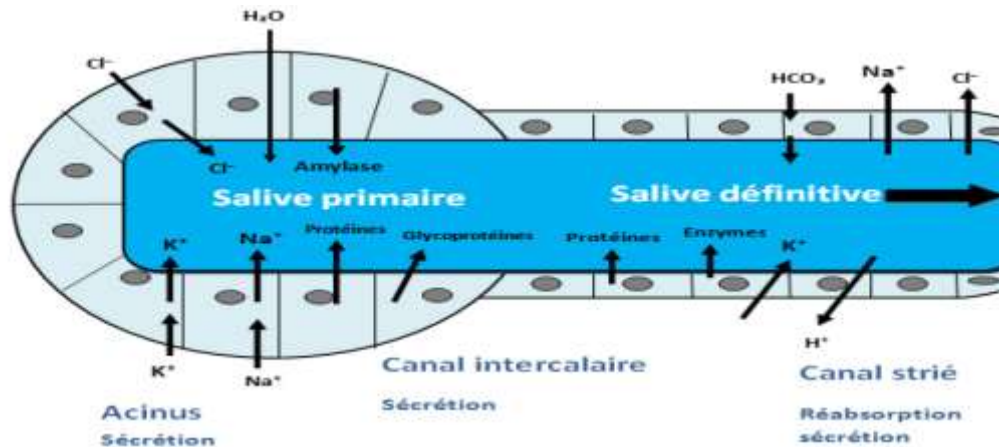
Répartition entre les différentes glandes

Les glandes principales sont responsables de près de 95 % de la sécrétion salivaire avec une participation de 60 à 65% pour les glandes submandibulaires, 20 à 25% pour les glandes parotides, 7% à 8% pour les glandes sublinguales et moins de 10% pour les glandes accessoires. ^{(93), (84), (92)}

La contribution de chaque glande accessoire est difficile à évaluer du fait de leur dispersion dans la cavité buccale, de 0,70 µl/min/cm² pour les glandes mineures palatines, 1µl/min/cm² pour les glandes mineures labiales et 2,5 µl/min/cm² pour les glandes mineures jugales.

2.4.2. Mécanisme de la sécrétion salivaire

En 1954, Thayson émet l'hypothèse d'une formation de salive en deux étapes permettant d'expliquer la variation de la concentration des principaux électrolytes salivaires par rapport à leur taux plasmatique et son évolution en fonction du débit salivaire⁽⁹⁴⁾



Source : Université Paris Descartes, Salivation 2011-2012.

Figure I-11: Etapes de la sécrétion salivaire.

2.4.2.1. Formation de la salive primaire

La première étape se déroule au niveau de l'acinus où le fluide plasmatique filtre à travers les cellules acineuses, sans modifications ioniques notables et aboutit à la formation d'une salive isotonique au plasma appelée : salive primaire.^{(95), (96), (97)}

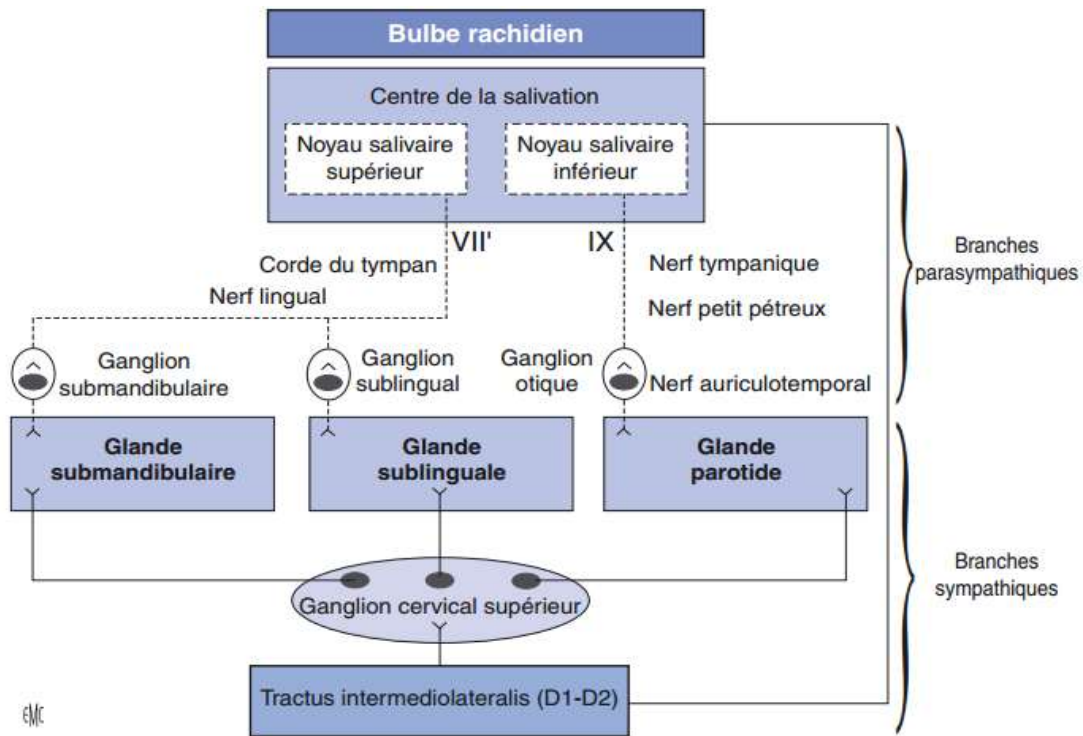
2.4.2.2. Modification en salive définitive

La 2^{ème} phase s'effectue dans le canal strié où la salive primaire est modifiée par une sécrétion et une réabsorption d'électrolytes, conduisant à la formation de la salive finale, hypotonique au plasma.^{(95), (96), (97)}

2.4.3. Contrôle de la sécrétion salivaire

2.4.3.1. Contrôle nerveux

La sécrétion salivaire est exclusivement contrôlée par les systèmes nerveux sympathique et parasympathique : Le système parasympathique est principalement responsable de la sécrétion d'eau et d'électrolytes, tandis que le système sympathique est principalement responsable de la sécrétion des protéines par exocytose des cellules acineuses.⁽⁹⁸⁾



Source : L. Devoise, R. Dallel. Salivation. EMC Médecine buccale28-150-M-10. 2010Elsevier Masson SAS

Figure I-12: Représentation schématique de l'innervation des glandes salivaires principales.

2.4.3.2. Contrôle endocrinien

Bien que la sécrétion de la salive soit en majorité sous la dépendance du système nerveux autonome, cependant certaines hormones auraient un rôle dans la modulation de la synthèse des protéines. L'origine des hormones salivaires reste discutée. A ce jour, il n'existe pas d'hypothèse expliquant pourquoi certaines hormones sont retrouvées dans la salive et quel est leur rôle physiologique (comme la testostérone, la déhydroépiandrosténone (DHEA) ou la mélatonine). On admet en général qu'elles proviennent de la circulation sanguine.⁽⁸⁴⁾

2.5. Caractéristiques physico-chimiques de la salive

2.5.1. La densité

La densité est définie par le rapport de la masse volumique de la salive / la masse volumique de l'eau. Ce rapport est de l'ordre de [1,004 - 1,012].⁽⁸⁸⁾

2.5.2. La pression osmotique

La salive est hypotonique, c'est un liquide ayant une concentration inférieure en solutés par rapport à l'organisme. ⁽⁸⁸⁾

2.5.3. L'abaissement cryoscopique

L'abaissement cryoscopique permet de déterminer la masse molaire d'un soluté dans une solution connue grâce à l'abaissement de la température de fusion d'un solvant, c'est-à-dire la température où coexiste l'état solide et liquide d'un corps. Pour la salive, cette température est de 0,2 à 0,4°C. ⁽⁸⁸⁾

2.5.4. La viscosité

La viscosité peut être définie comme la résistance à l'écoulement uniforme et sans turbulence se produisant dans la masse d'une matière. La viscosité est en fonction de la proportion des cellules acineuses muqueuses par rapport aux cellules séreuses. ⁽¹⁰⁰⁾

L'unité de viscosité dynamique est le Poise (Po). La viscosité de l'eau à 20°C est de 1 centipoise (cp). Ces viscosités sont présentées dans le tableau suivant :

Tableau I-3: Les variations de la viscosité et la consistance de la salive en fonction des glandes salivaires.

Glande salivaire	La parotide	La sub-mandibulaire	La sub-linguale
Viscosité (centipoise)	1,5	3,4	13,4
Salive (consistance)	Aqueuse	Filante	Très visqueuse

Source : Laudenbach P ; syndromes salivaires Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 22057 A10, 1987a

2.5.5. Le pH

IL fournit des renseignements sur l'acidité ou la basicité d'une solution et se mesure sur une échelle allant de 0 à 14 (une solution de pH=7 est considérée comme neutre). IL est facilement accessible par simple papier pH-mètre que l'on pose sur la langue ou au niveau des ostia salivaires.

Le tableau I-4 reprend les mesures faites par Rauch, Lauderbach et Péri :

pH	Adultes	Enfants
- Ostium du canal de Sténon	5,5	5,5
- Ostium du canal de Wharton	6	6
- Dos de la langue	6,5-7	7-7,5

Source : Laudenbach P;Rauch, Péri ; Glandes salivaires : notions fondamentales et exploration des glandes salivaires. Encycl Méd Chir(Paris), Odontologie, 22057 A10 1987 a7

Le pH de la langue dépend du pH de la salive mixte mais aussi des carbonates et des substances organiques retenues par les papilles linguales. ⁽¹⁰⁰⁾

Le pH optimal est de 7 mais, il varie entre 6 et 8 suivant des conditions : ⁽¹⁰¹⁾

- L'alimentation: le pH diminue durant les repas, et augmente lors d'exposition à l'air libre (bouche ouverte)
- L'âge: chez le nouveau-né, celui-ci est plus acide et il redevient chez le sujet âgé: 5,5 à 6,5. La présence de prothèse fixée ou amovible influence également le pH ⁽¹⁰¹⁾
- Le rythme nyctéméral : durant le sommeil, quand le débit diminue, le pH diminue et donc favorise les caries et la formation du tartre. ⁽⁸¹⁾
- Les médicaments
- L'hygiène...etc. ⁽¹⁰¹⁾

2.5.6 .Le pouvoir tampon

Il assure la régulation du pH buccal, essentiellement grâce aux systèmes carbonates/bicarbonates. Il contribue en outre à élever le pH de la plaque dentaire en neutralisant son acidité produite par les bactéries; il est plus élevé le matin au réveil, puis diminue rapidement dans la matinée. Il s'élève après les repas puis diminue le soir.

Le pouvoir tampon diminue également lorsque le volume de la salive est inadéquat, rendant ainsi la neutralisation des acides inefficace. ⁽¹⁰¹⁾

2.5.7. La tension superficielle

Elle se situe entre 15 et 226 dynes par cm pour la salive, ⁽¹⁰⁰⁾

2.5.8. Le potentiel d'oxydoréduction

Il est de 24,5 millivolts bouche ouverte et de 20,8 millivolts bouche fermée. ⁽¹⁰⁰⁾

2.6. Composition de la salive

La salive est une sécrétion contenant de l'eau, de la mucine, des protéines, des sels, et des enzymes, dont l'amylase. D'un point de vue biochimique, la salive constitue un milieu extrêmement complexe qui joue un rôle capital en physiopathologie buccale. Schématiquement, on peut définir dans la sécrétion salivaire: ⁽⁸⁷⁾

- Des constituants inorganiques anioniques et cationiques dont les plus importants sont les ions bicarbonates et phosphates.
- Des constituants organiques qui confèrent à la salive de nombreuses propriétés. ⁽⁸⁷⁾

2.6.1. Constituants inorganiques

2.6.1.1. Compartiment aqueux

La salive est un liquide fait de 99.4% à 99.5% d'eau. ⁽¹⁰²⁾

2.6.1.2. Compartiment gazeux

Comme tous les fluides biologiques, la salive contient de l'oxygène, de l'azote et de l'anhydride carbonique. Il existe des variations de la concentration d'oxygène selon l'endroit de la cavité buccale; ceci explique la prédominance des bactéries anaérobies au niveau de la plaque et des sillons gingivo-dentaires plutôt que sur la langue. ⁽¹⁰³⁾

L'oxygène O₂ est présent en quantité très infime (environ 0, 2%).

L'azote N₂ ne représente que 0,9% du volume.

Le gaz dissous le plus important est le dioxyde de carbone CO₂ puisqu'il est présent à 20 ou 30% du volume salivaire basal mais peut augmenter jusqu'à 40% lors de la stimulation de la salive. IL existe une partie liée aux protéines (environ un quart) et une

partie libre, en équilibre constant avec le carbonate et l'acide carbonique. De cet équilibre dépend le pH salivaire et le pouvoir tampon du couple carbonate-acide carbonique. Le CO₂ va donc influencer le milieu buccal. ⁽¹⁰⁴⁾

2. 6.1.3. Les éléments minéraux

Les constituants inorganiques de la salive sont les ions sodium, potassium, calcium, hydrogène, chlorures, phosphates, bicarbonates, thiocyanates, des halogènes (l'iode, le fluor) et des métaux (le cuivre et le fer).

Le sodium: les ions sodium sont présents dans la salive primitive à la même concentration que dans le plasma (140-150mM/l). Leur concentration décroît ensuite dans la salive définitive, du fait de la réabsorption canalaire. La salive de repos n'en contient que des traces. ⁽¹⁰⁵⁾

Le potassium: alors que la concentration de la salive primitive acineuse est faible en potassium (4-5mM/l, soit la même valeur que la concentration plasmatique). La concentration de la salive canalaire est beaucoup plus riche (20mM/l à un débit moyen de sécrétion), ce qui laisse supposer qu'il y est sécrétée activement. C'est l'ion le plus important quantitativement. ^{(105) (103)}

Le chlore : leur rôle dans la cavité buccale est mal connu ; on sait qu'il est indispensable au fonctionnement des amylases. Il est réabsorbé dans les canaux striés et leur concentration dans la salive définitive est donc inférieure à celle du plasma.

Les bicarbonates : le couple bicarbonate-anhydride carbonique est essentiellement responsable du pouvoir tampon de la salive. Dans la salive de repos, leur concentration est très faible.

Le fluor: son taux est très faible, mais il est intéressant par ses propriétés anti-cariées.

Les thiocyanates : leur taux salivaires augmente chez les fumeurs et la femme enceinte.

Le calcium: c'est un élément intéressant du milieu buccal, car il joue un rôle dans la formation de la pellicule exogène acquise, de la plaque et du tartre. Sa concentration diffère selon la région de la cavité buccale puisque le taux du calcium submandibulaire est plus élevé que le taux parotidien.

Les phosphates: différentes concentration de phosphates sont observées selon le type de salive (parotidienne, submandibulaire ou issue des glandes accessoires). Comme le calcium, il est sous la dépendance de l'hormone parathyroïdienne(PTH).

Les ions hydrogènes: le pH de la salive est plutôt acide au repos, mais remonte vers la neutralité avec l'augmentation du débit. ⁽¹⁰³⁾

Tableau I-5: Concentrations ioniques (en mol/l) au niveau du plasma et de la salive mixte en condition de stimulation ou non.

	Salive mixte non stimulée	Salive mixte stimulée	Plasma
Na ⁺	1.5	20-80	143.3
K ⁺	24	20	4.1
Ca ²⁺	1-4	1-4	2.2
Cl ⁻	22	30-100	100.9
HCO ³⁻	1	15-80	27.5
Phosphates inorganiques	6	4	1.2
Mg ²⁺	0.2	0.2	<0.2
SCN ⁻	2.5	2	0.05
NH ₃ ⁺	6	3	2-7

Source : L. Devoise, R. Dallel. Salivation. EMC Médecine buccale28-150-M-10. 2010Elsevier Masson SAS

2.6.2 .Les constituants organiques

L'essentiel des composants organiques de la salive est représenté par deux catégories de protéines: les protéines extrinsèques issues du sérum et les protéines intrinsèques, synthétisées par la glande salivaire.

Plus de 1300 protéines ont été identifiées à ce jour par diverses approches protéomiques. La nature et le rôle précis d'un nombre d'entre elles sont encore inconnus. Il y a environ 2,5 grammes de protéines dans 1 litre de salive émis à faible débit.

La concentration en protéines augmente en général avec le débit salivaire. ⁽⁸⁴⁾

2.6.2.1. Protéines extrinsèques

Elles sont représentées par des albumines sériques (5 à 10% des protéines totales), des immunoglobulines du type IgA, IgG, IgM et des alphas et bêta globulines, des calprotectines ou d'autres protéines du système immunitaire. Leurs concentration (20% des

protéines totales) décroît lorsque le débit salivaire augmente. ⁽⁸⁴⁾

2.6.2.2. Protéines intrinsèques

Elles sont synthétisées par les glandes salivaires elles-mêmes et sont très nombreuses:

- **Les enzymes salivaires**

- ✓ **Alpha-amylase salivaire (ou Ptyaline):**

Représente 30% des protéines salivaires totales. Elle est sécrétée par les cellules contenant des grains de zymogène, en majorité parotidiennes. Les glandes submandibulaires n'assurent que 20% de sa sécrétion, les glandes sublinguales et accessoires n'en produisent que très peu. Cette enzyme participe à la dégradation des amidons alimentaires en maltose par l'hydrolyse des liaisons glucidiques. Son action est de courte durée, car elle est inhibée par le pH acide de l'estomac après déglutition. ⁽⁸⁴⁾

- ✓ **La lipase salivaire:**

Cette enzyme est principalement produite par les glandes linguales de Von Ebner. Elle est assez active, on estime que 20 à 30% des triglycérides peuvent être hydrolysés par la lipase salivaire avant d'atteindre l'intestin. Elle peut aussi hydrolyser les phospholipides, les esters de cholestérol et de nombreux autres esters. ^{(102), (81)}

- ✓ **Les lysozymes**

Représente environ 10 % des protéines totales. Il s'agit d'une très grosse protéine (environ 130kd) capable d'hydrolyser les parois des bactéries. Elle a donc un rôle désinfectant dans la salive. ⁽¹⁰⁶⁾

- ✓ **Les lactoperoxydases**

Sont présentes dans la salive et ont deux origines, elles interviennent dans le système antioxydant de la salive. ^{(84), (106)}

✓ **Anhydrases carboniques (gustine)**

Sécrétées par les cellules séreuses des glandes submandibulaires et parotidiennes. C'est elle qui assure le pouvoir tampon de la salive. ⁽¹⁰⁶⁾

✓ **D'autres enzymes**

Sont également présentes dans la salive: kallicroïnes, collagénases d'origine tissulaire, gélatinases, élastases, protéases, cholinestérases et ribonucléases.

Toutes ces enzymes sont capables de dégrader les graisses, les hydrates de carbone ou les protéines et certaines d'entre elles possèdent un pouvoir antibactérien. ⁽⁸⁴⁾

✓ **Les mucines**

Ce sont des glycoprotéines composées de protéines (75%) et de glucides (25%). Elles sont sécrétées par les cellules muqueuses des glandes submandibulaires, sublinguales et des glandes accessoires. En raison de leur forte teneur en protéines, leurs grandes dimensions (> 1 micron), ainsi que leur forme, la sécrétion classique de mucines à de faibles concentrations forme des gels viscoélastiques hydrophiles qui lubrifient l'épithélium. ⁽¹⁰⁶⁾

✓ **Les protéines riches en proline**

Les protéines riches en prolines (PRP): sont des protéines caractérisées par une réplétion d'un acide aminé la proline (20 à 45 %), qui leur confère le caractère de revêtement protecteur. Chez les rongeurs, elles sont abondamment produites par les acini séreux de la parotide et de la submandibulaire. ⁽¹⁰⁷⁾

✓ **Les lactoferrines**

La lactoferrine est une protéine liant le fer présent sous forme libre dans la salive, elle diminue ainsi la disponibilité de cet élément nécessaire à la croissance bactérienne. ⁽¹⁰⁸⁾

✓ **Les histatines**

Les histatines sont des petites protéines riches en histidine. Leurs formes prédominantes sont l'histatine 1, 3,5. Ils ont une activité antifongique.

Leur concentration est maximale dans les sécrétions parotidiennes et submandibulaires.

Dans la salive totale, elle est seulement de 2 à 4 µg/ml. ⁽⁸⁴⁾

✓ **Les stathérines**

Les stathérines sécrétées par les glandes parotides sont riches en résidus tyrosine (tyrosine phosphorylée). Elles sont les seules protéines salivaires capables d'inhiber la précipitation spontanée des phosphates de calcium dans une salive sursaturée.

Les stathérines ont aussi un rôle de lubrification des surfaces dentaires et participent à l'élaboration de la pellicule exogène acquise. ⁽⁸⁴⁾

✓ **Les cystatines**

Les cystatines salivaires sont sécrétées par les glandes salivaires parotides submandibulaires et sublinguales. Ce sont des inhibiteurs naturels des protéases à cystéine d'origine bactérienne et virale. ⁽⁸⁴⁾

✓ **Les défensines**

Les défensines sont une famille de peptides antimicrobiens. Ces protéines interviennent également dans la régulation du volume cellulaire et du chimiotactisme et ont aussi une action inhibitrice sur l'activité de la cellule Natural killer (NK). ⁽⁸⁴⁾

✓ **Les glycoprotéines marqueurs du groupe sanguin**

Dans 80% de la population, des glycoprotéines ayant un pouvoir antigénique proche de celui des glycoprotéines marqueurs du groupe sanguin sont retrouvées dans la salive. ⁽¹⁰⁰⁾

✓ **Les immunoglobulines sécrétoires**

Les plus représentées sont les IgAs qui assurent une ligne de défense contre les bactéries et les virus qui s'introduisent dans l'organisme. ⁽⁸⁴⁾

✓ **Le TNF α**

Le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α ou cachectine) est un membre d'une famille de petites protéines biologiquement actives connues sous le nom de cytokines. ^{(109) (110) (111)}

Plusieurs études ont rapporté qu'au cours des maladies parodontales, le TNF α joue un rôle central dans la réaction immuno-inflammatoire, la résorption osseuse et la destruction de tissus du parodonte. ^{(112) (113)}

Le TNF α stimule aussi la production d'autres médiateurs de l'inflammation, à l'exemple des cytokines pro inflammatoires de l'immunité innée, incluant l'IL-1 β et l'IL-6. ⁽¹¹⁴⁾, ⁽¹¹⁵⁾, ⁽¹¹⁶⁾ Il a été rapporté que le TNF α , produit lors de la reconnaissance des bactéries commensales par le PRRs, joue un rôle cytoprotecteur et également de facteur de réparation des tissus endommagés lors d'une agression. ⁽¹¹⁷⁾

✓ **Autres composants organiques:**

La salive contient des facteurs de croissance, principalement le « nerve growth factor » NGF et « l'épithélial growth factor » EGF dont la sécrétion augmente lors des maladies parodontales. Des « insuline-like growth factor » IGF sont également retrouvés.

Des cytokines, pourtant présentes préférentiellement au niveau des glandes, peuvent passer au niveau salivaire: interleukine (IL) 2, 4, 6, 10, interféron (IFN) γ , et transforming growth factor (TGF)- β .

On retrouve en faible concentration de l'urée, du glucose, de la créatinine, du cholestérol. Plus de 3000 acides ribonucléiques ARN messagers ont été identifiés, leur dosage pourrait être un futur marqueur diagnostique des cancers de la sphère buccale. ⁽⁸⁴⁾

Les hormones stéroïdiennes, lipophiles, évoluent dans les sécrétions salivaires à des taux plus bas que dans le plasma, mais de façon tout à fait proportionnelle (Cortisol, progestérone, œstradiol, testostérone, etc.).

Certaines de ces hormones sont soupçonnées moduler la croissance de certains germes. ⁽¹⁰²⁾.

Tableau I-6: Liste non exhaustive des protéines salivaires dans la salive entière et leur concentrations dans les glandes salivaires majeures (parotide, sous-maxillaire-sublinguale ou SMSL.

Composent	Range of concentration in saliva($\mu\text{g/ml}$)			
	Whole saliva	Parotid	SMSL	
Albumin	29-238	-	-	(Mandel 1980; Henkens et al. 1996)
Amylase	380-500	650-2600		(Aguime et al. 1987; Oppenheim et al. 2007)
Cystatin	240-280	1,6-4	92-280	(Aguime et al. 1987; Oppenheim et al. 2007)
Fibronectin	0,2-2	2-6	0,3-2,0	(Babu and Dabbous 1986; Tynelius-Bra)
Histatins	2-30	30-55	13-70	(Mackay et al. 1984)
IgG	0,4-1,44	-	-	(Cole et al. 1978 ; Mandel 1980 ; Brandtzaeg 2007)
Lactoferin	194	12	13	(Mandel 1980 ; Rudney et al. 1991)
Lysozyme		7	21	(Mandel 1980 ; Rudney et al. 1991)
MG1	80-500	-	80-560	(Oppenheim et al. 2007)
MG2	10-200	-	5-243	(Aguirre et al.1993)
β -2 Microglobulin		0,2-0,9	0,3-0,4	(Ericson et al. 1982)
Parotid agglutinin		10		(Ericson and Rundegren 1983)
Paroline-rich proteins	90-180	230-1251	270-1335	(Hay and Moreno 1989; Kousvelari et al. 1980; Aguirre et al.1993)
IgAs	19-439	20-230	41-56	(Aguirre et al. 1987; Henskens et al. 1996)
Statherin	2-12	16-147	20-150	(Hay et al. 1984 ; Oppenheim et al. 2007)

Source : (D'après Huq et al. 2007)

✓ Le compartiment microbien

Nous distinguons essentiellement une flore supra-gingivale (*Streptococcus sobrinus*, *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *Lactobacillus sp*, *Actinomyces sp*, *A. viscosus*) qui sera à l'origine de la déminéralisation acide des tissus durs dentaires, et une flore sous-gingivale étroitement liée à la supra-gingivale composée majoritairement de micro-organismes à Gram négatif anaérobies stricts (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella*

intermedia, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*...) qui engendrera des maladies parodontales. Cet ensemble constitue une flore orale évoluant dans un état d'équilibre interrelationnel. ⁽¹¹⁸⁾

✓ **Le compartiment cellulaire**

Les cellules sont rares dans la salive à l'état normal. On trouve principalement des cellules desquamées de l'épithélium oral et des leucocytes. Dans certains états pathologiques, elles peuvent devenir plus abondantes (oreillons, cancers). ⁽¹¹⁹⁾

2.7. Rôles de la salive

✓ **Protection et lubrification**

L'effet protecteur de la salive repose sur son action lubrifiante par formation de la pellicule exogène acquise sur l'émail qui aide à la protection de la dent de la déminéralisation et facilite la reminéralisation de l'émail. ⁽¹²⁰⁾ La salive protège les muqueuses contre la déshydratation, grâce aux mucines en particulier, et permet un nettoyage mécanique des surfaces dentaires et des espaces inter-dentaires en chassant les particules alimentaires. ⁽¹⁰⁶⁾ Elle maintient la température de la bouche et lubrifie les surfaces muqueuses et permet aussi l'aisance du glissement des organes buccaux les uns sur les autres.

✓ **Le pouvoir tampon**

D'une part, la salive inhibe les phénomènes de déminéralisation, grâce aux ions phosphates et bicarbonates qui contrôlent la neutralité de pH salivaire.

D'autre part elle permet la reminéralisation des dents grâce à la précipitation sur les surfaces dentaires d'ions fluorures, hydroxydes et phosphates. ⁽⁸⁴⁾

✓ **Réparation tissulaire**

La salive joue un rôle dans le processus de réparation des tissus mous, grâce à la présence de facteurs d'accélération de la cicatrisation, en particulier du facteur de croissance épithélial (EGF). ⁽¹⁰⁶⁾

✓ **Rôle antimicrobien**

Les glandes salivaires sécrètent un fluide contenant des agents immunologiques représentés par l'IgAs, IgG, IgM, et des agents non immunologiques : les enzymes (Lysozyme, lactoperoxydase), et les protéines (mucines, cystatines, défensines, histatines).

Le mécanisme antimicrobien se résume souvent en une interaction entre les molécules de surface des éléments pathogènes et les cellules immunitaires afin de faciliter leur reconnaissance, puis leur élimination. Leur action est souvent complémentaire par agrégation des germes par les mucines et les IgAs, mises en contact avec les éléments de défense et enfin, élimination par la déglutition. Ces molécules jouent également un rôle dans la médiation anti-inflammatoire.⁽⁹⁸⁾

✓ **Rôle digestif, gustatif et de déglutition**

La salive joue un rôle dans la digestion en facilitant la formation du bol alimentaire, la déglutition grâce aux substances lubrifiantes mucilagineuses qu'elle contient. Elle intervient aussi dans la perception du goût en agissant soit directement sur les molécules sapides, soit au niveau des récepteurs du goût.⁽⁹⁸⁾

✓ **Maintien de l'équilibre hydrique**

Les glandes salivaires font partie du système de contrôle permettant de maintenir l'hydratation de l'organisme à un bon niveau.⁽¹⁰⁶⁾

✓ **Stabilité des prothèses**

La quantité et la qualité de la salive jouent un rôle très important dans la cohésion des prothèses et son absence aboutit à un pronostic très sombre.⁽¹²¹⁾

✓ **Rôle hormonal**

La première substance extraite est la parotine ; elle agit sur le développement et la nutrition des tissus osseux et cartilagineux. Puis d'autres substances ont été mises en évidence comme l'EGF (Epithelial growth factor), L'insuline, la rénine et la kallikréine plus précisément au niveau des cellules des canaux striés.⁽¹²²⁾

✓ Rôle dans la dentition

Le système IGF joue un rôle important dans la croissance, le développement des dents et des maxillaires. ⁽¹⁰⁶⁾

3. L'OBESITE ET LES MODIFICATIONS DE CERTAINS PARAMETRES SALIVAIRES

Dans le contexte pathophysiologique de l'obésité, l'exposition par voie orale à l'alimentation peut moduler sa digestion et son absorption, mais les mécanismes sous-jacents de la bouche n'ont pas été clairement identifiés, ⁽¹²³⁾ dans ce domaine de nombreux chercheurs ont suggéré que les relations entre l'état oral et l'obésité puissent être bidirectionnelles, et que l'état oral influe aussi sur les conditions métaboliques associées à la prise du poids. Cependant, assez peu d'auteurs analysent les phénomènes dans ce sens, en cherchant à expliquer la probabilité que d'être en surpoids ou obèse est en fonction des paramètres de l'état oral parmi ces paramètres, ils ont pris la salive étant donné que c'est un fluide qui est facilement accessible, semble prometteur et peut-être obtenu de manière non invasive. ⁽¹²⁴⁾

Dans des conditions de jeûne, de nombreuses études ont été faites sur les différentes caractéristiques salivaires (flux, teneur en protéines, lipolyse, amylase, protéolyse, pH, cortisol, le lysozyme, la lipocaline.. .) chez des personnes avec un IMC variable et dont les résultats étaient distinctes pour certaines caractéristiques.

Actuellement, il existe suffisamment de preuves pour affirmer que la salive des sujets obèses et maigres est différente, ⁽¹²⁵⁾ en dépit de ça, d'autres chercheurs ont essayé de prouver le contraire avec leurs résultats contradictoires. ⁽¹²⁶⁾

Dans ce chapitre, nous allons aborder quelques caractéristiques salivaires qui ont bénéficié d'une étude plus ou moins satisfaisante.

3.1. Les propriétés physiques

3.1.1. Le débit, le pH et le pouvoir tampon salivaire

Le tissu adipeux est un organe endocrinien dynamique qui sécrète une variété de cytokines et d'hormones déclenchant une réponse inflammatoire dans de nombreux organes.⁽¹²⁷⁾ Du coup, ce système immunitaire module le centre de fonction du système nerveux et serait responsable de l'irrégularisation de l'axe hypothalamique hypophyso-surrénalien et cela réside dans la diminution de la sensibilité de ce dernier à une hormone (leptine) qui est responsable de la suppression de l'apport alimentaire et l'augmentation de la consommation d'énergie,⁽¹²⁸⁾ qui sera signalée chez les sujets atteints d'obésité.

À son tour cette fonction déséquilibrée peut affecter la régulation neuroendocrinienne des glandes salivaires et sera caractérisée par une hyposialie.⁽¹²⁹⁾

Cette corrélation négative qui a été trouvée entre l'IMC et le débit salivaire provoque une réduction de sa capacité d'amortissement et de son rôle modulateur de la libération du bicarbonate entraînant un déplacement de l'environnement buccal vers un pH acide.⁽¹³⁰⁾

Le pouvoir tampon de la salive se trouve aussi médiocre⁽¹³¹⁾ du fait que sa capacité correspond positivement au débit.⁽¹³²⁾

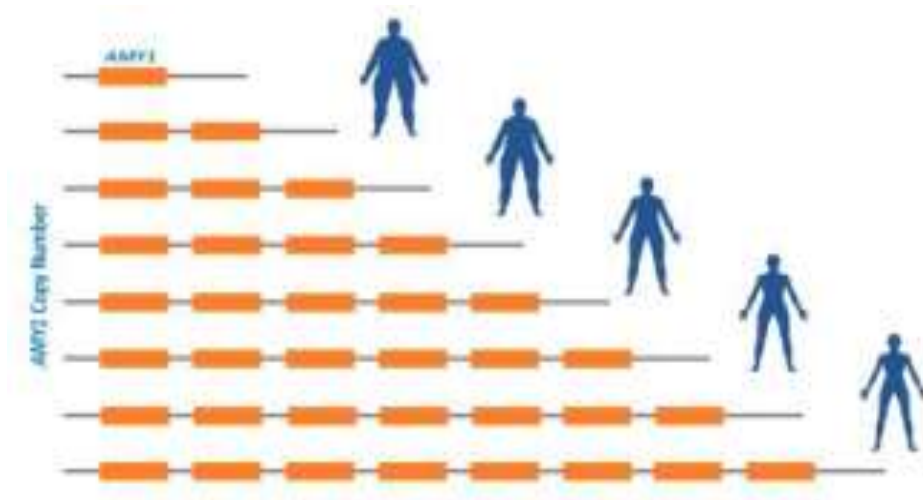
3.2. Compositions biochimiques

3.2.1. L'amylase salivaire

C'est le seul composant qui a été étudié avec précision et qui a attiré une grande attention dans le domaine de la génétique de l'obésité, cette enzyme possède plusieurs copies de gène responsable de la digestion des sucres complexes (amidons) avec des variations allant d'une à vingt copies. En revanche les personnes qui ont le plus petit nombre de copies de cette gène (et ainsi peu de cette enzyme dans leur sang) ont un risque multiplié par 10 de devenir obèses et chaque copie de ce gène augmente au moins 20% le risque d'obésité.

Deux hypothèses sont avancées pour expliquer les conséquences d'une déficience en cette enzyme: la mastication des aliments et leur digestion partielle dans la bouche pourraient avoir un effet hormonal entraînant une satiété moindre chez ceux ayant moins d'amylase. Selon l'autre hypothèse, la mauvaise digestion des amidons pourrait modifier la flore intestinale

et ainsi contribuer indirectement à l'obésité, voire au diabète.



Source: Low copy number of the salivary amylase gene predisposes to obesity. Mario Falchi, Julia Sarah El-Sayed Moustafa, Philippe Froguel. Nature Genetics, 30 mars 2014.

Tableau I-7 : Relation entre le nombre de copie de gène AMY1 et la prise de poids.

Ces résultats ouvrent une piste tout à fait nouvelle de la prédisposition génétique à l'obésité passant par la digestion des glucides complexes et leur action sur la flore bactérienne de l'intestin, ainsi elle permet de fournir un lien génétique présumé entre le métabolisme des glucides et l'obésité. ⁽¹³³⁾

3.2.2. Le cortisol salivaire

L'association entre le profil diurne du cortisol salivaire et les mesures anthropométriques de l'adiposité ont montré des relations mitigées. D'une part la concentration de cortisol salivaire a été inversement proportionnelle à l'IMC. ⁽¹³⁴⁾ Ce paradoxe peut être expliqué par une amélioration de la clairance périphérique du métabolisme du cortisol chez les obèses ou l'axe hypothalamo-hypophysaire (HPA) centrale est altérée. ⁽¹³⁶⁾

D'autre part La 11-b-hydroxystéroïde déshydrogénase-1 (11 b-HSD1) qui est une enzyme qui convertit les glucocorticoïdes hormonaux inactifs comme la cortisone en métabolites actifs comme le cortisol, leur surexpression dans le tissu adipeux qui provoque une régénération locale du cortisol était incriminée pour élucider l'augmentation de ce dernier qui accompagne celle de l'IMC. ⁽¹³⁵⁾

3.2.3. Les protéines totales de la salive

Plusieurs facteurs tels que l'âge, les pathologies, les variations des gènes, ou encore les stimulations sensorielles sont susceptibles de modifier la composition protéique de la salive.

Malheureusement, les études non pas était assez vaste en ce qui concerne notre sujet. Cependant, certains ont identifié des changements dans les profils de protéines salivaires chez des personnes obèses dans l'observation été que six marqueurs putatifs (albumine A et B, chaînes d'hémoglobine, a-défensines 1, 2 et 3) sont augmentés et identifiés chez ces sujets. ⁽¹³⁶⁾

De même, des concentrations accrues de L'acide sialique et de la protéine totale ont été également signalés dans la salive stimulée des enfants obèses. ⁽¹²⁵⁾

3.2.4. Le phosphate salivaire

Les effets néfastes du métabolisme des phosphates dans l'obésité n'ont pas été étudiés en détail, principalement parce qu'une telle association est considérée comme rare.

Il semble probable qu'il y a une association entre le métabolisme du phosphate et le cycle de la graisse dans les adipocytes, ce qui est caractérisé par une augmentation significative observée chez des enfants obèses par rapport aux enfants de poids normal, il peut être même un marqueur précoce des troubles métaboliques associés aux développements de l'obésité. ⁽¹³⁷⁾ De plus, les personnes obèses sont reconnues par leur consommation exagérée des boissons gazeuses et le fast-food riche en phosphate.

3.2.5. Les interleukines

les sujets obèses ont également signalé un élargissement significatif des glandes parotides probablement par un stockage amélioré des adipocytes dans le parenchyme parotidien alors que les glandes sous-maxillaires semblent ne pas être affecté, ⁽¹³⁸⁾ ces adipocytes sont bien connu par leur sécrétion d'un certain nombre de cytokines pro et anti-inflammatoires, appelées adipokines, y compris TNF- α , IL- β 1, IL-6, IL-8, leptine, inhibiteur de l'activateur du plasminogène-1, résistine et adiponectine. ⁽¹³⁹⁾

L'abondance de ces interleukines est mise en cause dans l'inflammation de bas grade caractéristique de l'obésité,⁽¹⁴⁰⁾ et peut même représenter un lien de causalité entre l'obésité et les maladies buccales d'origine inflammatoire et surtout augmenter le risque présent en termes de développement possible de la maladie parodontale à l'avenir.⁽¹⁴¹⁾

Ces élévations modestes des cytokines observées dans l'obésité doit être explorée plus en profondeur, car cette fonction qui est quantitativement augmentée, est capable de déclencher des changements au niveau cellulaire et donnent lieu à des véritables altérations de son métabolisme, parmi les effets de TNF- α et l'IL-6, la destruction du collagène contenu dans le tissu conjonctif gingival, c'est-à-dire la destruction de l'attachement du tissu conjonctif et l'activation des ostéoclastes, entraînant la destruction des processus alvéolaires.⁽¹⁴²⁾

3.2.6. Le glucose salivaire

Par sa surexpression dans le tissu adipeux, le TNF-alpha joue un rôle important dans la médiation de la résistance à l'insuline.⁽¹⁴³⁾ De plus, l'IL-6 était également estimé pour stimuler le glucose et pour induire la libération de glucagon, par conséquent la régulation de l'homéostasie glucidique se trouve perturbée.⁽¹⁴⁴⁾ Cependant, l'étude du glucose salivaire pose problème, car il est impossible de distinguer le glucose réellement excrété par les glandes.⁽¹³³⁾

3.2.7 .Les lipides salivaires

La lipolyse salivaire était plus faible chez les sujets obèses vs poids normal,⁽¹⁴⁵⁾ car les interférons inclus dans les cellules adipeuses augmentent principalement les triglycérides en diminuant leur clairance et l'activité de la lipoprotéine lipase.⁽¹⁴⁶⁾

3.2.8. Les bactéries salivaires

L'obésité est généralement considérée comme une maladie inflammatoire.

Compte tenu de cela, on pourrait se demander s'il s'agit d'une épidémie impliquant un agent infectieux qui peut être une bactérie orale.

L'un des premiers chercheurs à avoir émis l'hypothèse d'une relation entre le microbiote oral et l'obésité fut le Docteur Goodson, en 2009. Son article, publié dans la revue « Journal of Dental Research » soulève la question du potentiel rôle de la microflore orale bactérienne dans l'épidémie actuelle d'obésité, ⁽¹⁴⁷⁾ en s'appuyant principalement sur la théorie de « l'infectiobésité ».

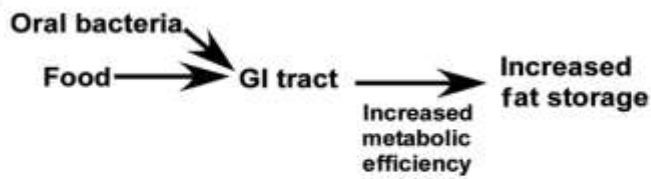
Son étude cas-témoin (313 femmes en surpoids versus 232 femmes de poids normal) montre que le nombre de bactéries salivaires est plus élevé chez les femmes en surpoids d'une part et que d'autre part une espèce de bactérie le *Selenomonas noxia* du phylum Firmicutes est représentée chez 98,4% des femmes en surpoids versus 80% chez les femmes de poids normal.

Selon ses suggestions, les bactéries orales peuvent contribuer au développement de l'obésité par au moins 3 mécanismes (figure I-13) : Tout d'abord, les bactéries orales peuvent contribuer à l'augmentation de l'efficacité métabolique, comme le suggèrent les promoteurs d'infectiobésité.

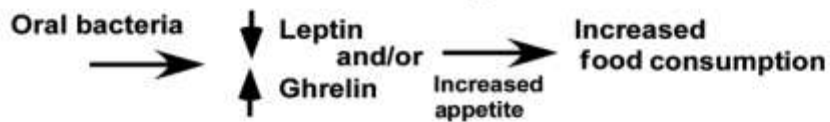
Une deuxième hypothèse est que les bactéries orales pourraient augmenter le gain de poids en augmentant l'appétit.

Et enfin, elles redirigent le métabolisme énergétique facilitant la résistance à l'insuline en augmentant les taux de TNF α ou la réduction des taux d'adiponectine. Donc, Il semble probable que ces espèces bactériennes pourraient servir d'indicateurs biologiques d'un surpoids en développement et que ces données puissent être prises en considération dans des futures recherches.

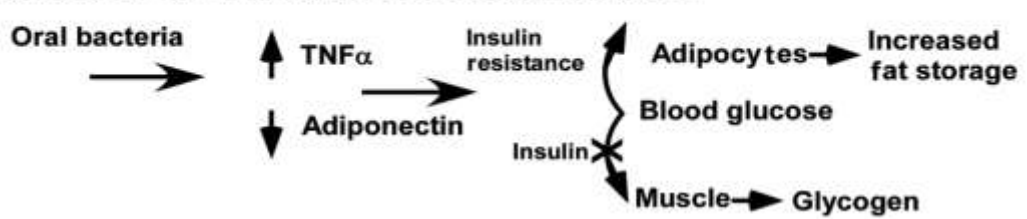
Hypothesis 1: Oral bacteria increase metabolic efficiency



Hypothesis 2: Oral bacteria increase appetite



Hypothesis 3: Oral bacteria redirect energy metabolism



Source: Goodson J.M., Groppo D., Halem S., Carpino E.: Is obesity an oral bacterial disease?
 J. Dent. Res., 2009; 88: 519-523

Figure I- 13: Les mécanismes des bactéries orales qui contribuent au développement de l'obésité.

Chapitre II:
Matériels et méthodes

L'obésité, bien qu'elle ne soit pas une réelle maladie contagieuse, est considérée à l'heure actuelle comme une épidémie, elle est en forte augmentation dans les sociétés occidentales et l'Algérie n'échappe pas à cette tendance.

L'obésité, peut entraîner de graves conséquences sur la santé générale, allant d'un risque accru de décès prématuré à plusieurs maladies non mortelles mais débilitantes, ayant des effets indésirables sur la qualité de vie. L'obésité a des conséquences non négligeables sur la santé buccodentaire, En effet, plusieurs études mettent en évidence une association entre l'obésité et la fréquence des maladies parodontales d'une part et l'augmentation de la prévalence des caries dentaires d'autre part. L'obésité est également incriminée dans la diminution du flux salivaire et la modification de certains paramètres salivaires.

L'hypothèse de notre recherche est que l'obésité est associée aux modifications de certains paramètres salivaires qui pourraient expliquer l'augmentation de la fréquence des maladies buccodentaires chez ses sujets.

Objectif principal

Etudier les modifications de certains paramètres cliniques et salivaires chez les patients obèses au niveau du service de pathologie et chirurgie buccal du CHU de Tlemcen.

Objectifs secondaires

- Estimer la fréquence des maladies parodontales et des caries dentaires.
- Estimer les modifications du PH salivaire et de débit salivaire.
- Estimer les variations des taux de TNF- α , et des protéines totales.

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive transversale, qui a été effectuée durant la période allant du 1 octobre 2016 jusqu' à 31 avril 2017.

2. Lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalier universitaire de Tlemcen, en collaboration avec le laboratoire de recherche de biologie moléculaire appliquée et immunologie et le laboratoire centrale du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

3. Population à étudier

Le nombre des patients recrutés est de 350 patients avec un IMC variable, parmi eux nous avons colligé 88 patients sans antécédents médico-chirurgicale avec un IMC entre 18 et 25 pour les contrôles, un IMC entre 25 et 30 pour le surpoids et un $IMC \geq 30$ pour les sujets obèses sur les quels va se baser notre étude clinique et biologique

4. Les critères d'inclusion

Sont inclus dans notre étude tous les patients âgés de 18 ans et plus avec un $IMC \geq 18$ qui consultent au niveau du service de pathologie et chirurgie buccal du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

5. Les critères d'exclusion

- ✓ Les patients souffrants d'une maladie générale.
- ✓ Les femmes enceintes.
- ✓ Les patients avec un $IMC < 18$.

6. Recrutement des patients

Le recrutement des patients a été réalisés au niveau de la consultation du service de pathologie et de chirurgie buccale du centre hospitalier universitaire de Tlemcen pendant la période allant du 1 octobre 2016 jusqu' au 31 avril 2017, parmi les 350 patients recrutés nous avons former par tirage au sort trois groupes de patients , le premier groupe comporte 28 patients avec un IMC entre 18,5 et 25 , et le deuxième groupe comporte 30 patients avec un IMC entre 25 et 30, le troisième groupe comporte 30 patients avec un IMC supérieure à 30, les 88 patients ne présentent aucun antécédents médico-chirurgicale .

Nous avons réalisé un examen clinique détaillé suivie des examens sanguins pour éliminer les patients présentant une pathologie générale telle que le diabète puis un prélèvement salivaire a été réalisé pour le dosage de certains paramètres salivaires.

7. Ethique

On a eu l'accord verbal et écrit préalable des patients pour participer à cette étude.

8. Matériel

8.1 Examen clinique

Nous avons utilisé le matériel suivant dans notre étude :

Un plateau d'examen qui comporte (un miroir, une précelle et une sonde parodontale graduée).



Figure II-1 : Plateau de travail.

8.2. Mesures anthropométriques

Les paramètres anthropométrique sont mesurés selon un protocole standardisé : mesure de la taille à l'aide d'une toise et le poids à laide d'un pèse personne mécanique



Figure II-2: Une toise et une pèse personne mécanique.

8.3 Mesures biologiques

Nous avons utilisées le matériel suivant pour les prélèvements sanguins :

- ✓ Un plateau décontaminé contenant :
 - Des gants (non stériles).
 - Des seringues jetables.
 - Des aiguilles spécifiques.
 - Un garrot décontaminé
 - Des compresses non stériles: 1 sèche, 1 avec de l'antiseptique
 - Sparadrap ou pansement
 - 5 tubes récepteurs pour chaque patient : EDTA, Citrate, héparines, Sec.



Figure II-3 : Des tubes pour prélèvement sanguin.

Pour les prélèvements salivaires et la mesure du pH salivaire nous avons utilisées

- Des flacons stériles.
- Des seringues graduées.
- Des bandelettes de PH salivaire.
- Les kits pour le dosage de TNF α et des protéines totales.



Figure II-4: Flacon stérile, seringue graduée, des bandelettes de PH salivaire.

9. Méthodologie

9.1. Les variables recueillies

La collecte des données est effectuée à l'aide d'un questionnaire comportant trois parties,

- La première partie sera axée sur :
 - Les données générales et socioéconomiques : l'âge, le sexe, le niveau d'éducation, la profession.
 - Les antécédents médicaux et familiaux.
 - Habitudes de vie : tabac, alcool.
 - Habitudes alimentaires : grignotage.
 - Fréquence et méthode de brossage dentaire.
 - Fréquence des visites chez le médecin dentiste.
 - Pratique d'une activité physique.

- Les paramètres anthropométriques : ils sont mesurés selon un protocole standardisé : mesure de la taille et du poids et calcul de l'IMC selon la formule suivante : $IMC = \text{Poids} / \text{Taille}^2$.
- La deuxième partie concernera les données cliniques relative à :
 - L'état de la denture avec calcul de l'indice CAOD.
 - L'état parodontal.
- La troisième partie concernera le dosage des paramètres salivaires, la mesure du pH salivaire et le débit salivaire, ils sont aussi notés les résultats des examens sanguins

9.2 .Examen de la cavité orale

Après avoir expliqué aux patients recrutés, le protocole clinique, les bénéfices de l'examen en termes de prévention, et nos hypothèses de recherche, nous les avons interrogés sur leurs antécédents médicaux et leurs habitudes de vie (alcool, tabac, grignotage, sport).

Le patient installé sur un fauteuil dentaire, à l'aide d'un plateau qui contient un miroir et une sonde parodontale graduée nous avons réalisé un examen complet de la cavité buccal comportant :

- Examen dentaire :

L'examen des dents a été effectué à l'aide des instruments stériles, (miroir, sonde et précelles) sous la lumière du scialytique.

Les dents ont été examinées de la 17 à la 27 et de la 37 à la 47.

Les dents cliniquement qui devant être extraites pour cause parodontale et/ou carieuse ont été exclues du recueil : mobilité axiale, racines délabrées.

Les caries sont repérées à l'aide d'une sonde (17) qui détecte le moindre accroc de l'émail ainsi les obturations et les abrasions sont détectées.

Ensuite la présence des dents cariées, obturées ou absentes a été colligées afin d'obtenir l'indice CAOD, les dents de sagesse ont été exclues de ce calcul.

- Examen parodontal :

A l'aide des sondes parodontales graduées stériles, les variables ont été enregistrés sur quatre sites pour chaque dent : mésio-vestibulaire, disto-vestibulaire, lingual/palatin et vestibulaire. L'enregistrement des indices parodontaux a lieu dans l'ordre suivant : Indice de plaque, Indice gingival, Indice de saignement, Indice de poche et indice du niveau d'attache épithéliale.

La séquence d'enregistrement se fait conformément à la fiche clinique en commençant par les mesures en distal de la 17, puis vestibulaire, mésial et palatin pour chacun des quatre indices. La séquence d'enregistrement des quadrants est :

Quadrant 1 (17-11), Quadrant 2 (21-27), Quadrant 3 (37-31), Quadrant 4 (41-47).

Les indicateurs suivants ont été recueillis sur la totalité des dents à l'exception des dents de sagesse exclues de l'analyse.

Dans notre étude nous avons utilisées les indices parodontaux suivants :

- Indice de plaque PI « silness et loe 1964 »

Par ordre de gravité croissante, les codes sont les suivants :

0: Absence de plaque.

1: la plaque se voit qu'en raclant la surface dentaire avec la sonde.

2: la plaque ne se voit à l'œil nu qu'après avoir asséché le sillon gingivo- dentaire.

3: Abondance de plaque.

A ou X : site absent ou examen impossible.

- Indice gingival « sliness et loe 1963 »

Par ordre de gravité croissante, les codes sont les suivants :

0 : Gencive normale.

1 : Inflammation faible (léger changement de couleur, œdème faible. pas de saignement).

2 : Inflammation modérée (rouge marquée, œdème et brillance. saignement au sondage).

3 : Inflammation sévère (rouge foncée et œdème. ulcération. saignement spontané).

A ou X : site absent ou examen impossible.

- **Indice de profondeur de poche :**

La poche parodontale pour chaque site a été mesurée depuis le rebord gingivale jusqu'au fond du sillon à l'aide de la sonde parodontale graduée millimétrée maintenue parallèle à l'axe longitudinal de la dent. Les codes sont répertoriés en millimètre.

Les sites exclus et les examens impossibles ont été respectivement marqués A et X.

- **Indice du niveau d'attache clinique :**

Le niveau d'attache clinique pour chaque site a été mesuré depuis la jonction amélo-cémentaire (JAC) jusqu'au fond du sillon à l'aide d'une sonde.

Les sites exclus et les examens impossibles ont été respectivement marqués A et X.

- **Indice de saignement (MUHLEMAN et SON 1971) :**

0: gencive normale, pas de saignement au sondage.

1: saignement au sondage, pas de changement de couleur ou de contour.

2: saignement au sondage, érythème.

3: saignement au sondage, érythème, œdème moyen.

4: saignement au sondage, érythème, œdème important.

5: saignement au sondage, saignement spontané, œdème important avec ou sans ulcérations.

La parodontite a été définie selon les critères de la dernière classification utilisée d'Armitage (1999) :

En fonction de la profondeur des poches et du niveau de l'alvéolyse, les parodontites sont classées en :

Classe 1 : absence de parodontite.

Classe 2 : parodontite superficielle : poches parodontales inférieures à 5 mm.

Classe 3 : parodontite modérée : poches comprises entre 5 et 7 mm.

Classe 4 : parodontite sévère : poches supérieures à 7 mm.

9.3. Mesures anthropométriques

Le poids et la taille des patients sont collectés le jour même de la consultation et porté sur le questionnaire.

La taille du patient a été mesurée sujet debout, droit, et en appui dos au mur à l'aide d'une toise fixée au préalable avec précision en millimètres.

La pesée est effectuée sujets déchaussés, à l'aide d'un pèse personne mécanique, avec une précision de 100g qui avait été préalablement testée.

9.4. Mesures biologiques

Dans des conditions d'asepsie, deux prélèvements salivaire et sanguin ont été effectués le matin pour chaque patient qui doit être à jeun sur un fauteuil dentaire.

- Le prélèvement sanguin a été réalisé par un infirmier en respectant les étapes suivantes.

Technique :

1. Lavage hygiénique des mains (au savon doux, pas d'antiseptique)
2. Mettre les gants
3. Réaliser la vasodilatation de la veine : fixer le garrot à environ 5-15 cm au-dessus du point de ponction, en général au-dessus du pli du coude.
4. Aseptiser le point de ponction à l'aide de la compresse imbibée d'antiseptique.
5. Positionnement de l'aiguille pour faire le prélèvement.
6. Piquer.
7. Tenir le corps de pompe avec une main et adapter chaque tube avec l'autre main, les uns après les autres. Ensuite, mobiliser délicatement chacun d'eux.
8. Retirer le garrot.
9. Dépiquer. Avec la compresse imbibée d'antiseptique, protéger le point de ponction.
10. Prendre la compresse sèche et comprimer le point de ponction. Mettre un sparadrap ou un pansement.
11. S'assurer du confort de la personne
12. Décontaminer le matériel et le ranger.
13. Lavage hygiénique des mains



Figure II-5: Méthode de prélèvement sanguin.

Une fois les prélèvements sont effectués, les tubes sont identifiés puis envoyés au laboratoire central du CHU de Tlemcen afin de réaliser les analyses sanguins suivantes : une formule sanguine, vitesse de sédimentation, Cholestérol total, HDL-LDL, triglycérides, Urée, Créatinine, HbA1c, glycémie à jeun.

- Le prélèvement salivaire : effectué en 2 temps:

1^{er} temps :

Le patient est au repos, la tête est légèrement penchée en avant et en bas pour faciliter l'écoulement salivaire. L'échantillon de la salive est recueilli par écoulement libre ou par crachats successifs dans les tubes stériles.



Figure II-6: Méthode de prélèvement salivaire.

Identifier les tubes : code et date du prélèvement.

Éliminer les tubes qui contiennent des saignements des gencives car le sang dans la salive engendre des résultats incorrects.

Le prélèvement d'un échantillon salivaire prend en général entre cinq et dix minutes pour atteindre environ 6 ml de la salive.

Les prélèvements sont conservés immédiatement dans des glacières à -20°C pour être transportés au laboratoire afin de réaliser le dosage des paramètres salivaires suivants : protéines totales et TNF α .

- **Dosage de TNF α (TEST ELISA Sandwich)**

Principe

La technique ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) est une technique immuno-enzymatique permet de détecter ou doser des anticorps (réaction antigène-anticorps) grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixée à l'anticorps.

Technique

1. Préparation des solutions.
2. Préparation des standards.
3. Mètre les réactifs et les échantillons à température ambiante (18-25 c°)
4. Dans la plaque du kit on ajoute 100 μ l des standards et des échantillons, incubé deux heures et demi à une température ambiante dans un agitateur.
5. Jeter le contenu de la plaque et faire un lavage 4X par le wash buffer on ajoute a chaque fois 300 μ l de wash buffer
6. Ajouter 100 μ l de solution anticorps de détection dans chaque puits et incubé en agitateur pendant une heure.
7. Jeter le contenu de la plaque et faire le lavage de la même manière précédente.
8. Ajouter 100 μ l de la solution HRP dans chaque puits et incubé en agitateur pendant 45minute
9. Jeter le contenu de la plaque et répéter le lavage
10. Ajouter 100 μ l de HRP substrat et incubé 30 min, on met sur la plaque du papier aluminium.
11. Ajouter 50 μ l de la solution STOP (Item I) et mesurer l'absorbance à 450 nm.

- **Dosage des protéines totales :**

Pour le dosage des protéines totales on utilise la méthode de Buiret qui est préféré par les laboratoires cliniques pour sa simplicité, rapidité, fiabilité et spécificité.

But :

Mesurer le taux des protéines totales dans la salive.

Technique : Sur la plaque 96 puits on ajoute :

- A: flacon protéines totales.
- Incuber 20 min à 20-25°c
- Mesurer l'absorbance à 520nm
- Déterminer la concentration des protéines totales

2^{ème} temps

Les patients ont été convoqués pour une 2^{ème} fois pour la mesure du débit et du pH salivaire :

- Mesure de débit salivaire :

On demande au patient de pencher sa tête vers le bas, la salive est recueillie dans des tubes non stériles pendant une période de 5 min en utilisant un chronomètre, puis le débit sera mesuré à l'aide d'une seringue graduée.

- Mesure du pH avec des bandelettes :

On a trempé une bandelette de test de pH salivaire dans chaque tube qui contient la salive, la bandelette se colore après un certain temps (30 secondes).

Une table de conversion permet de traduire les résultats.

10 Exploitation des données

La gestion des données est totalement informatisée .Les réponses au questionnaire ont été reportées dans un tableau au fur et à mesure à l'aide du logiciel Microsoft Excel .le logiciel IBM SPSS 21.0 (Statistical package for the social sciences) a été utilisé pour l'analyse des données et la réalisation des tests statistiques.

Chapitre III:
Résultats et interprétation

1. DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE

Notre échantillon global est composé de 350 patients qui se sont présentés à notre service de pathologie et chirurgie buccale de la clinique dentaire du centre hospitalier universitaire de Tlemcen, parmi eux nous avons former par tirage au sort trois groupes de patients , le premier groupe comporte 28 patients avec un IMC entre 18,5 et 25(contrôles) , le deuxième groupe comporte 30 patients avec un IMC entre 25 et 30 et le troisième groupe comporte 30 patients avec un IMC supérieure à 30 , les 88 patients ne présentent aucun antécédents médico-chirurgicale .

1.1. Répartition des 350 patients recrutés selon leur IMC

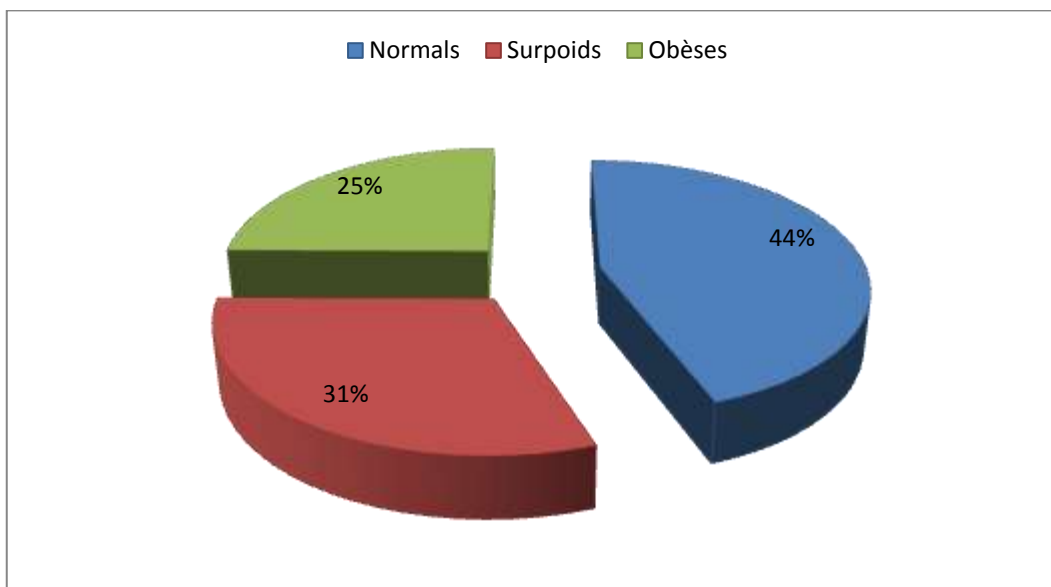


Figure III-1: Répartition des patients retenus selon leur IMC (n=350).

Parmi les 350 patients recrutés nous avons un quart des patients obèses et presque un tiers en surpoids.

1.2. Répartition des patients obèses selon le sexe

Tableau III-1: Répartition des patients obèses selon le sexe.

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Hommes	25	28.7%
Femmes	62	71.3%
Total	87	100,0%

Dans notre population, le sexe féminin est prédominant avec une fréquence de 71.3%, avec un sexe ratio de 0.4 représenté par le ratio Hommes / Femmes.

Dans notre échantillon presque trois quarts des patients obèses sont de sexe féminin

1.3. Répartition des obèses selon leur âge

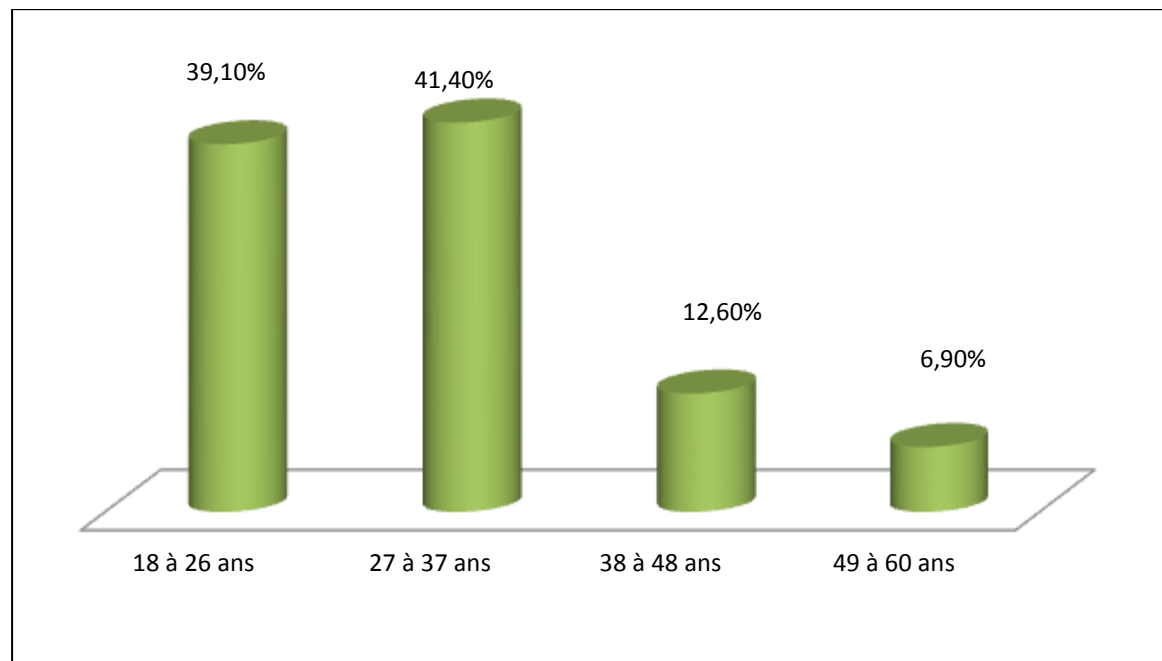


Figure III-2: Répartition des obèses selon leur âge.

L'âge des patients de notre échantillon s'étale entre 18 ans et 60 ans car notre étude se base sur la population adulte, La tranche d'âge la plus représentée était celle de 27 à 37 ans (41.4%) suivis par celle de 18 à 26 ans (39.10%).

1.4. Répartition des obèses selon la commune

Tableau III-2 : Répartition des obèses selon la commune.

Commune	Effectifs	Pourcentage
Hors Tlemcen	8	9.2%
Tlemcen	79	90.8%
Total	87	100,0%

Notre échantillon étudié est presque en totalité de Tlemcen.

1.5. Répartition des patients obèses selon la profession

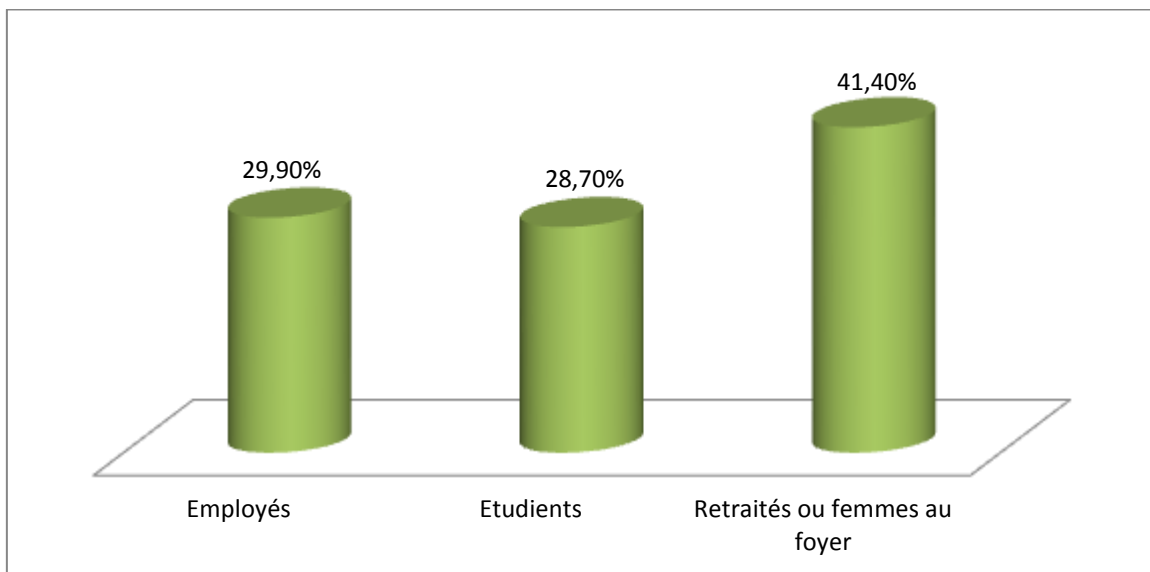


Figure III-3: Répartition des obèses selon leur profession.

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur catégorie socioprofessionnelle. Plus d'un tiers des patients (41.4%) se situe dans la catégorie des retraités ou femmes au foyer. Et presque deux tiers des patients sont des employés ou des étudiants

1.6. Répartition des obèses selon leur niveau d'instruction

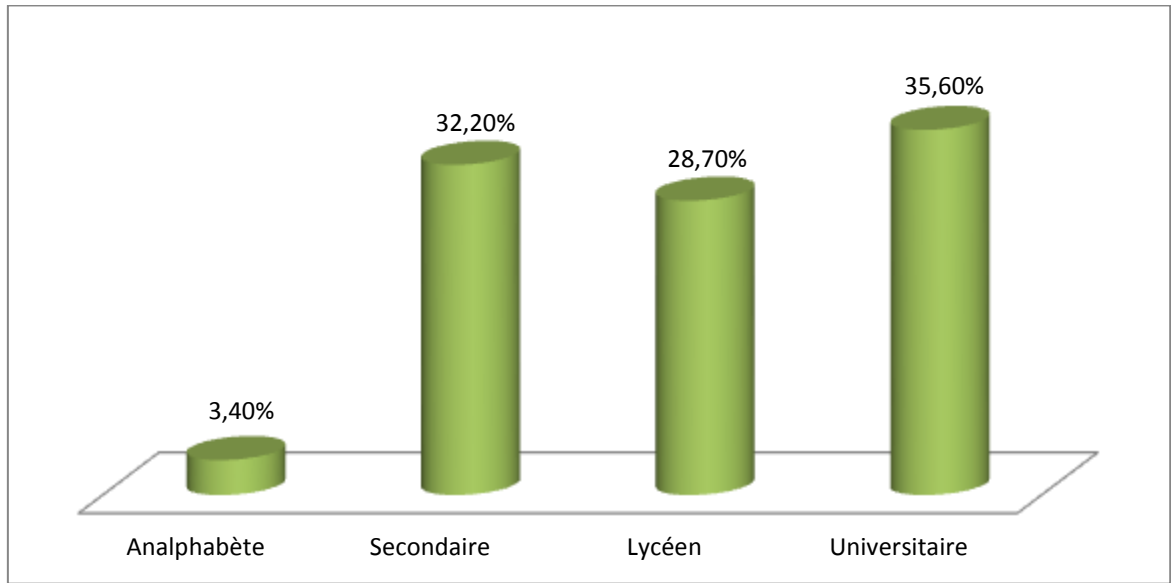


Figure III-4: Répartition des obèses selon leur niveau d'instruction.

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur niveau d'instruction, presque un tiers des patients obèses ont un niveau secondaire et trois quarts des patients n'ont pas faits d'études universitaires

1.7. Répartition des obèses selon le motif de consultation

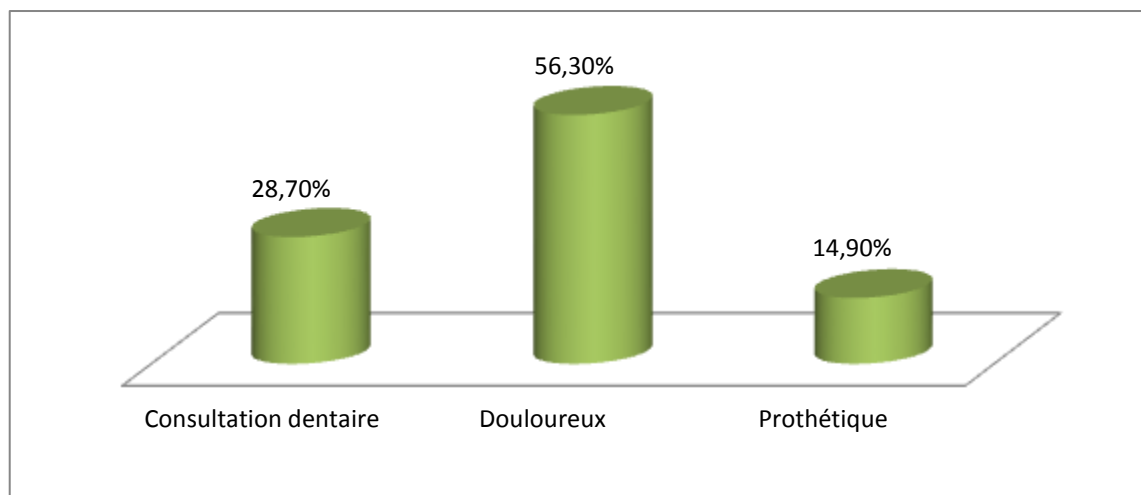


Figure III-5 : Répartition des obèses selon le motif de consultation.

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur motif de consultation. Plus de La moitié des patients (56.3%) se présentent à la consultation chez un médecin dentiste uniquement en cas de douleurs.

1.8. Répartition des obèses selon leur état de santé générale

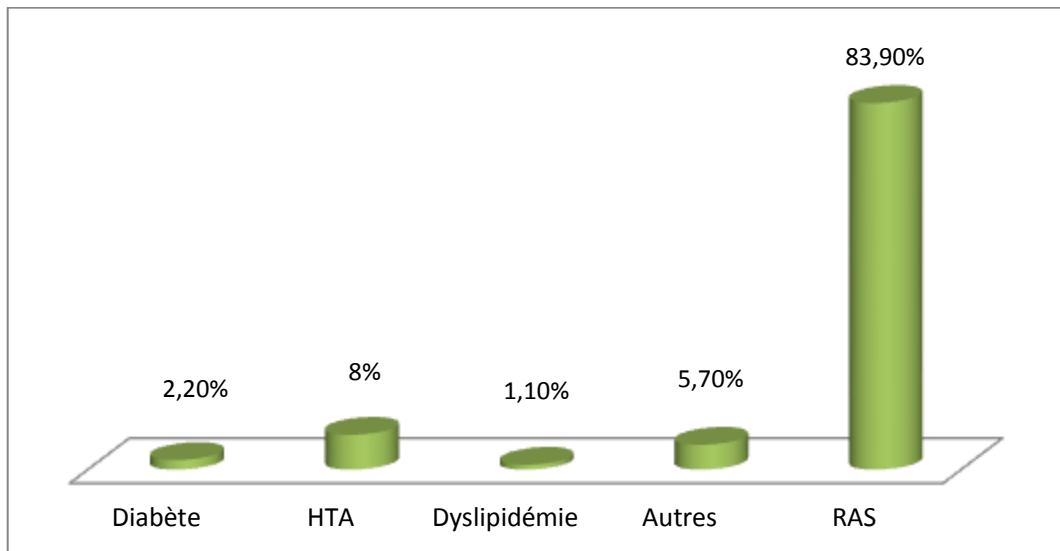


Figure III-6: Répartition des obèses selon leur état de santé générale.

On observe 83,9% des patients de notre échantillon ne présentent pas des antécédents médico-chirurgicales et 8% souffre d'hypertension, 2.2% de diabète et 5.7% d'autres pathologies.

1.9. Répartition des obèses selon les habitudes toxiques

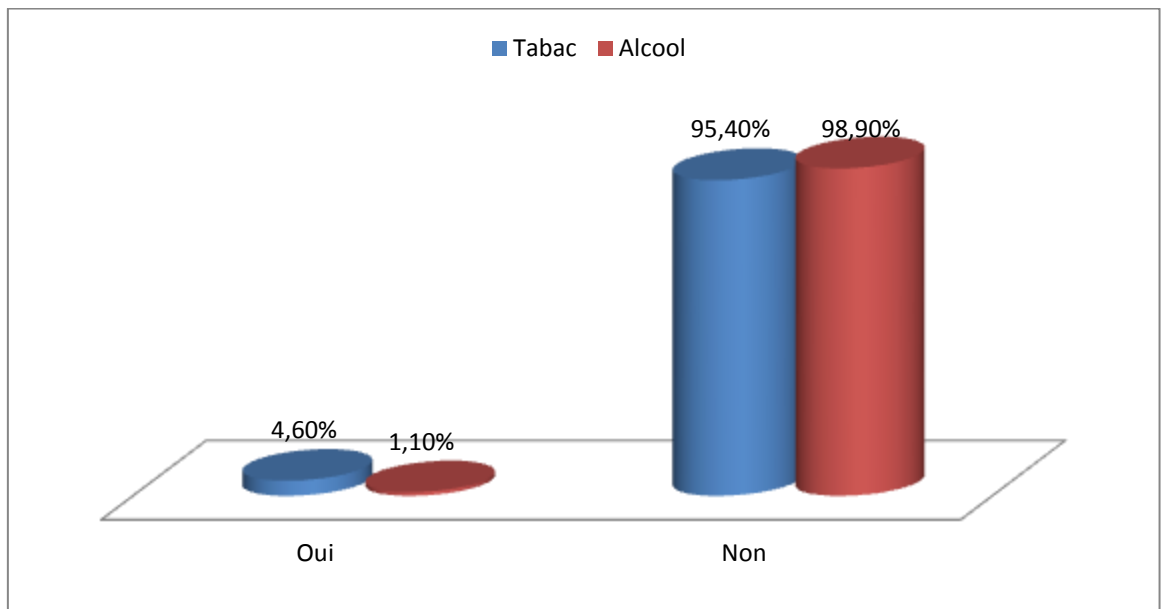


Figure III-7: Répartition des obèses selon les habitudes toxiques.

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leurs habitudes toxiques. Nous avons 98.9 % des patients non alcoolique et 95,4 % non-fumeur.

1.10. Répartition des obèses selon le grignotage

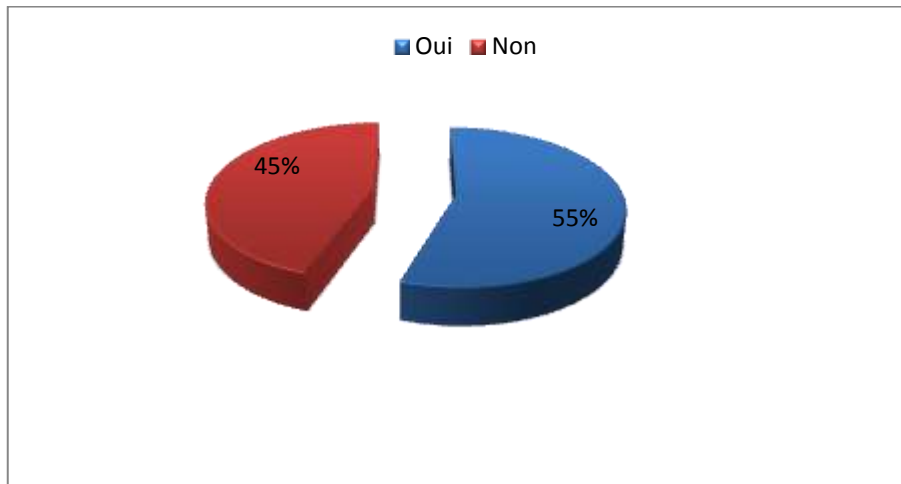


Figure III-8: Répartition des obèses selon le grignotage.

La figure présente la fréquence de grignotage chez les patients obèses. Plus de la moitié des patients obèses grignotent entre les repas.

1.11. Répartition des obèses selon la sédentarité

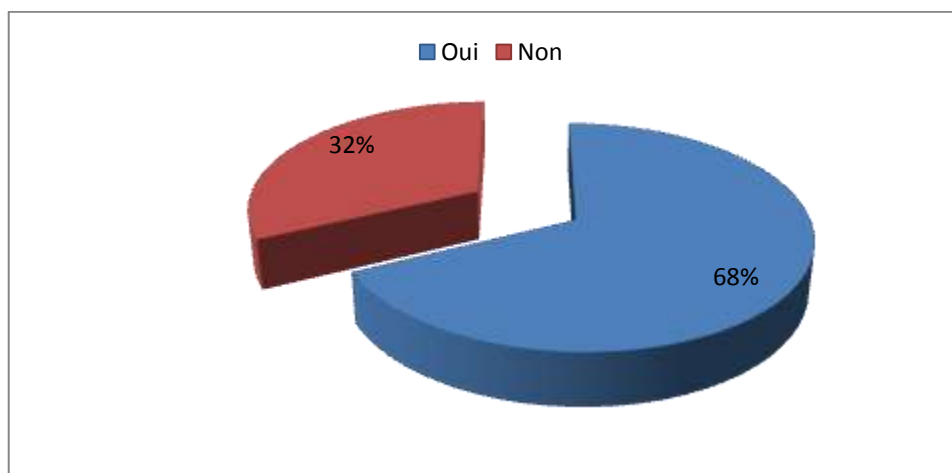


Figure III-9: Répartition des obèses selon la sédentarité.

La figure présente la fréquence de la sédentarité chez les patients obèses. On constate que plus de deux tiers des patients obèses souffrent de sédentarité.

2. ETAT BUCCO-DENTAIRE

2.1. Répartition des obèses selon la qualité d'hygiène

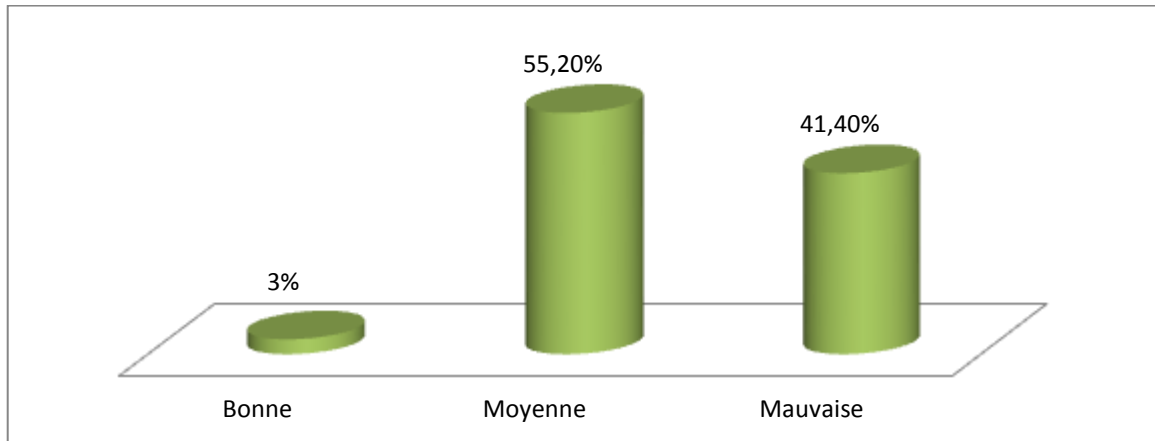


Figure III-10 : Répartition des obèses selon la qualité d'hygiène.

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur état buccodentaire. Uniquement 3% des patients obèses présentent une bonne hygiène bucco dentaire.

2.2. Répartition des obèses selon la fréquence de brossage

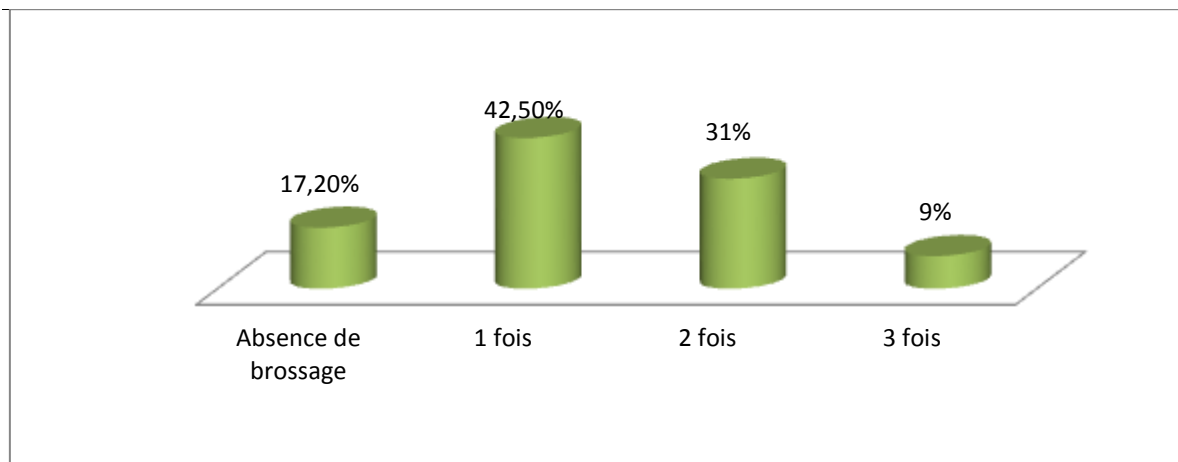


Figure III-11: Répartition des obèses selon la fréquence de brossage.

La figure représente la répartition des patients selon leur fréquence de brossage quotidienne, on constate que plus de la moitié des patients obèses ne se brosse pas les dents ou se brosse une seule fois et seulement un patients obèses sur dix se brosse trois fois par jours.

2.3. Répartition des obèses selon la fréquence de la consultation

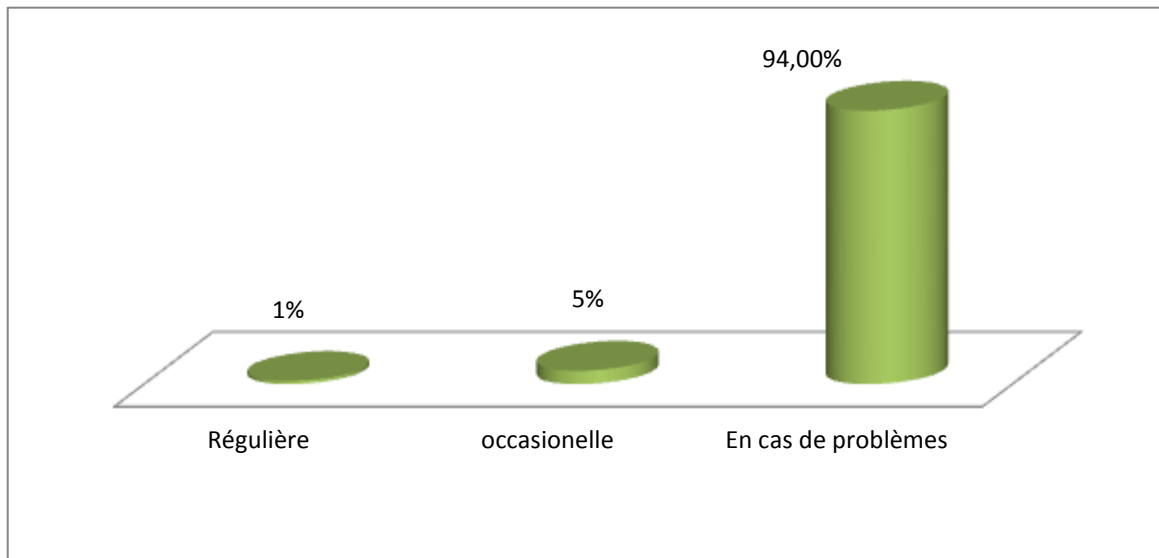


Figure III-12: Répartition des obèses selon la fréquence de la consultation.

La majorité des patients obèses consultent chez un médecin dentiste uniquement en cas de problème.

2.4. Répartition des obèses selon le nombre des dents absentes

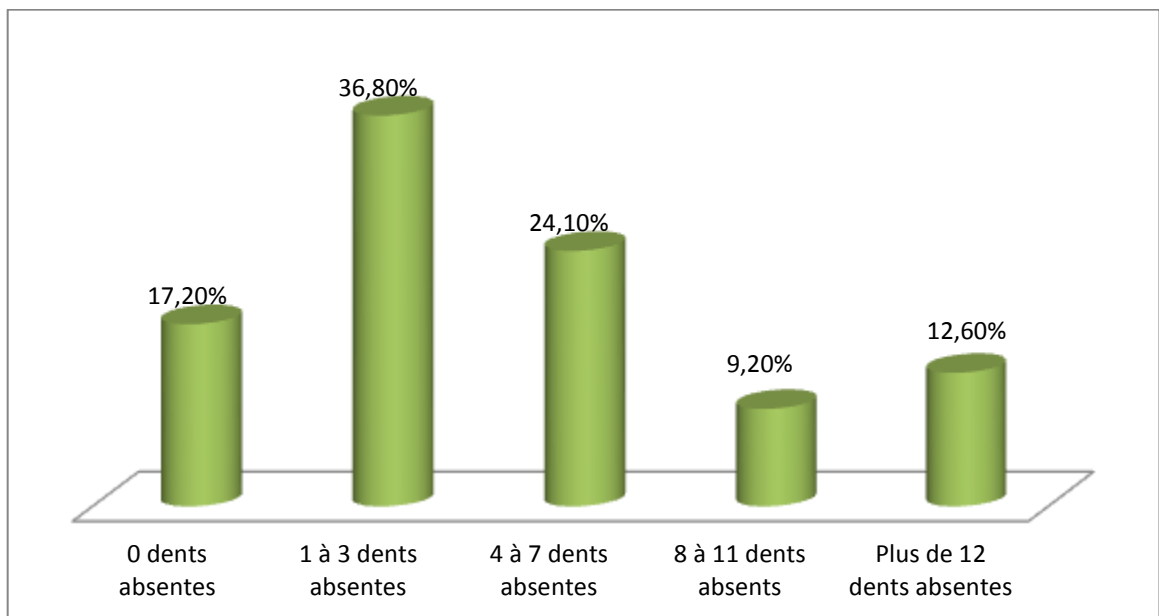


Figure III-13: Répartition des obèses selon le nombre des dents absentes.

Ce graphe nous montre le pourcentage des dents absentes

Dans notre échantillon presque la moitié des patients obèses présentent plus de quatre dents absentes.

2.5. Répartition des obèses selon le nombre des dents cariées

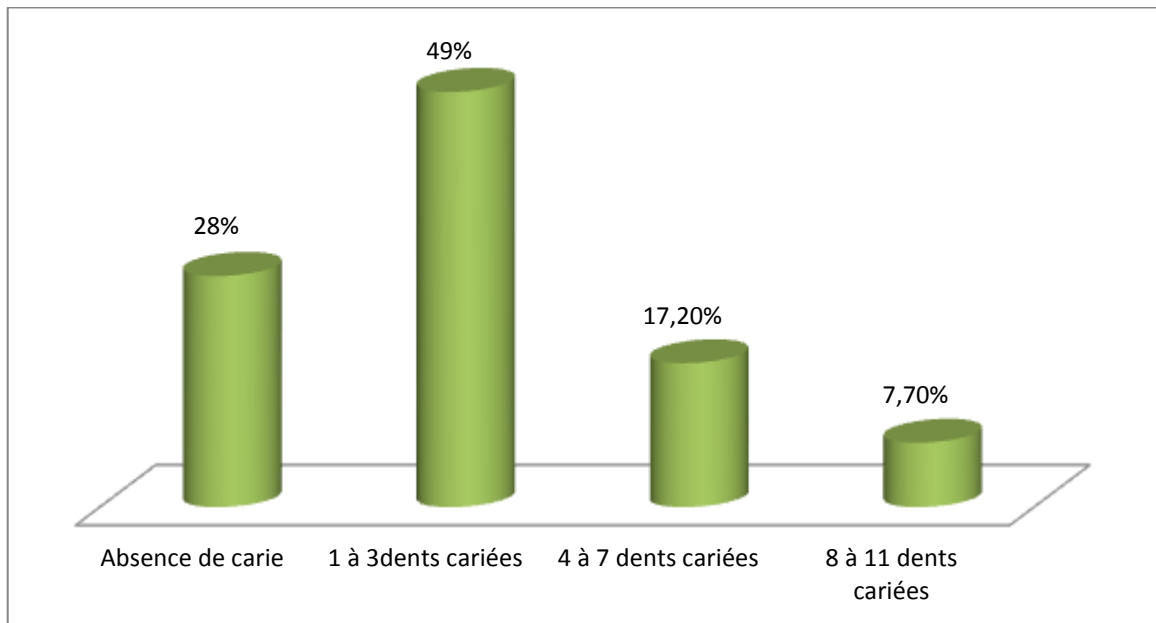


Figure III-14: Répartition obèses selon le nombre des dents cariées.

Presque un quart des patients obèses présentent plus de quatre dents cariées

2.6. Répartition des obèses selon la présence ou l'absence des caries dentaires

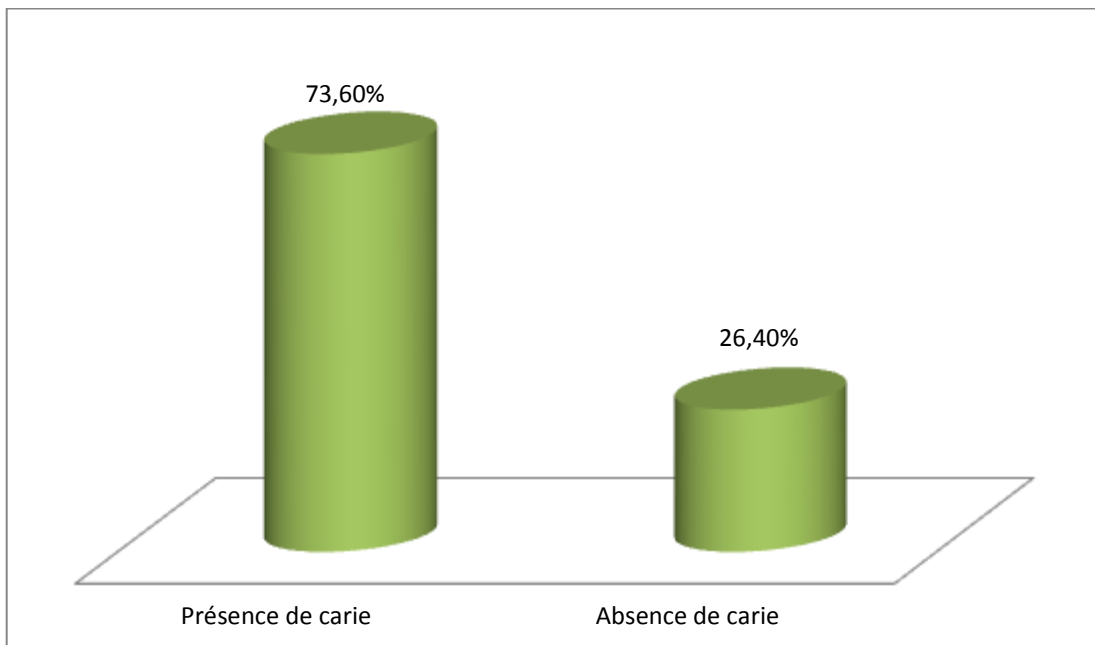


Figure III-15: Répartition des obèses selon la présence ou l'absence des caries dentaires.

Presque trois quart des patients obèses présentent au moins une dent cariée.

2.7. Répartition des obèses selon le nombre des dents obturées

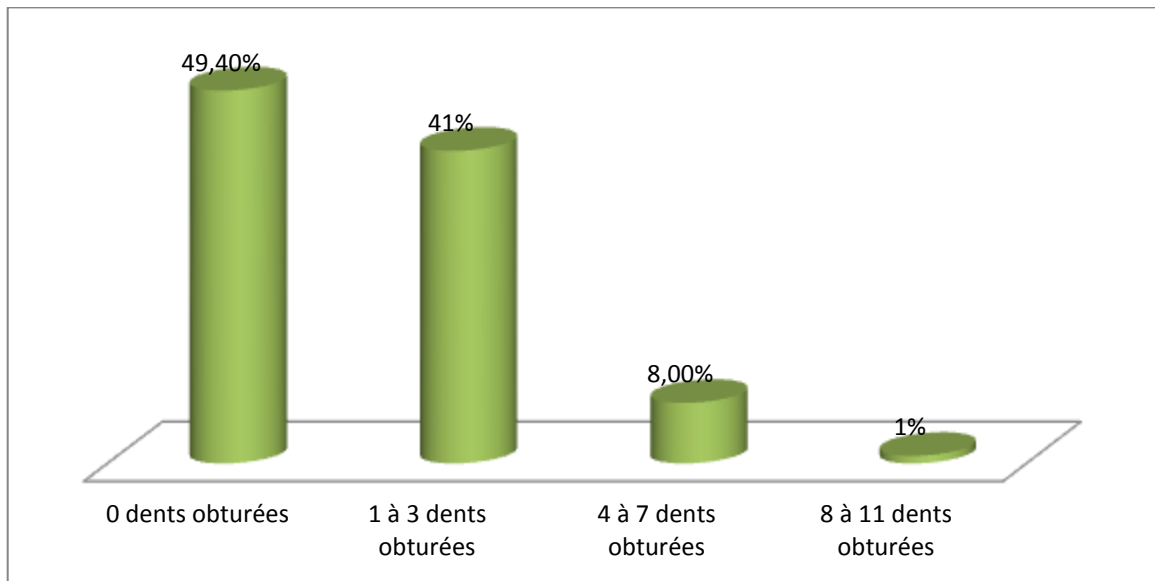


Figure III-16: Répartition des obèses selon le nombre des dents obturées.

La moitié des patients obèses ne possèdent aucune dents obturées et un peu plus de tiers des patients présentent entre une à trois dents obturées.

2.8. Répartition des obèses selon le CAOD

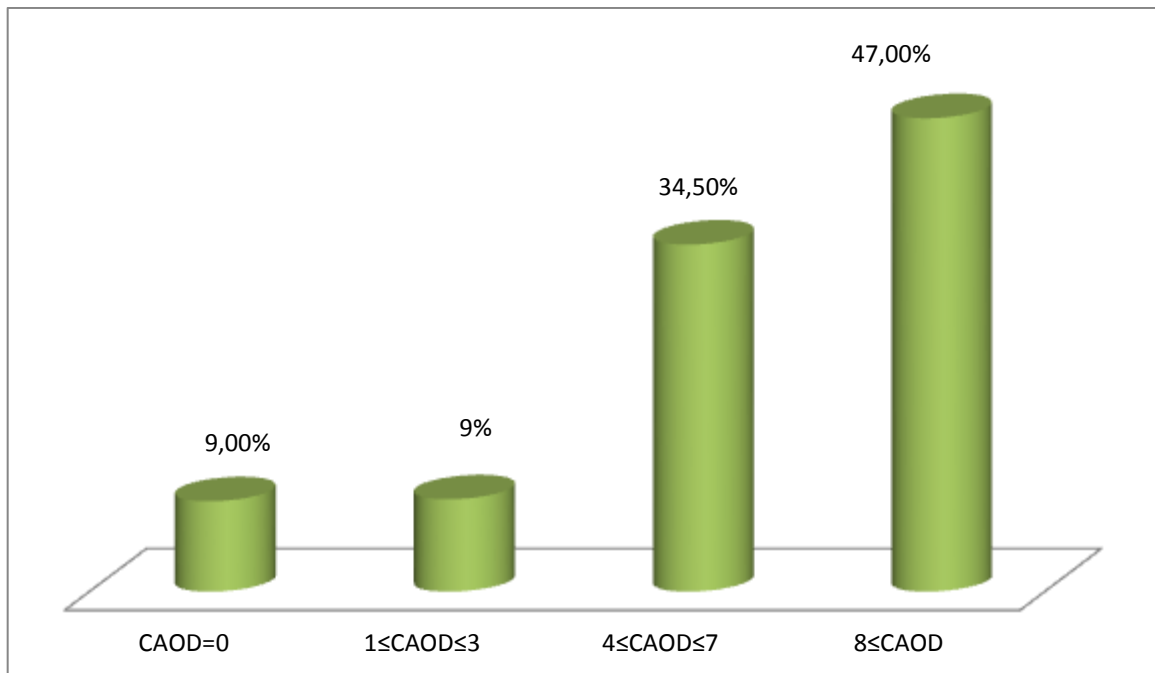


Figure III-17: Répartition des obèses selon le CAOD.

Presque la moitié des patients obèses présentent un CAOD supérieure à 8.

3. LES INDICES PARODONTAUX

3.1. Répartition des obèses selon l'indice de plaque

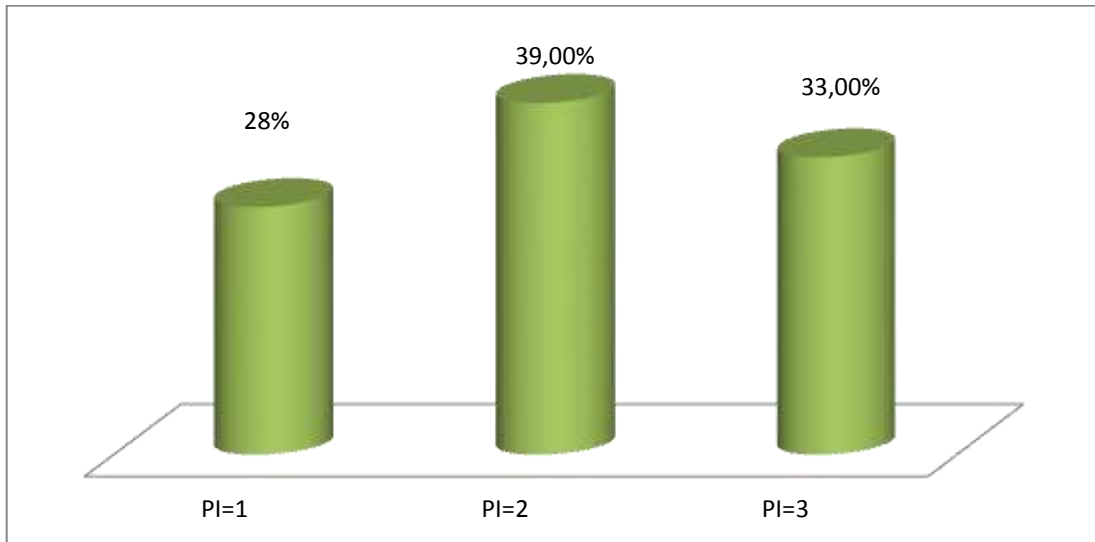


Figure III-18: Répartition des obèses selon l'indice de plaque.

Presque un tiers des patients obèses présentent un indice de plaque de 3 et presque trois quarts des patients présentent un indice de plaque de 2 ou 3.

3.2. Répartition des obèses selon l'indice de l'inflammation gingivale

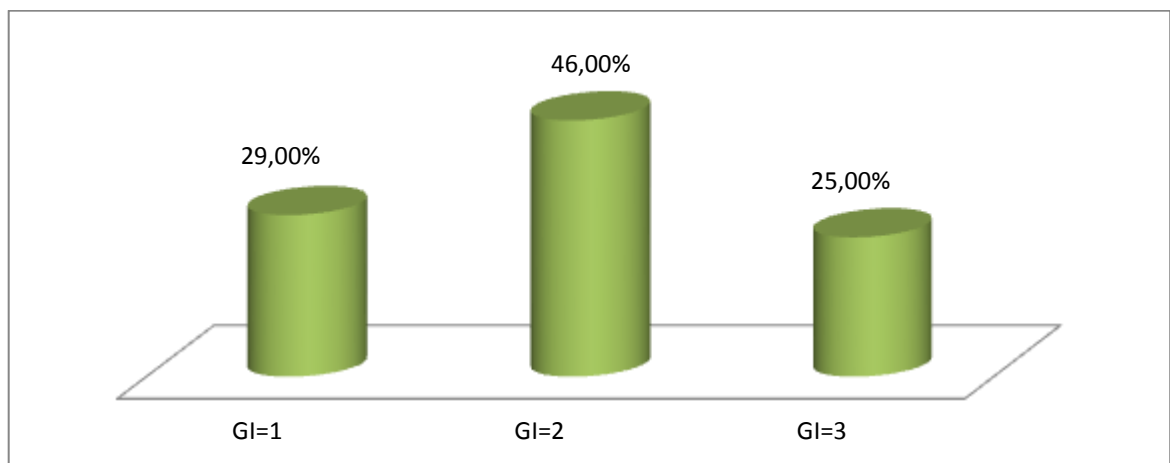


Figure III-19: Répartition des obèses selon l'indice de l'inflammation gingivale.

Un quart des patients obèses présentent un indice gingival de 3 et presque trois quart des patients présentent un indice gingival égal ou supérieur à 2.

3.3 La relation entre la maladie parodontale et l'IMC

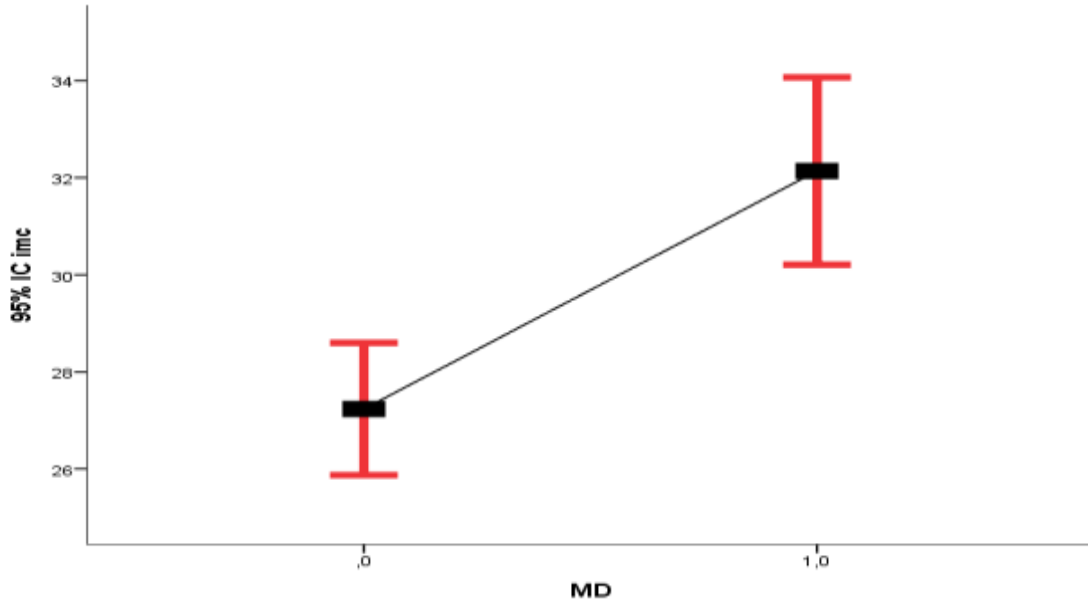


Figure III-20: La relation entre la maladie parodontale et l'IMC (n=88).

Cette figure représente la relation entre l'IMC et la maladie parodontale, on remarque que l'augmentation de la fréquence de la maladie parodontale est en corrélation avec l'augmentation de l'IMC.

4. LES PARAMETRES SALIVAIRES

4.1 La relation entre le débit salivaire et l'IMC

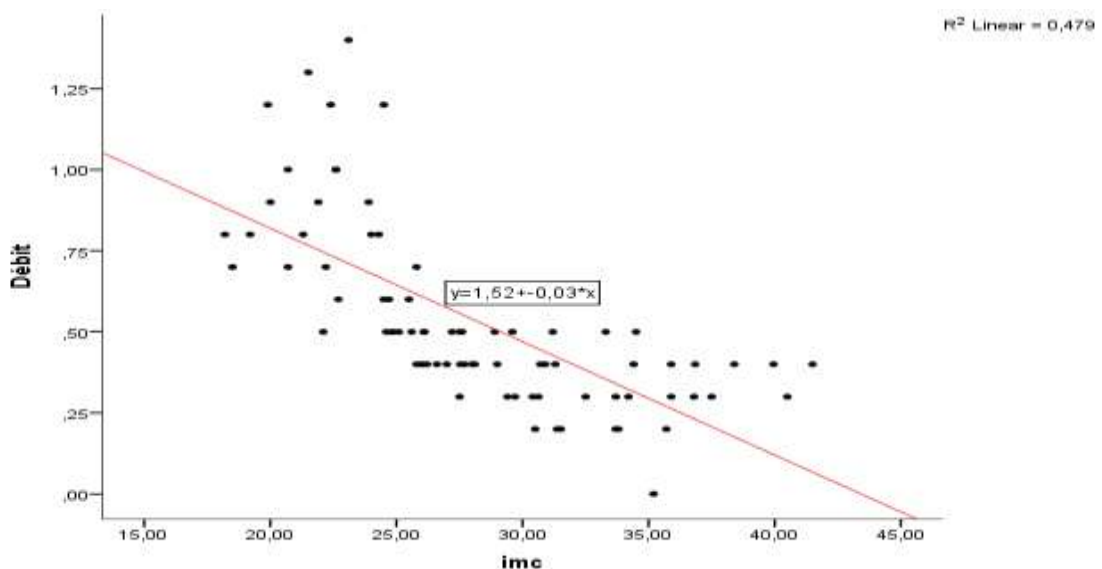


Figure III-21: La relation entre le débit salivaire et l'IMC (n=88).

Cette figure représente la relation entre l'IMC et le débit salivaire, et montre une corrélation significative entre les 2 paramètres.

4.2 La relation entre l'acidité salivaire et l'IMC

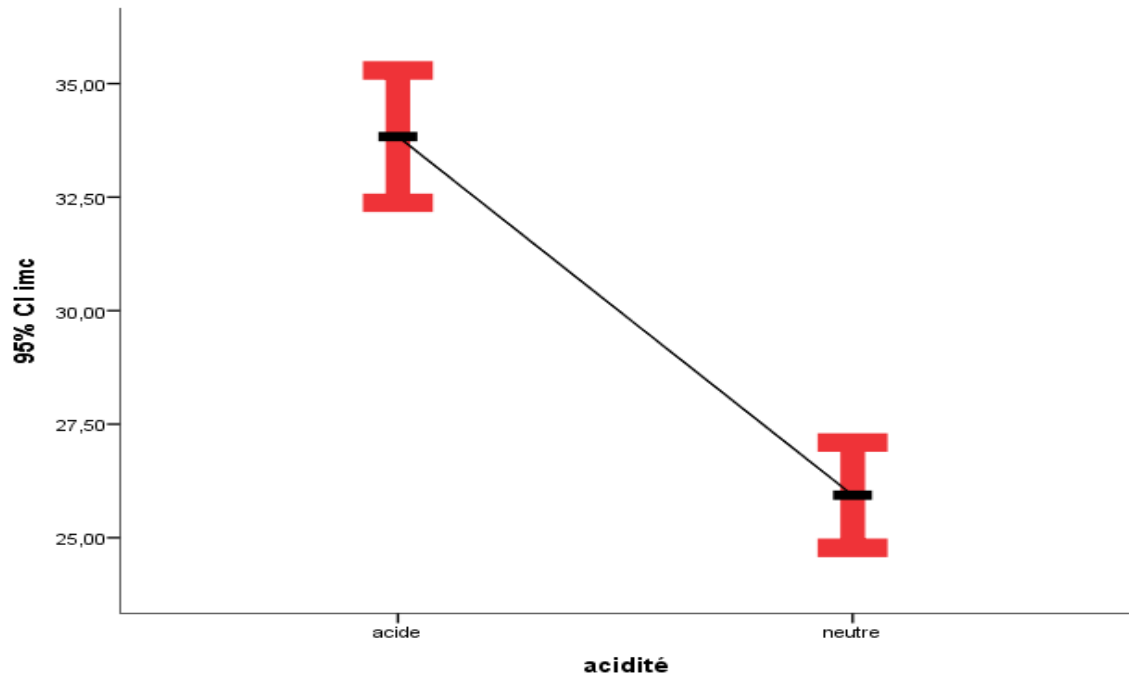


Figure III-22: La relation entre l'acidité salivaire et l'IMC (n=88).

Cette figure représente la relation entre l'IMC et le pH salivaire, on remarque que l'augmentation de l'IMC est accompagnée d'un pH salivaire acide.

4.3 Les niveaux du TNF- α en fonction de l'IMC

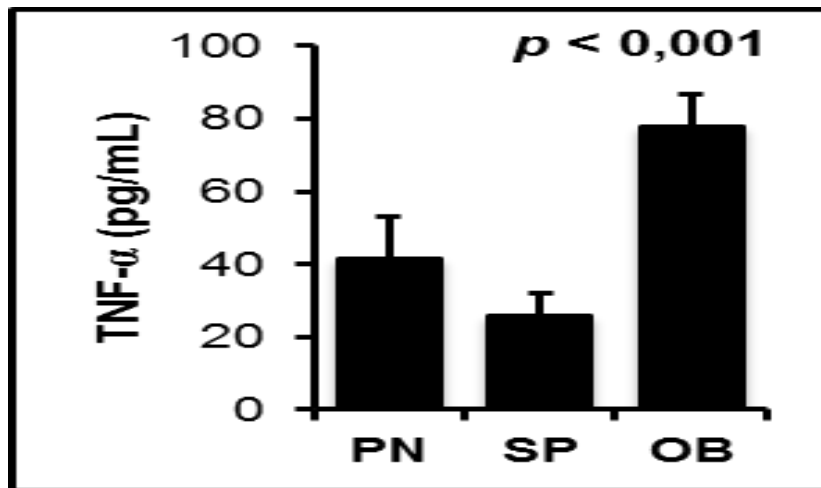


Figure III-23: Les niveaux du TNF- α salivaire en fonction de l'IMC (n=88).

PN: Poids normal, SP: surpoids, OB: obèse.

La concentration du TNF α salivaire chez les patients obèses est deux fois supérieure à celle des patients avec un IMC normal.

4.4 Les niveaux du contenu en protéines totales salivaires en fonction de l'IMC

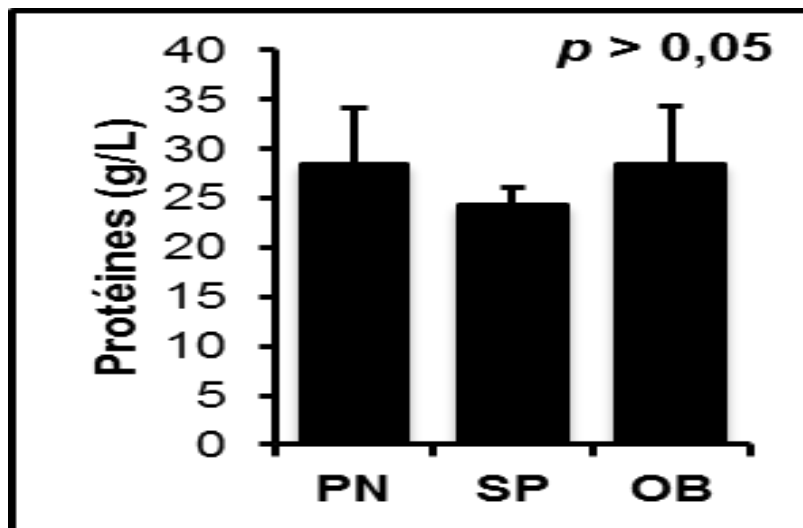


Figure III-24: Les niveaux du contenu en protéines totales salivaires en fonction de l'IMC (n=88).

PN: poids normal, SP: surpoids, OB: obèse.

La concentration en protéines totales salivaires des personnes obèses ne diffère pas de celle des personnes de poids normal.

Chapitre IV:
Discussion

Discussion

Notre travail consiste en une étude épidémiologique observationnelle descriptive, réalisée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen, sur des patients obèses.

Le recrutement des patients volontaires disposé à soumettre aux obligations rigoureuses de l'étude s'est fait durant la période allant du 1 octobre 2016 jusqu' à 31 avril 2017.

Notre objectif était d'étudier les modifications de certains paramètres cliniques et salivaires chez les patients obèses au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du CHU de Tlemcen.

Les limites de notre étude

La période de notre étude est courte, vu que notre mémoire est réalisé sur une durée limitée ne dépassant pas 07 mois, ce travail devrait être réalisé sur une durée plus longue pour pouvoir recruter un échantillon plus important de patients.

Au cours de notre étude nous avons rencontré un certain nombre de difficultés, tel que la non disponibilité et le retard dans la livraison des réactifs pour réaliser certains examens biologiques nécessaires pour l'étude d'éventuelle modifications salivaires, patients non coopérants et ne respectent pas les rendez vous.

Très peu de références publiées concernant le sujet de notre étude, nous empêche de faire une comparaison qualitative et quantitative de nos résultats avec les résultats d'autres études.

Le questionnaire

Au début de notre démarche, nous avons soumis tous les patients (350) à un interrogatoire minutieux afin de mentionner le niveau socio-économique, les pathologies chroniques, les habitudes toxiques, la qualité d'hygiène et la durée ainsi la fréquence du brossage. La mesure du poids et de la taille afin de calculer l'IMC.

L'examen clinique buccodentaire nous a permis d'examiner les dents et de calculer l'indice CAOD ainsi que l'examen parodontal nous a permis d'évaluer l'état parodontal en utilisant les indices parodontaux suivants : le PI, le GI, la perte d'attache et la profondeur de poche.

Un bilan biologique comportant : La formule sanguine(FNS), un bilan lipidique (Cholestérol total, Triglycéride, HDL, LDL), un bilan inflammatoire (VS), Urée, Créatinine, Amylase et un bilan glycémique (HbA1c, glycémie à jeun), a été réalisé pour les 88 patients tirés au sort afin d'éliminer les patients atteints de maladies générales.

La grande majorité des patients recrutés dans notre étude (350 patients) sont soit en surpoids ou obèses (surpoids : 31% et obèses : 25%), ces résultats sont presque similaires aux résultats de l'étude TAHINA réalisée en 2007 où ils ont trouvé 55.9% des sujets en surpoids et 20.1% obèses. Ces résultats sont une preuve en plus que notre pays n'est pas épargné par cette épidémie de l'obésité.

Le sexe ratio Homme/Femme retrouvé dans notre étude est de 0.4 soit 71,3% de femmes contre 28,7% d'hommes, ce qui montre que l'obésité touche beaucoup plus les femmes que les hommes. Les résultats de notre étude sont semblables à ceux trouvés dans l'étude TAHINA (La fréquence de l'obésité est plus élevée chez les femmes que chez les hommes 30.08% vs 9.07%). Cette prédominance féminine de l'obésité dans notre pays peut être expliquée par le manque de l'activité physique ainsi que la majorité des femmes sont des femmes au foyer et souffrent de la sédentarité.

La moyenne d'âge de notre échantillon n'est pas très importante (30 ans) donc on est en présence d'une population jeune et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 27 à 37 ans. Ce qui est similaire à l'étude française Obépi-Roche citée par la recommandation de bonne pratique de la Haute Autorité de santé sur le «Surpoids et l'obésité » en 2009, qui a indiqué que la prévalence de l'obésité chez les adultes français la plus élevée (24.5%) était dans la tranche d'âge de 25 à 35 ans. Ces résultats peuvent être expliqués par les habitudes de grignotage très fréquentes chez les jeunes adultes et par une alimentation riche en sucre et en graisse.

La plupart des patients de notre échantillon demeurant à Tlemcen ville qui peut s'expliquer par l'accès facile à la clinique dentaire.

Plus d'un tiers des patients obèses dans notre étude sont des retraités et des femmes au foyer, soit (41.4%) cette fréquence est expliquée par la sédentarité et l'absence d'activité physique. Contrairement à l'étude de Taib Nabila en 2015, qui a trouvée que la profession exerce un effet propre sur l'obésité, 52.39% des hommes obèses sont des employés dans des domaines différents.

Presque trois quarts des patients obèses de notre échantillon n'ont pas fait des études universitaires et un peu plus d'un tiers ont un niveau secondaire ou analphabète, nous pouvons dire que le niveau d'instruction bas peut favoriser le développement de l'obésité par ignorance de ces conséquences sur la santé générale, alors que les universitaires sont beaucoup plus informés sur les causes et les complications de l'obésité sur la santé générale et donc ils peuvent éviter de s'exposer aux différents facteurs de risque de l'obésité tel que la consommation excessive des aliments riches en sucre et en graisse

La majorité des obèses se présente au service de pathologie et chirurgie buccale pour des douleurs buccodentaires, ce qui nous renseigne sur la négligence des patients pour leur santé buccodentaire, c'est seulement les douleurs qui les ramènent à la consultation en médecine dentaire.

Presque la totalité des patients recrutés dans notre étude ne déclare avoir aucune maladie générale vue l'âge jeune de ces patients (80% ont moins de 37 ans) et les conséquences de l'obésité sur la santé générale apparaît plus tard.

Notre échantillon ne présente pas le risque toxique au tabac et à l'alcool, il peut être due aux traditions de notre société à la religion musulmane qui interdit la consommation d'alcool et peut s'expliquer aussi par l'effectifs très élevés des femmes dans notre étude. Par contre, les études menées en Europe montrent la présence importante de risque toxique au tabac et à l'alcool exemple : Association between Obesity and Chronic Periodontitis: A Cross sectional Study en 2013, avec un pourcentage très élevé de tabagisme et alcoolisme).

Plus de la moitié des patients obèses grignotent entre les repas ce qui peut expliquer la prise rapide du poids chez ces patients car le grignotage est un facteur prédisposant au surpoids voir à l'obésité. Une équipe de l'University of North Carolina a analysé les données d'enquêtes alimentaires réalisées aux Etats-Unis au cours des années 70, 80, 90 et au cours de la dernière décennie, et a démontrée que l'obésité progresse constamment et parallèlement avec le nombre de grignotage.

Plus de la moitié des patients obèses sont sédentaires, l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (Nutrition 2004) à trouvé que 27% des hommes sédentaires étaient obèses, comparativement à 19.6% des hommes actifs. Cela est dû au déséquilibre du bilan énergétique.

Seulement 3% des patients obèses ont une bonne hygiène buccale et plus d'un tiers des patients ont une mauvaise hygiène bucco dentaire ceci peut s'expliquer par la négligence de ces patients pour leur santé bucco dentaire.

Le nombre des dents absentes est élevé chez les patients obèses, ils présentent un pouvoir masticatoire diminué ce qui provoque un changement du comportement alimentaire en favorisant une alimentation molle riche en sucre et en graisse. Cette perte des dents est due à la mauvaise hygiène buccale et à l'obésité qui est considérée comme un facteur de risque des parodontopathies. Nos résultats sont similaires à celle trouvées par Wolk A en 1996 et celle de Forslund HB en 2002.

Presque trois quart des patients obèses présentent au moins une dent cariée, cette augmentation de la fréquence des caries dentaire chez les patients obèses peut être due à plusieurs facteurs tels que, la mauvaise hygiène, le grignotage et probablement à l'obésité car beaucoup d'études ont démontrées que l'obésité est responsable d'une diminution de la sécrétion salivaire ce qui provoque une diminution de pH salivaire qui devient acide et provoque une augmentation de la fréquence des caries. Ces résultats se concordent avec ceux de Modéer T en 2010. En contraste, l'étude de Östberg et al, 2012 montre qu'il n'existe pas de corrélation entre la maladie carieuse et l'obésité.

La moitié des patients obèses ne présentent aucune dent obturée, alors que la fréquence des dents cariées est très importante, ceci peut s'expliquer par la négligence des patients obèses pour leur santé buccodentaire.

Presque la moitié des patients obèses présentent un indice CAOD élevé ce qui confirme la détérioration de leur état dentaire. Ces résultats se rapprochent de celles d'AGGRAWAL T. en 2008 réalisés sur des adolescents indiens.

L'inflammation gingivale des patients obèses était modérée à sévère. Cette inflammation peut être expliquée par la mauvaise hygiène des patients et un indice de plaque moyen ou élevé.

Presque la totalité des patients obèses souffrent d'une maladie parodontale, pour déterminer la présence clinique d'une parodontite nous avons utilisé la définition proposée

par Armitage. Cette prévalence très élevée est due à la mauvaise hygiène buccodentaire de ces patients, au grignotage et à une sécrétion exagérée des médiateurs pro-inflammatoires par le tissu adipeux, qui constituent chacun un facteur favorisant à l'apparition des parodontites.

Ces résultats rejoignent les données de la littérature à savoir que (Pischon N, 2007)(Karels AJ, 2014) qui ont proposés que les médiateurs de l'inflammation seraient donc un lien commun probable entre l'obésité et les maladies parodontales⁽¹⁴⁸⁾

Nous avons remarqué lors de nos prélèvements une faible vitesse d'écoulement salivaire inférieure à 0.5ml/min chez les obèses alors qu'elle est supérieure à 0.5 ml/min chez les témoins. Ces remarques corroborent avec celles signalées par Flink et al. (2008) et celles de (Koutatsu Maruyama 2015), suggérant que les médiateurs inflammatoires jouent un rôle important dans l'hypo fonction des glandes salivaires chez les personnes obèses. Et inversement à celle de (Willerhausen B.2007).

Le test de pH salivaire révèle que l'acidité est plus remarquée chez les obèses, sur les trente prélèvements vingt trois échantillons avaient un pH acide et le reste étaient neutre. Ces résultats sont identiques à ceux trouvés par l'étude de (Humphrey SP, 2001) ceci est expliqué par la réduction du flux salivaire qui provoque une diminution du pH salivaire, et contrairement à l'étude de Monique Tremblay en 2012 ou il a été démontré qu'il n'y a pas de différence entre le pH salivaire des patients obèses et les contrôles.

Le dosage du TNF α a révélé un taux plus élevé dans le groupe des patients obèses par rapport aux patients avec un IMC normal. Notre résultat est similaire à celle trouvée par Oğuz Kose, 2015 en Tutkey ceci est expliqué par l'excès de tissu adipeux chez les obèses qui est responsable d'une sécrétion exagérée de ces cytokines.

Le dosage des protéines salivaires totales montre qu'il n'existe pas une association significative avec l'IMC, contrairement à l'étude de Eliana Pannunzio en 2010 qui a été faite sur des enfants obèses et celle de Range´ H en 2012 qui ont trouvés une augmentation significative des protéines totales dans la salive de ces patients.

Conclusion

Conclusion

L'Explosion de l'obésité à l'échelle mondiale a été appelé une épidémie dont la prévalence ne cesse d'augmenter chaque année, l'Algérie n'échappe pas à cette tendance, un rapport de l'organisation des Nations-Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) datant de 2013 indique que 15,9% des enfants et 17,5% d'adultes sont concernés. Plus de 6 millions Algériens sont en surcharge pondérale.

L'obésité est reconnue par l'OMS comme une maladie à l'origine de nombreuses complications: cardiovasculaires, métaboliques, respiratoires, rhumatologiques, la détérioration de l'état de santé bucco-dentaire a rejoint la liste des effets induits par l'obésité. En effet, plusieurs études mettent en évidence une association entre l'obésité et la fréquence des maladies parodontales et des caries dentaires, ainsi que la diminution du flux salivaire et la modification de certains paramètres salivaires.

Dans notre étude nous avons constaté une mauvaise hygiène buccodentaire, une fréquence très élevée des maladies parodontales et des caries dentaires chez les patients obèses, et nous avons trouvé aussi une corrélation entre l'indice de masse corporelle et certains paramètres salivaires tel que le débit, le pH et le taux de TNF α dans la salive.

Une collaboration pluridisciplinaire serait très souhaitable pour lutter contre l'obésité et ses complications, les médecins dentistes peuvent jouer un rôle très important, par une prise en charge très précoce de complications bucco-dentaires et une remise en état de la cavité buccale. Une détérioration de la santé buccodentaire peut favoriser la prise du poids par un changement du comportement alimentaire et l'orientation des patients vers une alimentation riche en graisse et en sucre facile à mastiquer .

Les résultats de notre étude devraient être vérifiés dans un échantillon plus important et une étude d'éventuelles modifications d'autres paramètres salivaires est souhaitable pour essayer d'expliquer par quels mécanismes physiopathologiques l'obésité influe négativement sur la santé bucco-dentaire.

Bibliographie

Bibliographie

1. **OMS.** Obésité et surpoids. Septembre 2016.
2. **Ménat, Eric.** Comment maigrir après 40 ans. 2012. pp. 10-11-12.
3. **Tounian., Arnaud Basdevant .Jean-Luc Bouillot.Karin clémon.Jean-Mechel Oppert.Patric.** traité medecine et chirurgie de l'obésité.
4. **B, Nousseiba.** Effet du statut socio économique sur la prévalence de l'obésité dans la population constantinoise. 2009.
5. **Arnaud Basdevant, Bernaud Guy Grand.** Medecine de l'obésité. 2004. pp. 192-8.
6. **Eric Bertin, yves Boirie,Stephane Schneider.** Nutrition. 2014.
7. **OMS.** Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Genève : s.n., 1998.
8. **Patricia Fischer Ghanassian, Edouard Ghanassia Préface du Pr j Bringer.** Nutrition. 2012.
9. Obésité de l'adulte. **Collège des enseignants,,** 2010-2011, Support de cours.
10. **Mink, V.** Endocrinologie,diabétologie. s.l. : Laurent Sabbah, 2017.
11. Obésité de l'adulte. **Collège des enseignants,,** 2010-2011, Support de cours.
12. [Commentcamarche.net/faq/13953-obesite.sante-medecine.](http://commentcamarche.net/faq/13953-obesite.sante-medecine) [En ligne]
13. Santé Canada. **catalogue, F au.** 2003, la classification du poids chez les adultes, pp. n=H49-179.
14. **Christine Wright, Mary Sue Devereaux,Barbara Riggs,Anne Marie Baxter.** Ministère de l'industrie. Canada : Statistique Canada, 2006. p. 82.
15. **al, Han Ts et.** international journal of obesity and related Metabolic Disorders. The influence of neight height and age on waist circonference ac index of adiposity in adults. 1997. pp. 21;83-89.
16. **Lean MEJ, Han TS,Morrison CE.** British Medical Journal.. 1995, pp. 311;158-161.
17. **Han TS, al.** hip ratio in women proceeding of the nutrition Society. 1995, p. 54;15 2A.
18. **Ross R, al.** Journal of Applied Physiology. 1992, pp. 72;787-795.
19. **Lean MEJ, Han TS,Deurenberg P.**American journal of clinical Nutrition. 1996, pp. 63;4-14.
20. **OMS.** L'obésité prévention et prise en charge de l'epidémie mondiale. Genève,Swisse : s.n., 2003.
21. **Ng.M, Fleming, T et Robinson, M et al.**asystematic analysis for the global burden of disease study. 2013, pp. 766-781.
22. **NCD-RiscC.**Treads in adult body mass index in 200 countries from 1975 to 2014. April 2016, pp. 1 a 77-1396.

23. **AFP.** 13% de la population adulte mondiale est obèses,20% pourrait l'être en 2025. Avril 2016.
24. **Tahina.** Transition épidémiologique et système de santé,projet Tahina -INSP-AL. Santé, Enquete Nationale. Algerie : s.n., 2005.
25. **Alihaud G, Hauner H,Marcel Dekker.**Developement of white adipose tissue in GA Bray, C Bouchard, WPT James. NewYork : s.n., 1998, pp. 359-376.
26. **Mohamed Ali V, Linkney JH, Coppa K SW.** Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. INT J Obes. 1998. pp. 22:1145-1158.
27. **Pradel, Sophie.** Prévention de l'obésité de l'enfant. 5 Septembre 2006.
28. **Woods Sc, Seelvy Rj.**Adiposity signals and the control of energy homeostasis. 2000, pp. 16:894-902.
29. **J.Poirier, J.Andre ,Catala.** les tissus conjonctifs , les tissus adipeux. Juillet 2006.
30. **Penicaud L, Cousin B, Le loupc et al.**The autonomic nervous system adipose tissue plasticity and energy balance. 2000, pp. 16:903-908.
31. **Hausman DB, DiGirolamo M,Bartness TJ et al.** The biology of white adipocyte proliferation. Obesity Reviews. 2001.
32. **Holst D, Grimaldi PA.** New factors in the regulation of adipose differentiation and metabolism. 2000, pp. 2:239-254.
33. **Apfelbaum M, M Romon.** Diététique et nutrition. s.l. : Masson 7eme edition, 2004. pp. 1-60.
34. **Bouth FW, Lees SJ.** Fundamental questions about gènes inactivity and chronic diseases. 2007, *physiol genomics*, pp. 28(2):146-157.
35. **Jacotot B, Campillo B.** Nutrition humaine. s.l. : Masson, 2003. pp. 274-277.
36. **Bray GA, Popkin BM.** Dietary fat intake does affect obesity. 1998. pp. 68:1157-1173.
37. **Maynard LM, Wisemandle W,Roche AF, Chumlea WS,Guo SS, Siervogel RM.** Childhood body composition in relation to body mass index. *Pediatrics*. 2001. pp. 107:344-350.
38. **Gal Dubnov, Amnon Brzezinsk, Elliot M Berry,**Weight control and the management of obesity after menopause.. 25 Fevrier 2003, *The role of physical activity*, pp. 89-101.
39. **Bandt, Pascal Jean de.** Nutrition et obésité. *Nutrition clinique et métabolisme*. 2004. pp. 18:147-155.
40. **Lecerf, M.** *Nutrition clinique et métabolisme*. Stress et Obésité. 2006. pp. 20(2):99-107.
41. **Gelber RP, Gaziano JM,Orav EJ,Manson JE,Kurth T.** Measures of obesity and cardiovascular risk among men and women. s.l. : J AM Coll Cardiol, 2008. pp. 52:605-15.
42. **Hubert HB, Feinleib M,Mc Namara PM,Castelli WP.** Obesity as an independentrisk factor for cardiovascular diseases:a 26-year follow-up of participants in the framingham Heart Study. 1983. pp. 67:968-77.
43. **Girerd X, Hansel B.** Hypertension in obese patients:pathophysiology and management. 2009. pp. 38:609-13.

44. **E, Ferramini.** Physiological and metabolic consequences of obesity. 1995, *Metabolism*, pp. 44(suppl,3):15-17.
45. **Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG et al.** Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002. pp. 347:305-13.
46. **King H, Au Bert RE, Herman WH.** Global burden of diabetes 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes care*. 1998. pp. 21:1414-1431.
47. **Malhotra A, White DP.** Obstructive sleep apnoea. 2002, *Lancet*, pp. 360:237-45.
48. **McClellan KM, Kee F, Young IS, Elbrorn JS.** Obesity and the lung: 1. *Epidemiology. Thorax* . 2008, pp. 63:649-54.
49. **Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB.** Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med*. 2005. pp. 143:199-211.
50. **Obepi, L'enquete.** Epidémiologie de l'obésité de l'adulte en France. Une description socio démographique 1997. Novembre-Décembre 2000.
51. **Marchesini G, Moscatiello S, Di Domizio S, Forlani G.** Obesity-associated liver disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008. pp. 93:S74-S80.
52. **Barak N, Ehrenpreis ED, Harrison JR, Sitrin MD.** Gastro-oesophageal reflux diseases in obesity. 2002, *Obesity. pathophysiological and therapeutic consideration* , pp. 3:9-15.
53. **Manek NJ, Hart D, Spector TD, MacGregor AJ.** The association of body mass index and osteoarthritis of the knee joint. an examination of genetic and environmental influences. 2003. pp. 48:1024-9.
54. **Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M.** Body-mass index and incidence of cancer. 2008, a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet.*, pp. 371:569-578(52.53).
55. **Bhaskaran K, Douglas I, Forbes H et al.** Body- mass index and risk of 22 specific cancers. 2014, a population-based cohort study of 5.24 millions UK adults. *Lancet.*, pp. 384:755-765.
56. **Reeves GK, Pirie K, Beral V et als** Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the million women study: cohort study. **for the million women study collaborators.** 2007, *BMJ*, p. 335:1134.
57. **Renehan AG, Soerjomataram I, Tyson M et Als.** Incident cancer burden attributable to excess body mass index in 30 European countries. 2009, *Int J Cancer*.
58. **Scheinfeld, NS.** Obesity and dermatology. 2004, *Clin dermatol*, pp. 22:303-9.
59. **Ball AK, Clarke CE.** Idiopathic intracranial hypertension. 2006, *Lancet Neurol*, pp. 5:433-42.
60. **Radha Krishnan K, Ahlskog Je, Garrity JA, Kurland LT.** 1994, *Mayoclin Proc*, pp. 69(2):169-180.
61. **Britz B, Siegfried W, Ziegler A et al.** Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. 2000, *Int J Obes Relat Metab Disord*, pp. 24(12): 1707-1714.

62. **Gortmaker SL, Must A, Perrin JM et al.** Social and economic consequences of over weight among adolescents and young adulthood. 1993, n Eng/J Med, pp. 329:1008-1012.
63. **Fontaine KR, Barofsky I.** Obesity and health related quality of life. 2001, Obesity reviews, pp. 2:173-182.
64. **Rissanen A, Heliovaara M, Knert P et al.** Risk of disability and mortality due to over weight in a Finnish population. 1990, BMJ, pp. 271:1093-1098.
65. **Presles, Philippe.** Obésité de l'enfant: Santé des dents en péril. 12 Decembre 2005.
66. **Haffajee, B amme, sigmund.** Relation of body mass index and periodontitis. Sidney : s.n., 2009, Journal of clinical periodontology, pp. 36(2):89-99.
67. **Fink H, Bergdo, Rosen, Lagerlof F.** Prevalence of hyposalivation. 2003, Journal of the international academy of periodontology, pp. 5(2): 47-51.
68. **Arnaud Basdevant, Patrick tounian, jean-luc bouillot, karine clément, jean-michel oppert.** traité médecine et chirurgie de l'obésité. 2011, médecine science, p. 296.
69. Schéma d'organisation des soins le volet bucco-odentaire. Ile de FRANCE : s.n.
70. **Ikebe K, Matsuda K, Morii K, Nokubi T, Ettinger RL** the relationship between oral function and body mass index among independently living older Japanese people.. 2006, Int J Prosthodont, pp. 19:539-546.
71. **JJ;, Pindborg.** Pathology of dental hard tissues Copenhagen. 1970, Munksgaard, pp. :312-325.
72. **Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, et al.** Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. 2003 Feb, J Can Dent Assoc, pp. ;69(2):84-89.
73. **Le Bars P, Amouriq Y., Hamel L.** Traitement prothétique d'un patient anorexique-boulimique. 2001, Clinic, pp. 22(5) :299-304.
74. **Bahi S., Harnet JC, Feki al.** Anorexie mentale : aspects généraux du diagnostic et manifestations bucco-dentaires. (Paris) : s.n., Mars 1999, Actual Odontostomato, pp. 5:59-67.
75. **Sorvari R, I., et Rytomaa.** Drinks and dental health. 1991, Proc Finn Dent Soc, pp. 87(4) :621-631.
76. **Meyer-Luekel H., kielbassa AM** Utilisation des substituts salivaire chez les patients souffrants de xerostomie.. 2002, Rev Mens Suisse Odontostomatol , pp. 112 : 1049-1058.
77. **Jehl-Pietri C., Monteil R., Madinier I., Raybaud-Diogene H., Bracco M.** Secheresse buccale, xerostomie et mesure de l'activité sécrétoire salivaire. (Paris) : s.n., 1997, Ann Med Interne, pp. 148(3) : 209-216.
78. **Madinier I., Jehl-Pietri C., Monteil R.A.** Les hyposalivies d'origine médicamenteuses. aris : édition Masson, 1997, Ann Med Interne, pp. 148 : 398-405.
79. **Modéer T., Blomberg C.C., Wondimu B., Julihn A., Marcus C.** La diminution du flux salivaire favorise les caries chez l'adolescent obèse -Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents Obesity, . 05 08 2011.
80. **Arnaud, B.** médecine et chirurgie de l'obésité. France : Editions médecine sciences publications, 2011, ST.

81. **L. Devoize, R. Dallel.** j salivation. anuyary 2010.
82. **Albert S, Bozec H.** ORL et chirurgie maxillo-faciale. Paris : Ellipses, 2002, p. 283.
83. Anatomie maxillo faciale. 25 questions pour la préparation des examens et concours, 211ded. Paris : CDP, 1989. p. 193.
84. **Dallel., L.Devoise. R.** Salivation. paris : Elsevier Masson SAS, 2010, EMC Médecine buccale , pp. 28-150-M-10.
85. **P, Kamina.** Anatomie clinique. Tome 2. 3eme edition,. s.l. : Edition Maloine, 2006. pp. 301-308.
86. **Darchien M.L, Bouchonneau M.** Physiopathologie salivaire,. biochimie de la salive. s.l. : Inf. Dent, 1983. 65, 5, 381-393.
87. **Fauchier P, David P.** La salive . Etude clinique et biologique. Paris: Biologiste et Praticien : s,d.,110p.
88. **Parret, Bobillon G et Lissac M.** Milieu buccal. Encycl Méd Chir, Stomatologie, 22008 A10,. Paris : s.n., 10 1982. 10.
89. **humphrey S.P, Williamson R.T.** A review of saliva: normal composition, flow, and function. Prosthet Dent. 2001. 85:162-169.
90. **E.Maladière, C .Vacher .** débitmètrie salivaire globale Rev.Stomato.Chir.Maxillo fac 1999,100,n°5,pp .266-299 . s.l., Paris : Masson, 1999.
91. **Biraud Guillaume, Lang Virginie.** Les pathologies salivaires: donnée actuelles. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, université de Nantes, unité de formation et de recherche d'odontologie. 2009.
92. **A.Philippe.** thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Mise en place d'un protocole d'évaluation de l'indice de résistance de l'échographie Doppler-pulsé comme outil de suivi de la sécrétion salivaire chez des patients porteurs de xérostomie et traités par Pilocarpine. 2012/2013.
93. **Université Paris Descartes,** salivation. Site interne:
<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwj2kcHq7PfMAhWEtxQKHjYjcDEcQFggcMAA&url=http%3A%2F%2Fidel.script.univ-paris-.....> 2011-2012.
94. **Vidailhet b, robin o, polo A.** « Salivation ». Encycl. Med. Chir. (Paris), médecine buccale, 28-150-M-10,. 2008.
95. **Kawai T., Fushiki T.** Importance of lipolysis in oral cavity for orosensory detection of fat. Am. J. Physiol. ; 285 :. 2003. pp. 447-454.
96. **P, Meyer.** Physiologie humaine. Paris : Flammarion Médecine- sciences, . 1983.
97. **B Vidailhet, O Robin, A Polo ,P Bravetti ,P Mahler.** Salivation; Encyclopedie Médico Chirurgicale 22-008-A-05 2000 Edition Scientifique et Médicales Elsevier SAS.
98. **Dany, G.** Pathologies générales et salive. Université de LORRAINE. 2012. p. 34.

99. **Szpirglas H., BEN Slama L.** Pathologie de la muqueuse buccale. In : *Encycl Med Chir*, pp 240-243. 1999.
100. **P, Laudenbach et Rauch.** Glandes salivaires : notions fondamentales et exploration des glandes salivaires. *Encycl Méd Chir(Paris), Odontologie*, 22057 A10 1987 a7.
101. **Helfer.** THESE présentée pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Lorraine: Etude des matériaux de reconstruction. 9 octobre 2012.
102. **B.Pellat.** . Salive et milieu buccale. In : *Encyclopédie médicochirurgicale, Médecine buccale* 28-150-H-10. s.l. : Elsevier Masson, 2010.
103. **SR, Tortora GJ et Grabowski.** Principes d'anatomies et physiologie. 3e ed. Bruxelles: De Boeck : s.n., 2001.
104. **Pellerin C, Pellat B, .** Biochimie odonto-stomatologie. Collection des abrégés d'odontologie et stomatologie. Paris : Masson, 1986.
105. **Université Paris Descarte.** Salivation. Site internet :
<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwj2kcHq7PfMAhWEtxQKHjYjcDEcQFggcMAA&url=http%3A%2F%2Fidel.script.univ-paris-.....> 2011-2012.
106. **Folia, Mireille.** X'éno-hormones et homéostasie buccale : impact sur les perceptions gustatives et les glandes salivaires. *Médecine humaine et pathologie.* Université de Bourgogne. 2012.
107. **Mehansho H, Carlson DM.** Induction of protein and glycoprotein synthesis in rat submandibular glands by isoproterenol. *J Biol Chem* ;258:6616-6620. 1983.
108. Saliva: its secretion, composition and function. **W., EDGAR.M.** 1992, *Br. Dent.J.*, pp. 305-312.
109. **Czermak, B.J., Sarma, V., Bless, N.M., et al.** . In vitro and in vivo dependency of chemokine generation on C5a and TNF- α . *J Immunol*, 162(4), 2321-25. 1999.
110. **Tanabe, K., Matsushima-Nishiwaki, R., Yamaguchi, S., et al.** Mechanisms of tumor necrosis factor- α -induced interleukin-6 synthesis in glioma cells. *J Neuroinflammation*, 7, 16. 2010.
111. **Sternberg, E.M.** Neural regulation of innate immunity: A coordinated nonspecific host response to pathogens. *Nat Rev Immunol*, 6(4), 318-28. 2006.
112. **Graves, D.** Cytokines that promote periodontal tissue destruction. *Journal of Periodontology* 79: 1585-1591. 2008.
113. **Garlet, G. P.** Destructive and protective roles of cytokines in periodontitis: a re-appraisal from host defense and tissue destruction viewpoints. *Journal of Dental Research* 89: 1349-1363. 2010.
114. **Kwan Tat, S., M. Padrines, S. Theoleyre, D. Heymann & Y. Fortun.** Kwan Tat, S., M. IL-6, RANKL, TNF- α /IL-1: interrelations in bone resorption pathophysiology. *Cytokine & Growth Factor Reviews* 15: 49-60. 2004.
115. **Musacchio, E., C. Valvason, C. Botsios, F. Ostuni, A. Furlan, R. Ramonda, V. Modesti, L. Sartori & L. Punzi.** The tumor necrosis factor- α -blocking agent infliximab inhibits interleukin 1 β (IL-1 β) and IL-6 gene expression in human osteoblastic cells. *Journal of Rheumatology* 36: 1575-1579. 2009.

116. **Geddes, K., J. G. Magalhaes & S. E. Girardin.** Geddes, K., J. G. Magalh Unleashing the therapeutic potential of NOD-like receptors. *Nature Reviews Drug Discovery* 8: 465-479. 2009.
117. Recognition of commensal microflora by toll-like receptors is required for intestinal homeostasis. **Rakoff-Nahoum, Paglino J.** 2004, *At the crossroads of inflammation and cancer*.
118. **sixou M, Diouf A, Alvares D.** Biofilm buccal et pathologies buccodentaires. *Antibiotiques* ; 9(3):181-188. Sept 2007.
119. **Maxime helfer.** Etude des matériaux de reconstitution prothétique ofontologique en salive artificielle Thèse pour obtenir le grade de Docteur de L'Université de Lorraine, Discipline: Génie ds Procédés et des Produits. 09 octobre 2012.
120. **Patricia Macpherson.** The role of saliva in oral health and disease; *Dental Nursing; MAHealthcare Ltd* ;. October 2013.
121. **Bayle Charly.** Thèse n°2012-TOU3-3050 :L’empreinte secondaire et l’édentement total. Université Paul Sabatier ;. 2012.
122. **Vissink A, Spijkervet FK et VAN-Nieuw-Amerongen A.** Anging and saliva. *Spec Care Dent*; 16:95-103. 1996.
123. **C. Vors, J. Dra, L. Gabert, M. Laville, E. Guichard, H. Brignot, M.-C. Michalski, G. Feron.** Relation entre composition salivaire, obésité et métabolisme lipidique postprandial chez l’Homme. 2016, *Nutrition Clinique et Métabolisme*.
124. Saliva of obese patients – is it different? **Katarzyna Choromańska1, Barbara Choromańska2*, Ewelina Dąbrowska3, Weronika Bączek1, Piotr Myśliwiec2, Jacek Dadan3, Anna Zalewska4.** 2015, *Postepy Hig Med Dosw* (online).
125. **Katarzyna Choromańska1, Barbara Choromańska2*, Ewelina Dąbrowska3, Weronika Bączek1, Piotr Myśliwiec2, Jacek Dadan3, Anna Zalewska4.** 2015, *Postepy Hig Med Dosw* (online), p. 1193.
126. **Fenoll-Palomares C, Muñoz-Montagud JV, Sanchiz V, Herreros.** Unstimulated. 2004, *Rev Esp Enferm Dig*, p. 773.
127. **Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA.** Minireview. Adiposity, inflammation, and. 2003, *Endocrinology*, pp. 144:2195-200.
128. **Patricia N. Rodríguez1, Josefina Martínez Reinoso1, Carlota A. Gamba1,** Association among salivary flow rate, caries risk. 2015, *Acta Odontol. Latinoam.*, p. 168.
129. **Pasquali R, Vicennati V, Cacciari M, Pagotto U.** The hypothalamicpituitary-. 2006, *Ann N Y Acad Sci*, pp. 1083:111-28.
130. **Humphrey SP, Williamson RT.** A review of saliva: Normal composition,. 2001, *J Prosthet Dent*, pp. 85:162-9.
131. **Wikner S, Söder PO.** Factors associated with salivary buffering capacity in. 1994, *ScandJ Dent Res*, pp. 102:50-3.
132. **Klock B, Krasse B.** Microbial and salivary conditions in. 1977, *Scennl J Dent Res*, p. ; 85:.

133. **Mario Falchi, Julia Sarah El-Sayed Moustafa, Petros Takousis, Francesco Pesce, Amélie Bonnefond, Johanna C. Andersson-Assarsson, Peter H. Sudmant, Rajkumar Dorajoo, Mashael Nedham Al-Shafai, Leonardo Bottolo, Erdal Ozdemir, Hon-Cheong So, Robert W. Davies.** 30 mars 2014., *Nature Genetics*, p. 1.
134. **Shivam Champaneri¹, Xiaoqiang Xu¹, Mercedes R. Carnethon²,**Diurnal Salivary Cortisol Is Associated. JANUARY 2013, *Obesity*, p. E61.
135. **Rask E, Olsson T, Soderberg S, et al.**Tissue-specific dysregulation of cortisol. 2001, *J Clin Endocrinol Metab*, pp. 86:1418-1421.
136. **Range´ H, Le´ger T, Huchon C, Ciangura C, Diallo D, Poitou C, Meilhac O.,**Salivary proteome modifications. 2012, *J Clin Periodontol*, p. 1.
137. **Katarzyna Choromańska¹, Barbara Choromańska^{2*}, Ewelina Dąbrowska³, Weronika Bączek¹, Piotr Myśliwiec², Jacek Dadan³, Anna Zalewska⁴.** Saliva of obese patients – is it different? 2015, *Postepy Hig Med Dosw (online)*, p. 1192.
138. **Bozzato A, Burger P, Zenk J, Uter W and Iro H.** Salivary gland biometry in female patients with eating disorders. 2008, *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies.*, pp. 265: 1095-102.
139. **JS., Ahima RS and Flier.**Adipose tissue as an endocrine organ. 2000, *Trends Endocrinol Metab.*, pp. 11: 327-32.
140. **Browning, Lucy M,Jeremy D,Krebs,Edel C ,Magee,Gema Fruhbeck,ans Susan A.** Circulating Markers of inflammation and their link to indices of adiposity. 2008, *OBSESITY FACT 1*, pp. 259-65.
141. **Gungor⁵, Oğuz Kose^{1*} • Varol Canakcı² • Cenk Fatih Canakcı³ • Abdulkadir Yıldırım⁴ • Eda Kermen³ • Taner Arabacı³ • Adem.** The Effects of Obesity on Local and Circulating Levels of Tumor Necrosis Factor- α and Interleukin-6 in Patients with Chronic Periodontitis. 2015, *Journal of*.
142. **Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, Kleber BM, Willich SN, Pischon T.** Obesity, Inflammation and Periodontal Disease. 2007 may, *J Dent Res.*, pp. 86(5):400-9.
143. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance. **G S Hotamisligil, P Arner, J F Caro, R L Atkinson, and B M Spiegelman.** 1995 may , *J Clin Invest*.
144. Interleukin 6 stimulates hepatic glucose release. **DG., Ritchie.** 1990, *Am J Physiol*, p. 258:.
145. **C Vors^{1, 2,3}, J Drai⁴, L Gabert^{1,3}, G Pineau^{5,6}, M Laville^{1,3}, H Vidal^{1,2}, E Guichard^{7,8,9}, M-C Michalski^{1,5,6,3,10} and G Feron^{7,8,9,10}.** Salivary composition in obese vs normal-weight subjects: . 2015, *International Journal of Obesity*, p. 3.
146. **C Grunfeld et. al.,** Regulation of Lipid Metabolism by Cytokines During Host Defense. 1996, *Nutrition 12 (1 Suppl)*, S24-S26.
147. **Goodson JM, Groppo D, Halem S, Carpino E.**Is obesity an oral bacterial disease? . 2009, *J Dent Res*, pp. 88: 519-523.
148. **Borrell LN, Papapanou PN.,**Analytical epidemiology of periodontitis. 2005, *J Clin Periodontol*, pp. 32 Suppl 6:132-58.

Annexes

Annexes

Annexe 1 :

Fiche clinique d'enquête sur l'étude des modifications des paramètres clinique et salivaires chez les patients obèses au CHU de Tlemcen

Date: Dossier N° I _ I I _ I I _ I I _ I

NOM:PRENOM:

AGE : I _ I _ I ans SEXE: (1) M, (2) F I _ I

Commune: Telephone : I _ I I _ I I _ I I _ I I _ I

Profession :

Niveau d'instruction : (1) analphabète, (2) secondaire, (3) lycéen, (4) universitaire ... I _ I

Motif de consultation :

Pathologies chroniques : Diabète HTA dyslipidémie

Autres :

Habitude de vie et mode alimentaire :

Tabac (1) oui (2) non I _ I Alcool (1) oui (2) non I _ I

Grignotage : (1) oui (2) non I _ I Sédentarité (1) oui (2) non I _ I

Poids : I _ I _ I _ I, I _ I Kg Taille : I _ I, I _ I _ I IMC : I _ I _ I, I _ I

Examen Clinique bucco-dentaire :

L'hygiène buccale : (1) Bonne, (2) Moyenne, (3) Mauvaise I _ I

Fréquence du brossage dentaire : I _ I _ I Fois

Durée du brossage : (1) 1mn, (2) 2mn, (3) 3mn I _ I

Fréquence des consultations dentaires :

(1) Régulière, (2) occasionnelle, (3) En cas de problème..... I _ I

Indice CAOD:

	<u>17</u>	<u>16</u>	<u>15</u>	<u>14</u>	<u>13</u>	<u>12</u>	<u>11</u>
Cariée							
Obturée							
Absente							

	<u>27</u>	<u>26</u>	<u>25</u>	<u>24</u>	<u>23</u>	<u>22</u>	<u>21</u>
Cariée							
Obturée							
Absente							

	<u>37</u>	<u>36</u>	<u>35</u>	<u>34</u>	<u>33</u>	<u>32</u>	<u>31</u>
Cariée							
Obturée							
Absente							

	<u>47</u>	<u>46</u>	<u>45</u>	<u>44</u>	<u>43</u>	<u>42</u>	<u>41</u>
Cariée							
Obturée							
Absente							

Examen Parodontal

	<u>11</u> VMDP	<u>12</u> VMDP	<u>13</u> VMDP	<u>14</u> VMDP	<u>15</u> VMDP	<u>16</u> VMDP	<u>17</u> VMDP
Plaque							
Gencive							
Poche							
Perte d'attache							

	<u>21</u> VMDP	<u>22</u> VMDP	<u>23</u> VMDP	<u>24</u> VMDP	<u>25</u> VMDP	<u>26</u> VMDP	<u>27</u> VMDP
Plaque							
Gencive							
Poche							
Perte d'attache							

	<u>31</u> VMDL	<u>32</u> VMDL	<u>33</u> VMDL	<u>34</u> VMDL	<u>35</u> VMDL	<u>36</u> VMDL	<u>37</u> VMDL
plaque							
gencive							
poche							
Perte d'attache							

	<u>41</u> VMDL	<u>42</u> VMDL	<u>43</u> VMDL	<u>44</u> VMDL	<u>45</u> VMDL	<u>46</u> VMDL	<u>47</u> VMDL
Plaque							
Gencive							
Poche							

Perte d'attache							
------------------------	--	--	--	--	--	--	--

Les paramètres salivaires:

Débit (ml/min)	pH	TNFα(pg/ml)	Protéines totals(g/l)

Les examens sanguins:

FNS	VS	Cholestérol total	triglycéride	HDL-LDL

Glycémie à jeun	HbA1c	Amylase	Urée	Créatinine

Annexe 2 :

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
 UNIVERSITE ABOU-BEKR BELKAID TLEMCCEN
 CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE TLEMCCEN
Service de Pathologie et de Chirurgie Buccale

CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ CONCERNANT UNE ETUDE SUR LES MODIFICATIONS DES
 PARAMETRES CLINIQUES ET SALIVAIRES CHEZ LES PATIENTS OBESES AU CHU DE TLEMCCEN

CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ

Mr, M^{me}, M^{lle} :

Né (e) le : à

Demeurant à :

J'autorise le Docteur GHEZZAZ Kamal à e recruter en tant que patient (e) éligible dans son étude

sur les modifications des paramètres cliniques et salivaires chez les patients obeses du CHU
 de Tlemcen, ainsi il pourra :

1. Effectuer des prélèvements salivaires.
2. Effectuer des prélèvements sanguins périphériques.
3. Prendre toutes les photographies sur ma personne nécessaires à son étude.
4. Publier les résultats obtenus et diffuse les photographies prises dans le cadre de son travail.

Signature du Patient/Patiente
 Lu et approuvé

Tlemcen, le : / /

Résumé

Contexte : L'obésité est perçue aujourd'hui comme un fléau social qui prend des proportions épidémiques à l'échelle mondiale. Sa prévalence ne cesse d'augmenter depuis les années 80 dans les pays développés et en voie de développement. Les conséquences de l'obésité sur la santé sont nombreuses et variées, allant d'un risque accru de décès prématuré à plusieurs maladies non mortelles mais débilitantes, la détérioration de l'état de la santé bucco-dentaire a rejoint la liste des effets induits par l'obésité, ainsi la diminution du flux salivaire et la modification de certains paramètres salivaires.

Objectifs : Notre étude consiste à étudier les modifications des paramètres cliniques et salivaires chez les patients obèses au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen. Nous allons décrire les variations du débit et du pH salivaire, les concentrations des protéines totales et celles du TNF α salivaires chez ces patients.

Matériels et méthodes : Notre étude inclut tous les patients obèses qui se présentent à la consultation au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen pendant la période de notre étude qui s'étale du 01 octobre 2016 jusqu'au 31 avril 2017. Les patients inclus dans l'étude devraient répondre à un questionnaire standardisé portant sur les données générales et socio-économiques et les antécédents médicaux, l'état buccodentaire sera évalué par un examen clinique et éventuellement des examens complémentaires, un prélèvement salivaire nous a permis d'évaluer le débit, le pH, le dosage de TNF α et les protéines totales salivaires.

Résultats : On a trouvé que les sujets obèses présentent une baisse du flux ($\leq 0,5\text{ml/min}$) et un pH salivaire acide ($\leq 5,5$), une absence d'altérations des niveaux des protéines totales et une augmentation des niveaux du TNF α (2 fois plus supérieur que celle des témoins), et par conséquent la présence d'un pourcentage très élevé des parodontites et des caries dentaires.

Conclusion : D'après notre étude les patients obèses présentent des modifications des paramètres salivaires et une altération de l'état buccodentaire d'où la nécessité d'une prise en charge précoce et la motivation de ces patients à l'hygiène buccodentaire car l'obésité est un facteur de risque de pathologie buccodentaire

Mots clé : L'obésité, la salive, pH, débit, TNF α , protéines totales.

Abstract:

Context: Obesity is seen today as a social scourge that is spreading epidemically on a global scale. Its prevalence has been increasing since the 1980s in developed and developing countries. The health consequences of obesity are numerous and varied, ranging from an increased risk of premature death to several non-lethal but debilitating diseases, Deterioration in the state of oral health has joined the list of effects induced by obesity, as well as decreased salivary flow and modification of some salivary parameters.

Objectives: Our study consists in studying changes in clinical and salivary parameters in obese patients in the pathology and oral surgery department of the Tlemcen University Hospital. We will describe the variations of the salivary flow and pH, the concentrations of total proteins and those of salivary TNF α in these patients.

Materials and methods: Our study included all obese patients presenting for consultation at the Pathology and Oral Surgery Department of the Tlemcen University Hospital during our study period from 01 October 2016 to 31 April 2017.

Patients enrolled in the study should complete a standardized questionnaire on general and socioeconomic data and medical history, the oral health status will be evaluated by clinical examination and possibly additional examinations, salivary sampling allowed us to Evaluate the flow rate, pH, TNF α assay and total salivary proteins.

Results: It was found that obese subjects showed a decrease in flux ($\leq 0.5\text{ml / min}$) and an acidic salivary pH (≤ 5.5), absence of alterations in the levels of total proteins and an increase in TNF α levels (2 times greater than that of the controls), and consequently the presence of a very high percentage of periodontitis and dental caries.

Conclusion: According to our study, obese patients show changes in the salivary parameters and an alteration of the oral state, hence the need for early management and the motivation of these patients for oral hygiene because obesity is A risk factor for oral pathology

Keywords: Obesity, saliva, pH, flow, TNF α , total proteins