



**DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

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

**Thème :**

**Etude de l'état de la santé bucco-dentaire chez les patients présentant le syndrome métabolique au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du CHU de Tlemcen**

Présenté par :

Benmostefa Sihem

Chachoua Fatima Zahra

Ahmed Ammar Hanane

Soutenue publiquement le 19 Juin 2016.

**JURY :**

Dr Mesli A.

Maître Assistant

**Président**

(Pathologie et chirurgie buccale)

Dr Bensaidi S.

Maître Assistant

**Examineur**

(Parodontologie)

Dr Boudjellal Y.

Maître Assistant

**Examineur**

(Odontologie conservatrice et endodontique)

Dr Ghezzaz K.

Maître Assistant

**Encadreur**

(Pathologie et chirurgie buccale)

Dr Rgagba

Epidimiologue

**Co encadreur**

**Année universitaire 2015-2016**

*La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui nous voudrions témoigner toute nos reconnaissances.*

*Nous voudrions tout d'abord adresser toute nos gratitude à notre encadreur de mémoire, **Monsieur Ghezzaz Kamel** (Maître Assistant-Chargé de Cours) ;*

*On le remercie :*

*De nous avoir encadré, orienté, aidé, on le remercie aussi pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion. Nous lui exprimons notre profonde gratitude.*

*Nous désirons aussi remercier Notre Co-encadreur :*

***Monsieur Rgagba** assistant en épidémiologie :*

*Ses instructions, ses critiques nous ont guidé durant notre réalisation de ce mémoire. Nous vous remercions sincèrement pour l'intérêt que vous avez porté à notre travail.*

*Veillez trouver l'expression de notre reconnaissance.*

*Nous adressons nos remerciements aux membres du jury pour avoir accepté d'évaluer ce travail :*

***Monsieur Mesli A.**, Maître-assistant en pathologie et chirurgie buccale ;*

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de jury, Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de profond respect.*

***Monsieur Bensaïdi S.** ; Maître-assistant en parodontologie ;*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Veillez accepter ce travail docteur, en gage de notre grand respect.*

*Monsieur Boudjellal Y. ; Maître assistante en odontologie conservatrice et endodontique ;*

*Nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner en acceptant de juger ce mémoire .Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de nos sincères estimés.*

*On tient à remercier un tout grand MERCI à Dr .Belbachir pour son soutien, son aide et ses conseils avisés.*

*Nous tenons à remercier la contribution de chacun des personnels de la clinique dentaire et de tous ceux qui nous ont aidés pendant le recrutement. Il va sans dire qu'il nous aurait été impossible de mener à bien cette étude sans leur aide précieuse, qu'ils sachent que leur générosité a été grandement appréciée.*

*Un spécial remerciement pour tout nous professeurs pour la richesse et la qualité de leur enseignement et leurs grands efforts déployés pour assurer à leurs étudiants une formation optimale.*

*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"*

*Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à ma mère Karima, et aussi ma grande mère, en témoignage de notre grande affection et de mon profond attachement.*

*A mon père Abdelkader, 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, Zoulikha, Cherifa, Djamila, Nabaouia.*

*A mes frères, Nasraddine, Aboubakre.*

*A tous les membres de la famille Benmostefa,*

*A mes amies, Soumia, Khadidja, Soraya,*

*A tous mes collègues de la promotion 2016,*

*A tous les enseignants du mon cursus éducatif,*

*A tous ceux qui me sont chères.*

*A tous ceux qui nous aiment.*

*A tous ceux que j'aime.*

*Je dédie ce travail.*

*Benmostefa Sihem*

*Merci à DIEU le tout puissant qui nous a donné la force et la volonté pour pouvoir achever ce mémoire de fin d'études*

*Mes plus profonds remerciements vont à mes parents.*

*Pour votre implication et vos encouragements durant ces longues années d'études,*

*Pour m'avoir donné l'opportunité de suivre ces études dans les meilleures conditions, Pour avoir toujours cru en moi et avoir supporté mon stress au quotidien...*

*Je remercie en particulier,*

*Ma sœur Imene et son fiancé, Pour sa gentillesse, sa générosité et son Soutien envers sa petite sœur, je te souhaite une vie heureuse.*

*Ma sœur Amira, mes frères Youcef et Nadhir pour m'avoir fait partager leur joie de vivre et m'avoir ainsi soutenu dans mes efforts, je vous souhaite tous une grande réussite.*

*A ma grande famille petit et grand, à mes grandes mères, Une pensée à ma tante.*

*Merci à mes binômes de travail d'avoir partagé avec moi les bons et les mauvais moments.*

*A mes amis et compagnons de route de médecine dentaire, particulièrement à Sanaa, Setti, Soumia, Soraya, Khadidja, Fatima, Ikram,*

*Pour tous les moments partagés et ceux à venir !*

*En fin à tous ceux que je connais, à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

*Thachoua Fatima Zahra*

*Avant tout c'est grâce à dieu que nous sommes la*

*Je dédie ce travail a :*

*Ma mère safiya : Qui m'a encourager à aller de l'avant et  
qui m'a donné tout son amour pour continuer mes études Et  
surtout pour ce jour.*

*Mon père Mohamed : pour le soutien moral et matériel qui  
m'a toujours apportés au cours de ces longues années  
d'études.*

*A mes sœurs : Fouzia et son mari ABD ARRAFIK et  
Rachida et son mari FATHI*

*A mes nièces : MARWA et ALAE TASSNIME.*

*A mes frères : FOUZI et MOHAMED*

*A toute ma grande famille, Surtout à ma cousine Djamila*

*Mon binôme de travail : Sihem et Rawnac.*

*Mes amies : Soumia, Wafae, souriya, Khadidja, Amina.*

*Ahmed Ammar Hanane*

# *Résumé*

---

# *Tables des matières*

---



# *Introduction*

---

# *Chapitre I :*

---

*Revue de la littérature*

# *Chapitre II :*

---

*Matériels et méthodes*

# *Chapitre III*

---

*Résultat et interprétation*

# *Chapitre IV*

---

*Discussion*

# *Conclusion*

---

# *Bibliographie*

---

# *Dédicaces*

---



# *Remerciement*

---

# *Annexe*

---

Remerciement

Dédicace

Table des matières

Tables des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction.....	2
Chapitre I Revue de la littérature.....	4
I.1 Généralité sur le syndrome métabolique.....	4
I.1.1 Historique.....	4
I.1.2 Définition clinique.....	5
I.1.2.1 Critères d'évaluation selon l'OMS(1998).....	5
I.1.2.2 Critères d'évaluation selon l'EGIR (1999).....	6
I.1.2.3 Critères d'évaluation selon le NCEP/ATP III (2001).....	6
I.1.2.4 Critères d'évaluation selon l'AACE (2003).....	7
I.1.2.5 Critères d'évaluation selon la FID (2005).....	8
I.1.2.6 Critères d'évaluation selon l'AHA/NHLBI (2005).....	10
I.1.2.7 Critères d'évaluation selon l'AHA/NHLBI/IDF/WHF/IAS/IASO (2009).....	10
I.1.2.8 Bilan.....	11
I.1.3 Données épidémiologiques.....	11
I.1.3.1a Prévalence du syndrome métabolique dans le monde.....	12
I.1.3.2 la Prévalence du syndrome métabolique en Algérie.....	13
I.1.3.3 la Prévalence du syndrome métabolique selon l'ethnie.....	13
I.1.3.4 la Prévalence du syndrome métabolique selon le genre.....	13
I.1.3.5 la Prévalence du syndrome métabolique selon l'âge.....	14
I.1.3.6 la Prévalence du syndrome métabolique selon les définitions.....	14
I.1.4 Maladies associées au syndrome métabolique.....	14
I.1.4.1 Le risque cardiovasculaire.....	15
I.1.4.2 Le risque de diabète de type 2.....	15
I.1.4.3 Les autres pathologies associées au syndrome métabolique.....	16
I.1.5 la Physiopathologie.....	16
I.1.6Etiopathologie.....	21
I.1.6.1 Une prédisposition génétique.....	22
I.1.6.2 Déterminisme in utero.....	22
I.1.6.3Influence environnementale.....	22
I.1.7 prévention et traitement.....	23
I.2- Etat bucco-dentaire et syndrome métabolique.....	25
I.2.1 Rappel sur la cavité buccale.....	25
I. 2.2Conditions orales associées au syndrome métabolique.....	28
I.2.2.1 Maladies bucco-dentaires impliquées.....	28
I.2.2.1.1La maladie carieuse.....	28
I.2.2.1.1.1 Définition de la maladie carieuse.....	28
I.2.2.1.1.2 Etiologie de la maladie carieuse.....	28
I.2.2.1.1.3 mécanismes physiochimique de la carie.....	31
I.2.2.1.1.4 dynamique de processus carieux.....	32

I.2.2.1.1.5 Les indices carieux.....	33
I.2.2.1.2 La maladie parodontale.....	34
I.2.2.1.2.1 Définition de la maladie parodontale.....	34
I.2.2.1.2.2 Etiopathogenie de la maladie parodontale.....	35
I.2.2.1.2.3 les indices parodontaux.....	37
I.2.2.1.2.4 classification des maladies parodontales.....	39
I.2.2.1.2.5 diagnostic de la maladie parodontale.....	39
I.2.3 la santé buccodentaire et le syndrome métabolique.....	40
I.2.3.1 l'état bucco-dentaire et la maladie cardiovasculaire.....	40
I.2.3.2 l'état bucco-dentaire et le diabète.....	45
I.2.3.3 l'état bucco-dentaire et l'obésité.....	50
I.2.3.3.1 L'obésité et le pouvoir masticatoire.....	56
I.2.4 la salive et le syndrome métabolique.....	56
Chapitre II : Matériels et méthodes.....	56
II 1 Méthodologie.....	57
II 1-1- Type d'étude.....	57
II 1-2- Lieu d'étude.....	57
II 1-3- Population à étudier.....	58
II 1-3-1 Critère d'inclusion.....	58
II 1-3-2 Critère de non inclusion.....	58
II 1-4 Recrutements des sujets.....	58
II 1-5 Ethique.....	58
II 1-6 collecte des données.....	59
II 2- Matériel.....	59
II 2-1- Mesures cliniques.....	59
II 2-2 Mesures biologique.....	60
II 2-3- Examen de la cavité oral.....	60
II 2-3-1 Définition des variables bucco –dentaire.....	61
II 2-4- Exploitation des données.....	63
Chapitre III : Résultat et interprétation.....	65
Chapitre VI : Discussion.....	83
Chapitre V: Conclusion.....	91
Chapitre VI : Bibliographie.....	93
Liste des annexes.....	103
Résumé.....	108

**Tables des figures:**

Figure I-1 : prévalence du syndrome métabolique dans les pays en développement.

Figure I-2 : Mécanismes de l'augmentation du risque cardiométabolique induit par un excès de tissu adipeux viscéral.

Figure I-3 : Contribution potentielle de différents facteurs étiopathogéniques du syndrome métabolique: de la génétique à l'environnement.

Figure I-4 : L'organe dentaire.

Figure I-5 : des caries de sillon.

Figure I-6: Schéma de Keyes modifié par Newbrun en 1978

Figure I-7 : processus de reminéralisation –démminéralisation

Figure I-8:une gingivite, aspect clinique.

Figure I-9 : une parodontite chronique

Figure I-10: triade de weski 1936

Figure I -11 : Le rôle de la maladie parodontale dans le déclenchement de la maladie cardiovasculaire.

Figure I-12: Schéma synthétique du système RANKL/RANK/OPG.

Figure I-13: Mécanisme d'action des advanced glycation end-products (AGEs) et de leurs récepteurs (RAGEs)

Figure I-14 : Modèle pouvant expliquer les relations entre maladies parodontales et diabète.

Figure I-15 : effet de l'obésité sur la réponse immunitaire innée lors d'une infection par le *Porphyromonas Gingivalis* [Zelkha et al.2010].

Figure II-1: les paramètres anthropométriques (la toise et pèse personne électronique)

Figure II-2: plateaux du travail

Figure III-1: Répartition des patients retenus selon leur IMC.

Tables des figures

Figure III-2: Répartition des patients selon la présence ou non du syndrome métabolique.

Figure III-3: Répartition des patients retenus selon la tranche d'âge.

Figure III-4 : Répartition des patients selon leur profession (n= 30) selon la classification de l'INSEE.

Figure III-5 : Répartition des patients selon leur niveau d'instruction.

Figure III-6 : Répartition des patients selon les pathologies chroniques.

Figure III-7 : Répartition de la population selon les habitudes toxiques.

Figure III-8 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence du grignotage.

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

Figure III-10 : Répartition des patients selon le CAOD.

Figure III-11 : Répartition des patients selon leur unité fonctionnaire(UF).

Figure III-12 : Répartition des patients selon la plaque index.

Figure III-13 : Répartition des patients selon GI.

Figure III-14 : Répartition des patients selon SBI.

Figure III-15 : Répartition des patients selon le diagnostic.

Figure III-16 : le PH salivaire chez les patients présentant le syndrome métabolique.

Figure III-17 : le taux de l'IL-6 chez les patients présentant le syndrome métabolique.

## Liste des tableaux

**Tableau I-1:** Le syndrome métabolique selon l'OMS.

**Tableau I-2:** définition du syndrome métabolique selon AHA/NHLBI.

**Tableau I- 3 :** Le syndrome métabolique selon l'AACE.

**Tableau I-4 :** Définition globale du syndrome métabolique de la FID.

**Tableau I-5 :** Critères d'évaluation de l'obésité abdominale en fonction du tour de taille selon les groupes ethniques (Alberti *et al.* 2009).

**Tableau I-6 :** la prévalence du Smet selon les différentes wilayas d'Algérie.

**Tableau I-7 :** classification des maladies parodontales (Workshop international de l'AAP/EFP, 1999-2000)... (Herbert F. wolf.2004).

**Tableau I-8 :** Classification de l'obésité chez les adultes selon l'IMC.

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

**Tableau III-2 :** Répartition des patients selon le motif de consultation.

**Tableau III-3 :** Répartition des patients selon l'IMC.

**Tableau III-4 :** Répartition des patients selon le degré d'hygiène buccodentaire.

**Tableau III-5 :** Répartition des patients selon la Fréquence du brossage.

**Tableau III-6 :** Répartition des obèses selon la durée du brossage.

**Tableau III-7 :** Répartition des patients selon la présence ou non des dents cariés.

**Tableau III-8 :** Répartition des patients selon la présence ou non des dents absentes.

**Tableau III-9 :** Répartition des patients selon la présence ou non des dents obturées.

### INTRODUCTION :

**L**e syndrome métabolique, encore dénommé syndrome d'insulinorésistance ou syndrome X constitue une entité qui regroupe chez le même individu plusieurs anomalies métaboliques. Il est devenu un problème médical fréquemment débattu et un sujet d'intérêt croissant pour les chercheurs et l'industrie pharmaceutique en raison de la fréquence des complications cardiovasculaires et de diabète type 2 qui y sont associés [1, 2,3].

Depuis sa description, plusieurs définitions opérationnelles ont été proposées, Toutes incluent un ensemble de caractéristiques cliniques au vu desquelles on peut suspecter un syndrome métabolique, mais qui ne peut être pleinement apprécié que par le recours à des analyses biologiques standards dont les valeurs limites sont variables [4, 5].

Actuellement, le syndrome métabolique touche environ 20% des sujets adultes dans le monde et représente un important problème de santé publique du fait de son taux de progression qui risque de faire peser un coût considérable sur les systèmes de santé [1].

L'Algérie n'échappe pas à cette tendance, En 2008 Le taux de prévalence du syndrome métabolique en Algérie atteint 26,33 %, selon une enquête médicale nationale [6].

Depuis environ une vingtaine d'année, de nombreux travaux de recherche mettent en exergue des relations entre déficits buccodentaires et état de santé global. Il semble en effet, communément admis, que les désordres oraux puissent avoir une influence sur certaines maladies systémiques à support inflammatoire et / ou vice-versa, bien que les mécanismes impliqués dans des éventuels liens de causalité ne soient pas clairement élucidés [7].

Ainsi, maladies cardiovasculaires, diabète, obésité, ont tour à tour été associées dans la littérature à la présence, entre autre, d'une maladie infectieuse et inflammatoire des tissus de soutien des dents, la parodontite. Or, ces pathologies ont toutes été mises en relation avec un ensemble de modifications anthropomorphiques et biologiques plus connues sous le nom de « syndrome métabolique » [7] [8].

Dans notre recherche bibliographique nous avons remarqués l'absence d'études réalisées en Algérie sur la santé buccodentaire et le syndrome métabolique ce qui nous a motivé à réaliser cette étude dont l'objectif est d'évaluer l'état de santé buccodentaire chez les patients présentant le syndrome métabolique qui consultent au service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.



## I REVUE DE LA LITTÉRATURE :

### I.1 Généralité sur le syndrome métabolique :

#### I.1.1 Historique du syndrome métabolique :

Les premiers écrits répertoriés décrivant une combinaison d'anomalies métaboliques remontent au début du siècle. En 1923, Kylin était le premier à documenter l'existence d'une combinaison d'anomalies métaboliques (l'hyperglycémie, l'hypertension artérielle et la goutte) [7].

En 1947, Jean Vague avait également observé une relation étroite entre l'obésité abdominale, le diabète de type 2 et l'athérosclérose, ramenant ainsi ce concept à l'avant-scène (Vague, 1947) [9] [12].

Ce n'est que 41 ans plus tard que Reaven proposait que l'insulinorésistance soit associée à l'hyperinsulinémie, l'hypertriglycéridémie, à un faible taux de HDL-cholestérol, à l'obésité et à des perturbations du métabolisme du glucose. Reaven proposa le terme « syndrome X » pour décrire une combinaison d'anomalies métaboliques engendrées par l'insulinorésistance [7] [13] [14].

Depuis ce rapport, le regroupement de ces composantes métaboliques a été nommé sous l'appellation de Deadly Quartet où la contribution de l'obésité viscérale dans cette pathologie était mise en avant plan (Kaplan 1989) [10], ainsi que sous le nom de Insulin Resistance Syndrome qui mettait davantage l'emphase sur le rôle de la résistance à l'insuline dans le développement des perturbations métaboliques (DeFronzo et coll. 1991; Haffner et coll. 1992).

Au cours des années qui ont suivi, les chercheurs ont intensifié les recherches en lien avec le syndrome X et ont par la suite suggéré plusieurs termes pour décrire la combinaison d'anomalies métaboliques.

C'est finalement en 1998 que l'Organisation mondiale de la santé (OMS) publia une première définition du syndrome métabolique à des fins épidémiologiques et cliniques [11]. De nouvelles études ont fait ensuite place à plusieurs révisions des critères utilisés pour identifier les individus ayant un syndrome métabolique qu'on connaît aujourd'hui sous le nom de syndrome métabolique (Grundy et al. 2005).

Bien que le terme syndrome métabolique ne soit pas accepté de manière universelle, il est néanmoins très utilisé.

### **I.1.2 Définitions cliniques :**

En 1988, Reaven se contente de décrire le syndrome X sans proposer de définition claire permettant de diagnostiquer les personnes atteintes de ce syndrome [9]. Il faudra attendre 1999 pour voir apparaître la première définition officielle du Smet proposée par un groupe de travail de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), suivie en 1999 par l'European Group for the study of Insulin Resistance (EGIR) et en 2001 par le National Cholesterol Education Program—Third Adult Treatment Panel (NCEP ATP III) [9] [15] [16] [17] [22]. En 2003, l'American Association of Clinical Endocrinology (AACE) rédige un rapport dans lequel est défini le Smet de façon large et floue, estimant qu'aucune preuve scientifique ne permet de fixer des seuils précis [9]. Les définitions les plus récentes sont celles de la Fédération Internationale des Diabétiques (FID, 2006) et l'American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI, 2006), [9] [18] [19].

Bien, que ces définitions présentent des différences, elles s'accordent sur les principales composantes du syndrome métabolique : l'obésité, l'insulinorésistance, la dyslipidémie et l'hypertension [9] [20] [21] [23].

#### **I.1.2.1 Définition de l'OMS (1998) :**

Ce premier travail a été initialement réalisé pour entamer une réflexion collective sur la définition du syndrome métabolique. Il ne s'agissait que d'une ébauche qui ne demandait qu'à être améliorée [9]. Pour sa définition, le groupe de travail de l'OMS s'est basé sur l'hypothèse que l'insulinorésistance était la composante essentielle du syndrome métabolique [7][24]. C'est pourquoi, leur définition exige l'existence d'une glycémie à jeun élevée ou d'une intolérance au glucose ou d'un diabète de type 2, associés à deux ou plus des critères suivants : obésité, hypertension ou traitement, dyslipidémie et microalbuminurie [9] [25]. Cette définition de l'OMS a suscité de nombreuses critiques. Tout d'abord, l'inclusion de la microalbuminurie est sujette à controverse par certains auteurs [10] (tableau1).

**Tableau I- 1** : Le syndrome métabolique selon l'OMS [26]

Le syndrome métabolique selon l'OMS		
<b>Un critère nécessaire</b>	une glycémie à jeun élevée ( $\geq 1,10$ g/l) un diabète de type 2 une sensibilité réduite à l'insuline	
<b>associés à deux ou plus des critères suivants</b>	Obésité	un rapport taille/hanche > 0,9 pour les hommes, > 0,85 pour les femmes ou un IMC > 30 kg/m <sup>2</sup>
	Dyslipidémie	les triglycérides >1,7 mMol/l et/ou HDL-c < 0,9 mMol/l pour les hommes, <1 mMol/l pour les femmes
	hypertension ou traitement	une TA > 140/90 mmHg ou un traitement antihypertenseur.
	Microalbuminurie	20 $\mu$ g/min

**I.1.2.2 Définition de l'EGIR (1999) :**

Suite à la publication de l'OMS, l'EGIR rédige une modification de la définition du Smet, s'appliquant aux personnes n'ayant pas de diabète [9]. Ce groupe propose d'utiliser le taux d'insuline à jeun pour estimer l'insulinorésistance et le taux de glucose sanguin à jeun pour l'intolérance au glucose [9]. Le Smet est défini par ce groupe comme l'association d'une hyperinsulinémie à jeun à deux des facteurs suivants : glycémie à jeun élevée, Pression Artérielle (PA) élevée, dyslipidémie et/ou obésité abdominale [9]. Enfin, la microalbuminurie n'est plus incluse dans la définition de l'EGIR et n'apparaîtra plus dans les versions suivantes.

**I.1.2.3 Définition du NCEP ATP III (2001) :**

Du fait de l'association du Smet aux risques cardiovasculaires (Wilson et coll. 1999) le groupe de travail américain NCEP-ATP III se propose à son tour de définir le Smet dans le but de prévenir les événements cardiovasculaires et afin de rendre le concept du syndrome métabolique "facile à utiliser" pour les cliniciens [15].

Cette définition mise à jour en 2005 par l'American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI). Le syndrome métabolique est défini par la présence de trois des facteurs suivants ou plus [27] [28] [29](tableau 2).

**Tableau I- 2** : définition du syndrome métabolique selon AHA/NHLBI [15].

### Définition du syndrome métabolique selon AHA/NHLBI

#### Présence de trois des cinq paramètres suivants :

Paramètres	Critères diagnostiques
Circonférence de taille élevée*	102 cm chez les hommes 88 cm chez les femmes
Triglycérides élevés	150 mg/dL (1,7 mmol/L) ou traitement médicamenteux pour triglycérides élevés
C-HDL diminué	< 40 mg/dL (0,9 mmol/L) chez les hommes < 50 mg/dL (1,1 mmol/L) chez les femmes ou traitement médicamenteux pour C-HDL diminué
Tension artérielle élevée	130 mmHg (systolique) ou 85 mmHg (diastolique) ou traitement médicamenteux pour hypertension
Glycémie à jeun élevée	100 mg/dL ou traitement médicamenteux pour glucose élevé

\*Mesure de la circonférence de la taille au niveau de la crête iliaque, en fin d'expiration.

#### I.1.2.4 Critères d'évaluation selon l'AACE (2003) :

En 2003, l'AACE déclare sa position dans un rapport intitulé «l'insulinorésistance » (Einhorn et coll. 2003). Ce rapport ne donne pas de définition précise mais se base sur l'hypothèse que l'insulinorésistance serait la caractéristique principale du syndrome métabolique .Elle privilégie un critère de glycémie à jeun  $\geq 1,10$  g/l auquel doit s'ajouter d'autres critères. (tableau 3)

**Tableau I- 3** : Le syndrome métabolique selon l'AACE [15].

Le syndrome métabolique selon l'AACE	
<b>Un critère nécessaire</b>	glycémie à jeun $\geq 1,10$ g/l
<b>associés à un des critères suivants</b>	un IMC $> 25$ kg/m <sup>2</sup>
	les triglycérides $> 1,5$ g/l
	HDL-c $< 0,4$ g/l chez les hommes, $< 0,5$ g/l chez les femmes
	une PA $>130/85$ mm Hg
	autres caractéristiques de l'insulino-résistance.

Toutefois, les définitions différaient non seulement dans les composants proposés mais également dans les points critiques utilisés pour chaque composant. Ces divergences ont entraîné une grande confusion. Celle-ci ne concerne pas seulement l'utilité de la définition dans le cadre clinique, mais elle apparaît également dans les tentatives visant à comparer la charge du syndrome métabolique dans différentes populations [31].

Devant la nécessité de définir des critères diagnostiques uniques, utilisables dans n'importe quel pays et permettant un repérage rapide des personnes à risque, la fédération internationale du diabète a réuni un groupe d'experts chargé de décider d'une définition unique du syndrome métabolique [11].

#### **I.1.2.5 Critères d'évaluation selon la FID (2005) :**

Au vue de ces nombreuses définitions, il apparaît clairement qu'une harmonisation internationale devient nécessaire pour pouvoir identifier selon les mêmes critères une personne atteinte du Smet [9]. C'est dans ce contexte que des groupes d'experts de la FID décident de réfléchir à l'amélioration des définitions déjà disponibles et de proposer un consensus international [9]. surtout reliés à l'origine ethnique de l'individu (tableau 4).

**Tableau I-4** : Définition globale du syndrome métabolique de la FID [11].

<b>Définition globale du syndrome métabolique de la FID</b>	
<b>Obésité central</b>	Tour de taille* – propre au groupe ethnique
<b>Plus l'un des deux facteurs suivants</b>	
<b>Taux élevé de triglycérides</b>	≥1,7 mmol/L (150 mg/dL) ou traitement spécifique de ce trouble lipidique
<b>Faibles taux de cholestérol HDL</b>	<1,03 mmol/L (40 mg/dL) chez les hommes <1,29 mmol/L (50 mg/dL) chez les femmes ou traitement spécifique
<b>Hypertension</b>	Systolic : ≥130 mmHg ou diastolic : ≥85 mmHg ou traitement d'une hypertension
<b>Taux élevé de glycémie veineuse**</b>	Glycémie veineuse à jeun ≥5,6 mmol/L (100 mg/dL) ou diabète de type 2 diagnostiqué précédemment Au delà de 5,6 mmol/L ou 100 mg/dL, un test oral de tolérance au glucose est fortement recommandé mais pas nécessaire pour définir la présence du syndrome

\* Si l'IMC est >30kg/m<sup>2</sup>, l'obésité centrale peut être supposée et il n'est pas nécessaire de mesurer le tour de taille.

\*\* Dans la pratique clinique, la tolérance abaissée au glucose est également acceptable, mais tous les rapports épidémiologiques de la prévalence du syndrome métabolique devraient utiliser uniquement la glycémie veineuse à jeun et la présence d'un diabète précédemment diagnostiqué pour évaluer ce critère. La prévalence incluant également les résultats de la glycémie sur 2 heures peuvent être ajoutés en tant que résultat supplémentaire [11].

Ces points critiques sont pragmatiques et de meilleures données sont requises pour les associer au risque.

L'ethnicité doit servir de base au classement et non le pays de résidence.

Pour les populations ethniques d'Amérique du Sud et centrale, les recommandations relatives aux populations sud-asiatiques doivent être appliquées jusqu'à ce que des données plus spécifiques soient disponibles.

Pour les populations d'origine sub-sahariennes et les populations de la méditerranée orientale et arabes, les données des populations européennes doivent être utilisées jusqu'à ce que des données plus spécifiques soient disponibles [11].

**Tableau I- 5 :** Critères d'évaluation de l'obésité abdominale en fonction du tour de taille selon les groupes ethniques (Alberti *et al.* 2009) [7].

Population	organisation	Evaluation de l'obésité abdominale en fonction du tour de taille (cm)	
		homme	femme
Européen	IDF	≥94 cm	≥80 cm
Caucasien	WHO	≥94cm (risque augmenté) ≥102cm (risque majeur)	≥80cm (risque augmenté) ≥88cm (risque majeur)
Européen	European cardiovascular societies	≥102cm	≥88cm
Etats-Unis	AHA/NHLBI (ATP III)	≥102cm	≥88cm
Canada	Health canada	≥102cm	≥88cm
Asiatique (japonais inclus)	IDF, WHO	≥90cm	≥80cm
Japonais	Japanese obesity society	≥85cm	≥90cm
Chinois	Cooperative task force	≥85cm	≥90cm
Moyen orient, méditerranéen	IDF	≥94cm	≥80cm
Africain sub saharien	IDF	≥94cm	≥80cm
Sud américain	IDF	≥94cm	≥80cm

**I.1.2.6 Critères d'évaluation selon l'AHA/NHLBI (2005) :**

L'American Heart Association (AHA) et le National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) proposent un consensus, afin non pas de formaliser une nouvelle définition, mais de présenter des référentiels plus adaptables aux pratiques médicales [Grundy *et al.* 2005] .C'est la définition du NCEP/ATP III (2001) qui est retenue avec comme unique modification la diminution du seuil de la glycémie à jeun de 110 mg/ dL à 100 mg / dL [7].

**I.1.2.7 Critères d'évaluation selon l'AHA/NHLBI /IDF/WHF /IAS/ IASO (2009) :**

En 2009, un panel d'expert composé de l'International Diabetes Federation, de l'American Heart Association (AHA) et le National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), de la World Heart Federation, de l'International Atherosclerosis Society et de l'International Association for the Study of Obesity convient de retenir la définition précédente

(AHA/NHLBI 2005), mais en modifiant les seuils de l'obésité abdominale en fonction du type de population, selon les critères proposés par l'IDF en 2005 [Alberti *et al.* 2009] [7].

### **I.1.2.8 Bilan :**

D'après Alberti et coll. (2009) une définition commune a pu être déterminée excluant l'obésité abdominale comme pré-requis obligatoire [9]

La présence de trois sur les cinq critères suivant permet de définir le Smet :

- tour de taille élevée (en fonction des ethnies et du sexe : tableau 5, p 9)
- TGY élevés  $> 1,7$  mmol/l ou traitement pour réduire les TGY.
- HDL-C réduit  $< 1$  mmol/l chez l'homme et  $< 1,3$  mmol/l chez la femme ou traitement pour réduire les HDL-C.
- tension élevée  $\geq 130/85$ mmHg ou traitement de l'hypertension.
- taux de glucose à jeun élevé  $\geq 100$  mg/dl ou traitement du diabète.

Cette nouvelle définition reconnaît que le risque associé au tour de taille diffère en fonction des populations. Cependant, Alberti et coll. (2009) mettent en avant qu'il est complexe d'établir des seuils en fonction des ethnies étant donné la mixité des populations [9]. De plus, le seuil de risque de développer des maladies cardiovasculaires par rapport à son tour de taille n'est pas encore clairement défini. Des études complémentaires devront donc établir précisément la relation entre le tour de taille, le Smet et les risques cardiovasculaires dans les différentes populations [9].

Comme nous venons de le voir, les intentions d'établir une définition commune du Smet sont bien réelles, cependant des divergences de point de vue persistent toujours à la fois entre les composantes mais aussi au sein des composantes du Smet. Ces divergences engendrent des confusions pour diagnostiquer et pour établir les prévalences du Smet dans les diverses populations [9].

### **I.1.3 Données épidémiologiques :**

Connaître la prévalence du Smet est fondamental si l'on souhaite estimer l'ampleur de ce phénomène. A partir de ces chiffres, il est plus facile de mettre en place une politique de santé publique adaptée et réaliser des comparaisons entre les populations.

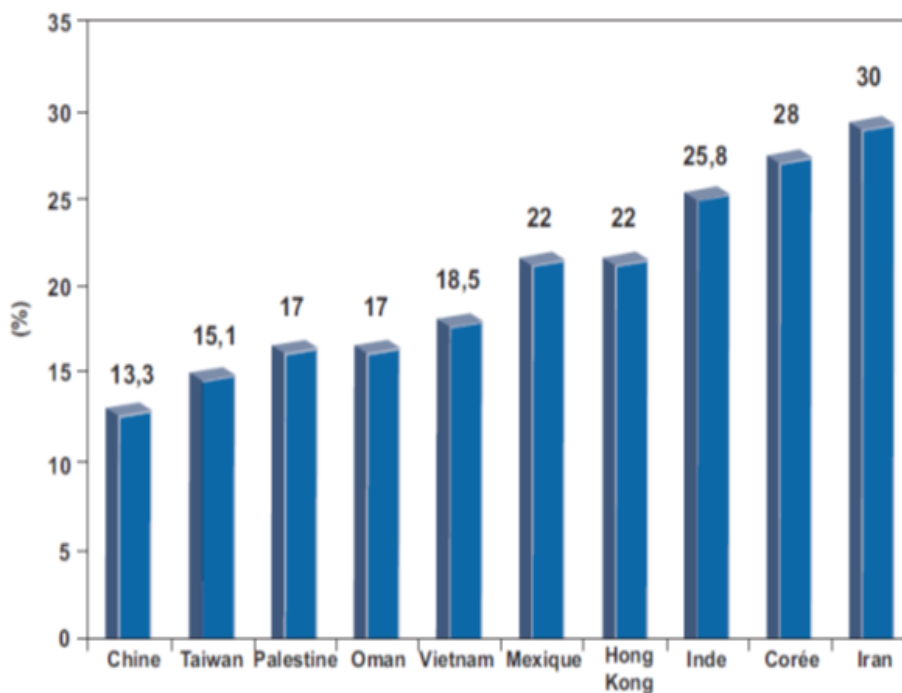
La prévalence du syndrome métabolique dépend de sa définition, de l'année de l'étude, de l'âge et du sexe de la population, ce qui complique les analyses entre pays et entre continents [31] [32].



### I.1.3.1 Prévalence du syndrome métabolique dans le monde :

D'après la définition du NCEP-ATPIII, l'Amérique, l'Europe, l'Australie, l'Oman, l'Iran et la Turquie sont les plus touchés par le syndrome métabolique avec une prévalence touchant environ un quart de leur population [33]. Au sein de l'Europe et de l'Amérique, il existe entre les pays une plus faible disparité de la prévalence du syndrome métabolique comparativement à l'Asie, où la prévalence varie de 33% pour l'Iran à 5,8% pour la Chine [9]. La variabilité du syndrome métabolique entre les pays peut être attribuée à des prévalences plus importantes de certains composants du Smet, comme l'obésité aux Etats Unis mais aussi aux différentes méthodologies (mesure, âge, ethnie...) [2]. Au delà des données globales de prévalence du Smet, l'analyse de la prévalence des composants du Smet permet d'orienter les politiques de santé publique selon des axes d'intervention différents pour chaque pays. Par exemple, en France l'hypertension serait le composant du Smet le plus présent alors que chez les Américains, il s'agirait de l'obésité (respectivement : 57% vs 34% et 10% vs 38%) (Ford et coll. 2002, Balkau et coll. 2003) [34] [33].

Pour conclure, au niveau mondial, les chiffres obtenus dans les différentes études montrent que le Smet chez l'adulte touche aussi bien les pays industrialisés que les pays « en voie de développement » [33].



**Figure I-1:** Prévalence du syndrome métabolique dans les pays en développement [35].

### I.1.3.2 Prévalence du syndrome métabolique en Algérie :

En 2008 Le taux de prévalence du syndrome métabolique en Algérie atteint 26,33 %, selon une enquête médicale nationale dont les résultats ont été annoncés, lors du 2ème congrès de la Société Algérienne de Médecine Vasculaire (SAMEV)

Le tableau suivant [35] représente la prévalence du syndrome métabolique selon les différentes wilayas ; par rapport à deux étude différentes et selon le sexe.

**Tableau I- 6 :** la prévalence du Smet selon les différentes wilayas [35].

		Tlemcen [16]		Alger [17]		Oran2009 [18]		Constantine2009			
NCEP/A	<b>Prévalence</b>	<b>17.4</b>	<b>H</b>	<b>14.5</b>	<b>26.4</b>	<b>20</b>	<b>H</b>	<b>13.7</b>	<b>22.3</b>	<b>H</b>	<b>19.5</b>
TP III	<b>%</b>		<b>F</b>	<b>19.6</b>			<b>F</b>	<b>29.9</b>		<b>F</b>	<b>24.6</b>
IDF	<b>Prévalence</b>	<b>25.7</b>	<b>H</b>	<b>20.4</b>	<b>28.3</b>				<b>25.4</b>	<b>H</b>	<b>23.8</b>
	<b>%</b>		<b>F</b>	<b>29.7</b>						<b>F</b>	<b>28.6</b>

### I.1.3.3 Prévalence du syndrome métabolique selon l'ethnie :

L'étude de la prévalence du syndrome métabolique en fonction des ethnies, nous apporte des données supplémentaires pour comprendre les différences entre les populations [9]. Ford et coll. (2002) sont les premiers à comparer les prévalences du Smet des différentes ethnies des Etats Unis. Les différences entre les ethnies semblent pouvoir s'expliquer par les prédispositions génétiques aux composants du Smet mais également par les habitudes de vie liées à la culture de chaque ethnie [9].

### I.1.3.4 Prévalence du syndrome métabolique selon le genre :

Les désordres métaboliques sont certes influencés par la génétique et le mode de vie mais aussi par les hormones, ce qui peut engendrer des différences entre les sexes [9]. Avec les définitions de la FID, l'EGIR et de l'OMS la prévalence du Smet standardisés en fonction de l'âge devient supérieur chez les hommes, avec une diminution de cet écart avec l'avancée en âge (Cameron et coll. 2007 b) .Il apparaît également que les composantes du Smet expliquant la prévalence sont différentes entre les hommes et les femmes. En effet, Dallongeville et coll.

(2004) montrent que chez les Français, les facteurs explicatifs du Smet sont pour les femmes le tour de taille et le faible taux de HDL-C, et pour les hommes la tension artérielle élevée [9].

#### **I.1.3.5 Prévalence du syndrome métabolique selon l'âge :**

D'après plusieurs études la prévalence du syndrome métabolique, est dépendante de l'âge. L'étude de Azizi et coll. (2003) démontrent dans la population iranienne, que la prévalence du Smet évolue de 10% chez les jeunes de 20-29 ans et respectivement de 38% et 67% chez les hommes et femmes de 60-69 ans[9]. Cette augmentation s'explique par l'augmentation de tous les composants du Smet avec l'âge.

#### **I.1.3.6 Prévalence du syndrome métabolique selon les définitions :**

L'utilisation d'autres définitions engendre nécessairement des différences entre les prévalences du Smet puisqu'elles n'utilisent pas les mêmes critères de mesure [9]. De nombreuses études comparent leurs résultats de prévalence du Smet en fonction de plusieurs définitions. la définition de la FID aboutisse à des valeurs de prévalence du Smet plus élevées que celles retrouvées avec les autres définitions et ceux quel que soit l'étude. Cette différence, s'explique en partie, par les seuils de diagnostic plus bas de la FID, en particulier pour le tour de taille et le taux de glucose à jeun, mais aussi par l'inclusion des personnes traitées pour les anomalies lipidiques [9].

Les prévalences définies par le NCEP ATP III et l'EGIR sont globalement les plus basses. Celles de l'EGIR varient peu ( $\approx$  10-20%) et n'excèdent pas 25% sans doute en raison de l'exclusion des personnes diabétiques. Les critères plus larges de l'OMS, comme l'obésité générale plutôt qu'abdominale donnent des prévalences supérieures à ces deux dernières définitions [9].

**A partir de tous ces constats, il semblerait que la prévalence du syndrome métabolique augmente avec l'âge et touche davantage les hommes. Quelle que soit la définition utilisée pour l'évaluation de la prévalence du syndrome métabolique, les chiffres obtenus soulignent la prévalence élevée du syndrome métabolique chez l'adulte dans le monde.**

#### **I.1.4 Maladies associées au syndrome métabolique :**

L'importance du syndrome métabolique est déterminée non seulement par sa prévalence, mais aussi par ses risques associés. son principal objectif est justement d'aider à identifier les

personnes à haut risque de développer des maladies cardiovasculaires et/ou le diabète type 2[9].

#### **I.1.4.1 Le risque cardiovasculaire :**

Les sujets atteints du syndrome métabolique présentent un risque accru de développer une maladie cardiovasculaire athéromateuse [McNeill *et al.* 2005] [7]. Ford (2005), ainsi que Gami et coll. (2007) dans leur revue de la littérature estime que de nombreuses études épidémiologiques (longitudinales et transversales) ont fait la preuve que le syndrome métabolique est associé à un risque relativement élevé d'accidents cardiovasculaires[9] [36]. Ainsi, certains identifient l'association hyperglycémie, obésité abdominale et triglycéride comme un facteur le plus prédictif du risque cardiovasculaire [St- Pierre *et al.* 2002] [7] [37]. selon Cameron et coll. (2007 b) la définition de l'OMS est meilleur pour l'identification du haut risque cardiovasculaire comparativement aux définitions de l'NCEP ATP III, de l'EGIR et de la FID[9]. dans l'analyse du NHANES III, il est apparu que le syndrome métabolique est associé à un risque deux fois plus élevé d'infarctus du myocarde (IM) et d'accident vasculaire cérébral (AVC) [38] [39]. Cette constatation ne devrait pas susciter une grande surprise, étant donné que de nombreuses composantes du syndrome sont des facteurs de risque CV indépendants bien connus.

#### **I.1.4.2 Le risque de diabète de type 2 :**

Le risque d'apparition du diabète de type 2 est augmenté chez les sujets présentant un syndrome métabolique [Laaksonen *et al.* 2002; Lorenzo *et al.* 2003; Wang *et al.* 2004; Hanley *et al.* 2005] [9]. Les liens entre le Smet et le DT2 sont même plus forts que ceux retrouvés avec les troubles cardiovasculaires (Ford et coll. 2008) [9] [37]. Les composants du Smet comme le tour de taille et le taux de glycémie à jeun pourraient expliquer cette différence. En effet, dans la littérature, les études ne semblent pas s'accorder, même si la définition de l'OMS apparaît plus souvent comme la meilleure prédictrice du DT2 (Laaksonen 2002, Lorenzo et coll. 2003, Cameron et coll. 2007 a) [9]. Il semble d'autre part que l'insulino-résistance lorsqu'elle est associée au syndrome métabolique soit l'élément prépondérant dans l'apparition du pré-diabète [Meigs *et al.* 2007] [7] [40]. La plupart des patients diabétiques ont présenté une insulino-résistance et un syndrome métabolique avant l'apparition du DT2 [Reaven 2005a] [10].

### **I.1.4.3 Les autres pathologies associées au syndrome métabolique :**

Le syndrome métabolique serait également associé à une augmentation du risque de déclin cognitif [Yaffe 2007] et de démence d'origine vasculaire [Raffaitin *et al.* 2009]. Le syndrome métabolique entraînerait aussi une augmentation du risque de cancer, notamment du cancer colorectal chez les hommes [Cowey *et al.* 2006]. Il existe aussi de nombreuses maladies liées à la physiopathologie du syndrome métabolique. C'est le cas de la stéatose hépatique non alcoolique : [Kotronen *et al.* 2007] [9] [41]. Chez les hommes, la prévalence de l'hypogonadisme semble plus élevée chez les porteurs du syndrome métabolique [Corona *et al.* 2007], et inversement, l'hypogonadisme est un facteur de risque du syndrome [Kalyani *et al.* 2007]. Chez les femmes, la prévalence du syndrome métabolique augmente après la ménopause, mais on ne sait pas si cela est dû à l'âge ou au déficit hormonal [Carr 2003] [9]. Le syndrome des ovaires polykystiques, caractérisé par une anovulation, un excès d'androgènes et une insulino-résistance, est aussi fortement lié au syndrome métabolique : en effet, un tiers des femmes présentant ce syndrome ont aussi un syndrome métabolique [Ehrmann *et al.* 2006] [41] [42]. L'apnée du sommeil, qui est une conséquence de l'obésité, est aussi associée à l'insulino-résistance et au syndrome métabolique : les individus souffrant d'apnée du sommeil présentent plus souvent un syndrome métabolique par rapport aux autres individus, même si l'on ajuste sur l'obésité [Parish *et al.* 2007]. Les lipodystrophies, caractérisées par une répartition anormale de la graisse (diminution du tissu adipeux, augmentation des dépôts ectopiques de graisse) et une insulino-résistance sévère, ont une physiopathologie liée à celle du syndrome métabolique. Le syndrome métabolique semble être associé à des maladies microvasculaires : environ 10% des individus non diabétiques présentant une hyperglycémie modérée à jeun ou une intolérance au glucose et un syndrome métabolique sont atteints d'une rétinopathie [Tyrberg *et al.* 2008; 2007c] [9] [34].

### **I.1.5 Physiopathologie :**

Malgré les différentes définitions et critères du syndrome métabolique, globalement, nous pouvons distinguer les composants suivants : la résistance à l'insuline, l'intolérance au glucose, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et l'obésité [6]. Notre objectif n'est pas de détailler les mécanismes biochimiques complexes impliqués dans les perturbations métaboliques, mais de décrire ici de façon simplifiée les processus mis en jeu [7].

### I.1.5.1 La résistance à l'insuline :

Par le terme d'insulino-résistance, on désigne une réponse biologique diminuée ou défectueuse à l'insuline in vivo. Cette diminution de l'action physiologique de l'insuline s'accompagne d'une hyperinsulinémie compensatrice [7]. L'insuline est une hormone hypoglycémisante produite sous forme d'un précurseur, par les cellules  $\beta$  du pancréas [43]. Sa fonction principale est le contrôle de la capture et de l'utilisation du glucose dans les tissus périphériques par l'intermédiaire de transporteurs de glucose (GLUT4) (Zhao and Keating, 2007) [6] [43] ; Elle possède également un effet anti-lipolytique au niveau des adipocytes [6]. L'obésité favorise la résistance à l'insuline [6]. Si le tissu adipeux devient résistant à l'insuline, la lipolyse adipocytaire est mal freinée par cette hormone, l'augmentation des AGL plasmatiques s'accompagne d'une diminution de l'utilisation cellulaire du glucose [9] [45] favorisant la résistance à l'insuline du foie en inhibant l'action anti-glycogénolytique de l'insuline, contribuant à augmenter la production hépatique de glucose [43]. Ce phénomène, associé à la non utilisation du glucose par les cellules musculaires est à l'origine d'une hyperglycémie chronique [9]. Ces anomalies métaboliques vont précipiter l'apparition du diabète type 2, d'autant plus rapidement qu'elles surviendront sur un terrain génétiquement prédisposé (Ducluzeau et Laville 2004) [9].

Donc comme effet de l'insulino résistant sur les cellules cible :

Au niveau des cellules hépatiques :

- contribue à l'augmentation de la production basale de glucose dans le foie contribuant à une hyperglycémie [7].
- l'augmentation de l'assemblage des VLDL (Very Low Density Lipoprotein) au niveau hépatique. Ce phénomène semble être le mécanisme majeur expliquant l'augmentation de la concentration plasmatique des triglycérides [7].

Au niveau des cellules musculaires :

- les AGNE (acides gras non estérifiés) libérés dans la circulation entrent en compétition avec le glucose. Ce qui entraîne une augmentation du taux de lipides dans les cellules musculaires au détriment des glucides [7].

### I.1.5.2 l'obésité abdominale :

Des données indiquent que le syndrome métabolique est précédé par un excès de tissu adipeux viscéral (Cameron et al. 2008). C'est un paramètre clinique très intimement lié au syndrome métabolique (2002; Carr et al, 2004), lui-même associé à un état pro inflammatoire (Sutherland et al., 2004) [43].

Le tissu adipeux viscéral (TAV) diffère du tissu adipeux sous-cutané. Les adipocytes viscéraux ont comme particularité de pouvoir drainer directement par voie portale les acides gras libres (AGL) issus de la lipolyse, maintenant ainsi un flux élevé de ces AGL vers le foie [6].il présente une activité lipolytique au repos plus importante que le TA sous-cutané, en raison de sa sensibilité supérieure à la lipolyse .Cette augmentation de la lipolyse conduit à une libération plus importante des Acides Gras Libres (AGL) contribuant à divers troubles du métabolisme glucidique et lipidique [9].

Le tissu adipeux constitue en effet un véritable organe endocrine, métaboliquement très actif, [7], puisqu'il synthétise et libère de nombreux facteurs de nature peptidique et non peptidiques [43]. Parmi lesquels :

- le TNFalpha (adipocytokines pro-inflammatoires) et l'interleukine 6 (IL6), deux cytokines potentiellement impliquées dans le syndrome métabolique [6], leur expression par le tissu adipeux est positivement corrélée avec l'index de masse corporelle [7].
- L'adiponectine est la principale molécule insulino sensibilisatrice et son taux est abaissé dans le syndrome métabolique [7].
- La résistine à l'inverse, est une molécule favorisant l'insulino-résistance [7].
- facteur prothrombotique, l'angiotensinogène, facteur impliqué dans la régulation de la pression artérielle [6].
- la leptine, cette hormone est connue pour être associée à l'insulino-résistance. Des études épidémiologiques ont montré une corrélation entre l'hyperinsulinémie caractéristique de l'insulino-résistance et une hyperleptinémie [7].

### **I.1.5.3 Dyslipidémie :**

#### **a/L'hypertriglycéridémie :**

L'hypertriglycéridémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2, est essentiellement dus à une augmentation des VLDL circulantes qui sont de plus enrichies en triglycérides. et à un moindre degré des LDL (Vergès, 2005) [9] [46].

Cette augmentation des VLDL s'accompagne d'une diminution de leur catabolisme avec une diminution de l'épuration de ces particules. Cette modification de son clairance résulte de la diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase [6].L'ensemble de ces modifications réalise un cercle vicieux par lequel les acides gras circulants, sont utilisés par le foie pour fabriquer des VLDL [6].

#### **b/HDL :**

La diminution des HDL-C, lipoprotéines en charge du transport du cholestérol retrouvée chez les personnes atteintes du Smet, est liée à l'accroissement de son catabolisme. D'après Vergès et coll. (2006) [9] [44].

Tout d'abord, le ralentissement du catabolisme des VLDL entraîne une diminution des particules HDL. Les HDL riches en triglycérides et pauvres en cholestérol sont ensuite hydrolysées au niveau hépatique par la lipase hépatique [6].

En plus l'échange du cholestérol et des triglycérides entre les VLDL et les HDL est très délétère en termes de lipoprotéines .Il entraîne l'enrichissement des HDL en triglycérides et la diminution de leur efficacité pour le transport reverse du cholestérol [6] [46].

### **I.1.5.4 L'hypertension artérielle :**

La relation entre l'obésité et l'hypertension est démontrée depuis bien longtemps ; la probabilité de développer cette pathologie augmente avec le poids (Jones et coll. 1994). Trois mécanismes, agissant probablement en synergie [9].

une stimulation du Système Nerveux Sympathique (SNS), à l'origine d'une vasoconstriction,

- une altération de la fonction endothéliale
- une réabsorption accrue du sodium



Hyperactivité du système nerveux sympathique : L'augmentation des AGL stimulerait donc le SNS soit directement au niveau des centres nerveux cérébraux soit via des voies nerveuses afférentes prenant leur origine au niveau du foie (Montani et coll. 2002). De plus, l'activité du SNS tend à entretenir ce phénomène puisqu'elle renforce la production d'AGL en augmentant la lipolyse ou en diminuant l'utilisation des AGL [9].

Une autre explication serait l'implication de la leptine dans l'hypertension (Björntorp 2004). Lors d'un excès de leptine comme c'est le cas chez les personnes obèses [9] [44] ; il est constaté une élévation de la PA. En raison de son récepteur central la leptine serait impliquée dans les mécanismes d'élévation de la PA. Une diminution de l'effet vasodilatateur de l'insuline, en raison de l'insulinorésistance pourrait aussi favoriser l'augmentation de la PA [9].

Altération de la fonction endothéliale : les AGL inhibent la relaxation de l'endothélium en stimulant la production de radicaux libres et en inhibant la formation du monoxyde d'azote. la résistance à l'insuline pourrait contribuer à inhiber la production de NO et favoriser le stress oxydatif, entraînant ainsi une moindre élasticité de la paroi des vaisseaux avec pour conséquence une augmentation de la PA.

Réabsorption sodée : Les mécanismes explicatifs de ces altérations sont nombreux :

Tout d'abord, l'augmentation de l'activité nerveuse sympathique décrite précédemment chez les personnes obèses favorise la réabsorption tubulaire de sodium et d'eau en augmentant les concentrations du complexe rénine-angiotensine-aldostérone. L'augmentation de leur concentration entraîne une hausse de la tension artérielle, en raison de la réabsorption d'eau et de la vasoconstriction qu'elles engendrent [9].

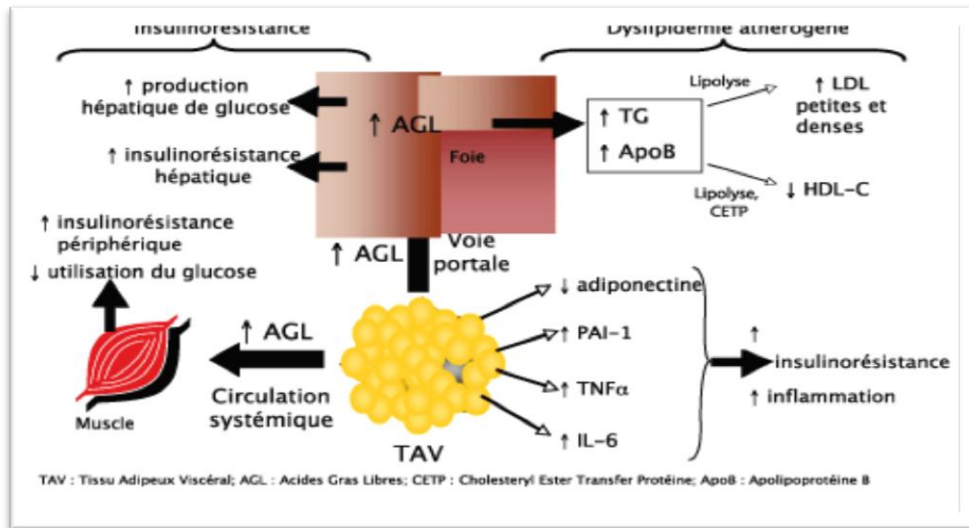


Figure I- 2 : la physiopathologie de syndrome métabolique [47].

### I.1.6 Etiopathologie :

Les causes du SM sont multifactorielles et, schématiquement, reconnaissent trois grandes origines: une prédisposition génétique, un déterminisme in utero et une influence environnementale [48].

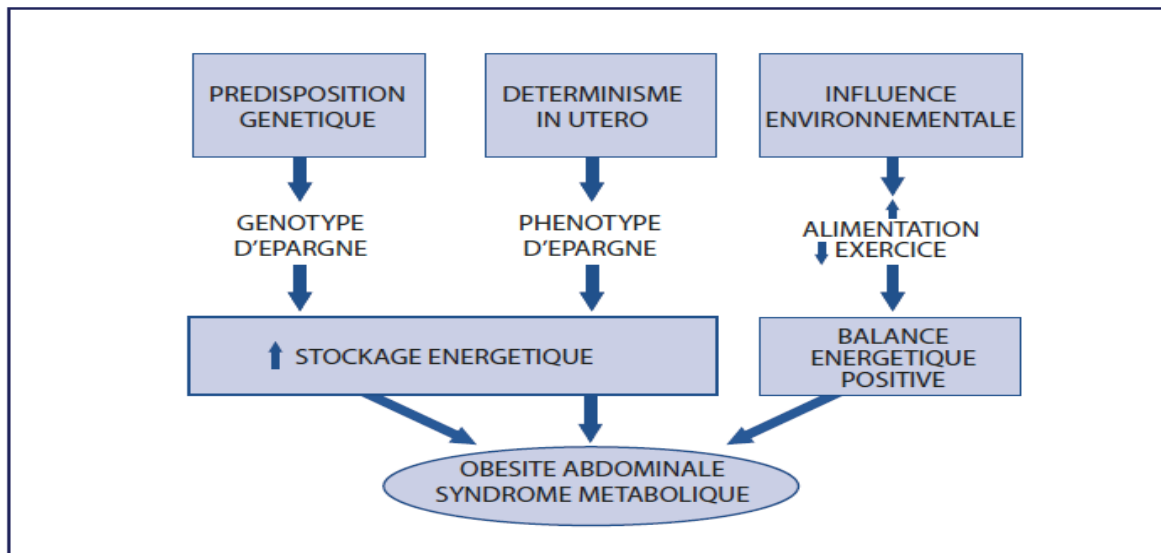


Figure I- 3 : Contribution potentielle de différents facteurs étiopathogéniques du syndrome métabolique: de la génétique à l'environnement [48].

### **I.1.6.1 Une prédisposition génétique :**

L'espèce humaine a dû faire face pendant des millénaires à la famine et la sélection naturelle a favorisé la survie d'individus dotés de gènes d'épargne. Alors que ceux-ci étaient bénéfiques en cas de carence énergétique, ils jouent un rôle délétère en cas d'abondance, facilitant le stockage énergétique et prédisposant à l'obésité. Ce concept a conduit à la théorie dite du «thrifty genotype» [49]. Il est classiquement admis qu'environ 25% des individus de la population générale présentent une diminution de la sensibilité à l'insuline, indépendamment de la présence d'une obésité. Les causes de cette anomalie sont encore mal connues et l'origine est probablement polygénique. Cette prédisposition génétique s'exprimera plus ou moins tôt en fonction de l'exposition aux facteurs de risque environnementaux.

### **I.1.6.2 Déterminisme in utero :**

Des enquêtes épidémiologiques ont révélé que les personnes avec un petit poids de naissance avaient un risque plus élevé de développer un syndrome métabolique, une hypertension artérielle et un diabète de type 2 [50]. Le petit poids de naissance pour l'âge gestationnel est le reflet d'un retard de croissance *in utero*, généralement associé à un sous-développement placentaire. Cette situation favorise une adaptation métabolique *in utero* qui persiste dans l'enfance, l'adolescence et l'âge adulte et oriente les gènes vers une facilitation du stockage énergétique qui devient nocive dans un contexte de pléthore (notion de rebond pondéral), conduisant à un excès de poids, voire une obésité, et à un syndrome métabolique (théorie du «thrifty phenotype» ou phénotype d'épargne).

### **I.1.6.3 Influence environnementale :**

Sur ce terrain de prédisposition, il ne fait aucun doute que les facteurs d'environnement jouent un rôle majeur [51] [52]. La diminution des dépenses énergétiques face à des apports alimentaires excessifs va conduire à une surcharge pondérale puis à une obésité.

Pour des raisons qui sont encore mal comprises, un bilan énergétique positif, lié à un apport calorique excessif et/ou une réduction des dépenses énergétiques, conduit souvent à un excès d'accumulation de graisses dans les adipocytes intra-abdominaux. De plus, la sédentarité aggrave l'insulinorésistance dans le muscle squelettique. C'est également le cas d'une alimentation trop riche en graisses saturées [Ligue cardiologique belge 2007].

Il est évident que la diminution des dépenses énergétiques face à des apports alimentaires excessifs va conduire à une surcharge pondérale, puis à une obésité. Cette situation explique

la forte association entre le syndrome métabolique et l'obésité, en particulier à distribution abdominale.

L'avènement de nouvelles technologies ont permis de faire émerger de nouveaux concepts sur l'origine du risque métabolique. Ces axes portent sur l'implication des bactéries de la flore intestinale commensale dans la gestion du métabolisme énergétique [7]:

Récemment, de nombreuses données expérimentales ont conduit au concept que le microbiote intestinal pourrait être impliqué dans la physiopathologie de l'obésité, l'insulinorésistance, et le diabète de type 2. Ces altérations du microbiote intestinal sont regroupées sous le terme « dysbiose ».

Une des équipes du laboratoire de J. Gordon a démontré que des souris axéniques à la naissance, c'est-à-dire dépourvues de flore intestinale, avaient environ 40% de masse grasse en moins que les souris contrôlent, la colonisation des souris axéniques par la flore intestinale de souris normales a produit en deux semaines une augmentation de 60% de la masse grasse totale chez ces souris, accompagnée d'une augmentation des taux de leptine, d'insuline, d'une élévation de la glycémie à jeun ainsi que l'apparition d'une insulino-résistance et d'une augmentation généralisée de l'activité de l'enzyme lipoprotéine lipase (LPL), , donc le microbiote des souris obèses participerait à l'augmentation du stockage énergétique. L'étude bactériologique du microbiote des souris obèses a permis de mettre en évidence une modification qualitative de la flore bactérienne avec une augmentation significative de la proportion de Firmicutes au détriment des Bacteroidetes [7].

### **I.1.7 prévention et traitement :**

La prise en charge du syndrome métabolique vise à réduire ses composants et par voies de conséquences les risques d'apparition d'accidents cardiovasculaires et/ou de DT2. Elle peut se faire de manière globale en modifiant les habitudes de vie ou bien de manière plus spécifique en intervenant sur différents composants du Smet à l'aide de médicaments .

### **I.1.7.1 Modifications des habitudes de vie :**

L'obésité le paramètre étiologique le plus important favorisant le développement du syndrome métabolique, la prise en charge la plus précoce possible de ce facteur de risque est primordiale dans la prévention et le traitement de cette entité.

Une modification des habitudes de vie incluant une augmentation de l'activité physique et une alimentation équilibrée avec un régime hypocalorique en cas de surpoids et/ou d'obésité constituent la base de la prise en charge [53] [54].

Des données indirectes démontrent que l'activité physique améliore les différents paramètres du syndrome. Une perte de l'ordre de 5 à 10 % du poids corporel emmène des bénéfices significatifs sur tous les éléments du syndrome [25].

Il est à noter qu'un programme d'activité physique intense peut être délétère chez des sujets âgés ou suspects d'insuffisance coronarienne chez lesquels une épreuve d'effort pourra être proposée avant de débiter l'activité physique.

Concernant le régime alimentaire, la déclaration scientifique de l'AHA sur la prise en charge du syndrome métabolique propose d'adopter en plus de la restriction calorique totale qui permet de réduire la MG, un régime alimentaire de meilleure qualité pour réduire les effets athérogènes de certains aliments (Grundy et coll. 2005). Celui-ci devra avoir une faible teneur en acide gras trans, en sodium, en sucres simples et contenir davantage de légumes, de grains entiers et de fruits.

### **I.1.7.2 Prise médicamenteuse :**

En plus des mesures hygiéno-diététiques, chaque facteur du syndrome métabolique peut être contrôlé par un traitement médicamenteux spécifique, Par exemple les agents pharmacologiques qui améliorent la sensibilité à l'insuline semblent avoir une place de choix dans le traitement des patients avec un syndrome métabolique en raison du rôle physiopathologique joué par l'insulinorésistance dans cette entité. Plusieurs traitements médicamenteux (la metformine, l'acarbose, l'orlistat ou la rosiglitazone) ont fait la preuve de leur efficacité en termes de prévention de la survenue du diabète de type 2 chez des sujets intolérants au glucose et qui pour la plupart présentaient un excès pondéral [55, 56,57].

La prise de metformine chez des patients avec HGM et ITG diminue le risque d'évoluer vers le DB2 et est souvent associée à des améliorations dans certains facteurs métaboliques associés au syndrome [25].

l'utilisation d'agents antiobésité, tels l'orlistat ou la sibutramine, résulte en une perte de poids chez plusieurs patients avec obésité, améliorant leur profil métabolique et diminuant le risque d'évolution vers le DB2[25].

D'autres médicaments peuvent être aussi prescrits pour des composants du Syndrome métabolique comme pour l'hypertension ou encore la dyslipidémie, cependant les médicaments ciblant l'obésité et l'insulinorésistance sont considérés comme les thérapies les plus prometteuses pour ce syndrome.

**La modification des habitudes de vie sera préférée à la prise de médicaments dans un premier temps. Malheureusement, cette prise en charge peut s'avérer insuffisante pour normaliser les risques cardiovasculaires et de DT2 chez certaines personnes, justifiant la proposition d'un traitement médicamenteux supplémentaire. Cependant, il n'existe actuellement aucun médicament scientifiquement approuvé, capable de réduire tous les risques du Smet sur le long terme et ciblant exclusivement le syndrome métabolique.**

## **I.2 Etat bucco-dentaire et syndrome métabolique :**

### **I.2.1 Rappel sur la cavité buccale :**

La cavité buccale est le premier organe des voies aériennes digestives supérieures. Elle représente le segment initial du tube digestif. Elle est limitée latéralement par les arcades dentaires, en haut par la voûte palatine, en bas par le plancher buccal de nature essentiellement musculaire. C'est sur le plancher buccal que la langue est implantée. La cavité buccale est tapissée d'une muqueuse buccale humectée en permanence par la salive produite par les glandes salivaires.

Les dents implantées sur les arcades maxillaires et mandibulaires composent l'organe dentaire. On entend par organe dentaire un ensemble formé par la dent elle-même ou odonte et ses tissus de soutien ou parodontes. L'organe dentaire est une entité anatomique et physiologique divisée en deux parties différentes mais toujours complémentaires. Il a pour rôle la trituration et incision des aliments mais ne remplit pas à lui seul la fonction masticatrice, car l'association dent-tissus de soutien constitue une unité fonctionnelle qui est le premier élément de l'appareil masticateur [58].

➤ **L'odonte :**

L'odonte est constitué d'une partie coronaire, et d'une ou plusieurs racines qui permettent son ancrage dans l'os alvéolaire. Il est formé de trois tissus : l'émail, la dentine et la pulpe [58].

**L'email :** structure dure, translucide, recouvrant la couronne.

**La dentine :** constitue la majeure partie de la dent, entoure la pulpe, elle est de couleur jaune, moins dure que l'émail, elle est revêtue par l'émail au niveau de la couronne. C'est un tissu conjonctif minéralisé et avasculaire traversé sur toute son épaisseur par des tubulis lui assurant une perméabilité.

**La pulpe :** C'est un tissu conjonctif comblant la cavité centrale de la dent. Elle joue un rôle physiologique fondamental : elle produit la dentine par l'intermédiaire des odontoblastes d'une part ; d'autre part, elle assure la nutrition et la sensibilité de la dentine par son réseau vasculaire et ses nerfs représentés par le « plexus de RASCHKOW », enfin, elle est capable d'édifier une nouvelle dentine dans certaines conditions physiologiques ou pathologiques.

➤ **Le parodonte :**

Le parodonte est divisé en parodonte superficiel, comprenant la gencive, et parodonte profond comprenant le cément, l'os alvéolaire et le desmodonte.

**La gencive :** La gencive ou muqueuse gingivale est la zone spécialisée de la muqueuse buccale qui sert les collets anatomiques des dents recouvre une partie des corticales des procès alvéolaires. On distingue classiquement trois régions anatomiques : La gencive marginale, La gencive papillaire ou inter dentaire, La gencive attachée.

**Le desmodonte :** Le desmodonte est le tissu conjonctif fibreux richement vascularisé et innervé, il prolonge le conjonctif gingival et occupe l'espace periodontal, situé entre la racine dentaire et la paroi alvéolaire, il unit le cément à l'os alvéolaire.

**L'os alvéolaire :** on distingue sous le nom d'os alvéolaire, procès alvéolaire ou os parodontal, l'extension des bases osseuses maxillaire et mandibulaire, qui forme et supporte les alvéoles dentaires et maintient la dent en place.

**Le cément :** Le cément est un tissu conjonctif spécialisé, minéralisé, d'épaisseur variable, dépourvu toutefois de vascularisation et d'innervation. Recouvrant les racines dentaires. Il débute au niveau de la portion cervicale de la dent, à la jonction corono-radiculaire, et se prolonge jusqu'à l'apex. Il constitue l'un des moyens d'ancrage des fibres desmodontales.

Les quatre éléments constituant le parodonte sont distincts anatomiquement mais sont interdépendants du point de vue fonctionnel en ce qui concerne le maintien d'une structure de soutien saine et variable de la dent [59,60].

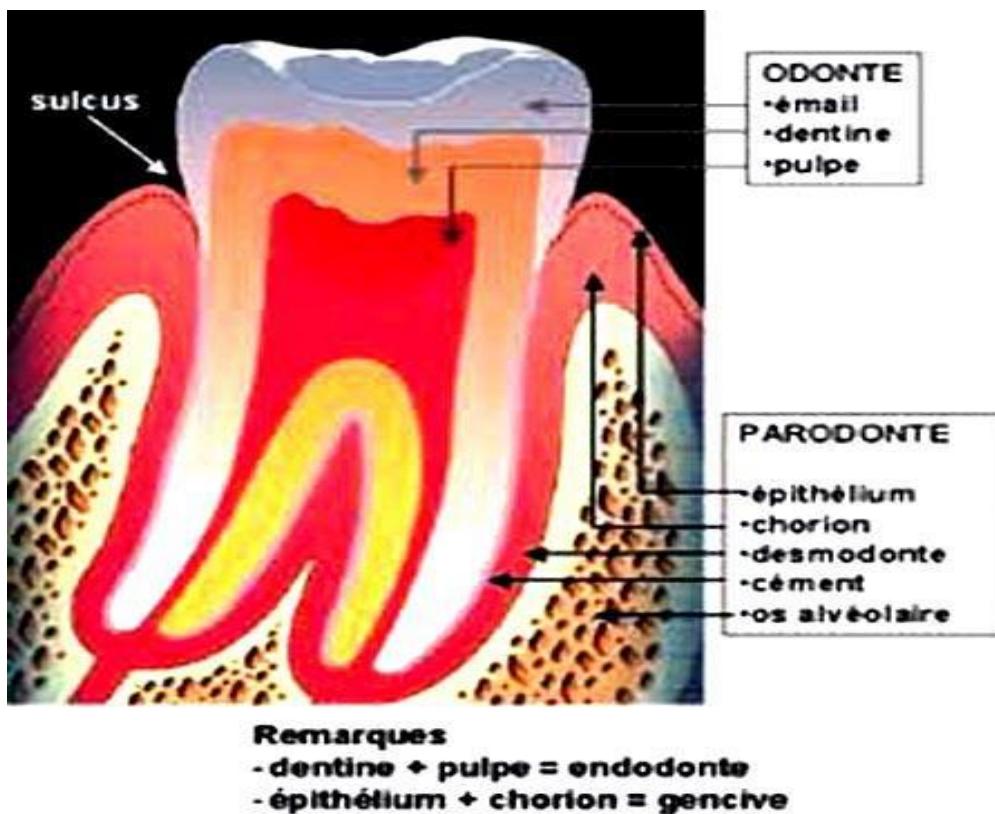


Figure I- 4 :l'organe dentaire



## I. 2.2 Conditions orales associées au syndrome métabolique :

### I.2.2.1 Maladies bucco-dentaires impliquées :

#### I.2.2.1.1 La maladie carieuse :

##### I.2.2.1.1.1 Définition de la maladie carieuse:

Le terme de carie est souvent utilisé pour désigner la maladie et la cavitation. Il semble actuellement préférable d'utiliser les termes de « maladie carieuse » pour désigner la pathologie et de « lésion carieuse » pour ses conséquences (Lasfargues JJ, Colon P, 2010).

L'organisation mondiale de la santé (OMS) a défini la carie comme étant « un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité » (Kunzel-Auswirkungen W, 1971).



**Figure I- 5:** des caries de sillon

##### I.2.2.1.1.2 Etiologie de la maladie carieuse :

L'étiologie de la carie est multifactorielle. Les Caries sont formés sous l'action simultanée de plusieurs facteurs: bactéries cariogènes dans la plaque dentaire, la nourriture, le terrain et une échelle de temps suffisante pour que la lésion carieuse de croître (Charland et al, 2001) [61].

- **Facteur bactérien:**

Les bactéries impliquées dans le processus carieux se trouvent dans un biofilm naturel. Les STREPTOCOCCUS, Les LACTOBACILLUS, les actinomyces. Les propriétés acidogéniques et aciduriques des Streptocoques mutans en font les bactéries les plus cariogènes de la plaque dentaire (Marsh, 1999) [62].

Ces bactéries utilisent les hydrates de carbone en tant que nutriment et source d'énergie, les métaboliser pour former de l'acide lactique, qui abaisse le pH et provoque ainsi la déminéralisation de l'émail des dents (Lillard et al, 2000) [61].

- **Facteur alimentaire:**

les sucres alimentaires, cependant Le saccharose, joue un rôle très important dans le développement de la carie [63].les bactéries cariogènes peuvent survivre dans la bouche et agir là que si elles trouvent les sucres alimentaires fermentescibles pour répondre à leurs besoins métaboliques in situ (Haikel, 2001) [63].

- **Le terrain :**

L'anatomie dentaire peut constituer un apparenté hôte facteur de risque. Les points de contact dentaires déficients favoriser le développement de la carie. Les Caries peuvent également commencer dans les stands et les crevasses des dents postérieures, qui forment des zones anfractueuses [63].

La salive qui a une action mécanique (lubrification et nettoyage) et une composition permettant de maintenir une présence bactérienne dans de bonnes proportions. Toute modification quantitative ou qualitative provoquera un déséquilibre entre bactéries et défenses.( Haikel & Hemmerle, 1993) [61].Son action est essentiellement protecteur, par son lavage mécanique, et responsable de l'élimination des aliments et les déchets, et à travers certains de ses constituants agit sur la reminéralisation de l'émail.

L'importance de la salive pour le maintien d'une bonne santé dentaire est clairement démontrée par l'apparition de caries sévères chez les personnes souffrant d'une réduction du flux salivaire (Zlotolow et al. 1997).

Ces trois facteurs sont indissociables d'un quatrième, le facteur temps, car ils ne s'expriment que dans la durée et évoluent au cours du temps [62].un émail exposé fréquemment ou pendant un temps prolongé aux acides est particulièrement susceptible d'être le siège de caries.

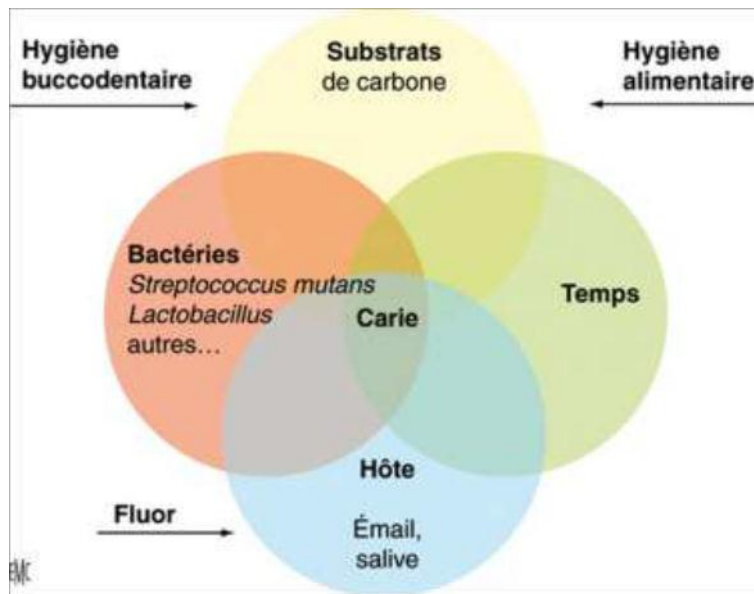


Figure I- 6 : Schéma de Keyes modifié par Newbrun en 1978[62].

- **Facteurs propres à l'individu :**

Le style de vie et le comportement des individus sont clairement impliqués dans la carie ; Il s'agit de statut socio-économique, des attitudes en matière d'hygiène de vie et le comportement en matière d'hygiène buccale et de repas (grignotage), lorsque ces indicateurs sont mauvais, le risque carieux augmente significativement [62].

- **Les facteurs généraux sont variés :**

-La race: Les populations noires sont peu sensibles à la carie, mais le deviennent du fait de leur entrée dans la civilisation.

-L'âge : la fréquence de la carie augmente avec le temps.

-L'hérédité : Actuellement, il est reconnu que la carie n'est pas une maladie héréditaires.

-Les troubles des glandes endocrines: l'insuffisance hypophysaire entraîne une aplasie de l'émail, des lésions des odontoblastes et une fragilité de la dent.

-les facteurs professionnels : Certaines professions placent les individus dans un contexte cariogène: le pâtissier [63].

### I.2.2.1.1.3 Mécanismes physicochimiques de la carie :

- **La déminéralisation (Piette et Goldberg, 2001) :**

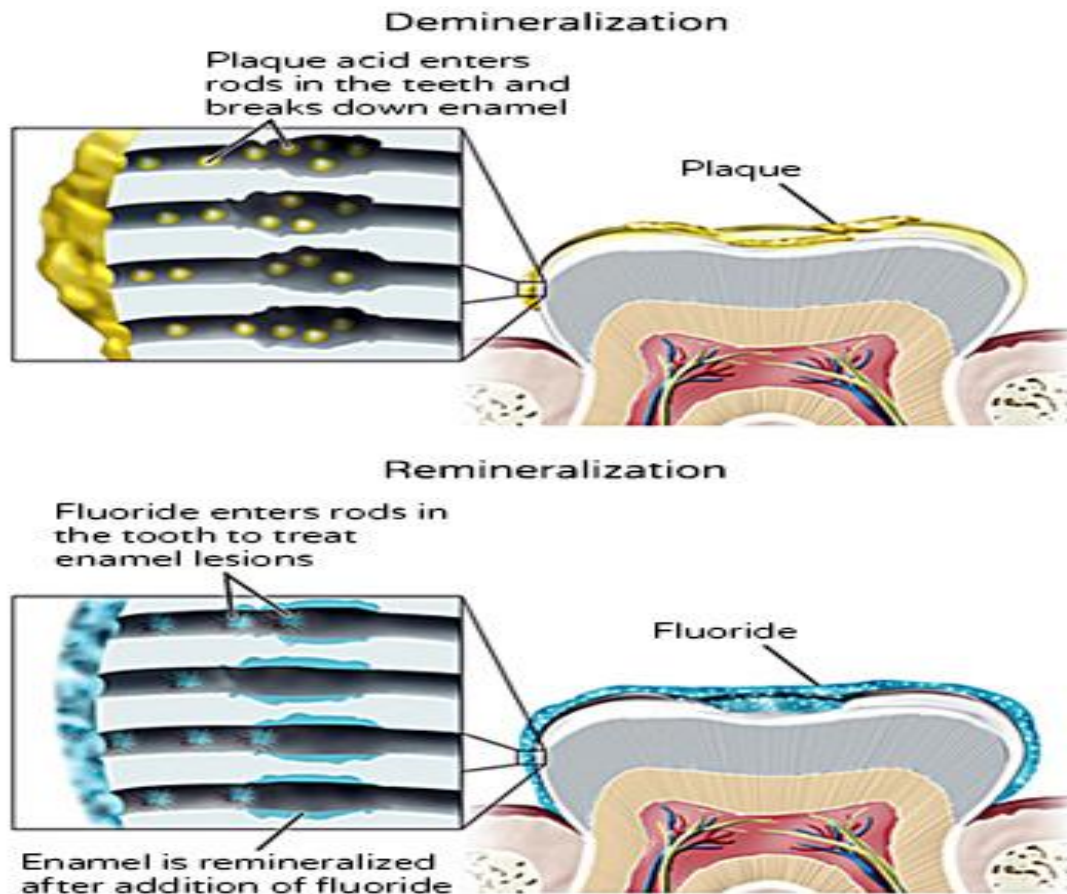
Le composant minéral de l'émail, de la dentine et du cément est l'hydroxyapatite ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ). Dans un environnement à pH neutre, l'hydroxyapatite est en équilibre avec l'environnement aqueux local qui est saturé en ions  $\text{Ca}^{2+}$  et  $\text{PO}_4^{3-}$ .

L'hydroxyapatite réagit aux protons  $\text{H}^+$  à un pH de 5.5. Le processus peut être considéré comme une conversion de  $\text{PO}_4^{3-}$  en  $\text{HPO}_4^{2-}$  par l'addition de  $\text{H}^+$  et en même temps par tamponnement de  $\text{H}^+$  c'est la raison pour laquelle le cristal de l'hydroxyapatite se dissout. Cette réaction correspond à la déminéralisation. Dans un site de déminéralisation, les déplacements ioniques se feront en cascade en constituant de nombreux phosphates de calcium, en phase solide ou liquide. Dans tous les cas, l'atteinte d'un équilibre implique que la composition de la solution liquide, et en particulier son pH, soit stable, c'est à dire que la composition salivaire soit stable [65].

- **La reminéralisation (Piette et Goldberg, 2001) :**

Le processus de reminéralisation peut être inversé si le pH est neutre et s'il y a suffisamment d'ions  $\text{Ca}^{2+}$  et  $\text{PO}_4^{3-}$  dans l'environnement immédiat. Soit les produits de dissolution de l'apatite deviennent neutres par tamponnement, soit l'action commune des ions  $\text{Ca}^{2+}$  et  $\text{PO}_4^{3-}$  de la salive inhibe le processus de dissolution, ce qui permet la reconstitution des cristaux d'apatite partiellement dissous. Cette réaction correspond à la reminéralisation.

Le procédé de déminéralisation-reminéralisation se produit plusieurs fois dans une même journée (Selwitz, 2007). Dans le temps et selon l'équilibre, il conduit soit à une carie, soit à la cicatrisation de la lésion, ou bien au maintien de la situation (Featherstone, 2004) [66].



**Figure I-7 : Processus de déminéralisation- reminéralisation**

#### **I.2.2.1.1.4 Dynamique de processus carieux:**

La carie est un processus infectieux qui résulte de l'adhésion à la surface de l'émail des bactéries appartenant à la flore buccale normale. En se développant dans le milieu environnant, la masse bactérienne constitue la plaque dentaire [66]. Certaines de ces bactéries, telles que *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus casei*, sont dites « acidogéniques », constituent les espèces colonisatrices primaires des surfaces dentaires par interaction avec des molécules d'origine salivaire (Caufield, 2000).

Ces bactéries cariogènes ont deux dénominateurs communs : elles sont susceptibles de coloniser des surfaces dentaires selon des mécanismes saccharose-indépendants (au cours de laquelle les micro-organismes se fixent sur la pellicule exogène acquise, constituée principalement de glycoprotéines salivaires). et dépendants (Grâce à leur équipement enzymatique en glucosyl-transférases, les bactéries cariogènes élaborent des polysaccharides extracellulaires incorporés dans la matrice interbactérienne de ce biofilm. Ces polysaccharides sont des polymères solubles (dextranes) et insolubles (mutanes) du glucose). et d'autre part

elles produisent des acides organiques, notamment de l'acide lactique, capables de dissoudre la fraction inorganique apatitique des dents, à partir des glucides alimentaires.

Les lactobacilles sont présents en grand nombre au sein des cavités de caries, en particulier dans la dentine cariée profonde, ce qui tend à démontrer que ces micro-organismes sont probablement plus impliqués dans la progression de la lésion que dans son initiation (Loesche, 1986 ; Van Houte, 1994). Les actinomyces sont impliqués dans les caries radiculaires [65].

Les produits de fermentation des bactéries de la plaque sont susceptibles de dissoudre des minéraux dentaires. La prévalence de la carie présente une corrélation négative avec la capacité tampon de la salive. La salive joue donc un rôle majeur dans la protection des dents contre l'attaque acide et dans la défense de l'hôte vis-à-vis de la carie (Haikel, 2001 ; Van Nieuw Amerongen, 2004). Ses fonctions essentielles sont la dilution et l'élimination des sucres et autres substances (clairance salivaire), sa capacité tampon, la balance entre les phénomènes de déminéralisation/reminéralisation et son activité antimicrobienne (Lenander-Lumikari et Loiramanta, 2000 ; Llana Puy, 2006) [65].

#### **I.2.2.1.1.5 Les indices carieux :**

- **Indice CAOD :**

Mis au point par Klein et Palmer en 1940, l'indice CAOD est un indice de sévérité de l'atteinte carieuse. Il comptabilise le nombre de dents permanentes cariées (C), absentes pour cause de carie (A) et obturées (O) chez un individu. Le score maximum est de 28, lorsque les troisièmes molaires ne sont pas prises en compte [67].

L'indice CAOD [71] ne prend en compte que les lésions cavitaires avec atteinte de la dentine. Les lésions initiales de l'émail qui peuvent être reminéralisées sont généralement exclues. Récemment, l'indice a évolué pour prendre en compte clairement les caries de l'émail. Ainsi, l'indicateur C1AOD regroupe les caries de l'émail et de la dentine et l'indicateur C3AOD n'inclut que les caries au stade d'atteinte de la dentine [62].

Lorsque l'unité de mesure est la face de la dent permanente, on parle d'indice CAOOF. De la même façon, il détermine le nombre total de faces dentaires cariées (C), absentes (A) pour Cause de carie ou obturées (O). On distingue cinq faces par dents permanentes postérieures et

quatre pour les dents permanentes antérieures, soit un total de 128 faces [67].

- **Indice SIC :**

Les indices CAOD ou cod moyens mesurés au niveau d'une population d'étude peuvent masquer les disparités. Or, la prévalence de la carie a diminué, et les sujets atteints le sont souvent de façon plus sévère. Pour cette raison, l'indice SIC (Significant Caries Index) a été développé par l'OMS (Bratthall D, 2000). Il représente l'indice CAOD moyen du tiers de la population ayant le CAOD le plus élevé [67].

- **L'érosion :**

L'érosion correspond à une perte de tissu dentaire calcifié (émail, dentine, cément) causée par un processus chimique de déminéralisation, et ce, sans implication de la plaque bactérienne. Cette perte de substance résulte d'une dissolution acide et/ou une chélation progressive des tissus calcifiés de la dent (atteinte de la couche supérieure des cristaux d'hydroxyapatite et de la structure des cristaux de fluoroapatites). Ce phénomène est purement chimique. [118]

### **I.2.2.1.2 La maladie parodontale :**

Parmi les maladies bucco-dentaires associées à la présence du syndrome métabolique, des liens ont majoritairement été décrits avec les paramètres cliniques, biologiques et microbiologiques de la maladie parodontale et de sa conséquence ultime, la perte des dents. L'association de la maladie parodontale avec le syndrome métabolique ne relève pas du hasard [7].

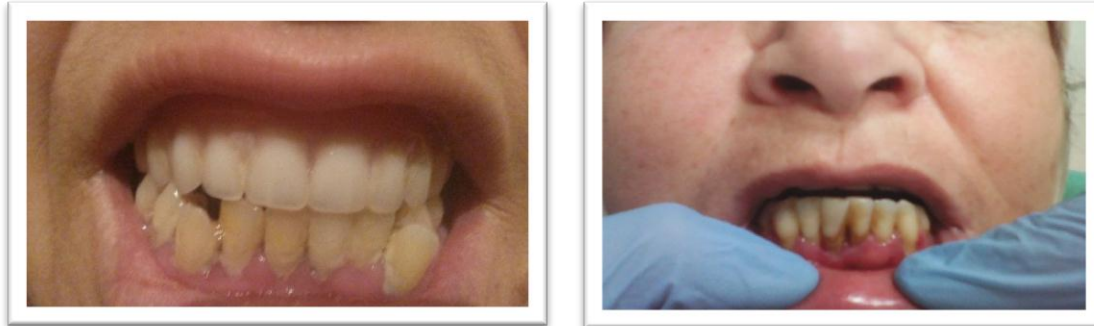
#### **I.2.2.1.2.1 Définition de la maladie parodontale:**

On regroupe sous le terme de maladie parodontale ou parodontopathies, toutes les affections atteignant les tissus parodontaux superficiels et profonds. Elles peuvent être inflammatoires, dégénératives ou tumorales.

Elles comprennent essentiellement :

- Les gingivopathies localisées au niveau du parodonte superficiel et dont les gingivites en sont la forme la plus répandue, il s'agit de maladies inflammatoires localisées ou généralisées, induites par le biofilm bactérien et pouvant être compliquées par des troubles systémiques, hormonaux, médicamenteux ou d'autres facteurs locaux.

- Les parodontolyses atteignent le parodonte profond et correspondent à une destruction plus ou moins étendue de l'os alvéolaire et du desmodonte ainsi qu'une altération et migration apicale de l'attache épithéliale formant une poche parodontale.



**Figure I-8** : une gingivite, aspect clinique [7]    **Figure I- 9** : une parodontite chronique [7]

#### I.2.2.1.2.2 Etiopathogenie de la maladie parodontale :

- **Etiologie de la maladie parodontale :**

- **Les facteurs locaux :**

Le biofilm bactérien est le facteur déclenchant. Il est établi que les micro-organismes ou leurs toxines présents dans le biofilm au niveau de sulcus et dans les poches Parodontales constituent les agents étiologiquement déterminants dans la pathogénèse de la maladie parodontale.

Il existe de nombreux facteurs favorisants ou aggravants qui sont surtout des défauts morphologiques favorisant la rétention de la plaque bactérienne.

- **Les facteurs généraux :**

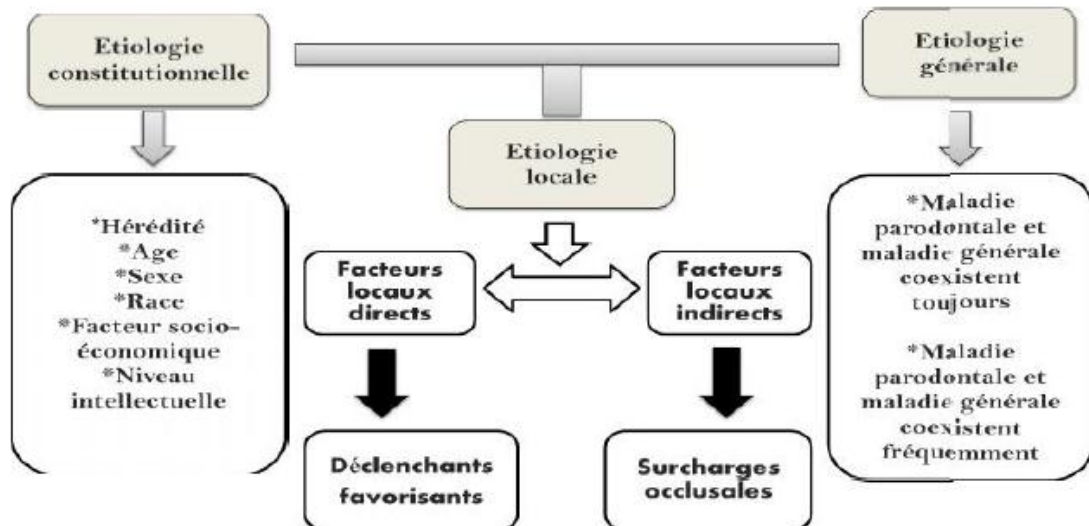
Ils ne peuvent pas créer eux-mêmes la maladie parodontale mais agissent en diminuant la résistance des tissus parodontaux face à l'agression bactérienne. On y regroupe :les maladies métaboliques (diabète), les hémopathies, les grands syndromes les facteurs endocriniens et Les facteurs nutritionnels.



➤ **Les facteurs constitutionnels :**

Il existe un certain nombre de déficiences immunitaires à l'origine de destructions parodontales graves modifiant la susceptibilité de l'hôte.

Nous pouvons citer les déficits immunitaires congénitaux, l'hérédité, l'âge. Les facteurs liés au mode de vie font aussi partis des facteurs constitutionnels incriminés dans les maladies parodontales.



**Figure I- 10 :** triade de weski 1936 [68]

• **pathogénie de la maladie parodontale:**

Le processus inflammatoire est lié à l'action directe des bactéries sur les tissus dans les stades initiaux de la maladie, puis par une action indirecte lors de la progression de l'inflammation et de la destruction tissulaire.

Dans les trois à quatre jours après accumulation de la plaque, un infiltrat inflammatoire aigu apparaît dans le tissu conjonctif sous-jacent avec destruction de 70% du collagène dans les sites atteints. Les bactéries de la plaque, accumulées au collet des dents, vont déclencher un processus d'inflammation aiguë, se traduisant cliniquement par une rougeur de la gencive marginale, saignement et œdème gingival aboutissant à la formation d'une poche par augmentation du volume gingival. A ce stade, il n'y a pas de perte d'attache, il s'agit d'une fausse poche et d'une gingivite. L'élimination des bactéries permet une résolution des phénomènes inflammatoires et la guérison de la gingivite sans destruction des tissus du parodonte.

La gingivite est induite dans les phases précoces par l'action directe des bactéries: *Fusobacterium nucleatum* agit directement sur la vascularisation et favorise le développement d'un œdème et d'une fausse poche. On sait aussi, que *Prophyromonas gingivalis* (pg) produit une série d'enzymes protéolytiques (protéases, collagénases, phospholipase A) et des sous-produits du métabolisme tels SH<sub>2</sub> et NH<sub>3</sub> qui entraînent une dégradation du collagène dans le conjonctif sous-épithélial. Enfin, *Aggregibacter actinomycetemcomitans* (Aa) et pg sont capables d'envahir les tissus. L'action directe des bactéries sur les tissus gingivaux est progressivement relayée par une action indirecte impliquant les propres tissus de l'hôte: la dégranulation des polymorphonucléaires libère des enzymes capables de dégrader le tissu conjonctif, des constituants bactériens tels les lipopolysaccharides (LPS) stimulent la production de cytokines et de médiateurs de l'inflammation (IL-1, IL-6, IL-8, TNF $\alpha$ , PGE<sub>2</sub>) par les cellules de l'hôte. Fibroblastes, monocytes, lymphocytes, qui aboutissent à la migration de l'épithélium jonctionnel, à la destruction du conjonctif gingival et de l'os alvéolaire. Une poche parodontale est ainsi formée, signe pathognomonique des parodontites. A ce stade, la restitution ad integrum, c'est-à-dire la régénération des tissus parodontaux détruits, ne peut être obtenue que dans un nombre très limité de cas [69].

#### **I.2.2.1.2.3 Les indices parodontaux :**

Des indices spécifiques sont utilisés en épidémiologie pour évaluer l'état parodontal. Ces indices permettent de quantifier à l'aide d'une sonde parodontale, le niveau de plaque dentaire, d'inflammation gingivale, et de mesurer le niveau clinique de perte d'attache épithéliale et de profondeur des poches parodontales. Ils sont mesurés sur toutes les dents présentes à l'exception des dents de sagesse, ou sur quelques dents prédéterminées comme pour l'indice communautaire des besoins en soins parodontaux (CPITN).

**L'indice de plaque de Silness et Løe (PI) [Silness & Løe 1964] :** Cet indice mesure la plaque au voisinage de la gencive marginale. L'examen se fait à la sonde, sans colorer la plaque. Les scores vont de 0 à 3 :

0 : pas de plaque

1 : présence de plaque non visible à l'œil nu mais ramassée en passant la sonde le long du sillon gingival sur la dent et au niveau de la gencive marginale

2 : présence de plaque visible à l'œil nu.

3 : présence de plaque abondante visible à l'œil nu dans le sillon gingival au niveau de la dent et de la gencive marginale

La moyenne des scores attribués donne l'état global de global de l'individu.

### **Indices d'inflammation :**

#### **L'indice Gingival (GI) de Løe et Silness [Løe & Silness 1963] :**

Toutes les dents sont examinées sur toutes les faces vestibulaires, linguales et mésiales. La moyenne des observations indique l'état global du patient à l'aide du score suivant :

- 0 : Gencive cliniquement saine.
- 1 : légère inflammation avec léger changement de forme et de couleur, pas de saignement au sondage.
- 2 : Inflammation modérée avec un érythème et œdème moyen et un saignement au sondage.
- 3 : Inflammation sévère, érythème et œdème importants et un saignement spontané, la présence d'ulcération, suppuration, hypertrophie.

#### **L'indice de saignement parodontal (SBI) de Mühlemann [Mühlemann 1971] :**

Une sonde parodontale est introduite dans le sulcus des dents 16, 12, 24, 36, 32, 44 et le saignement gingival éventuel est observé :

- 0 : Pas de saignement au sondage
- 1 : Saignement au sondage, sans changement de couleur ou de forme de la gencive.
- 2 : Saignement au sondage, érythème et léger œdème.
- 3 : Saignement au sondage, érythème, œdème moyen.
- 4 : Saignement au sondage, érythème, œdème important.
- 5 : saignement spontané, œdème important avec ou sans ulcération ou hypertrophie.

### **L'indices de besoin en soin :**

Le CPITN ou l'indice communautaire des besoins en soins parodontaux :

Trois indicateurs sont utilisés pour son établissement : le saignement gingival, le tartre, la présence et la profondeur des poches parodontales. Une sonde a été spécialement mise au point. Elle est munie d'une extrémité arrondie d'un diamètre de 0,5 mm. Une bande noire située entre 3,5 et 5,5 mm et des anneaux situés à 8,1 et 11,5 mm de l'extrémité facilite la visualisation et la mesure de la profondeur des poches. La pression ne doit pas excéder 20 grammes (placer la sonde sous l'ongle et presser jusqu'au blanchiment). La bouche est divisée en six sextants. Cet indice est utilisé pour les enquêtes épidémiologiques, les projets de santé publique et la promotion de la santé parodontale.

#### I.2.2.1.2.4 classification de la maladie parodontale :

En 1999, l'American Academy of Periodontology a présenté une nouvelle classification des pathologies parodontales fondée sur l'interaction entre infection bactérienne et réponse. Cette classification ayant fait l'objet d'un consensus reste à ce jour la classification la plus communément utilisée pour décrire les maladies parodontales.

**Tableau I.7:** classification des maladies parodontales (Workshop international de l'AAP/EFP, 1999-2000)... (Herbert F. Wolf, 2004) [70].

Type I	Maladies gingivales/Gingivopathies <b>A -Maladies gingivales induites par la plaque</b> <b>B- Lésions gingivales non induites par la plaque</b>
Type II	<b>Parodontite chronique</b> A- Localisée B- Généralisée
Type III	<b>Parodontite agressive</b> A- Localisée B -Généralisée
Type IV	<b>Parodontite en tant que manifestation d'une maladie systémique</b> A- Associée à des dysfonctionnements hématologiques B- Associée à des maladies génétiques C- Associée à d'autres maladies systémiques
Type V	<b>Maladies parodontales nécrosantes aiguës</b> A- Gingivite nécrosante aiguë (GNA) B- Parodontite nécrosante aiguë (PNA)

#### I.2.2.1.2.5 Diagnostic de la maladie parodontale :

Le diagnostic de la maladie parodontale est établi après l'analyse des informations provenant de l'examen parodontal complet. Celui-ci comprend un questionnaire médical et dentaire, un

examen clinique et radiologique ainsi que des tests diagnostiques supplémentaires si nécessaire. Le questionnaire médical permet d'identifier les conditions qui peuvent influencer la progression, le traitement et le pronostic de la maladie parodontale. De plus, certaines informations obtenues dans ce questionnaire peuvent influencer le type d'approche (grossesse, hypertension, diabète, abus d'alcool et de drogue). Le questionnaire dentaire permet d'identifier certaines habitudes, tel le tabagisme, qui peut avoir des répercussions néfastes sur le parodonte. Il permet également d'identifier la plainte principale ainsi que les traitements parodontaux administrés antérieurement. L'examen clinique comprend un examen extra-oral et intra-oral des structures anatomiques de l'appareil masticateur ainsi qu'un examen dentaire. L'examen parodontal proprement dit comporte entre autres l'évaluation de la présence et de la distribution de la plaque et du tartre, de la condition gingivale, de la profondeur au sondage, de la mobilité dentaire et de la présence de récessions gingivales et atteinte de furcations. Les radiographies permettent d'évaluer la condition actuelle du patient et servent de référence pour le suivi. Enfin, pour établir un bon diagnostic, il faut être en mesure d'évaluer l'absence ou la présence d'inflammation, le patron et l'extension de la perte d'attache, l'âge du patient lors de l'apparition des premiers symptômes, la vitesse de la progression et la présence ou l'absence de signes et symptômes (douleur, ulcération, plaque, tartre).(69)

### **I.2.3 l'état bucco-dentaire et le syndrome métabolique :**

#### **I.2.3.1 l'état bucco-dentaire et la maladie cardiovasculaire :**

Les pathologies cardiovasculaires et la maladie parodontale sont toutes deux des pathologies chroniques, multifactorielles. La relation entre la parodontite et les maladies cardiovasculaires semble être en faveur d'un effet de la parodontite sur les maladies cardiovasculaires ; très peu d'études se sont intéressées à l'effet inverse [72]. Plusieurs études épidémiologiques ont mis en évidence une association faible mais constante entre maladie parodontale et cardiovasculaires. En effet, les patients qui sont atteints de parodontite auraient un risque de développer un évènement cardiovasculaire de 1,2 à 3,9 fois plus élevé que les personnes indemnes de parodontite [73]. La US National Health And Nutrition Examination Survey a suivi des sujets pendant 17 ans et a montré que la présence d'une parodontite modérée à sévère augmente le risque de maladie coronarienne de 25 % par rapport aux sujets présentant une maladie parodontale mineure (Gu et al. 2011) [74]. Les premières hypothèses supposent que le passage des bactéries dans la circulation entraîne une réaction directe (des bactéries sur un organe-cible), et/ou une réaction indirecte, immunitaire. Celle-ci serait induite par

l'augmentation de sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (IL1, IL6, TNF), impliquées dans l'athérogenèse [75].c'est à dire l'athérosclérose.

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire caractérisée par une accumulation de lipides et de cellules inflammatoires dans la paroi vasculaire (Van Der Vorst et al. 2012, Ross 1999). L'athérome (n.m. du latin atheroma, grec athêrôma) est un dépôt de plaques riches en cholestérol sur la paroi interne des artères finissant par provoquer l'athérosclérose [74].Une association entre l'athérogenèse, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* (toutes deux à Gram négative anaérobies), a été démontrée (Ghizoni et al. 2011, Straka et al. 2011).

Le sulcus est la porte d'entrée principale vers la circulation sanguine. A partir de là, les bactéries parodontopathogènes peuvent circuler dans les cellules phagocytaires ou de manière extracellulaire et être déposées dans la plaque d'athérome

Plusieurs mécanismes potentiels sont évoqués :

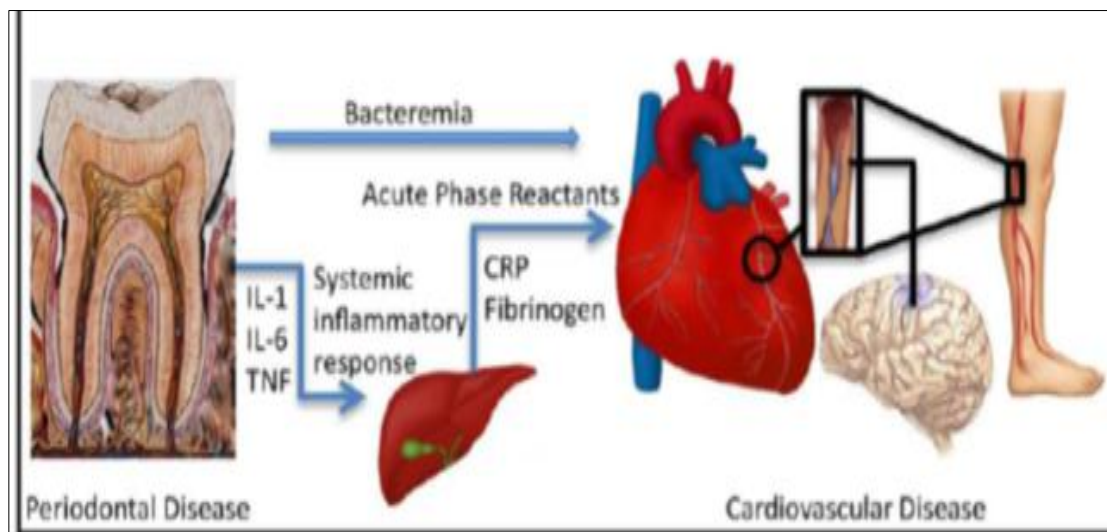
- La poche gingivale est séparée des micro-capillaires gingivaux par une fine couche de cellules, il est possible que les bactéries parodontales et leurs toxines qui envahissent les cellules orales puissent traverser cette couche pour se retrouver dans la circulation par un mécanisme transcellulaire [74].

Cette interaction entre les parodontites et les maladies cardiovasculaires peut s'expliquer par :

- La présence de bactéries parodontales retrouvées dans les plaques d'athérome, ainsi que l'invasion des cellules endothéliales et des macrophages par ces parodontopathogènes dans les plaques [73].les bactéries parodontales qui sont retrouvées au sein des plaques d'athérome sont notamment *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*. *Streptococcus sanguinis* [74].

**Invasion et infection des bactéries parodontales** : Les études expérimentales ont montré que les bactéries parodontopathogènes retrouvées dans les plaques d'athéromes peuvent induire l'activation et l'agrégation plaquettaire [74].

**Transport des bactéries :**



**Figure I- 11:** Le rôle de la maladie parodontale dans le déclenchement de la maladie cardiovasculaire

- Porphyromonas gingivalis a été détecté dans les cellules dendritiques sanguines chez les patients ayant eu un syndrome coronarien aigu. Porphyromonas gingivalis est capable de se lier aux globules rouges, par l'intermédiaire de l'hémoglobine, pour le transport jusqu'au thrombus intra luminal (ILT), ce qui lui évite la phagocytose.
- Aggregatibacter actinomycetemcomitans est capable lui aussi de se lier aux globules rouges afin de se déplacer (Belstrøm et al. 2011, Delbosc et al. 2011, Gu et al. 2011) [74].
- Fusobacterium nucleatum peut transporter des espèces non invasives comme les streptocoques par une combinaison de co-agrégation et de mécanismes d'invasion (Reyes et al. 2013) [74].

Mécanismes d'invasion des cellules endothéliales et conséquences :

L'hémoglobine est une source de nutriments nécessaire à de nombreux parodonto-pathogènes.

Suite aux bactériémies répétées :

- Porphyromonas gingivalis est capable d'envahir les cellules endothéliales aortiques et cardiaques de l'hôte grâce à ses adhésines, comme le fimbriae majeur. Les dommages cellulaires de l'endothélium sont causés par la capacité de Porphyromonas gingivalis

à adhérer, envahir et proliférer dans les cellules endothéliales. Le LPS augmente la contractilité des artères coronaires. L'invasion des cellules endothéliales par *Porphyromonas gingivalis* est un processus actif initié par des bactéries qui nécessitent une polymérisation actinique et des cellules métaboliquement actives. Elle s'internalise via les radeaux lipidiques dans les cellules endothéliales aortiques et circule en utilisant une voie autophage dans les cellules endothéliales. Pour l'invasion de l'épithélium oral, *Porphyromonas gingivalis* utilise la voie de l'endocytose.

- L'invasion des cellules endothéliales vasculaires humaines par *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* implique une interaction entre la phosphorylcholine bactérienne et le récepteur du PAF des cellules de l'hôte [74].
- *Fusobacterium nucleatum* est capable de faciliter l'invasion des cellules épithéliales et endothéliales par *Porphyromonas gingivalis*. *Fusobacterium nucleatum* permet d'offrir un moyen de colonisation, d'échappement aux défenses immunitaires de l'hôte et de dissémination vers les tissus plus profonds.
- L'attachement et l'invasion de *Tannerella forsythia* est déclenchée par les vésicules issues de la membrane externe de *Porphyromonas gingivalis* [74].

#### **.Effets des bactéries et de leurs produits sur le développement de l'athérosclérose :**

Les bactéries parodontales peuvent affecter chaque étape du processus de l'athérosclérose en interagissant directement avec les cellules endothéliales ou en les envahissant. Elles peuvent aussi interagir indirectement par stimulation de la production de facteurs paracrines qui modulent la fonction endothéliale [74].

#### **Effets sur la fonction endothéliale :**

*Porphyromonas gingivalis* induit également l'expression de molécules d'adhésion ; par une activation dépendante des fimbriae. Elle est aussi capable d'induire l'activation endothéliale et plaquettaire qui représente les événements fondamentaux de l'athérogenèse. (Leong et al. 2014, Kurita-Ochiai et Yamamoto 2014). In vitro, le LPS de *Porphyromonas gingivalis* peut stimuler l'expression des molécules d'adhésion par les cellules endothéliales et de ce fait favoriser l'athérosclérose. En effet, la formation des plaques d'athérosclérose est accompagnée par l'adhésion des monocytes et lymphocytes T et ce phénomène est facilité par les molécules d'adhésion.



Le LPS d'Aggregatibacter actinomycetemcomitans s'associe aux LDL qui peuvent entrer dans le mur vasculaire, activant les cellules inflammatoires ; Il est également connu pour permettre la transformation des macrophages en cellules spumeuses chargées de lipides. (Straka et al. 2011, Jia et al. 2013).

**Il y a donc une élévation du nombre de cellules spumeuses, responsable de l'initiation des lésions athéromateuses.**

#### **Effets sur l'agrégation plaquettaire :**

Porphyromonas gingivalis exerce des effets pro-coagulants dans les cellules endothéliales ; entraîne l'activation et l'agrégation plaquettaire par ses fimbriae, Ces phénomènes peuvent conduire à la formation d'un Thrombus. Le LPS d'Aggregatibacter actinomycetemcomitans favorise également l'agrégation plaquettaire.

- **la maladie cardiovasculaire et ses manifestations buccales :**

On l'a longtemps établi que la maladie cardiovasculaire et son traitement affectent la santé orale. En outre, les nombreuses études épidémiologiques ont associé les maladies orales communes, telles que la carie, l'hypo salivation à la plupart des éléments de syndrome métabolique. Les conséquences peuvent être désastreuses sur la santé car la présence de lésions carieuses peut se traduire par des infections pulpaire qui

vont augmenter la bactériémie. Ceci suggère que des dentistes pourraient être impliqués dans la prévention primaire et la première évaluation du risque cardiometabolique. D'ailleurs, le rapport étroit et régulier qu'ils maintiennent avec une partie importante de la population sur beaucoup d'années leur fait les alliés valables [76].

La consommation chronique de médicaments riches en sucre est aussi associée à l'augmentation des caries. Quelques préparations pharmaceutiques utilisées sur long base de limite peut constituer une menace dangereuse aux tissus durs dentaires dus à leur acidité [77].

Comme elles peuvent donner plusieurs manifestations buccales : Inhibiteur de l'enzyme de conversion « IEC » : Ulcérations buccales, thrombocytopénie et neutropénie, à l'origine de retard de cicatrisation et de gingivorragie, angio-œdèmes des lèvres, de la face et de la langue, troubles de la gustation. B bloquant : Troubles de goût, Réactions lichénoides. Inhibiteurs calciques : hyperplasie gingivale, xérostomie. Dérivés nitré « trinitrine » : Brûlures au siège des muqueuse en cas d'administration sublinguale Diurétique : Xérostomie, Réaction

lichénoïdes, Patients sous immunosuppresseurs: hyperplasie gingivale ; pétéchies ; ecchymoses, infections bactériennes et fongiques, hyperesthésie péribuccale, etc...

### **I.2.3.2 l'état bucco-dentaire et le diabète :**

Le diabète est une pathologie systémique endocrine qui touche un grand nombre de personnes dans le monde [78]. Ce désordre glycémique résulte d'une action en combinaison variable d'un défaut de sécrétion et d'action de l'insuline [79]. Il se manifeste par une hyperglycémie à jeun. Le test le plus couramment utilisé pour son dépistage est le dosage de la glycémie sur sang veineux à jeun (8 à 12 heures après le dernier repas) effectué au laboratoire [80]. Le seuil du glucose plasmatique retenu pour dépister l'hyperglycémie est de 1.26 g /l (7.0 mmol/l)[81]. La mesure de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est actuellement très fréquemment utilisée afin de connaître le taux de glucose dans les globules rouges [82]. Cette mesure permet d'évaluer le stockage du glucose au cours des 60 jours précédents. Un taux  $\geq 6.5$  % à deux reprises signe la maladie. Elle serait mieux corrélée que celle de la glycémie à jeun, au risque cardiovasculaire [Paynter et al.2011] [83].

Le diabète est depuis longtemps connu pour augmenter l'incidence de diverses perturbations orales : caries, gingivites, parodontites, xérostomies, candidoses, glossodynies, perturbations du goût, lichens plans et aphtoses ont été associés au diabète [Ship 2003].

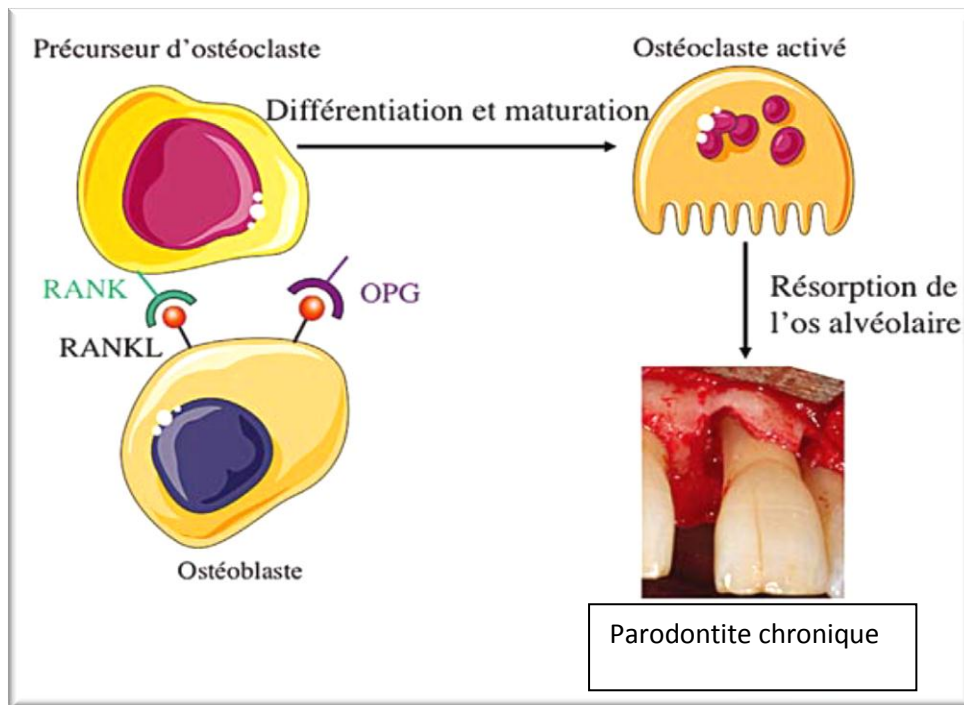
- **L'influence du diabète sur la maladie parodontale :**

En 2003, la maladie parodontale a été reconnue comme la sixième complication du diabète par l'American Diabetes Association [84]. Le diabète, qu'il soit de type 1 ou 2, engendre une réaction inflammatoire de bas grade. En effet, l'hyperglycémie est responsable d'une augmentation de l'inflammation, du stress oxydatif et de l'apoptose cellulaire [85]. En outre, le diabète contribue à l'installation de complications micro et macro-vasculaires [86]. Les effets néfastes du diabète ont été démontrés par plusieurs études à tous les stades de la maladie parodontale : l'apparition, les différents stades évolutifs et les formes sévères des parodontites. La prévalence d'un risque parodontal chez les patients diabétiques est multipliée par 3 à 4 par rapport à la population normale [87]. Un mauvais contrôle glycémique chez un patient diabétique entraîne une maladie parodontale le plus souvent généralisée avec perte d'attache, inflammation sévère des gencives et parfois lésions hémorragiques [88] [89]. Il avait été, dès la fin des années 70, mis en relation avec l'inflammation gingivale [Ringelberg

et al.1977; Gislén et al.1980; Ervasti et al.1985] [81].Le diabète est susceptible de potentialiser les effets de la flore bactérienne pathogène, et donc de modifier le tableau clinique d'une gingivite ou parodontite [90]. des études cas-témoins diabétiques versus non diabétiques ont montré que les indicateurs parodontaux suivants étaient plus élevés chez les sujets diabétiques : index de plaque dentaire (PI) [Campus et al.2005; Hintao et al.2007; Tanwir et al. 2009] index gingival (GI) [Mattout et al.2006] saignement des poches au sondage (BOP) [Campus et al.2005] pertes d'attaches épithéliales (CAL) [Firatli et al.1996], poches parodontales (PD) [Campus et al.2005], dents absentes [Kawamura et al.1998; Campus et al.2005; Tanwir et al. 2009] parodontites modérées et/ ou sévères [Campus et al.2005; Mattout et al.2006; Hintao et al.2007; Tanwir et al.2009], certaines bactéries de la plaque sus-gingivale et sous gingivale tels *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis* et *Streptococcus intermedius* *P.gingivalis* , *T.forsythensis*, *A.actinomycetemcomitans* [Campus et al.2005; Hintao et al.2007; Ebersole et al.2008] [81].

L'hyperglycémie du diabète agit sur l'axe RANK/OPG et AGE/RAGE et majore le stress oxydatif [91] :

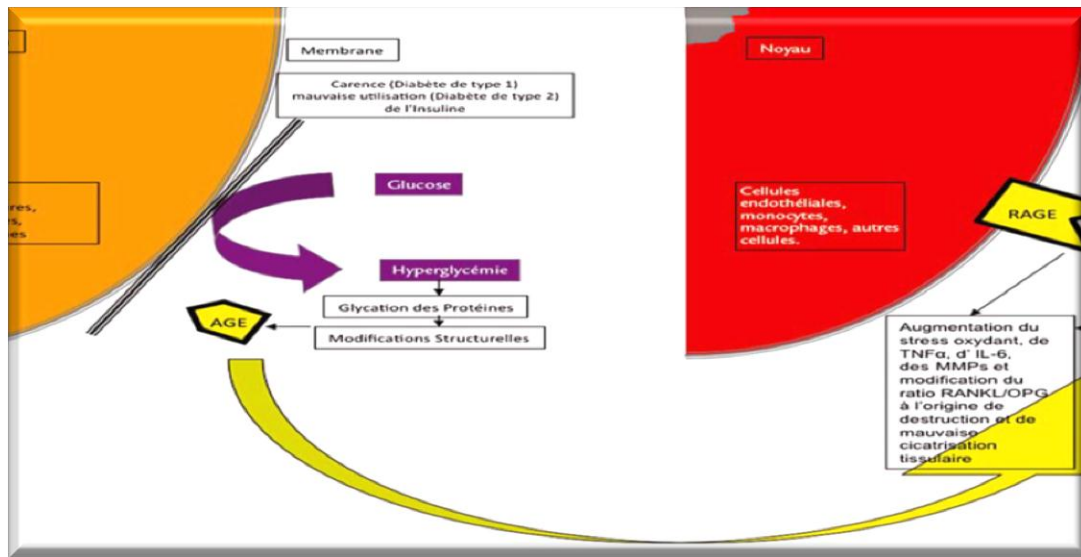
Des études récentes ont montré que le ratio entre le ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B et l'ostéoprotégérine (RANKL/OPG) était augmenté chez les diabétiques de type 2 atteints de parodontite chronique et positivement associé au contrôle de la glycémie [92].



**Figure I-12** : Schéma synthétique du système RANKL/RANK/OPG [92].

L'ostéoprotégérine (OPG), sécrétée par les ostéoblastes, entre en compétition avec le ligand au récepteur-activateur du facteur nucléaire kappa B (RANKL) pour le récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B (RANK) porté par les précurseurs d'ostéoclastes pour neutraliser leur différenciation et leur maturation en ostéoclastes matures. Un ratio RANKL/OPG élevé est en faveur de l'ostéoclastogenèse et donc de la résorption osseuse [92].

Le diabète se caractérise aussi par l'augmentation du taux de glucose dans les tissus périphériques dont les tissus parodontaux et par l'accumulation de substances glycosylées, les « Advanced Glycation Endproducts » (AGE) responsables de modifications micro et macrovasculaires. Les AGE se fixent sur les cellules endothéliales et les monocytes par le biais de récepteurs qui leur sont spécifiques les « receptors for AGE » (RAGE) [93]. Le couple AGE-RAGE provoque une exacerbation de la réponse inflammatoire avec production d'adipokines (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  and IL-6) [81]. Les AGE altèrent aussi les fonctions des polynucléaires neutrophiles (PNN) : relargage de radicaux libres, diminution du chimiotactisme, de l'activité bactéricide, augmentation de l'apoptose cellulaire des PNN eux-mêmes mais aussi des fibroblastes et ostéoblastes, et libération de métalloprotéinases matricielle (MMP), qui, à leur tour, dégradent le collagène du ligament parodontal et entraînent une baisse de la synthèse des composantes de la matrice osseuse [81].



**Figure I- 13** : Mécanisme d'action des advanced glycation end-products (AGEs) et de leurs récepteurs (RAGEs) [92].

Les radicaux libres causent ainsi une diminution de la fixation dentaire dans le système alvéolaire et peuvent augmenter la profondeur du sillon gingival (Herring et Shah, 2006). ce syndrome ralentit le processus de cicatrisation et accélère celui de la destruction au niveau parodontal (Salvi et al., 1997). Dans l'étude réalisée avec un groupe de rats diabétiques et un groupe témoin pour évaluer l'influence du DM sur les tissus parodontaux, les animaux diabétiques ont montré une distorsion de l'attache parodontale et une tendance agressive à la perte osseuse par rapport aux témoins sains, suggérant que le DM a un effet indépendant sur la destruction des tissus parodontaux (Um et al. 2010).

Ces mécanismes concourent à la destruction des tissus parodontaux et à l'inhibition des processus de reconstruction.

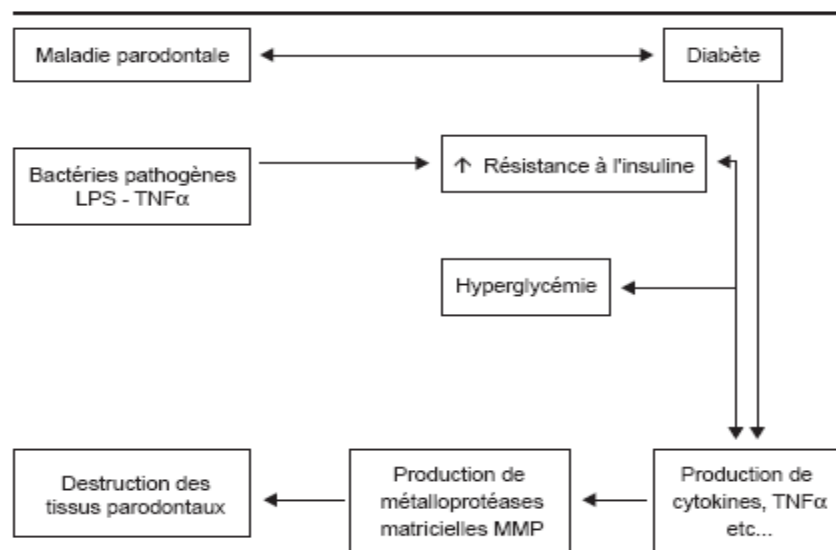
- **L'influence de la maladie parodontale sur le diabète :**

La relation entre la maladie parodontale et le diabète est à double sens. [Grossi & Genco 1998; Mealey & Rethman 2003; Mealey 2006; Lalla & Papapanou 2011; Preshaw et al.2012].

Dans les parodontites chroniques, les cellules de la gencive au contact des liposaccharides des bactéries à Gram négatif présents dans le biofilm vont libérer de grandes quantités de cytokines pro-inflammatoires dont le **TNF $\alpha$** , **IL-1 $\beta$** , **IL-6** ainsi que des **PGE2** (Prostaglandines E2). Ces cytokines, libérées dans le sang, augmentent l'insulinorésistance et

perturbent le contrôle de la glycémie en empêchant l'action de l'insuline sur la graisse et les cellules musculaires[90].

la plupart des essais thérapeutiques démontrent que le traitement de la maladie parodontale améliore les conditions de contrôle de la glycémie chez les diabétiques [Stewart JE et al.2001; Kiran et al.2005; Singh et al.2008; Moeintaghavi] [81]. Des études épidémiologiques ont démontré que le diabète peut être prédictif de maladies parodontales lorsque la condition systémique est mal contrôlée (Ryan et al. 2003).



**Figure I-14:** Modèle pouvant expliquer les relations entre maladies parodontales et diabète [90].

- **Le diabète et ses manifestations buccales :**

Les maladies bucco-dentaires chez les patients diabétiques, présentent une incidence et une progression accélérée quand un contrôle du glucose sanguin est inadéquat.

Une hyperglycémie avancée peut causer des dommages aux reins, aux nerfs, au cœur, aux yeux, ainsi qu'une altération de la fonction des glandes salivaires entraînant une réduction du flux salivaire (Kidambi et Patel, 2008).

Chez les diabétiques, le risque accru de carie dentaire pose aussi un problème à facette multiples. Les caries peuvent être causées par les effets secondaires de médicaments et de la xérostomie (sécheresse de la bouche) qui découlent d'un mauvais contrôle métabolique. La présence plus importante de glucose dans la salive alimentera l'activité bactérienne buccale, ce qui se traduira par une attaque en règle de l'émail des dents. Il en découle des caries à évolution particulièrement rapide [94].

L'hyperglycémie provoque de nombreuses modifications tissulaires, vasculaires et biochimiques qui entraînent des lésions irréversibles du parenchyme pulpaire conduisant ainsi à des calcifications pulpaires voire des nécroses [95].

Alors que le flux salivaire diminue en raison de l'hyperglycémie, de nombreuses manifestations bucco-dentaires peuvent survenir, telles que l'augmentation du niveau de la mucine et du glucose, la diminution de l'action de plusieurs facteurs antimicrobiens, l'absence d'une métalloprotéinase contenant du zinc et étant responsable de la maturation constante des papilles, un mauvais goût et la mauvaise haleine, de la candidose buccale, une exfoliation des cellules après un contact dû à un manque de lubrification, ou encore une prolifération des micro-organismes pathogènes (Negrato et Tarzia, 2010).

Ces modifications retardent en général la cicatrisation et augmentent la susceptibilité à l'infection, à la chéilite, aux muqueuses sèches avec fissures, aux lèvres gercées et à l'augmentation de la prévalence des caries dentaires (Negrato et Tarzia, 2010).

### I.2.3.3 l'état bucco-dentaire et l'obésité :

L'obésité est définie selon l'OMS comme un excès de masse grasse qui entraîne des conséquences néfastes pour la santé. Il existe trois types d'obésité différentes : l'obésité androïde, l'obésité gynoïde et l'obésité généralisée [96]. La prévalence du surpoids et de l'obésité progresse rapidement partout dans le monde, Le diagnostic de l'obésité passe notamment par le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC), méthode qui reste à ce jour le seul moyen simple pour estimer la masse grasse d'un individu [97].

**Tableau I- 8.** Classification de l'obésité chez les adultes selon l'IMC.

Classification selon l'OMS	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Risque de comorbidités*
<b>Poids santé</b>	18.5-24.9	normal
<b>Surplus de poids</b>	25.0-29.9	augmenté
<b>Obésité classe I</b>	30.0-34.9	Elevé
<b>Obésité classe II</b>	35.0-39.9	Très élevé
<b>Obésité classe III</b>	≥40.0	Extrêmement élevé

\*hypertension, DT2 et MCV (tableau tiré de WHO 1998) [98]

Au niveau buccodentaire, les complications de l'obésité sont fonctionnelles, carieuses et parodontales. Dès 1977, des changements histopathologiques ont été observés au niveau du parodonte dans des familles de rats obèses chez lesquels on a induit une parodontite par des ligatures [Perlstein & Bissada,]. En France une récente analyse de l'enquête NPASESI (national periodontal and systemic examination survey I) a montré que pour toute augmentation de 5kg/m<sup>2</sup> de l'IMC le risque de perte d'attache gingival sévère augmentait de 20%. des études transversales et cas-témoins ont conforté ces résultats et ont mis en évidence des associations significatives entre les marqueurs cliniques de la parodontite et des indices élevés du tour de taille, de la masse corporelle (BMI), et/ ou de la masse grasse [Saito et al. 2001, Wood et al. 2003, Al-Zahrani et al. 2003, Saito et al. 2005, Dalla Vecchia et al. 2005, Nishida et al. 2005, Reeves et al. 2006, Linden et al. 2007, Ylöstalo et al.2008, Khader et al.2009, Kongstad et al.2009, Saxlin et al.2011, Pataro et al.2011] [7].

Cependant les mécanismes biologiques impliqués dans la relation entre l'obésité et les maladies parodontales ne sont pas clairement compris, ils impliqueraient le phénotype hyperinflammatoire, le stress oxydatif et les modifications des métabolismes glucidiques et lipidiques. A ce jour, rares sont les études longitudinales publiées permettant de valider l'hypothèse de l'influence de l'obésité sur les conditions orales : Morita et al. ont montré en 2011, une augmentation significative du risque relatif de développer une parodontite chez les sujets en surpoids (25 <BMI<30 Kg/m<sup>2</sup>) ou obèses (BMI ≥ 30 Kg/m<sup>2</sup>) comparés aux sujets minces (BMI<22 Kg/m<sup>2</sup>), alors que Saxlin et al. en 2010, avaient conclu à une prédiction minimale du risque de parodontite par l'obésité ou le surpoids[7]. Une étude transversale sur 200 individus a démontré une forte augmentation des taux d'adipokines pro-inflammatoires dans le sérum (plasminogen activator inhibitor-1, C-reactive protein, fibrinogen) et une augmentation des triglycérides à travers les différentes catégories d'IMC et une aggravation des paramètres cliniques parodontaux (Akman *et al.*, 2012).

### **Risque parodontal lié au type d'adiposité :**

des études ont indiqué que la localisation de la graisse, à savoir sous-cutanée ou viscérale, joue un rôle crucial dans le développement de la parodontite. Sur leurs études sur 643 sujets japonais Saito et al. ont montré que le surrisque de parodontites n'existait que dans le groupe combinant obésité globale et obésité abdominale[99]. Les données de l'étude NHANES-III ont également indiqué une association entre l'obésité abdominale et les maladies parodontales, évaluée par le tour de taille ou le rapport taille/hanche et les maladies parodontales [100]



[101].Récemment, des études portant sur d'autres populations sont venues confirmer le lien entre adiposité abdominale et parodontite [102] [103].

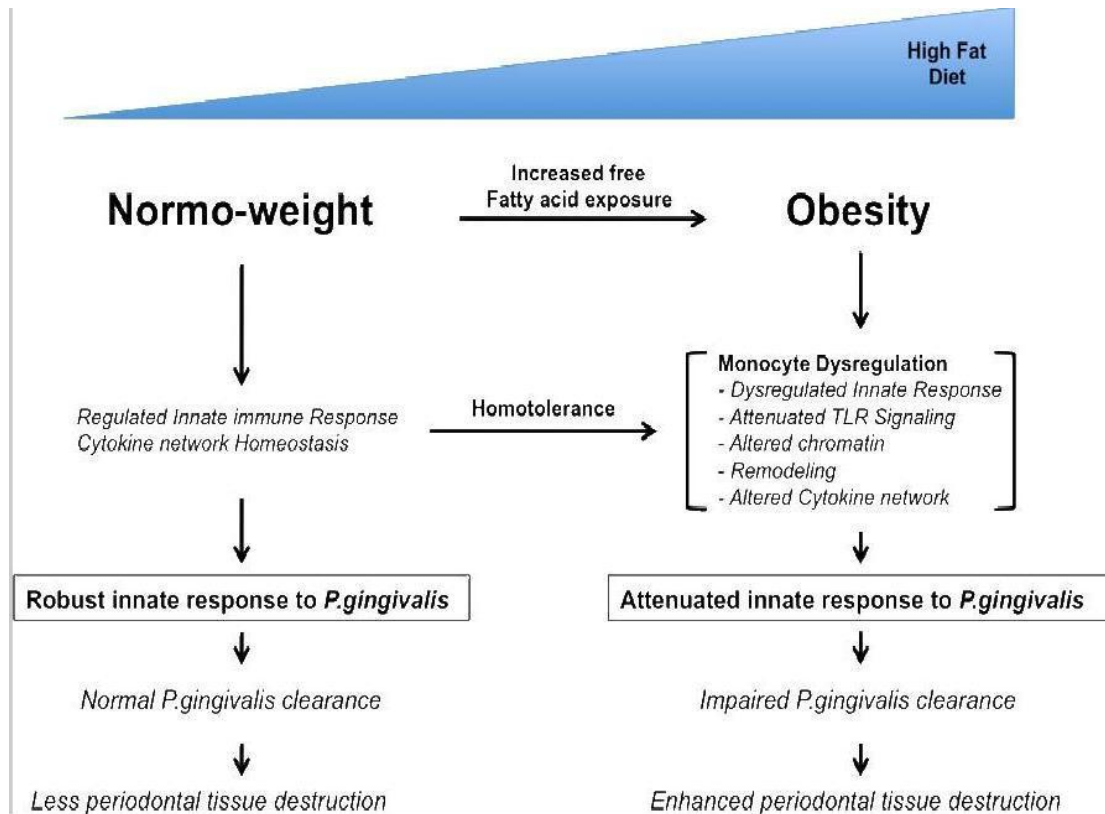
- **L'influence de l'obésité sur la maladie parodontale :**

Il a été suggéré que l'obésité entraine en seconde place après le tabagisme comme facteur de risque de l'inflammation et la destruction parodontale. Les mécanismes reliant la maladie parodontale à l'obésité sont encore mal connus mais les cytokines et les hormones dérivées du tissu adipeux pourraient jouer un rôle clé [104].

La première hypothèse physiopathologique régissant le lien entre obésité et maladie parodontale date de 2005 proposée par Genco *et al.*, repose sur le rôle de l'inflammation, et de l'insulino-résistance observée en cas d'obésité centrale [Genco *et al.*2005]. Selon lui, la production d'adipokines par les adipocytes aggraverait l'insulinorésistance en favorisant l'apoptose des cellules  $\beta$  pancréatiques, ce phénomène serait à l'origine d'une inflammation locale à distance et favoriserait le développement d'une parodontite [7].

Cependant des questions subsistent : Genco inclus le diabète dans le processus, or dans certaines études, des liens entre obésité et parodontite ont été mis en évidence bien que les sujets diabétiques aient été exclus [Saxlin *et al.*2011] [7].

La revue de la littérature de ZELKA et coll.(2010) Considère que le diabète de type II est un facteur de confusion ;son hypothèse repose sur le fait que l'obésité est associée à un état inflammatoire altéré qui se traduit par une grande production des cytokines et de leucocytes dans le plasma des sujets obèses, et c'est la réponse inadaptée des macrophages qui est à l'origine d'une plus grandes susceptibilités aux infections notamment parodontales[7].



**Figure I- 15** : effet de l'obésité sur la réponse immunitaire innée lors d'une infection par le Porphyromonas Gingivalis [Zelkha et al.2010] [7].

L'obésité est associée à un état inflammatoire chronique de bas grade, une production anormale de cytokines, une réaction en phase aiguë exacerbée et une activation de la voie des signaux inflammatoires [105]. Les patients obèses, présentent des niveaux plasmatiques de CRP plus élevée suffirait de parodontites plus sévères. L'IL-6 et les TNF $\alpha$ , l'IL-8 et IL-1 $\beta$  seraient présents aussi en plus grande quantité dans le fluide gingival des patients obèses. Le tissu adipeux joue donc un rôle majeur dans l'augmentation systémique des marqueurs inflammatoires et pourrait donc constituer un lien entre obésité et maladies parodontales.

KONGSTAD et al. (2009) [46] ont montré que la perte d'attache clinique, la profondeur de poche, le saignement au sondage et l'indice de plaque augmentaient avec l'IMC [105].

Une étude très récente suggère que l'obésité entraîne des altérations immuno - inflammatoires et a mis en évidence une association positive entre l'index de masse corporelle et le saignement au sondage [106]. Selon les travaux de Salomon Amar (2007) chez les rats obèses, la réponse inadaptée des macrophages lors d'une infection par le Porphyromonas Gingivalis serait responsable de la destruction de l'os alvéolaire au niveau du parodonte [7].

Les adipocytes et les ostéoblastes sont issus des mêmes cellules souches mésenchymateuses. L'obésité pourrait entraîner une plus grande fabrication d'adipocytes au dépend des ostéoblastes et serait ainsi à l'origine d'une perte osseuse par diminution de la formation osseuse [105].

Certaines études (Nelson et al. 1998, Carnielli et al. 1996 et Lucas et al. 1997) ont rapporté qu'une alimentation riche en graisse, qui est souvent une cause d'obésité, interférerait avec l'absorption intestinale du calcium. Les acides gras libres se lieraient avec le calcium et formeraient une masse insoluble et non absorbable contribuant à la faible absorption du calcium et donc à de l'os plus fragile.

Le stress oxydatif est une augmentation des radicaux libres oxygénés intra cellulaires due à un déséquilibre entre la production d'espèces oxygénées (ROS = *Reactive Oxygen Species*) et les défenses anti-oxydantes. Lors de ce stress oxydatif il se produit une augmentation de la production de ROS qui entraîne des dommages de l'ADN par oxydation des lipides et des protéines. Ce phénomène est observé en cas de parodontite avec une augmentation des ROS dans les tissus parodontaux qui seraient responsables d'une perte osseuse alvéolaire. Il est également observé en cas d'obésité. L'obésité pourrait donc accélérer la formation de lésions parodontales et augmenter la perte osseuse alvéolaire [105].

Le stress psychologique chez les patients obèses est un puissant facteur de risque des maladies parodontales.

- **Influence de la maladie parodontale sur l'obésité :**

L'inflammation concomitante à l'infection parodontale, pourrait perturber le métabolisme lipidique et générer l'élévation sérique des acides gras libres, des triglycérides et du LDL-cholestérol contribuant ainsi à la mise en place d'un surpoids.

Goodson et coll (2009) ont développé aussi la théorie de l'infectiobésité qui impliquerait un rôle potentiel de la flore orale dans l'expansion de l'obésité.

Zeigler et al. Trouvent une association significative entre le nombre de bactéries du sulcus gingival et l'obésité [Zeigler *et al.* 2012].

- **L'obésité et ses manifestations buccales :**

Le mode de vie et l'alimentation jouent un rôle primordial et plusieurs facteurs sont communs à la carie et au surpoids [107].

Une mauvaise santé bucco-dentaire a rejoint la liste des effets induits par l'obésité, selon l'étude de la British Dental Health Foundation qui révèle que plus le degré de gravité de carie dentaire est élevé, plus la proportion de personnes obèses touchées augmente [108]. Une analyse multivariée a montré que les associations obésité/diminution du flux salivaire et obésité/augmentation du nombre de caries superficielles étaient indépendantes de tous les facteurs de risque connus de caries. Les auteurs proposent une hypothèse physiopathologique selon laquelle, chez les sujets obèses, la production de salive serait perturbée par des cytokines pro-inflammatoires produites par des cellules adipeuses accumulées dans les glandes parotides [109].

en plus d'être directement associé à l'obésité, les habitudes alimentaires, en particulier en ce qui concerne la consommation de saccharose, une relation causale bien établie avec la carie dentaire [110]. Une étude épidémiologique très récente (2013) dans une population indienne a confirmé cette relation [111].

Plusieurs études ont été menées sur le lien entre l'obésité et les caries dentaires parmi eux on peut citer celle de Sadeghi et al (is there a correlation between dental caries and body mass index-for-age among adolescents in Iran), Honne et al (Relationship between obesity/overweight status, sugar consumption and dental caries among adolescents in South India) [112]. Modéer et al (association between obesity flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents) [113], Sanchez-Pérez et al [114], Cereceda et al, Gerdin et al [115].

L'obésité peut dissimuler une malnutrition tel que un déficit en vitamines A, B, C, D, K et une carence en fer qui peut entraîner des stomatites et des gingivites. Dans le traitement de l'obésité, il y a des médicaments (la sibutramine) qui peuvent provoquer une sécheresse buccale avec un changement de la flore orale. Ainsi des érosions dentaires peuvent être observées suite à un reflux gastro-oesophagien et une alimentation particulièrement acide.

### **I.2.3.3.1 L'obésité et le pouvoir masticatoire :**

Les lésions carieuses d'une part et les parodontopathies d'autre part favoriseraient l'apparition des édentements plus importants chez les patients obèses. Ces derniers contribuaient alors à la modification du bol alimentaire contribuant au maintien de la prise de poids.

D'autres théories établissent un lien entre l'obésité et l'occlusodontie ; les pressions occlusales au cours de la mastication sont plus faibles chez le sujet obèse [Ikebe et al.2006]. Le nombre de cycles de la mastication sont diminués et le taux d'ingestion plus important aussi il a parallèlement été démontré au cours de cette étude expérimentale que l'augmentation du nombre de cycle masticatoire de 15 à 40, réduit la prise énergétique et la concentration post prandiale de ghreline, et augmente les taux de glucagonlike peptide1 (GLP-1) et de cholécystokinine [Li et al.2011]. Ces deux dernières hormones activent le système vagal et provoquent un effet de satiété.

### **I.2.4 La salive et le syndrome métabolique :**

Le débit salivaire est une cause déterminante importante du pH salivaire. Il est influencé par plusieurs composants de syndrome métaboliques (MetS). Le syndrome métabolique (MetS) qui est un faisceau de désordres cliniques communs, y compris l'obésité le diabète, qui sont associées à l'hyposalivation (diminution du flux de salive) [116]. Bien que la relation de causalité reste inconnue, de nombreuses explications ont été proposées, y compris une modification des glandes salivaires principales [117] ; une réponse inflammatoire dans les glandes salivaires qui affecte leur capacité de sortie ; et une altération de l'axe et la régulation neuroendocrinienne hypothalamus-hypophyse-surrénalien des glandes salivaires [118], en raison de la réponse immunitaire.

Débit de salive très faible a été associé à un IMC > 25 dans une cohorte d'adultes de moins de 50 ans. L'hypofonction salivaire peut également être le résultat de médicaments utilisés pour traiter les composants du syndrome métabolique, comme l'aspirine et anti-hypertenseur et des médicaments diurétiques. Ces observations ont suscité un intérêt dans sialométrie (mesure de la sécrétion salivaire), et de la salive est désormais de plus en plus utilisée dans la surveillance des maladies systémiques, en particulier l'hypertension et le DT2.

Le syndrome métabolique a pris des proportions épidémiques à l'échelle mondiale, et l'Algérie n'échappe pas à cette tendance. Or, Le syndrome métabolique est associée à de nombreuses maladies ; notamment les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2 [DT2] et les maladies bucco-dentaires principalement avec les maladies parodontales.

Quelques études ont été réalisées afin de comprendre le lien entre Le syndrome métabolique et la santé buccodentaire mais dans notre recherche bibliographique nous avons remarqué l'absence d'étude réalisée en Algérie surtout à Tlemcen ce qui a motivé la réalisation de notre étude.

### **Objectif principal :**

Étudier l'état de la santé bucco-dentaire chez les patients présentant le syndrome métabolique au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du Centre Hospitalier Universitaire de Tlemcen.

### **Objectifs secondaires :**

- Estimer la fréquence des maladies parodontales chez les patients présentant le syndrome métabolique.
- Estimer la fréquence des caries dentaires chez les patients présentant le syndrome métabolique.
- Evaluer la motivation à l'hygiène bucco-dentaire chez les patients présentant le syndrome métabolique.
- Mesurer le PH salivaire chez ces patients.

## **II-1-Méthodologie :**

### **II-1-1 Le type d'étude :**

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive transversale qui s'est déroulée entre 02 novembre 2015 et 28 avril 2016.

### **II-1-2 Lieu de l'étude :**

L'étude s'est déroulée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale, du centre hospitalier universitaire de Tlemcen.

### **II-1-3 La population à étudier :**

Le nombre des patients recrutés est de 720 patients, parmi eux nous avons colligé 30 patients présentant le syndrome métabolique sur les quelles va se baser notre étude descriptive transversale.

#### **II 1-3-1 Les critères d'inclusion :**

Tous les patients âgés de 18 ans et plus qui consultent au niveau du service de pathologie et chirurgie buccal du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

#### **II 1-3-2 Les critères de non inclusion :**

- Les patients âgés moins de 18 ans.
- Les patients qui souffrent d'une maladie nécessitant une couverture antibiotique pour réaliser un examen parodontal.
- Les femmes enceintes.

### **II- 1-4 Recrutement des patients :**

Le recrutement des patients a été réalisé au niveau de la consultation du service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalier universitaire de Tlemcen pendant la période allant du mois de 02 novembre au mois de 28 avril 2016, la participation des sujets à l'étude bucco-dentaire a été subordonnée à leur disponibilité les jours de réalisation de l'examen clinique. Ils sont inclus dans l'étude tous les patients répondants aux critères d'inclusion qui accepteraient de participer aux examens bucco-dentaires complémentaires.

### **II- 1-5 Ethique :**

-Nous avons obtenu le consentement éclairé des patients de façon verbale et nous leur avons expliqué l'utilité de faire un examen complet de la cavité buccale et comment le syndrome métabolique peut répercuter sur leur état de santé bucco-dentaire et vice ver ça.

### II-1-6 collecte des données :

La collecte des données est effectuée à l'aide d'un questionnaire comportant deux 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
  - 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
    - La taille sera mesurée sujets debout, droits, et en appui dos au mur
    - La pesée sera effectuée sujets déchaussés, à l'aide d'un pèse personne électronique.
- La deuxième partie concernera les données cliniques relative à :
  - L'état de la denture avec calcul de l'indice CAOD
  - L'état parodontal
  - L'examen de la salive : mesure du PH salivaire
  - Des prélèvements sanguins

### II-2-Matériel :

#### II-2-1 Mesures cliniques :

Les paramètres anthropométriques sont mesurés selon un protocole standardisé : mesure de la taille et du poids.

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

La pesée est effectuée sujets déchaussés à l'aide d'un pèse personne électronique.



La taille est mesurée sujets debout, droit, et en appui dos au mur, à l'aide d'une toise fixé au préalable avec précision en millimètres.

La mesure de la taille et la prise du poids a permis de calculer l'Indice de la masse corporelle (IMC) qui était défini par le poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètre.



**Figure II-1:** les paramètres anthropométriques (la toise et pèse personne électronique)

### II-2-2 Mesures biologiques :

Un prélèvement de 16 ml de sang est effectué et conservé dans des tubes héparines. La prise de sang s'effectue après 10 heures de jeûne pour tous les sujets inclus, afin de réaliser une formule sanguine et les dosages du cholestérol total, du HDL-cholestérol, des triglycérides, de la glycémie à jeun, de l'insulinémie, de la protéine C réactive ultra sensible et de l'IL-6, IL-1.

### II-2-3 Examen de la cavité oral :

Après avoir expliqué aux 30 patients recrutés, le protocole clinique de notre étude, 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).

A l'aide d'un plateau qui contient un miroir et une sonde parodontale gradué nous avons réalisé les examens de la cavité orale à savoir la qualité d'hygiène, l'état des dents et du parodonte.

Le sujet installé sur un fauteuil dentaire, les dents cliniquement considérées comme devant être extraites pour cause parodontale et/ou carieuse ont été exclues du recueil : mobilité axiale, racines délabrées.

Des sondes parodontales gradué stérile ont été utilisé, les variables ont été enregistrées 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 parodontal et le sondage.



**Figure II-2 :** plateaux du travail

### **II 2-3 -1 Définition des variables bucco-dentaires :**

#### **II 2-3-1-1 Indice CAOD :**

L'examen des dents a été effectué à l'aide d'instruments stériles, (miroir, sonde et précelle) sous la lumière du scialytique. L'ensemble des muqueuses buccales a été d'abord observé. Les dents ont été examinées de la 17 à la 27 et de la 37 à la 47 : la présence de dents cariées, obturées ou absentes a été colligées afin d'obtenir l'indice CAOD.

Les dents cariées, absentes ou obturées sont notées 1, les dents non cariées, non obturées, et présente sur l'arcade sont notées 0. Les dents de sagesse ont été exclues de l'examen.

### **II 2-3-1-2Etat de santé parodontale :**

Pour évaluer l'état de santé parodontale dans notre étude on a utilisé les indices suivant : l'indice de plaque, l'indice gingival, l'indice de saignement parodontal ainsi que le sondage.

#### **Indice de plaque PI « silness et loe 1964 » .**

#### **Indice gingival « silness et loe 1963 ».**

#### **L'indice de saignement parodontal (SBI) de Mühlemann [Mühlemann 1971] .**

#### **Le sondage :**

La poche parodontale pour chaque site a été mesurée depuis la gencive marginale jusqu'au Fond du sillon à l'aide de la sonde 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.

#### **Mesure de Ph salivaire :**

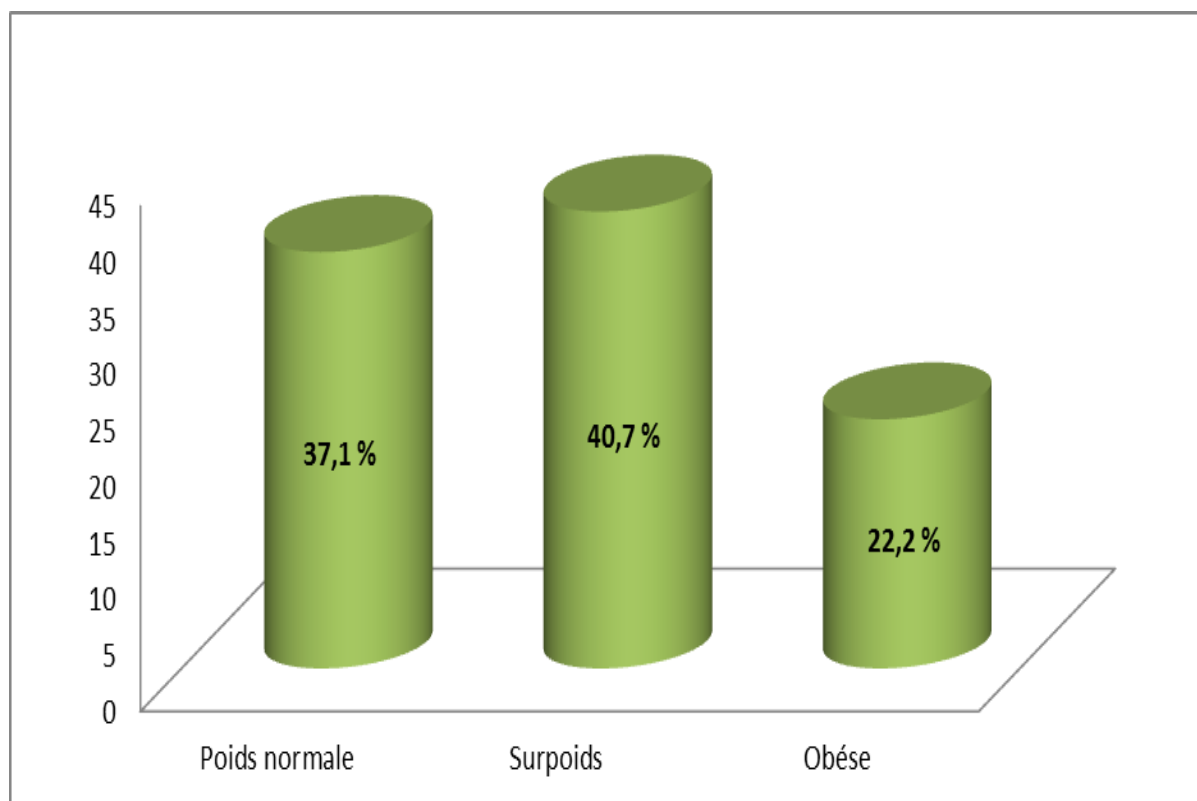
Le PH salivaire de chaque patient a été mesuré à partir de la sa salive collectée au repos, loin des repas au moins de deux heures, le papier ph a été imprégné dans la salive pendant 30 secondes, le changement de couleur indique le taux du ph qui a été défini à l'aide d'une charte graphique, fournie par le fabricant.

### **2-4 Exploitation des donnés :**

La gestion des donnés est totalement informatisé. Les réponses aux questionnaires 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.

**Description de la population étudiée :**

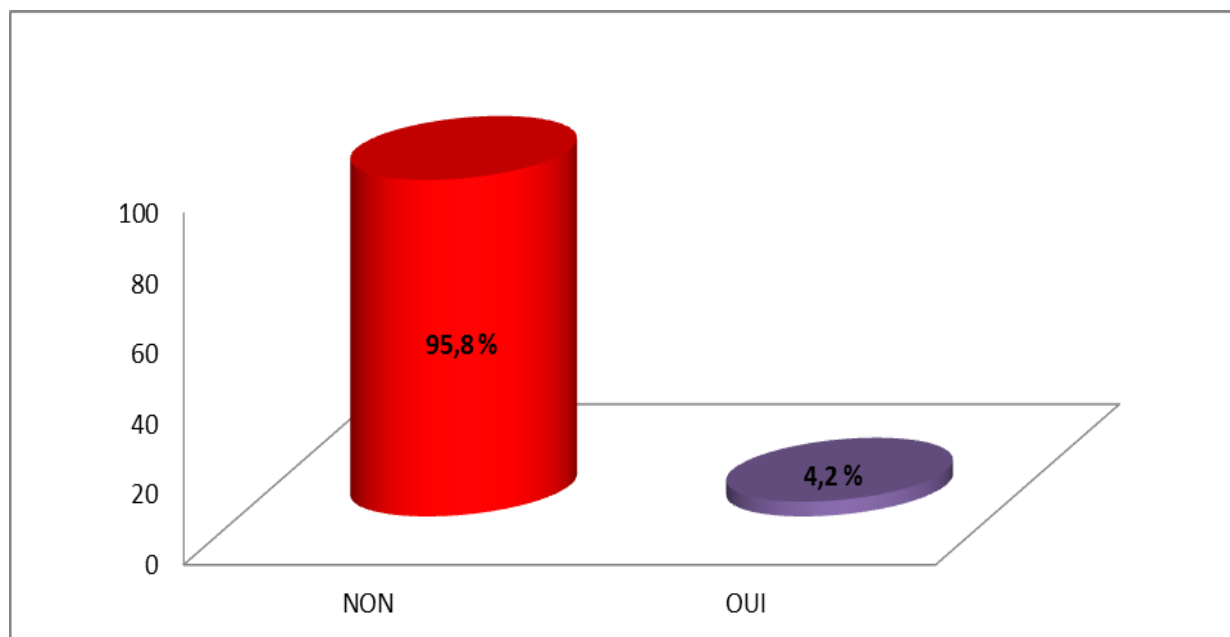
Notre échantillon global est composé de 720 patients qui se sont présentée à notre service de pathologie et chirurgie buccale de la clinique dentaire du centre hospitalier universitaire de Tlemcen parmi eux nous avons 30 patients présentant un syndrome métabolique.

**Répartition des 720 patients recrutés selon leur IMC :**

**Figure III-1:** Répartition des patients retenus selon leur IMC.

Parmi les 720 patients recrutés on a 37,1 % avec un poids normale , 40,7 % en surpoids et 22,2% obèses.

### Répartition des 720 patients recruté selon le syndrome métabolique :



**Figure III-2:** Répartition des patients selon la présence ou non du syndrome métabolique.

Le pourcentage des patients présentant le syndrome métabolique est de 4,2% .

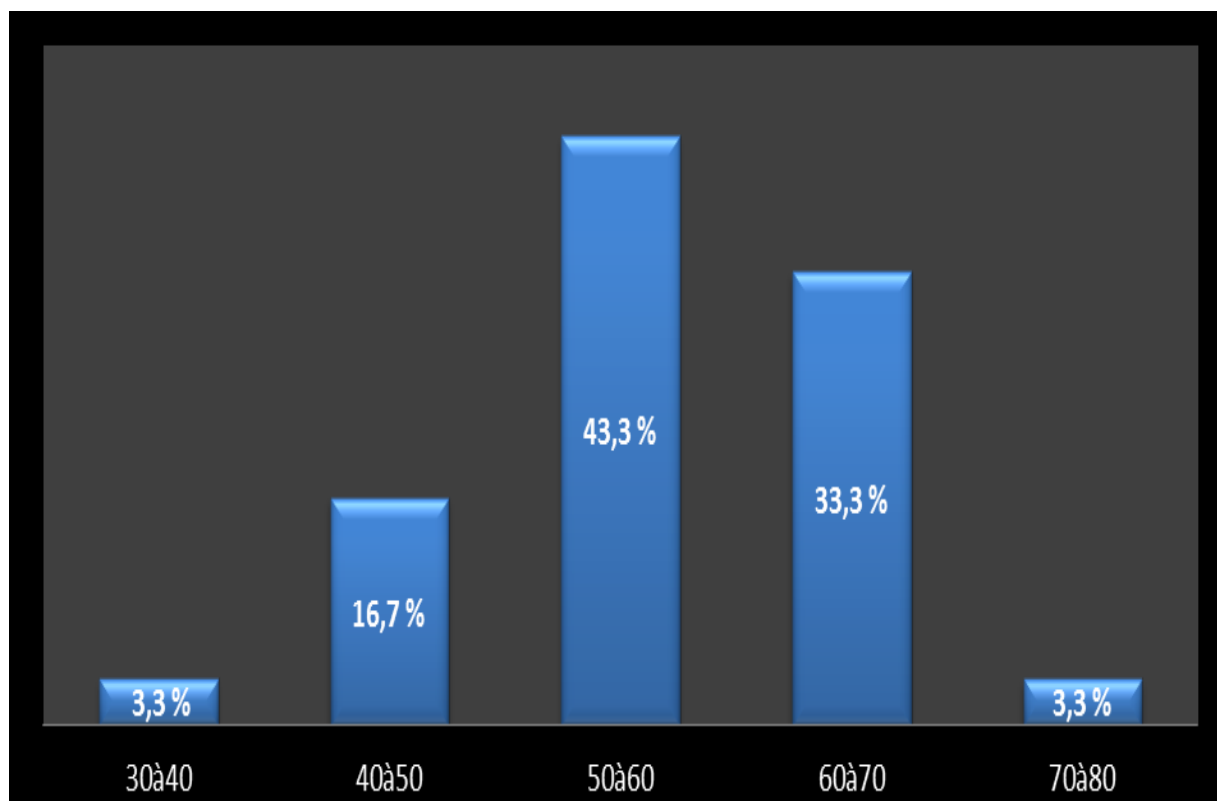
### 1-niveau socio-économique :

#### Selon Le sexe :

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

Sexe	Effectifs	Pourcentages
Hommes	10	33.3%
Femmes	20	66.7%
Total	30	100 %

Parmi les 30 patients présentant le syndrome métabolique, nous avons 10 patients de sexe masculins et 20 sujets de sexe féminin avec un sexe ratio de 0.5, représenté par le ratio Hommes / Femmes.

**Selon l'Age :**

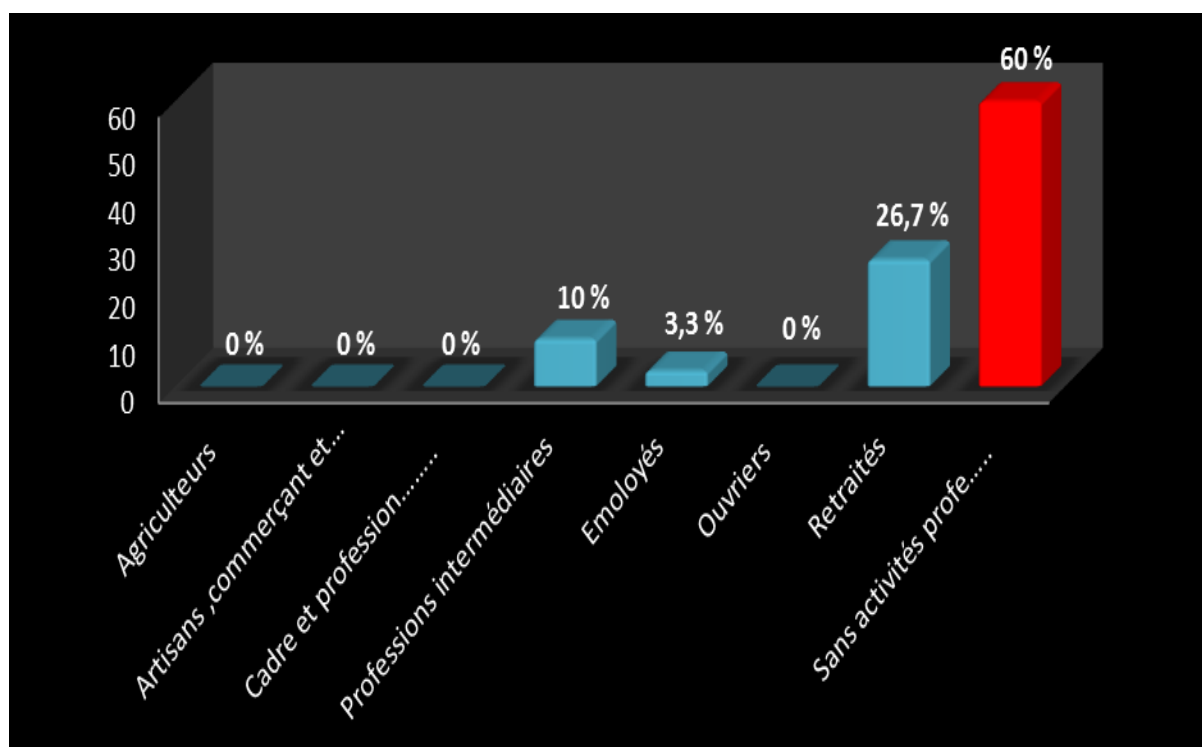
**Figure III-3:** Répartition des patients retenus selon la tranche d'âge.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 50 à 60 ans (43,3 %) suivis par celle de 60 à 70 ans (33,3 %), et 40 à 50 ans. Les âges extrêmes ont été 31 ans et 73 ans avec une moyenne d'âge de 57 ans  $\pm$  9,38 ans (voir figure III-3)

**Commune :**

La totalité des patients présentant le syndrome métabolique sont venus de Tlemcen.

Selon la profession :



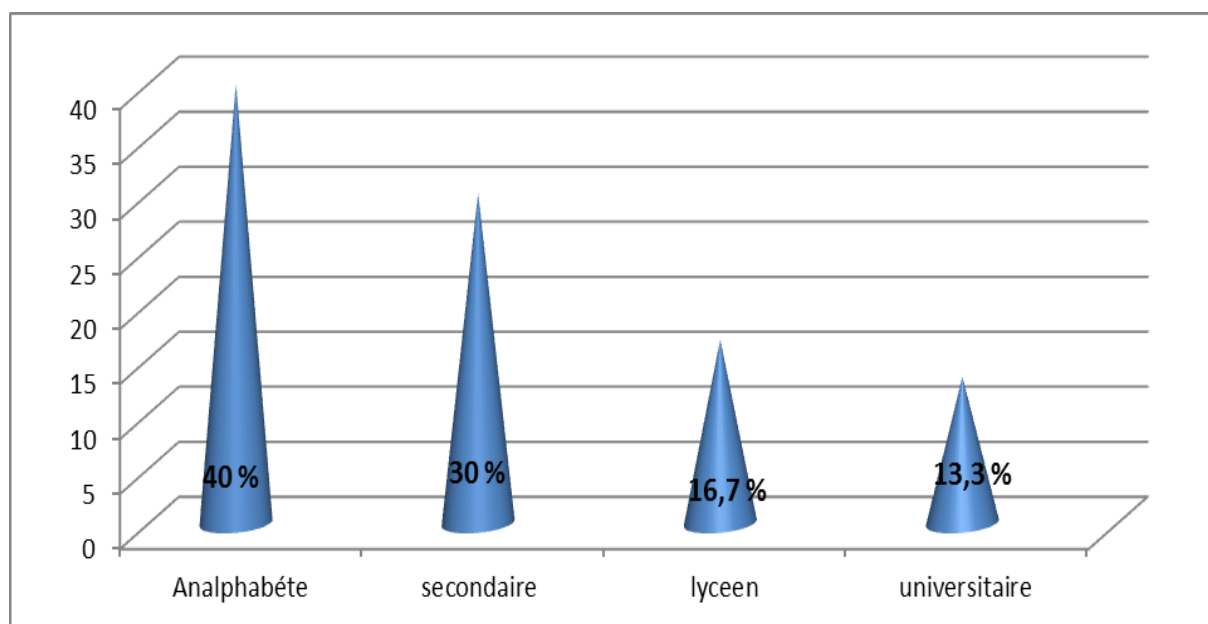
**Figure III-4** : Répartition des patients selon leur profession (n= 30) selon la classification de l'INSEE.

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur catégorie socioprofessionnelle.

Un peu moins de deux tiers de la population (60 %) se situe dans la catégorie des patients sans activité professionnelle suivis par la catégorie des patients retraités avec un pourcentage de 26,7 %.

La catégorie des patients la plus touchés par le syndrome métabolique est celle des patients sans activité professionnelle.

**Selon le niveau d'instruction :**



**Figure III-5 :** Répartition des patients selon leur niveau d'instruction.

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur niveau d'instruction. Plus du tiers de nos patients (40 %) sont analphabètes.

**Motif de consultation :**

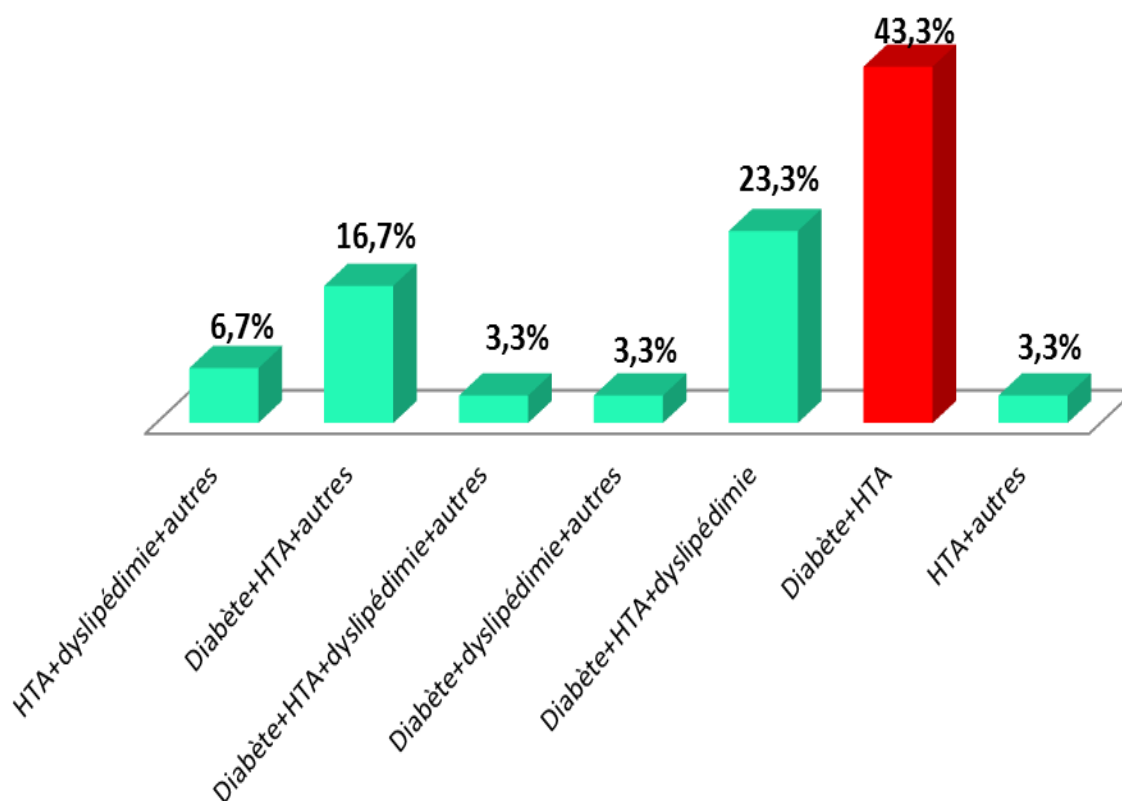
**Tableau III-2 :** Répartition des patients selon le motif de consultation.

	Effectifs	Pourcentage
<b>DLR</b>	16	53,3 %
<b>CD</b>	2	6,7 %
<b>PROTH</b>	9	30 %
<b>AUTRES</b>	3	10 %
<b>Total</b>	30	100 %



La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur motif de consultation. Un peu plus de la moitié des patients se présentent à la consultation pour des douleurs.

#### Pathologie chronique :

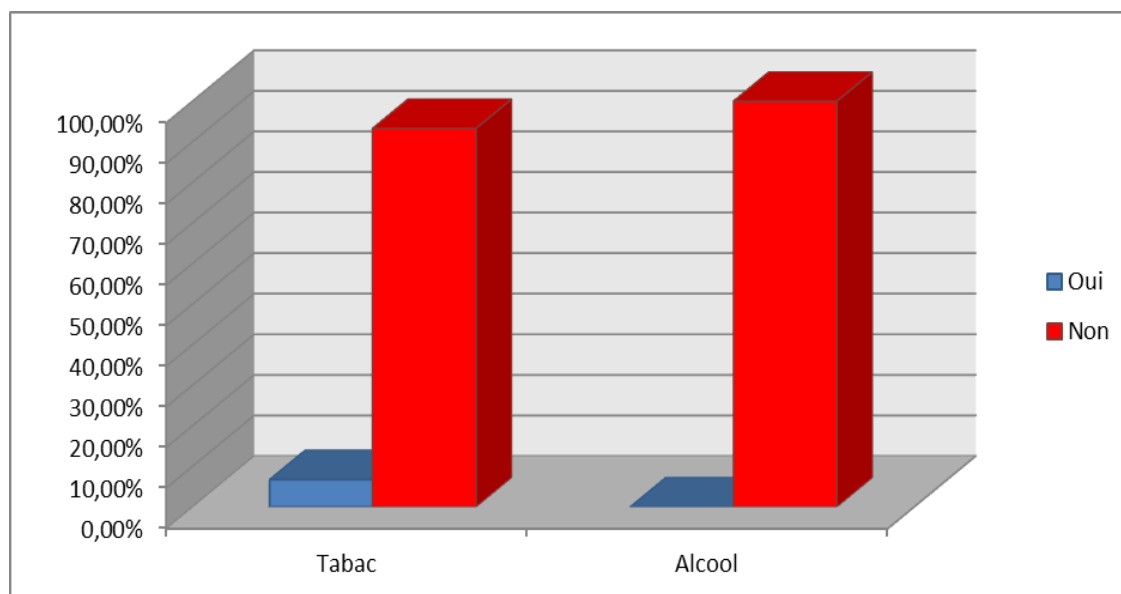


**Figure III-6 :** Répartition des patients selon les pathologies chroniques.

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leurs pathologies chroniques.

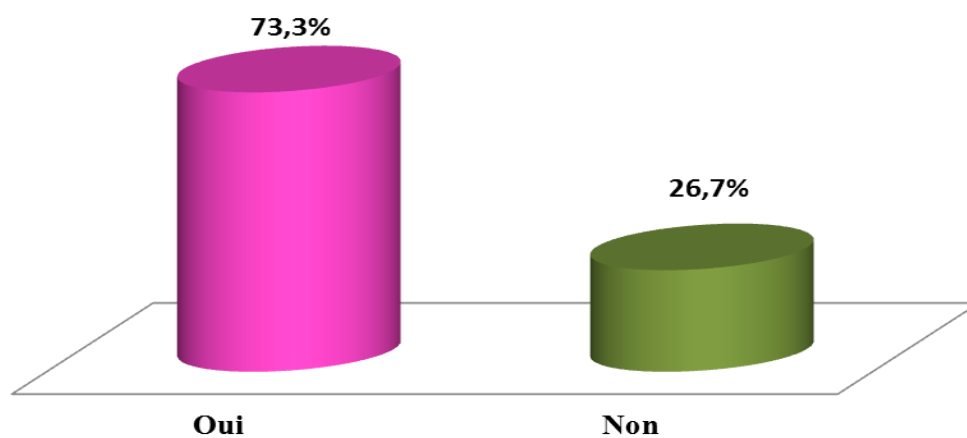
On observe 43,3 % de notre échantillon souffre d'une hypertension associée au diabète et 23,3% souffre d'un diabète associé à une hypertension et une dyslipidémie.

La pathologie la plus retrouvée est l'hypertension artérielle .

**Tabac et l'alcool :**

**Figure III-7 :** Répartition de la population selon les habitudes toxiques.

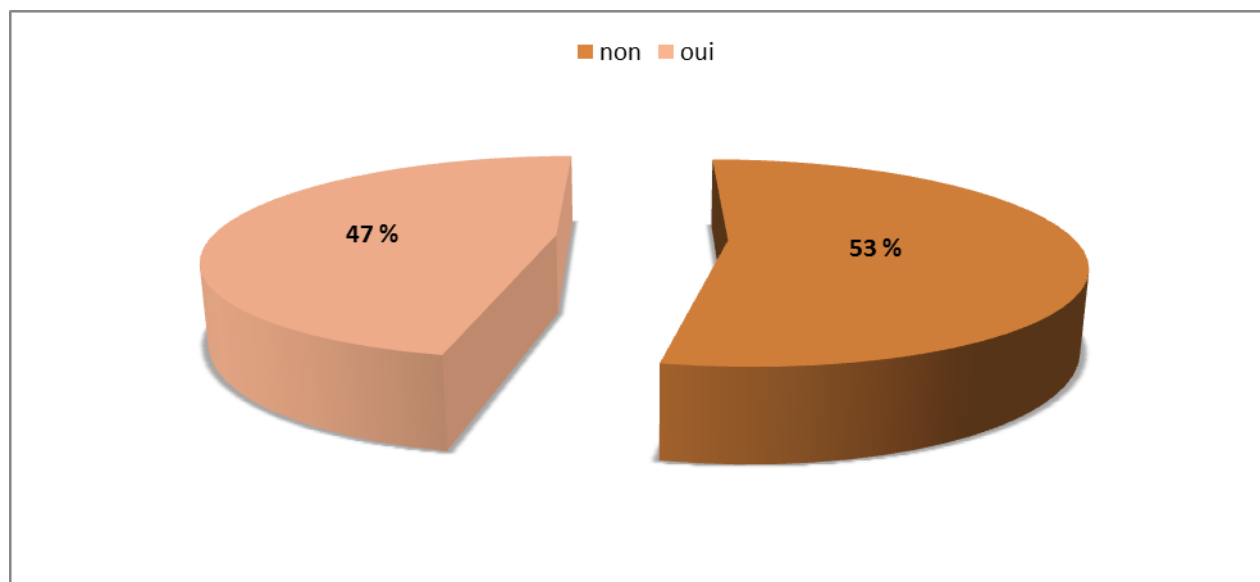
La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur habitudes toxique. C'est très bénéfique d'avoir 100 % non alcoolique et 93,34 % non-fumeur vue les perturbations physiologiques qui peuvent entrainer ces habitudes toxiques.

**Grignotage :**

**Figure III-8 :** Répartition des patients selon la présence ou l'absence du grignotage.

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur fréquence de grignotage. On observe 73, 3% des patients grignotent.

### Sédentarité :



**Figure III-9 :** Répartition des patients selon la sédentarité.

Un peu moins de la moitié des patients sont sédentaires.

### Anthropométrie :

#### IMC :

**Tableau III-3 :** Répartition des patients selon l'IMC.

	Effectifs	Pourcentage
Poids normal	2	6,7 %
Surpoids	7	23,3 %
Obèse	21	70 %
Total	30	100 %

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur IMC. 70% des patients sont obèses et présente une obésité abdominale et seulement 6,7% sont en poids normale.

**Etat bucco-dentaire :**

**Hygiène buccale :**

**Tableau III-4 :** Répartition des patients selon le degré d'hygiène buccodentaire.

	Effectifs	Pourcentage
Bonne	0	0 %
Moyenne	4	13,3 %
Mauvaise	26	86,7 %
Total	30	100 %

Le tableau présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur état buccodentaire. 86,7% des patients présentent une mauvaise hygiène buccodentaire et 13,3% des patients ont une hygiène buccodentaire moyenne.

**Fréquence du brossage :**

**Tableau III-5 :** Répartition des patients selon la Fréquence du brossage.

	Effectifs	Pourcentage
Aucune fois	22	73,3 %
Une fois	6	20 %
Deux fois	2	6,7 %
Total	30	100 %

Plus de deux tiers des patients ne se brosse pas les dents et 20 % des patients se brossent uniquement une fois par jour.

### Duré du brossage :

**Tableau III-6** : Répartition des patients selon la durée du brossage.

	Effectifs	Pourcentage
<b>0 minute</b>	22	73,3 %
<b>1 minute</b>	4	13,3 %
<b>2 minutes</b>	3	10 %
<b>3 minutes</b>	1	3,3 %
<b>Total</b>	30	100 %

Le tableau présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur durée de brossage .Parmi les patients qui se brossent les dents, seulement 3, 3% ont une durée de brossage de trois minutes et 23 ,3% des patients ont une durée de brossage entre une et deux minutes.

### Fréquence des consultations :

La totalité des patients consultent uniquement en cas de problème

**Les dents cariées :****Tableau III-7 :** Répartition des patients selon la présence ou non des dents cariées.

	Effectifs	Pourcentage
0	10	33,3 %
1	20	66,7 %
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100 %</b>

Le tableau présente la répartition de notre échantillon en fonction de la présence ou non des dents cariées. 66,7% des patients présentent des dents cariées et 33,3 % ne présentent pas des dents cariées.

**Les dents absentes :****Tableau III-8 :** Répartition des patients selon la présence ou non des dents absentes.

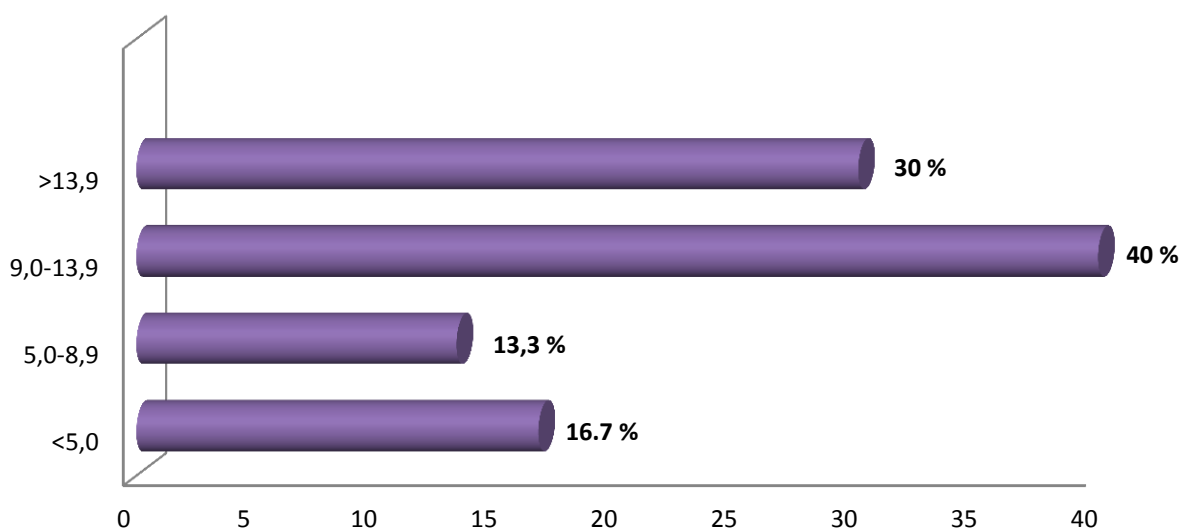
	Effectifs	Pourcentage
0	3	10 %
1	27	90 %
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100 %</b>

Le tableau présente la répartition de notre échantillon en fonction de la présence ou non des dents absentes. 90% des patients présentent des dents absentes.

**Les dents obturées :****Tableau III-9 :** Répartition des patients selon la présence ou non des dents obturées.

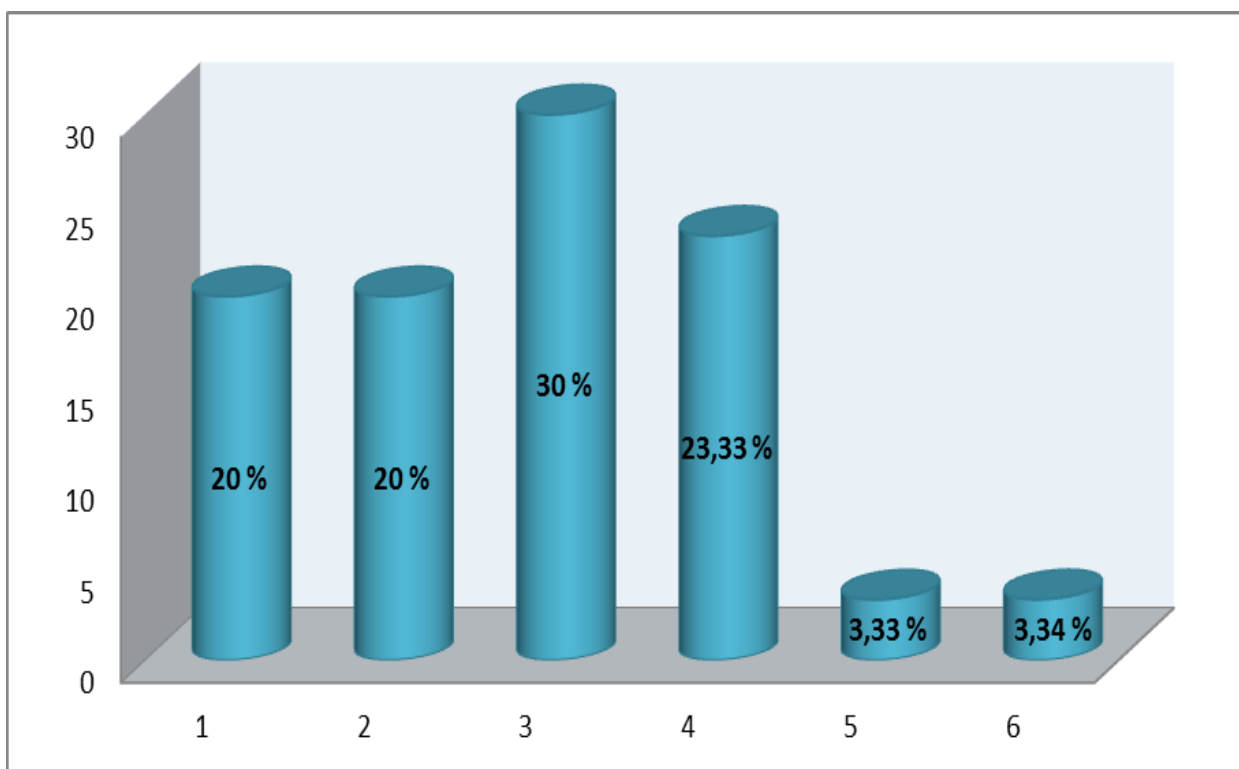
	Effectifs	Pourcentage
0	26	86,7 %
1	4	13,3 %
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100 %</b>

Le tableau présente la répartition de notre échantillon en fonction de la présence ou non des dents obturées. Seulement 13,3% des patients présentent des dents obturées.

**CAOD :****Figure III-10 :** Répartition des patients selon le CAOD.

On remarque 40% des patients ont un indice CAOD allant de 9,0 à 13,9 (modéré) et 30% ont un indice CAOD supérieure à 13,9 (haut).

**Les unités fonctionnelles :**



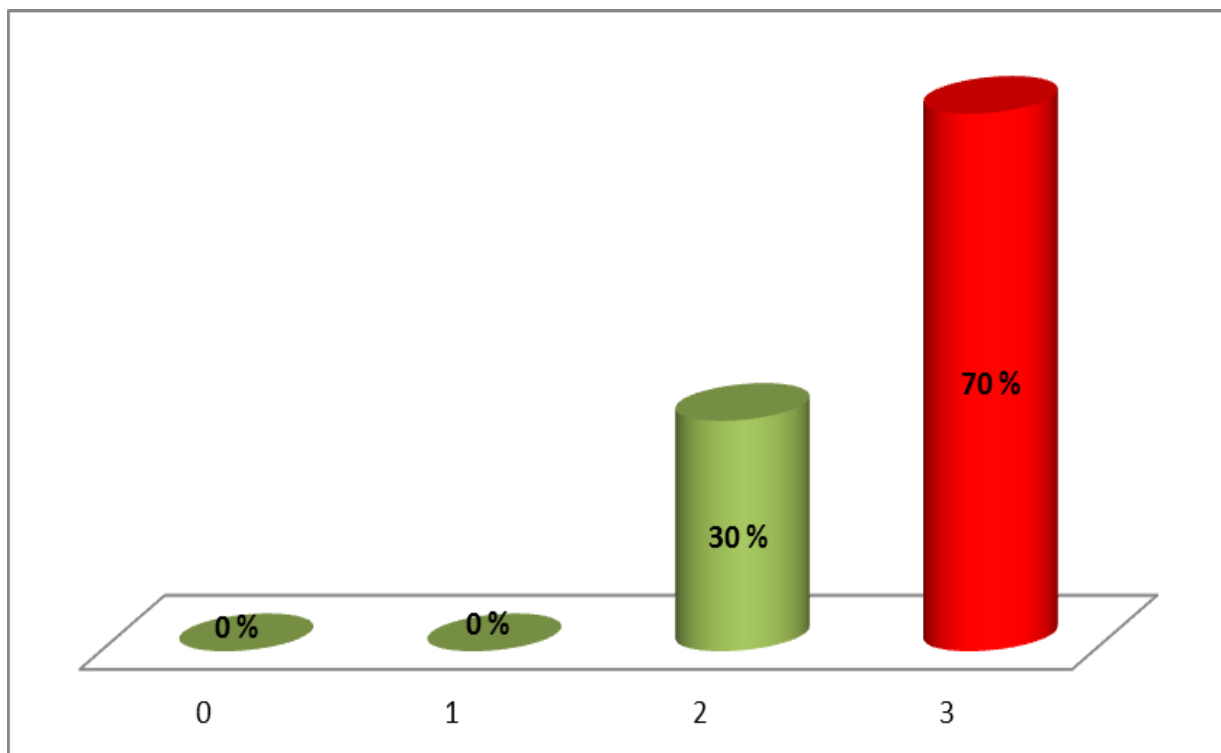
**Figure III-11 :** Répartition des patients selon leur unité fonctionnaire(UF).

Plus des deux tiers des patients présentent un nombre d'unité fonctionnelle égale ou inférieure à trois.



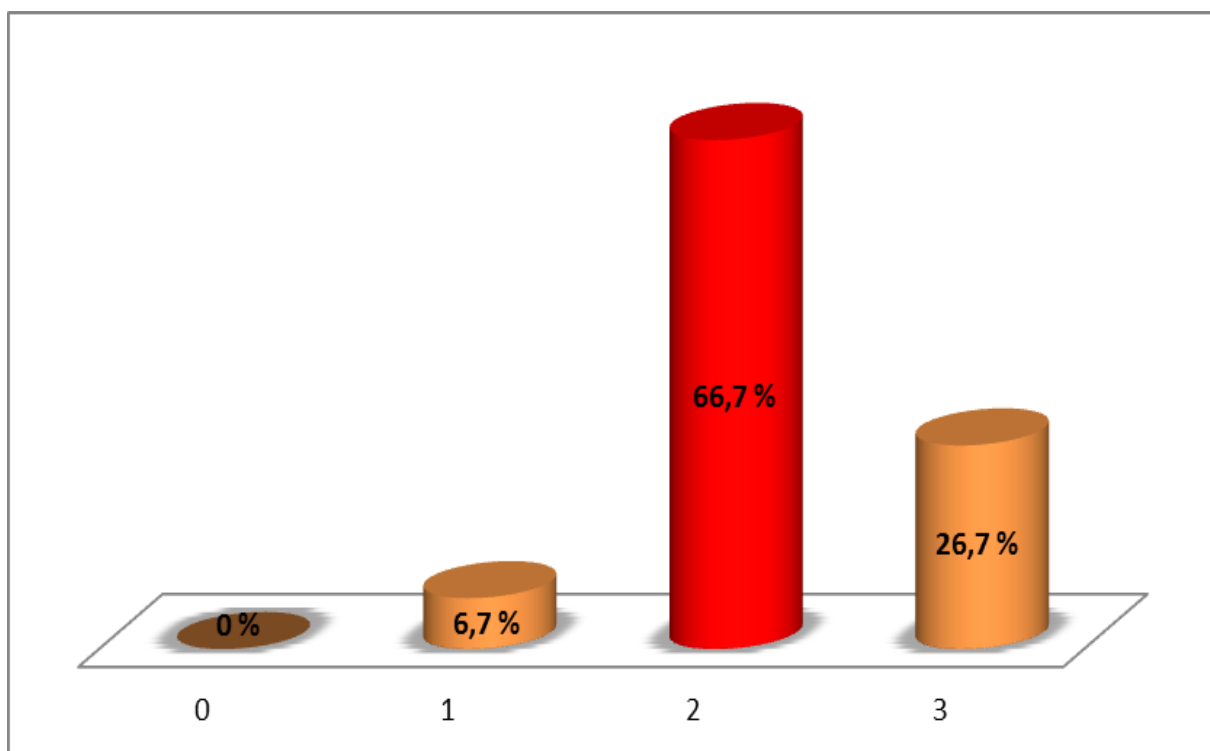
**Les indices parodontaux :**

**L'indice de plaque (PI) :**



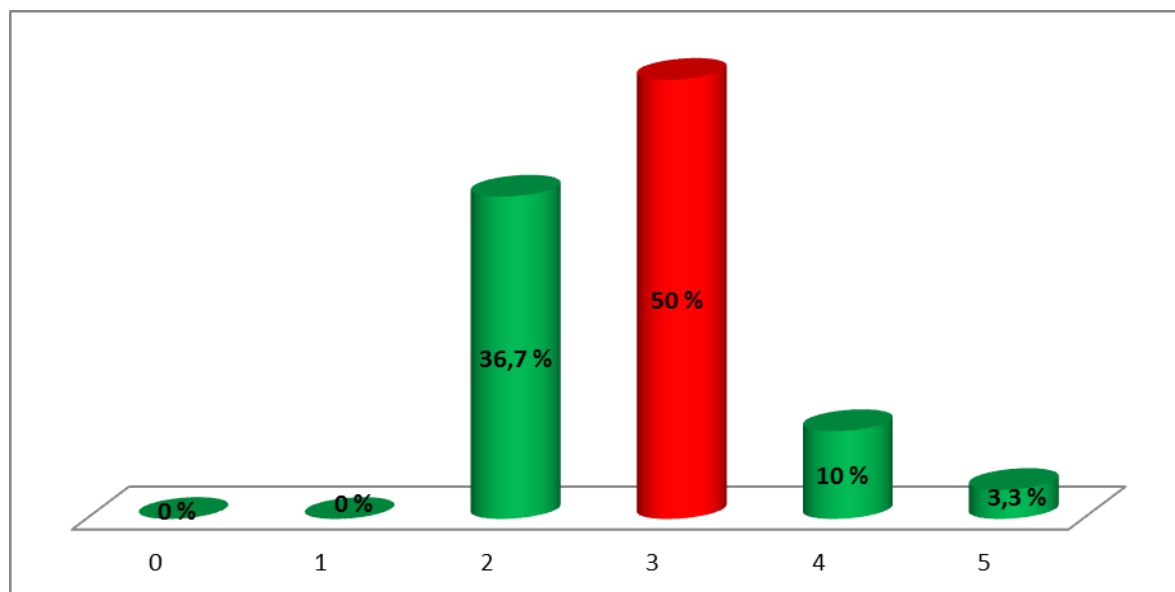
**Figure III-12 :** Répartition des patients selon la plaque index.

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leurs degrés d'hygiène .plus de deux tiers des patients présente un index de plaque de 3 et le reste des patients présente un index de plaque de 2 et aucun patient ne présente un index de plaque de 1 ou 0.

**L'indice gingival (GI):**

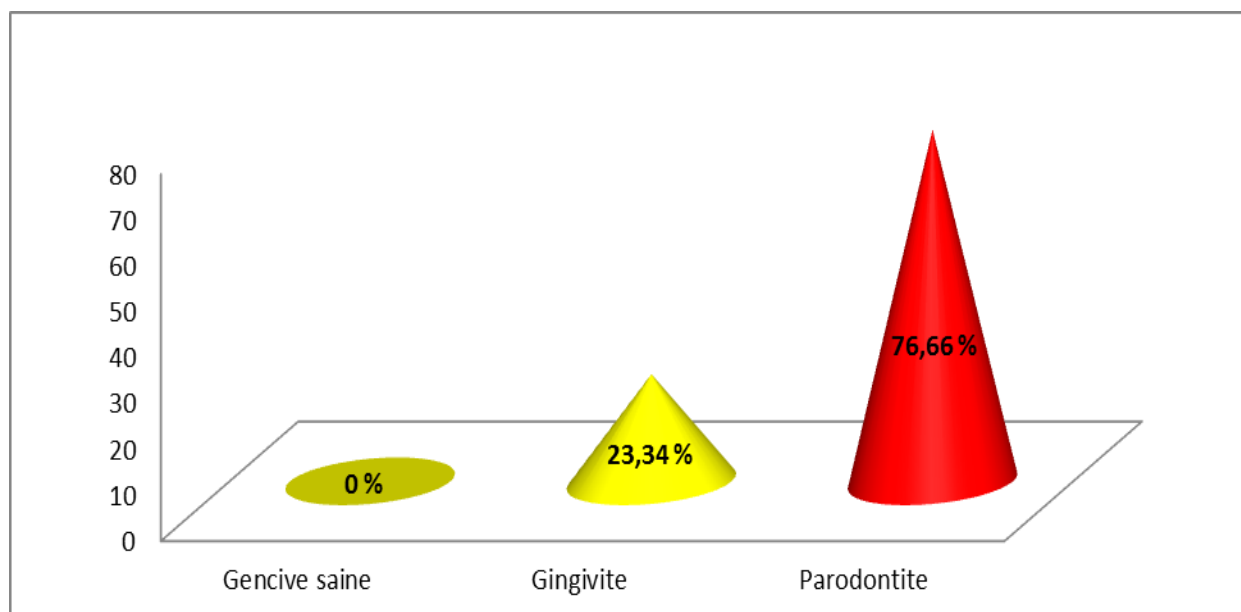
**Figure III-13 :** Répartition des patients selon GI.

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leurs degrés d'inflammation. La totalité des patients présente une inflammation gingivale. Deux tiers des patients présente un indice gingival de 2 et 26,7% présente un indice gingival de 3.

**Indice de saignement gingival (SBI) :**

**Figure III-14 :** Répartition des patients selon SBI.

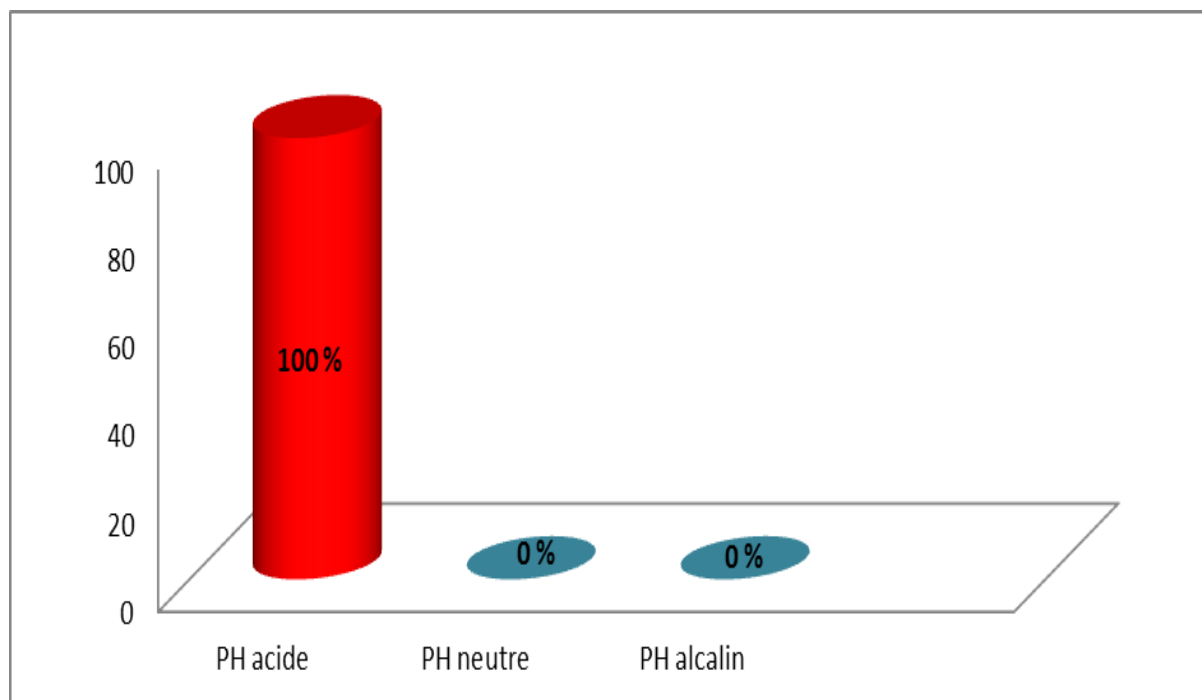
La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leurs degrés de saignement et d'inflammation elle nous présente une fréquence de 50% avec un SBI de 3 et 36,7% ont un SBI de 2, 10% ont un SBI de 4 et 3,3 % ont un SBI de 5.

**Le diagnostic :**

**Figure III-15 :** Répartition des patients selon le diagnostic .

Un peu plus de trois quart des patients présente une parodontite, et le reste présente une gingivite.

### PH salivaire:

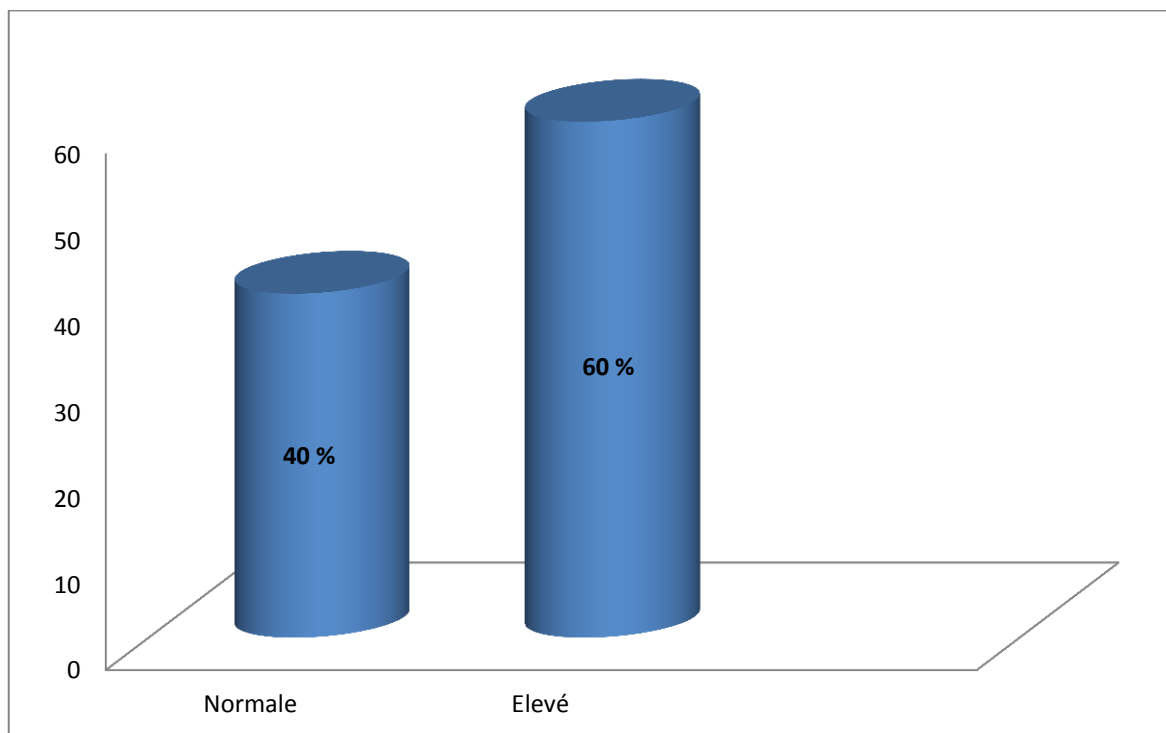


**Figure III-16 :** le PH salivaire chez les patients présentant le syndrome métabolique.

On remarque un PH salivaire acide chez ces patients (100%).

**IL-6 :**

On a effectué 10 prélèvements sanguin (échantillon =10patients)



**Figure III-17 :** le taux de l'IL-6 chez les patients présentant le syndrome métabolique.

On constate un taux élevé de l'IL-6 chez 60 % de cet échantillon.

Notre travail consiste en une étude épidémiologique descriptive transversale réalisée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalier universitaire de Tlemcen, sur des patients présentant le syndrome métabolique. Le recrutement des patients volontaire disposés à se soumettre aux obligations rigoureuses de l'étude s'est fait pendant la période allant du 02 novembre 2015 au 28 avril 2016.

Notre objectif était d'étudier l'état de santé buccodentaire chez les patients présentant le syndrome métabolique et leur motivation à l'hygiène bucco-dentaire.

### **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 06 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 le manque de matériels nécessaire à l'étude, le manque de réactifs pour réaliser certains examens biologiques nécessaire pour l'étude d'éventuelle modification salivaire, patients non coopérants et ne respectent pas les rendez vous, non motivés à l'hygiène bucco-dentaire ce qui a rendu notre tâche difficile dans leurs prise en charge sur le plans buccodentaire.

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

### **Le questionnaire :**

Au début de notre démarche nous avons soumis tous les patients à un interrogatoire minutieux afin de mentionner le niveau socio-économique, les pathologies chroniques, les habitudes toxiques, la motivation à l'hygiène, noter la durée ainsi que la fréquence du brossage. Mesurer le poids et la taille afin de calculer l'IMC.

L'examen clinique buccodentaire nous a permet d'examiner les dents afin de calculer l'indice CAOD et réaliser un examen parodontal pour évaluer l'état parodontal en utilisant les indices parodontaux suivants : le PI et GI et SBI et le sondage parodontal.

Parmi les patients recrutés (720 p), seulement 30 patients présentant le syndrome métabolique (4,2%), le résultat de notre étude est inférieure à la prévalence du syndrome métabolique dans la wilaya de Tlemcen qui est de 17%, on peut expliquer ce résultat par la négligence des patients présentant le syndrome métabolique pour leurs santé buccodentaire et ne consultent que lorsqu'ils souffrent de douleurs d'origine buccodentaire.

Concernant l'échantillon globale, la grande majorité des patients recrutés sont soit en surpoids ou obèses (surpoids : 40,7% et l'obésité : 22,2%), ces résultats sont presque similaires aux résultats de l'étude TAHINA réalisée en 2007 où ils ont trouvé 20,1% obèses, et un peu moins concernant les sujets en surpoids 55,9%. Ces résultats est une preuve en plus que notre pays n'est pas épargné par l'épidémie de l'obésité.

Le sex ratio Homme/Femme retrouvé dans notre étude est de 0,5, soit 66,7% de femmes sont touchées par le syndrome métabolique contre 33,3% d'hommes, ce qui montre une prédominance féminine. Les résultats de notre étude sont semblables à ceux trouvés par Assa TRAORE dans son étude descriptive transversale portant sur 240 patients durant l'année 2007 où la prédominance féminine était nette avec un sex ratio de 0,3.

La moyenne d'âge de notre échantillon des patients présentant le syndrome métabolique est importante (57ans) donc on est en présence d'une population âgée. Ces résultats se rapprochent de ceux trouvés par Assa TRAORE en 2007 où ils ont trouvé un âge moyen de 52 ans.

Concernant la tranche d'âge, nos résultats étaient presque similaire à ceux retrouvés par l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) menée de 2012 à 2013 où ils ont trouvé 39 % des adultes de 60 à 79 ans sont touchés par le syndrome métabolique.

L'augmentation de l'âge constitue une vulnérabilité du syndrome métabolique. De nombreuses études ont montrées la variabilité du syndrome métabolique selon l'âge. En effet, la fréquence d'apparition du syndrome métabolique est élevée dans les âges avancés de la vie cela étant probablement en rapport avec le fait que ces personnes âgées sont sédentaires et sont exposés aux complications liées au diabète, à l'obésité et aux maladies cardiovasculaires.

Cette hypothèse est réconfortée par l'étude D.E.S.I.R (Balkau *et al.* 2003) qui révèle une augmentation de la prévalence du syndrome métabolique avec l'âge.

Ces résultats peuvent être aussi expliqués par la diminution des dépenses énergétiques face à des apports alimentaires excessifs à un âge pareil et parfois la détérioration de l'état dentaire ainsi que la diminution de pouvoir masticatoire obligent les patients à s'orienter vers une alimentation riche en sucre et en graisse.

Tous les patients de notre échantillon demeurant à Tlemcen ville peut s'expliquer par l'accès facile à la clinique dentaire.

Dans notre étude le syndrome métabolique touche beaucoup plus la catégorie des patients sans activité professionnelle ce qui peut s'expliquer par la sédentarité et l'absence d'activité physique. De même, l'activité physique, qui a un rôle essentiel dans la gestion du métabolisme énergétique, est associée au syndrome métabolique. Plusieurs études randomisées s'intéressant au rôle de l'activité physique sur le syndrome métabolique comparait un groupe entraînement à un groupe témoin sans activité physique (Dunstan *et al.* 2002 ; Crist *et al.* 2012 ; Wang *et al.* 2012) toutes ces études a démontré le rôle positif de l'activité physique dans l'amélioration des paramètres associées au syndrome métabolique. Cela est renforcé aussi par l'étude d'Earnest *et al.* en 2014 ; chez des sportifs, la fréquence du syndrome métabolique était significativement plus basse que chez les sédentaires. Cet effet est linéaire, débutant pour des activités physiques modérées. Cet exemple illustre parfaitement l'importance du mode de vie dans la survenue et le développement du syndrome métabolique.

Concernant le niveau d'instruction, nous avons trouvés dans notre étude que les patients les plus touchés par le syndrome métabolique sont les analphabètes et un peu moins ceux qui ont un niveau d'instruction moyen, les patients qui ont fait des études supérieures sont faiblement touchés par le syndrome métabolique. Ce qui montre une relation inverse entre le niveau d'instruction et la prévalence du syndrome métabolique. Plus le niveau d'étude est élevé, plus la fréquence du syndrome métabolique est faible. Ces résultats sont presque similaires aux résultats trouvés dans le projet de MONICA français ; Il s'agit d'une étude multicentrique (Lille, Strasbourg et Toulouse) portant sur un peu plus de 1 700 hommes et 1 700 femmes âgés de 35 à 64 ans, où ils ont trouvés 34,3 des sujets atteints du syndrome métabolique ont un niveau primaire alors que 16,4 sont universitaires, nous pouvons dire que le niveau



d'instruction bas peut favoriser l'apparition du syndrome métabolique par l'ignorance de ces conséquences grave sur la sante générale de l'individu, alors que ce n'est pas les cas pour les universitaire qui sont beaucoup plus informés sur les causes et les complications du syndrome métabolique sur leurs santé générale et les incitent à prendre plus soins de leurs santé générale.

La majorité des patients 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, peut être le manque de motivations et la présence de multiples pathologies chroniques lourdes tel que le diabète, l'HTA,...influent négativement sur l'importance qu'ils donnent à leurs santé buccodentaire.

La pathologie la plus retrouvée est l'hypertension artérielle ce résultat rejoint ceux trouvés par Les travaux de Hayashi et col. 2003 qui ont montré qu'une accumulation importante de tissu adipeux viscérale été associé à une augmentation de la prévalence de l'hypertension.

On note l'absence dans notre échantillon de risque toxique au tabac et à l'alcool qui sont des facteurs favorisant l'apparition du syndrome métabolique

Les différentes études ont prouvé que les fumeurs sont plus à risque que les non-fumeurs à développer une résistance à l'insuline (Facchini et al.,1992 ;Ronnemaa et al.,1996) et par la suite un diabète (Foy et al.,2005) ,ainsi elles ont signalé qu'un risque accru du syndrome métabolique est rapporté en cas de consommation excessive d'alcool (Fan et al 2008) .

Ce résultat obtenu est très bénéfique pour nos patients afin de ne pas aggraver leurs pathologies chroniques et peut être expliqué par les traditions de notre société et la religion musulmane qui interdit la consommation d'alcool et peut s'expliquer aussi par l'effectifs très élevés des femmes dans notre étude.

Plus de deux tiers de nos patients grignotent souvent entre les repas ce qui peut expliquer la prise rapide de poids chez nos patients car le grignotage est un facteur prédisposant au surpoids voir à l'obésité.

Plus de deux tiers de nos patients ont un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup> (obèses) et présente une obésité abdominale. Ces résultats sont similaires à ceux de Brehima (2009) qui a

retrouvé 64,70% des patients présentant un syndrome métabolique souffrant d'obésité, nous pouvons dire que les patients obèses sont prédisposés au syndrome métabolique.

Nous avons trouvé dans notre étude un pourcentage important de patients avec un nombre d'unité fonctionnelle égale ou inférieure à trois donc présentent un pouvoir masticatoire diminué ce qui les prédisposent au surpoids et à l'obésité par 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 aux différents composants du syndrome métabolique (l'obésité et l'insulinorésistance) qui sont considérés comme des facteurs de risque des parodontopathies qui aboutissent à une chute des dents.

Concernant l'hygiène buccale, presque la totalité des patients présentent une hygiène buccale très médiocre due à l'absence ou à l'insuffisance du brossage dentaire et au grignotage entre les repas. L'accumulation abondante de la plaque bactérienne (biofilm) constitue un facteur local pour les caries dentaires et les maladies parodontales. Notre résultat est similaire au résultat trouvé dans l'étude Li et al.2009.

Un pourcentage important des patients (plus de la moitié) ont des dents cariés, cette augmentation de nombre des dents cariés est due à la mauvaise hygiène des patients, au grignotage et probablement aux composants du syndrome métabolique car beaucoup d'études ont démontré que le diabète et l'obésité sont responsable d'une diminution de la sécrétion salivaire ce qui provoque une diminution de PH salivaire qui devient acide et provoque ainsi une augmentation de la fréquence des caries.

Presque deux tiers des patients ne présente aucune dent obturée, ce qui confirme la non motivation de nos patients à l'hygiène bucco-dentaire et la négligence de leurs santé buccodentaire.

Presque la totalité des patients présentent des dents absentes, ceci peut être expliqué par une hygiène buccale médiocre suite à l'absence ou à l'insuffisance du brossage favorisant par la suite l'installation des parodontites et des caries dentaires.

Plus de deux tiers des patients ont un indice CAOD supérieur à 9 ce qui confirme la détérioration de l'état dentaire chez ces patients.

Nous avons remarqués une diminution du PH salivaire chez tous les patients (un PH acide) ceci explique l'augmentation de la fréquence de la carie chez ces patients, ces résultats sont

identiques à ceux trouvés par l'étude de Monique Tremblay, Diane Brisson and Daniel Gaudet 2012.

L'état gingival des deux tiers des patients était caractérisé par une inflammation modérée Cette inflammation était accompagnée d'un saignement provoqué et 26.7% des patients présentent une inflammation sévère accompagnée d'un saignement spontanée.

Plus de deux tiers des patients de notre échantillon présentent une parodontite. Ces résultats sont similaire au celles trouvés en 2007 dans une étude transversale dans une population de 584 femmes Japonaises met à jour des relations significatives entre le nombre de paramètres du syndrome métabolique et les indicateurs parodontaux (profondeur de poche et le niveau d'attache) [Shimazaki et al.2007]. Cette prévalence très élevée des parodontites est due à la mauvaise hygiène buccodentaire des patients, au grignotage et aux différents composants du syndrome métabolique qui constituent chacun un facteur favorisant à l'apparition des parodontites. Ainsi se traduit par le manque d'information du grand publique qui vient consulter à un stade avancé de la maladie parodontale.

Le taux de l'IL-6 est élevé dans notre étude (marqueurs de l'inflammation), ces résultats sont confirmés par l'étude de Han *et al.* en 2012 qui a montré que la présence de ces marqueurs en particulier l'IL-6 et le TNF- $\alpha$ , était corrélée au groupe de sujets présentant à la fois un syndrome métabolique et une parodontite.

**Conclusion et perspectives :**

Le syndrome métabolique est un état particulier de morbidité caractérisé par l'association de plusieurs facteurs concourant à l'augmentation du risque cardiovasculaire et le diabète type 2 chez une personne. En outre sa fréquence et sa gravité en font un problème majeur de santé publique et l'Algérie n'échappe pas à cette tendance.

Dans notre étude nous avons trouvé une fréquence très élevés des maladies parodontales, des caries dentaires et des dents absentes, une modification du PH salivaire qui devient acide ainsi qu'une mauvaise hygiène buccodentaire chez ces patients. Cette catégorie des patients présentent un état bucco-dentaire détérioré donc nécessite une motivation à l'hygiène bucco-dentaire et une remise en état de la cavité buccale.

Le médecin dentiste doit donner une importance particulière à cette tranche des patients à risque pour prévenir l'installation des caries dentaires et des maladies parodontales qui aboutissent à la chute des dents et diminution du pouvoir masticatoire de ces patients, par ailleurs une détérioration de la santé buccodentaire peut favoriser la prise du poids par changement du comportement alimentaire et l'orientation des patients vers une alimentation riche en graisse et en sucre facile à mastiquée ce qui influe négativement sur leurs santé générale.

Une collaboration du médecin traitant des patients présentant le syndrome métabolique avec le médecin dentiste est indispensable pour un diagnostic précoce des pathologies bucco-dentaire et une meilleure prise en charge sur le plan buccodentaire pour éviter qu'une mauvaise santé buccale aggrave la santé générale de ces patients.

Les résultats de notre étude devraient être vérifiés dans un échantillon plus important et une étude des éventuelles modifications salivaires est nécessaire pour essayer d'expliquer par quels mécanismes physiopathologiques, une mauvaise santé bucco-dentaire influe négativement sur la santé générale des patients présentant un syndrome métabolique.

## Bibliographie :

- [1] Lejeune.H, Descazeaud.A. Le syndrome métabolique: épidémiologie et Physiopathologie. EMC 2007.
- [2] Jullien.D. Physiopathologie du syndrome métabolique. EMC 2008.
- [3] Tison. E. Syndrome métabolique: diagnostic, conséquences cardiaques et vasculaires. EMC 2005.
- [4] Curtis.L., Bartolomel.J., Merlo.M.C.G. Le syndrome métabolique chez le patient sous traitement antipsychotique : un défi pour le psychiatre et psychothérapeute. 2008
- [5] Oriot.Ph. Schizophrénie, antipsychotiques atypiques et hyperglycémie: analyse d'une cohorte. 2008.
- [6] OUABEL S .Etude de stress oxydant dans le syndrome métabolique, Mémoire de Fin d'Etudes Pour l'Obtention du Diplôme d'Etat en Science Pharmaceutique à l'Université ABOU BEKR BELKAID TLEMCEM Faculté de Pharmacie. Juin 2015.
- [7] Catherine benguigui .état buccodentaire et désordre métabolique DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE TOULOUSE délivré par l'Université Toulouse III – Paul Sabatier. le 10 décembre 2012 .
- [8] Monique Tremblay, DMD, MA; Daniel Gaudet, MD, PhD; Diane Brisson, PhD, CCRP, Metabolic Syndrome and Oral Markers of Cardiometabolic Risk, Jcda – ca.2011.
- [9] Aurélie BAILLOT, Réentraînement à l'effort chez des sujets atteints du syndrome métabolique : impact sur les réponses hormonales et la qualité de vie, thèse pour obtenir le grade de : Docteur de l'université d'Orléans .13 décembre 2010.
- [10] Vanessa LEGRY. Recherche de déterminants génétiques des phénotypes associés au syndrome métabolique en population .THESE DE DOCTORAT D'UNIVERSITE en Sciences de la Vie et de la Santé THESE DE DOCTORAT D'UNIVERSITE en Sciences de la Vie et de la Santé UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2 . septembre 2009.
- [11] Paul Zimmet, George Alberti, Jonathan Shaw << Nouvelle définition globale du syndrome métabolique : raisonnement et résultats>>, Diabetes Voice, volume 50 numéro 3. Septembre 2005.

- [12] MARTIN SÉNÉCHAL, Obésité-dynapénique et syndrome métabolique. Thèse présentée au Centre universitaire de formation en gérontologie en vue de l'obtention du grade de Docteur (Ph.D.) en gérontologie, Université de Sherbrooke. juillet 2012.
- [13] P. Gorden, B. C. Lupsa, A. Y. Chong, and A. O. Lungu. Is there a human model for the 'metabolic syndrome' with a defined etiology? *Diabetologia*. Author manuscript; available in PMC. 2012 November 16.
- [14] Nigel Unwin. The metabolic syndrome. *JOURNAL OF THE ROYAL SOCIETY OF MEDICINE* Volume 99. September 2006.
- [15] Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005.
- [16] Stern MP, Williams K, Gonzalez-Villalpando C, Hunt KJ, Haffner SM. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes Care* .2004.
- [17] Elizabeth Goodman, MD1, Stephen R. Daniels, MD, PhD2, James B. Meigs, MD, MPH3, and Lawrence M. Dolan, MD4. Instability in the diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*. Author manuscript; available in PMC .2009.
- [18] journal de l'ordre des dentistes du Québec. Volume 48 n<sup>o</sup>2 .avril/mai 2011.
- [19] Didier Junquero, Yves Rival. Syndrome métabolique :quelle définition pour quel(s) traitement(s) ? *MEDECINE/SCIENCES n° 12, vol. 21.2005*.
- [20] New guidelines for metabolic syndrome. *Pharma Marketletter* .2005 .
- [21] Hermes Florez, Ana Palacio, Leonardo Tamariz. Syndrome métabolique, diabète et maladies cardiovasculaires : un lien avéré. *Diabètes voices*. Volume 53. Mai 2008.
- [22] Jean-Philippe Haymann. Le syndrome métabolique :facteur de risque de la maladie lithiasique. *FMC - Progrès en Urologie* Vol. 18 N° 3 - Septembre 2008.
- [23] X. Julia Xua, Walter J. Poriesb, Lynis G. Dohmb, and Neil B. Ruderman. What distinguishes adipose tissue of severely obese humans who are insulin sensitive and resistant? *Curr Opin Lipidol*. Author manuscript; available in PMC. 2013 February 19.
- [24] Maurice LAVILLE, Martine LAVILLE. SYNDROME MÉTABOLIQUE ET REIN.FLAMMARIONMÉDECINESCIENCESACTUALITÉS NÉPHROLOGIQUES. 2007.
- [25] John Weisnagel, MD, FRCPC. *Le syndrome métabolique :un « X » sur la santé*. le clinicien octobre. 2008.

- [26] Alberti KG, Zimmet PZ:Definition,Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications.Part 1:Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Provisional Report of aWHO Consultation.Diabet Me.1998.
- [27] Richard J Johnson<sup>1</sup>, Peter Stenvinkel<sup>2</sup>, Sandra L. Martin<sup>3</sup>, Alkesh Jani<sup>1</sup>, Laura Gabriela Sanchez-Lozada<sup>1,4</sup>, James O Hill<sup>5</sup>, and Miguel A Lanasp<sup>1</sup>. Redefining Metabolic Syndrome as a Fat Storage Condition Based on Studies of Comparative Physiology. *Obesity (Silver Spring)*. Author manuscript; available in PMC .2013 October 01.
- [28] Sarita Dhuper<sup>1</sup>, Hillel W Cohen<sup>2</sup>, Josephine Daniell<sup>1</sup>, Padmasree Gumidyala<sup>1</sup>, Vipin Agarwalla<sup>1</sup>, Rosemarie St Victor<sup>1</sup> and Sunil Dhuper<sup>3</sup>. Utility of the modified ATP III defined metabolic syndrome and severe obesity as predictors of insulin resistance in overweight children and adolescents: a cross-sectional study. *Cardiovascular Diabetology* .2007.
- [29] Wan-Chen Wu<sup>1</sup> and Chih-Yuan Wang<sup>1</sup>. Association between non-alcoholic fatty pancreatic disease (nafpd) and the metabolic syndrome: case–control retrospective study. Wu and Wang *Cardiovascular Diabetology* .2013.
- [30] Grundy SM, et coll:Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome:An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement.*Circulation*. 2005.
- [31] L. Curtis, J .Barttolomei, M, C, G MERLO Le syndrome métabolique chez le patient sous traitement antipsychotique : un défi pour le psychiatre psychothérapeute Schweizer archiv für neurologie und psychiatrie .2008.
- [32] Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worlwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* .2004.
- [33] Viswanathan Mohan et Mohan Deepa "Le syndrome métabolique dans les pays en développement" ,Diabete voice, volume 51 . Mai 2006.
- [34] D. Lameira, S. Lejeune, J.J. Mourad , Le syndrome métabolique : son épidémiologie et ses risques *Annales de dermatologie* 135, supplément 4 . 2008.
- [35]A-yahia berrouiguet.obésité abdominale et statut cardiométabolique chez l'adulte(enquete sur les facteurs de risques cardiovasculaires à tlemcen ).mai 2013.
- [36] The metabolic syndrome . *BMJ VOLUME 327*.JULY 2003.
- [37] O. Maoujoud,<sup>1</sup> S. Ahid,<sup>2</sup> M. Asseraji,<sup>1</sup> A. Bahadi,<sup>1</sup> T. Aatif,<sup>1</sup> Y. Zajari <sup>1</sup> et Z. Oualim <sup>1</sup>. Prévalence du syndrome métabolique chez les hémodialysés chroniques au

Maroc. La Revue de Santé de la Méditerranée orientale. EMHJ • Vol. 17 No. 1 • 2011.

[38] David CW Lau MD PhD FRCPC, Hongyun Yan MD PhD, Bikramjit Dhillon BSc. Metabolic syndrome: A marker of patients at high cardiovascular risk. *Can J Cardiol* Vol 22. February 2006.

[39] Rafik Habib et Sylvie Desroches. *Le syndrome métabolique un signal pour l'action. Le Médecin du Québec*, volume 41, numéro 3. mars 2006.

[40] Gerald M. Reaven MD. Is diagnosing metabolic syndrome a uniquely simple way to predict incident type 2 diabetes mellitus?. *CMAJ* • MARCH 17, 2009.

[41] Rhonda Bentley-Lewis, Katherine Koruda, Ellen W Seely. The metabolic syndrome in women. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. Author manuscript; available in PMC .2015 May 12.

[42] Ariane SULTAN, TAILLARD. Syndrome métabolique. *FMC/DPC* .21 MARS 2013.

[43] Romain COLAS , Syndrome métabolique et diabète chez l'Homme. Composition lipidique et oxydation des lipoprotéines de basse densité (LDL) plasmatiques en relation avec l'activation des plaquettes sanguines. THESE présentée devant UNIVERSITE DE LYON - INSTITUT NATIONAL DES SCIENCES APPLIQUEES DE LYON pour obtenir LE GRADE DE DOCTEUR Spécialité Biochimie Ecole Doctorale Interdisciplinaire Sciences-Santé.

[44] J. Amar : Actualité : syndrome métabolique et hypertension artérielle. N° 1 - janvier-février-mars 2008.

[45] D. Jullien. Physiopathologie du syndrome métabolique. Elsevier Masson SAS. 2008.

[46] Olivier Ziegler. Tissu adipeux Viscéral : rôle majeur dans le syndrome métabolique.

[47] M. Farnier « Dyslipidémie de l'obésité abdominale : mécanismes et caractéristiques (partie I) », *archives des maladies du coeur et des vaisseaux* Vol 100, N° 12 .décembre 2007 .

[48] A. J. Scheen. LE SYNDROME METABOLIQUE:PHYSIOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT.



- [49]Prentice AM, Rayco-Solon P, Moore SE. Insights from the developing world: thrifty genotypes and thrifty phenotypes.2005.
- [50] Moran VH, Aggett P (Eds). Early nutritional influences on obesity, diabetes and cardiovascular disease risk. *Matern Child Nutr* .2005.
- [51]Junien C, Gallou-Kabani C, Vige A, Gros MS.Epigénomique nutritionnelle du syndrome métabolique. *Med Sci (Paris)*0 2005.
- [52]Zimmet P, Thomas CR. Genotype, obesity and cardiovascular disease - has technical and social advancement outstripped evolution ? *J Intern Med*. 2003.
- [53]LAKKA HM, LAAKSONEN DE, LAKKATA, NISKANEN LK, KUMPUSALO E, TUOMILEHTOJ, SALONEN JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men.*JAMA*. 2002.
- [54] Fabrice Bonnet et Martine Laville. Le syndrome métabolique : définition, épidémiologie, complications. *SPECTRA BIOLOGIE* n° 145 • Mai 2005.
- [55] KNOWLER WC, BARRETT-CONNOR E, FOWLER SE et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*.2002.
- [56] TORGERSON JS, HAUPTMAN J, BOLDRIN MN, SJOSTROM L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 2004.
- [57] CHIASSON JL, JOSSE RG, GOMIS R et al. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance : the STOP-NIDDM trial. *JAMA*. 2003.
- [58] HESS J.C. Organe dentaire et Endodontie. *Endodontie Tome 1 : Notions fondamentales – pathologie*.
- [59] SEVEN M.S. Anatomie d'une dent. *Médecine et santé* .2005.
- [60] LASFARGUES J.J., MALLET J.P., ROUSSEL T. La parodontite apicale in « la dent normale et pathologique »PIETTE E et GOLBERG M.2001.
- [61] Farid Bourzgui, Mourad Sebbar and Mouna Hamza .Orthodontics and Caries .Department of Orthodontics, Faculty of Dentistry, University of Hassan II Ain Chok, Casablanca.
- [62] El yebdri dj. & Hadjidj D. immuno éléments et le risque carieux chez les enfants faculté de médecine de Tlemcen département de médecine dentaire . 07 juin 2015 .

- [63] la carie dentaire : étiologies, données épidémiologiques, pathogénies et épidémiologiques, pathogénies et formes cliniques formes cliniques Conférence de première année résidanat: sous la direction des professeurs : SID,KAIDISID ,KAIDI.
- [64] Sophie Righetti. LE PHARMACIEN FACE AUX INFECTIONS BACTERIENNES BUCCALES . université henri poincare - nancy 1 faculte de pharmacie . 09 janvier 2007 .
- [65]Remi E. étude des caries dentaires en fonction du sexe au sein d'individus adulte de la population medievale. THESE Pour le DIPLOME De doctorat de l'université de Toulouse.université Toulouse III Paul Sabatier.2012.
- [66] Guillaume Bail. Prise en charge des lésions carieuses initiales : proposition d'un protocole d'évaluation de la résine d'infiltration comme nouvelle approche thérapeutique. thèse pour l'obtention du diplôme de docteur en chirurgie dentaire. UNIVERSITÉ DE BRETAGNE OCCIDENTALE.2012.
- [67] Fanny GALMICHE. Le rôle de l'alimentation dans la santé buccodentaire. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. UNIVERSITE HENRI POINCARE-NANCY 1 FACULTE D'ODONTOLOGIE.2011.
- [68] Bergame M Ouanza A Meftah F . Fréquence des hypertrophies et hyperplasies gingivales mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en medecine dentaire . au niveau du service de parodontologie du centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen .2014.
- [69]Ouhayoun JP. Le traitement parodontal en omnipratique. Quintessence international.2012.
- [70] - *Herbert F. wolf. Parodontologie* Masson 3eme édition, 2004.
- [71] Poul Erik Petersen. Poursuivre l'amélioration de la santé bucco-dentaire au XX Ie siècle – l'approche du Programme OMS de santé bucco-dentaire. Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde .2003.
- [72]/ THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE Présentée et soutenue publiquement par Cloé VACHON Le 9 Juin 2015 : MALADIES PARODONTALES ET MALADIES SYSTEMIQUES : ENQUETE SUR LES CONNAISSANCES ET LES PRATIQUES DES MEDECINS GENERALISTES DE MIDI-PYRENEES. 2015.
- [73]F.Anagnostou ;L.Itri. N . cohen .S.Azogui-Levy .EMC. :maladies parodontales et état de santé général.2011.

- [74] Cédric GUILLAUME. : PARODONTITE ET ATHEROSCLEROSE : MECANISMES BIOLOGIQUES. THESE Pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE . 04 novembre 2014.
- [75] F. Laurenta, C. Romagnab,a, Y. Laurentd, A.-G. Chaux-Bodarda, S. Veyrea, J. Hemarb,a, D. Perrinb, L. Berruexc, Y. Cottinc,\*, G. Malquartia :: Relations entre les pathologies cardiovasculaires et buccodentaires. Ce que le cardiologue doit connaître . 11 octobre 2007.
- [76]HALLETT K.B, RADFORD DJ, SEAW WK Oral health of children with congenital cardiac diseases : a controlled study. *Paediatr Dent* .1992 .
- [77]Dental caries and background factors in children with heart disease  
Linda Rosén Umeå University Odontological Dissertations, No 115. 2011.
- [78] Medjdoub fz, Benderbal I. DIABETE ET MALADIE PARODONTALE : UN LIEN BILATERAL COMPLEXE .MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE faculté de médecine de Tlemcen .Juin 2015.
- [79] Fédération internationale du diabète. ATLAS du DIABÈTE de la FID. 6e édition. 2013 .
- [80] Recommandation de bonne pratique. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. Haute Autorité de Santé. Janvier 2013 .
- [81] Vincent blasquo baque .relation moléculaire bidirectionnelle entre diabète et maladie parodontale, DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE TOULOUSE délivré par l'Université Toulouse III – Paul Sabatier. juillet 2013.
- [82]Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* .2012.
- [83] Agence de la santé et des services sociaux de Montréal Québec.Généralités sur le diabète. 2011.
- [84] Thierry R, Sylvie AL. La prise en charge du suivi bucco-dentaire des personnes diabétiques est-elle adaptée ?. Questions d'économie de la santé. mars 2013.
- [85]Antoine Trigalou .le resveratrol: une therapeutique d'avenir pour la maladie parodontale chez le patient diabetique . these pour le diplome d'etat de docteur en chirurgie dentaire. universite toulouse III – PAUL SABATIER . 2012.
- [86] Preshaw pm, Alba al, Herrera s, Jepsen, konstantinidis a, Makrilakis r, Taylor r. : periodontitis and diabetes : a two-way relationship. *Diabetologia*. 2012 .

- [87] Mealey BL., Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *Journal of Periodontology*. 2006.
- [88] Young, J. *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques*. 2ème édition. s.l. : Elsevier Masson. 2011.
- [89] Rutger-Persson, G. Diabetes and Periodontal Disease: An Update for Health Care Providers. *Diabetes Spectrum*. Vol. 24. 2011.
- [90]Émilie GUIRAUD MALADIES PARODONTALES ET DIABÈTE Enquête observationnelle SMIL' Bucco-Diabète T H E S E Pour le DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE .Novembre 2013.
- [91] Isabelle Catala. La moitié des diabétiques ont une parodontopathie ,medscape. jeudi 21 avril 2016.
- [92] Dagorne C, RangéH. Diabetes and periodontal diseases. EDP Sciences. MARS 2014.
- [93] FilhoN. Impact of Periodontitis on the Diabetes-Related Inflammatory Status. Clinical REVIEW. J Can Dent Assoc .2010 .
- 94) Shannon Waldron.Le diabète et les dents. 22 avril 2016.
- [95]S. DROURI, Kh. LAHLOU, A. EL OUAZZANI ,Diabète et thérapeutiques endodontiques *Service d'Odontologie Conservatrice*. le courrier du dentiste. Casablanca Lundi. 14 Avril 2014.
- [96]Cheikh N, Belgacem I.La santé bucco-dentaire chez les patients obèses au niveau de la clinique dentaire du CHU de Tlemcen, MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE. le 14 Juin 2015.
- [97] Francous A. cardiology metabolism and nutrition. Elsvier. Paris . Janvier 2014.
- [98]H. Rangé · C. Huchon · C. Poitou · C. Ciangura · A. Boillot · S. Czernichow · C. Chaussain · P. Bouchard Risque parodontal chez le patient obèse. REVUE SCIENTIFIQUE .2010.
- [99]Ekuni D, Yamamoto T, Koyama R, et al . Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese adults. J Periodontal Res.2008.
- [100]Al Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. J Periodontal.2003.

- [ 101]Wood N, Johnson RB, Streckfus CF . Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Clin Periodontol .2003.
- [102]Khader YS, Bawadi HA, Haroun TF, et al The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. J Clin Periodontol .2009.
- [103] Han DH, Lim SY, Sun BC, et al. The association of metabolic syndrome with periodontal disease is confounded by age and smoking in a Korean population: the Shiwha-Banwol Environmental Health Study. J Clin Periodontol. 2010.
- [104]Albertus clémence .relations entre obésité et maladie parodontale. thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Université de Lorraine. 5 mai 2015.
- [105]Marine bibette .étude de la flore parodontopathogène chez des personnes ayant ou non subi une chirurgie bariatrique. thèse pour l'obtention du DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE . 15 Novembre 2013.
- [106]Azziman Z., Cherkaoui A., Benrachadi L., Ennibi O.K. Obésité et maladie parodontale. Faculté de Médecine Dentaire de Rabat.
- [107] Bernanose F. L'OBÉSITÉ, facteur de mauvaise santé buccodentaire. British Dental Health Foundation. 06 Jul 2011.
- [108] Modéer T., Blomberg C.C., Wondimu B., Julihn A., Marcus C. *Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents.* Obesity. 2010.
- [109] Alexandre ER, Baptista AM, DemarcoI FF AL. Obesidade e cárie dentária: revisão sistemática. Rev Saúde Pública. 2013.
- [110] Bradhuman V, Kanika G, Sudhir R. correlatin between body mass index, dental caries and frequency of sugar consumption in adolt population of rajasthan state india. Jiaomr. 2013.
- [111] Honne T, Pentapati K Kumer K, Acharya S. Relationship between obesity/overweight status, sugar consumption and dental caries among adolescents in South India. JDH. 2012 .
- [112]Modéer T, Blomberg CC, Wondimu B AL. association between obésity flow Rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. Dec 2010 .
- [113] Sanchez-Pérez L, Zepeeda M, Iogyen ME. Dental caries, tooth eruption

timing and obesity: a longitudinal study in a group of Mexican schoolchildren. *Acta odontol scan.* 2010 Jan.

[114] Gerdin EW, Angbratt M, Aronsson K .Dental caries and body mass index by socio-economic status in Swedish children. *Cdo epidemiol.* 2008 Oct.

[115] Monique Tremblay, Diane Brisson and Daniel Gaudet. Association between salivary pH and metabolic syndrome in women: a cross-sectional study. *BMC Oral Health* .2012.

[116] Hirotaka Uedaa, Takakazu Yagi a, Haruka Amitanib, Akihiro Asakawab, Satoshi Ikedac, Shouichi Miyawakid, Akio Inui b, The roles of salivary secretion, braingut peptides, and oral hygiene in obesity.Department of Orthodontics, Kagoshima University Medical and Dental Hospital. 10 May 2013.

[117] KOUIDHI W ,LAMLOUM. Effets de deux xéno-hormones, la génistéine et la vinclozoline, sur le développement et les fonctions exocrines et endocrines des glandes salivaires submandibulaires de rats Wistar Han: Influence de la période d'exposition en fonction de l'âge et du sexe. Cotutelle de thèse entre UNIVERSITE DE TUNIS EL MANAR FACULTE DES SCIENCES DE TUNIS - DEPARTEMENT DE BIOLOGIE et UNIVERSITE DE BOURGOGNE ECOLE DOCTORALE ENVIRONNEMENT, SANTE/STIC En vue de l'obtention du DOCTORAT en SCIENCES BIOLOGIQUES .19 Décembre 2012.

[118] Manon WERGUET. EROSIONS DENTAIRES DONNEES ACTUELLES. THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE ACADEMIE DE NANCY – METZ. 19 avril 2013

## Fiche clinique d'enquête sur l'état de la santé bucco-dentaire et le syndrome métabolique

Au CHU de Tlemcen

Date :.....	Dossier N° I_I I_I I_I I_I
NON: .....	PRENOM: .....
AGE: I_I I_I ans	SEXE: (1) M, (2) F..... I_I
Commune: .....	Téléphone: I_I 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 <input type="checkbox"/>	HTA <input type="checkbox"/>	dyslipidémie <input type="checkbox"/>
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, I_I Kg	Taille: I_I, I_I I_M	IMC: I_I I_I, I_I
Obésité abdominale:		

<b><u>Examen clinique bucco-dentaire :</u></b>
L'hygiène buccale : (1) Bonne, (2) Moyenne, (3) Mauvaise.....I_I
Fréquence du brossage dentaire : I_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 :

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

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

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

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



**Examen Parodontal****V/ L'examen parodontale :**

	<u>17</u> <u>d c m</u>	<u>16</u> <u>d c m</u>	<u>15</u> <u>d c m</u>	<u>14</u> <u>d c m</u>	<u>13</u> <u>d c m</u>	<u>12</u> <u>D c m</u>	<u>11</u> <u>d c m</u>											
<b><u>PI</u></b>																		
<b><u>GI</u></b>																		
<b><u>SBI</u></b>																		
<b><u>Sondage vestibulaire</u></b>																		
<b><u>Sondage palatin</u></b>																		

	<u>21</u> <u>D c m</u>	<u>22</u> <u>d c m</u>	<u>23</u> <u>d c m</u>	<u>24</u> <u>d c m</u>	<u>25</u> <u>d c m</u>	<u>26</u> <u>d c m</u>	<u>27</u> <u>d c m</u>											
<b><u>PI</u></b>																		
<b><u>GI</u></b>																		
<b><u>SBI</u></b>																		
<b><u>Sondage vestibulaire</u></b>																		
<b><u>Sondage palatin</u></b>																		

	<u>37</u> <u>d c m</u>	<u>36</u> <u>d c m</u>	<u>35</u> <u>d c m</u>	<u>34</u> <u>d c m</u>	<u>33</u> <u>d c m</u>	<u>32</u> <u>d c m</u>	<u>31</u> <u>d c m</u>
<b><u>PI</u></b>							
<b><u>GI</u></b>							
<b><u>SBI</u></b>							
<b><u>Sondage vestibulaire</u></b>							
<b><u>Sondage linguale</u></b>							

	<u>41</u> <u>d c m</u>	<u>42</u> <u>d c m</u>	<u>43</u> <u>d c m</u>	<u>44</u> <u>d c m</u>	<u>45</u> <u>d c m</u>	<u>46</u> <u>d c m</u>	<u>47</u> <u>d c m</u>
<b><u>PI</u></b>							
<b><u>GI</u></b>							
<b><u>SBI</u></b>							
<b><u>Sondage vestibulaire</u></b>							
<b><u>Sondage linguale</u></b>							

**Résumé :****Contexte :**

Le syndrome métabolique (Smet) désigne une combinaison d'anomalies métaboliques. Cette épidémie galopante ne cesse de progresser, il s'accompagne d'un état inflammatoire chronique, conduisant à deux complications graves qui sont la **maladie cardiovasculaire** et le **diabète type 2** qui peuvent survenir avec leur morbidité et mortalité associées. Le syndrome métabolique est également considéré comme un facteur de risque pour les pathologies bucco-dentaires dont très peu d'études sont consacrés.

**Objectifs :**

Notre étude consiste à évaluer l'état de la santé bucco-dentaire chez les patients présentant le syndrome métabolique au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen. Nous avons décrit l'état de santé buccodentaire chez ces patients, en estimant la fréquence des caries dentaires et des parodontites, mesurer le PH salivaire ainsi qu'une évaluation de leur motivation à l'hygiène bucco-dentaire

**Matériel et méthode :**

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients 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 02 novembre 2015 jusqu'au 28 avril 2016. Nous avons recrutés 720 patients et parmi ces patients nous avons colligé 30 patients présentant le syndrome métabolique, ces patients devraient répondre à un questionnaire standardisé portant sur les données générales, socio-économiques et les antécédents médicaux, l'état bucco-dentaire sera évalué par un examen clinique détaillé concernant la denture et le parodonte ainsi que la mesure du PH salivaire.

**Résultat :**

Nous avons trouvé que les sujets présentant le syndrome métabolique ont une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec accumulation importante de plaque bactérienne (70% des patients ont un PI=3) également (66.7% ont un GI=2 et 50% ont un SBI=3) et par conséquent la présence d'un pourcentage très élevé des parodontites (76.66% des patients souffrent d'une Parodontite). On a trouvé un indice CAOD élevé chez 30% des patients et modéré chez 40% des patients. Le PH salivaire était acide chez la totalité des patients.

**Conclusion :**

D'après notre étude les patients présentant le syndrome métabolique sont non motivés à l'hygiène bucco-dentaire et présentent une mauvaise santé bucco-dentaire d'où la nécessité d'une prise en charge de ces patients pour une remise en état de la cavité buccale et la motivation de ces patients à l'hygiène buccodentaire car le syndrome métabolique est un facteur de risque des pathologies buccodentaires.

**Mots clé :** syndrome métabolique, la santé bucco-dentaire, les parodontites, les caries dentaires, l'hygiène buccale, PH salivaire.

**Summary:****Context:**

The metabolic syndrome indicates a combination of metabolic anomalies. This epidemic galopante does not cease progressing, leading to two serious complications which can occur with their associated morbidity and mortality. It is also regarded as a factor of risk for oral pathologies of which very few studies are devoted.

**Objectives:**

Our study consists in evaluating the oral health among patients presenting the metabolic syndrome at the level of the service of pathology and oral surgery of the teaching hospital of Tlemcen. We described the health buccodentaire among these patients, by estimating the frequency of the dental decays and the parodontites, to measure the salivary pH as well as an evaluation of their motivation to oral hygiene

**Material and method:**

We included in our study all the patients who present at the consultation on the level service of pathology and oral surgery of the teaching hospital of Tlemcen for the period which is spread out of the 02 novembre 2015 until April 28, 2016. We recruited 720 patients and among them we colligé 30 patients presenting the metabolic syndrome, these patients should answer a bearing questionnaire standardized on the general data, socio-economic and the medical antecedents, the oral state will be evaluated by a detailed clinical examination relating to teeth and the parodonte as well as the measurement of the salivary pH.

**Result:**

We found that the subjects presenting the metabolic syndrome also have a bad oral hygiene with significant accumulation of bacterial plate )70 % of the patients have a PI=3) the presence of a very high percentage of the parodontites (76.66% of the patients suffers from Parodontites). On found an index CAOD raised at 30% of the patients and moderated at 40% of the patients. The salivary pH was acid at the totality of the patients.

**Conclusion:**

According to our study the patients presenting the metabolic syndrome are not motivated with oral hygiene and have an oral bad health from where the need for an assumption of responsibility of these patients by a repairing of the oral cavity and their motivation because the metabolic syndrome is a factor of risk of pathologies buccodentaires.

**Key words:** metabolic syndrome, oral health, dental parodontites, decays, oral hygiene, salivary pH.

**liste des abréviations :**

**A:**

AACE: American Association of Clinical Endocrinology

AAP: American Academy of Periodontology

AGL: acide gras libre

AGNE : acides gras non estérifiés

AHA: American Heart Association.

**B:**

BOP: Bleeding On Probing

BMI: Body Mass Index

**C:**

CAOD : Dent carié, absente, obturée

CAOF : face carié, absente, obturée

CV: cardiovasculaire.

CPITN: Community Index of Periodontal Treatment Needs

CAL: Clinical Attachment Loss.

CRP: C-reactive protein

**D:**

DT2: diabète type2.

DB2 : diabète type 2

**E:**

EGIR: European Group for the Study of Insulin resistance.

**F:**

FID : Fédération Internationale des Diabétiques

**I:**

IMC : Indice de Masse Corporelle.

IDF : International Diabètes Fédération.

IL-6 : Interleukine-6.

IL-1 : Interleukine-1.

IL-8 : interleukine-8.

IEC: Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

**G:**

GI: Gingival Index.

**H:**

HDL-C: High Density Lipoprotein.

**L:**

LDL: Low Density Lipoprotein.

LPL : l'enzyme lipoprotéine lipase

LPS : lipopolysaccharides.

**M:**

Mets : syndrome métabolique

MG : masse grasse

MMP : Métallo protéinases Matricielle.

**N:**

NO: monoxyde d'azote

NCEP ATP III: National Cholesterol Education Program—Third Adult Treatment Panel

**O :**

OMS : organisation mondiale de la santé

**P :**

PGE2 : prostaglandine E2.

PI : Plaque Index.

PA: pression artérielle.

PAF: platelet activating factor

PD: Probing Depth.

PNN: Polynucléaires Neutrophiles.

**R:**

ROS: *Reactive Oxygen Species*.

**S:**

SIC: (Significant Caries Index)

SM : syndrome métabolique

Smet : syndrome métabolique.

SBI: Sulcus Bleeding Index.

**T:**

TA : tension artérielle.

TGY: Triglycérides.

TNF- $\alpha$ : Tumor Necrosis Factor alpha

**V:**

VLDL: (Very Low Density Lipoprotein).

**W:**

WHO: World Health Organization.