

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



جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د.ب.بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

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

Thème :

**La santé bucco-dentaire chez les patients obèses au
niveau de la clinique dentaire du CHU de
Tlemcen**

Présenté par :

Cheikh Nouha

Belgacem Ismail

Soutenue publiquement le 14 Juin 2015

Le jury:

Dr. Mesli A.	Maitre assistant	Président de jury
Dr. Ben yeless I.	Maitre assistante	Examinatrice
Dr. Ben saidi S.	Maitre assistant	Examineur
Dr. Boubker Ch.	Assistante	Examinatrice
Dr. Ghezzaz Kamel	Maitre assistant	Encadreur
Dr. Rgagba.M	Assistant	Co-Encadreur

Année universitaire 2014-2015

Remerciements

Louanges à ALLAH, qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et m'a aspiré les bons pas et les justes reflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.

Un grand merci à mes parents

Maman, Papa ; vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Vous avez fait plus qu'une mère et un père puisse faire pour que leurs enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

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

Ce travail est le fruit de vos sacrifices, Je vous le dédie en témoignage de mon profond amour.

*A ma soeur : Nessrine et mon frère : Kouider,
Boubossela Meriem*

A toute ma famille

Je tiens à remercier ma partenaire de travail Cheikh Nouha

Je tiens à remercier la promo de 4^{ème} année médecine dentaire pour leurs soutiens

Un « merci tout spécial » à mes meilleures amies : Khalladi Soufian, Derrar Mohamed, Djebiri Nabil, Zemani Omar, Hechemi Elhamam, Moukhaloua Hamada, La famille Bendahnoun, Zouaoui Imad, Daddouche Mohamed Amine, Madouri Rahim, Benni Amine, Medjahed Hichem, La famille Bata, Sif eddine, Youcef, Ilyesse, Soufian, Habib, Zahri, Djalal, Mostapha, mes collègues, pour leur disponibilité, leur écoute, leur bonne humeur, et leur soutien sans faille, que Dieu protège notre belle amitié.

BELGADEM ISMAIL

A mes parents,

Merci papa et maman...

Pour votre soutien tout au long de mon parcours, pour avoir partagé avec moi le stress et des exams, pour m'avoir toujours fait confiance, et avoir toujours trouvé les mots justes, chaleureux et encourageants, pour avoir été attentifs et disponibles à chaque étape importante de ces 25 dernières années.

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

Enfin merci surtout pour votre amour, pour tout l'amour que vous m'avez donné, c'est à lui que je dois ma réussite aujourd'hui.

A ma chère sœur, mon ange gardien Awatif Et son mari, merci de m'avoir appris à faire mon marché et à tâter le terrain je me rappelle et je rappellerai toujours le premier jour ... merci.

A ma fidèle compagne Imen dans les moments les plus délicats de la vie, et son mari.

Et à petite kajakoul Ilhem ; Vous êtes la preuve vivante qu'une famille en or ce n'est pas seulement à la télévision. Je vous aime.

A toute ma famille,

Merci à mon binôme belgecem ismaïl d'avoir partagé avec moi les bons et les mauvais moments.

A tous mes ami (e)s : ihssen sarita, sarah, lila, sihem, amira, khadija, imen, oussama, ramzy,

et tous ceux que je n'ai su nommer et qui m'ont toujours soutenu et encouragé au cours de la réalisation de ce mémoire

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

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

Cheikh Nouha

Avant-propos

Nous tenons à remercier particulièrement Monsieur Ghazzez Kamel, Maître Assistant-Chargé de Cours, qui a bien voulu nous consacrer de son temps pour la réalisation de notre mémoire. Les connaissances et le savoir-faire et les conseils qu'il nous a apportés nous ont été précieux. Nous lui exprimons notre profonde gratitude.

Nous remercions aussi :

- Notre Co-encadreur : Monsieur Rgagba assistant en épidémiologie.

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 ;
qui nous a fait l'honneur de présider le jury.
- Monsieur Bensaidi S. ; Maître assistant en parodontologie ;
- Madame Ben yeless I. ; Maître assistante en odontologie conservatrice et endodontique ;
- Madame Boubker Ch. ; assistante en médecine interne ;
qui nous ont fait l'honneur de participer à ce jury.

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.

Nos remerciements vont aussi aux étudiants de département de médecine dentaire pour leur collaboration et leur patience ainsi qu'à l'ensemble des enseignants, qui n'ont pas hésité à nous aider à réaliser ce travail.

Enfin, le présent mémoire comprend une Introduction et six principaux chapitres :

- Revue de la littérature :

Ce chapitre est présenté en deux parties à fin de mieux appréhender le lien entre la santé bucco-dentaire et l'obésité. La première partie est dédiée à l'obésité, et la deuxième partie définit la santé bucco-dentaire et leur lien avec l'obésité.

- Matériels et méthodes

- Résultat et interprétation
- Discussion
- Conclusion
- Bibliographie

Tables des figures:

Figure 1-1 : l'obésité un problème de santé

Figure 1-2 : les formes cliniques de l'obésité

Figure 1-3 : Prévalence de l'obésité dans le monde (d'après l'OMS 2008)

Figure 1-4 : Prévalence de l'obésité en Algérie (TAHINA)

Figure 1-5 : Organisation des cellules du tissu adipeux

Figure 1-6 : Différenciation et prolifération des cellules souches en adipocytes, lors de l'adipogenèse afin de recruter de nouvelles cellules capables de stocker les lipides (hyperplasie).

Figure 1-7 : Différenciation de l'adipocyte

Figure 1-8 : l'organe dentaire

Figure 1-9 : la constitution parodontale (différence entre parodonte sein et parodonte affaiblie les constitutions parodontales)

Figure 1-10 : faisceaux du tissu conjonctif gingival

Figure 1-11 : la topographie de la gencive

Figure 1-12 : sandage dans le cas d'une gingivite

Figure 1-13 : sandage dans le cas d'une parodontite

Figure 1-14 : Microphotographie au microscope à balayage.

- a) Couche prismatique de l'émail
- b) Couche finale de l'émail à la surface (sans bâtonnet)
- c) Email interne (jonction amelodentinaire)

Figure 1-15 : Microphotographie au microscope à balayage.

- Ic) Dentine intercanaliculaire
- Pc) Dentine péricanaliculaire
- Lu) Lumière d'un canalicule dentinaire

Figure 1-16 : image radiographique avec deux caries proximale

Figure 1-17 : Processus carieux

Figure 1-18 : effet de l'obésité sur la réponse immunitaire innée lors d'une infection par le Porphyromonas Gingivalis [Zelkha et al.2010]

Figure 1-19 : Modèle liant inflammation, obésité, diabète et maladies parodontales. [Genco et al.2005]

Figure 2-1 : les paramètres anthropométriques la toise et pèse personne électronique

Figure 2-2 : plateaux du travail

Figure 3-1 : Répartition des 300 patients recruté selon leur IMC

Figure 3-2 : Répartition des patients selon leur âge (n=70)

Figure 3-3 : Répartition des patients selon leur profession (n=70)

Figure 3-4 : Répartition des patients selon leur niveau d'instruction

Figure 3-5 : Répartition des patients selon le motif de consultation

Figure 3-6 : Répartition des obèses selon le motif de consultation

Figure 3-7 : Répartition de la population selon les habitudes toxiques

Figure 3-8 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence du grignotage

Figure 3-9 : Répartition des obèses selon la sédentarité

Figure 3-10 : Répartition des obèses selon la qualité d'hygiène

Figure 3-11 : Répartition des obèses selon la fréquence du brossage

Figure 3-12 : Répartition des obèses selon la durée du brossage

Figure 3-13 : Répartition des obèses selon la fréquence de la consultation

Figure 3-14 : Répartition des obèses selon les dents absentes

Figure 3-15 : Répartition des obèses selon les dents cariées

Figure 3-16 : Répartition des obèses selon les dents obturés

Figure 3-17 : Répartition des obèses selon le CAOD

Figure 3-18 : Répartition des obèses selon le CAOD

Figure 3-19 : Répartition des obèses selon la plaque index

Figure 3-20 : Répartition des obèses selon l'état parodontal

Figure 3-21 : Répartition des obèses selon les formes cliniques parodontales

Liste des tableaux

Tableau 1-1 : Les limites proposées par l'Organisation Mondiale de la Santé pour définir le statut pondéral chez l'adulte en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC)

Tableau 1-2 : détermination du risque associé à l'obésité et sa relation avec le rapport tour de taille tour de hanche (RTH)

Tableau 1-3 : tableau comparatif des études sur l'association entre l'obésité et parodontite

Tableau 1-4 : tableau comparatif des études sur l'association entre l'obésité et la carie dentaire

Tableau 3-1 : Répartition des patients selon l'âge

Tableau 3-2 : Répartition des patients selon la commun

Tableau 3-3 : Répartition des patients selon l'IMC

Liste d'abréviation :

CAOD : nombre de dent Cariée, Absente et Obturée

CB : Chirurgie Bariatrique

CPI : Community Periodontal Index

CT : Circonférence de la Taille

IG : Indice Gingival

IT : Indice de Tartre

JEC : Jonction Email-Cément

m : moyen/moyenne

MCV : Maladie Cardio-Vasculaire

MG : Masse Grasse

MM : Masse Maigre

NAC : Niveau d'Attache Clinique

NDAPP : Nombre de Dent Avec une Poche Parodontale

NR : Non Renseigné

PA : Perte d'Attache

PAC : Perte d'Attache Clinique

PP : Poche Parodontale

RCTT : Ratio de la Circonférence de la Taille sur la Taille

RG : Récession Gingivale

ROS : Reactive Oxygen Species

RTH : Ratio de la circonférence de la Taille sur la circonférence des Hanches

S : pli cutané

SG : Saignement Gingival

SGB : Surface Graisseuse du Bras

SS : Saignement au Sondage

T : Tartre

Jiaomr : journal of indian academy of orale medcine and radiology

CPITN : Community Index of Periodontal Treatment Needs

CRP : C-reactive protein

IL-18 : Interleukine-18

IL-1 β : Interleukine-1 β

IL-6 : Interleukine-6

IMC : Indice de Masse Corporelle

LDL : Low Density Lipoprotein

OHI-S : Oral Hygiene Index Simplified

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ROS : Reactive Oxygen Species

TNF- α : Tumor Necrosis Factor alpha

DLC : la Department of Veterans Affairs Dental Longitudinal Study

BMI : Body Mass Index

IMC : Indice de Masse Corporelle

OHI-S : Oral Hygiene Index Simplified

WHO : World Health Organization

RR : Risque Relatif

Table des matières

Remerciements	i
Avant-propos	iii
Table des matières	v
Table des figures	ix
Liste des tableaux	xi
Liste des abréviations	xii
Introduction	2
Chapitre 1 : revue de la littérature	3
1) Obésité : problème majeur de la santé.....	4
1-1 Définition de la santé	4
1-2 Les formes cliniques de l'obésité.....	5
1-2-1 Obésité androïde.....	5
1-2-2 Obésité gynoïde.....	5
1-2-3 Obésité généralisé.....	5
1-3 Obésité en chiffre.....	5
1-3-1 La prévalence de l'obésité dans le monde.....	6
1-3-2 L'obésité en Algérie.....	7
1-4 Méthode de diagnostic de l'obésité.....	8
1-4-1 IMC (index de masse corporelle)	8
1-4-2 Autres marqueurs	8
1-5 Physiopathologie de l'obésité.....	10
1-5-1 Le tissu adipeux	10
1-5-2 définition des adipocytes	11
1-5-3 Anomalie cellulaire du tissu adipeux.....	12
1-5-4 trouble de la gestion des stocks.....	13

1-6 Les facteurs impliqués dans l'obésité	14
1-6-1 Facteur génétique.....	14
1-6-2 Excès des apports par rapport aux dépenses énergétiques.....	15
1-6-3 Modification de comportement alimentaire.....	16
1-6-4 Cause métabolique.....	16
1-6-5 Cause psychologique	16
1-7 Les complications de l'obésité sur la santé humaine.....	16
1-7-1 Les complications métaboliques et endocriniens	17
a-Troubles endocriniens.....	17
b-Complications métaboliques.....	17
1-7-2 Le diabète de type 2.....	18
1-7-3 Maladies cardio-vasculaires.....	18
1-7-4 Cholécystopathie	19
1-7-5 Complication respiratoire.....	19
1-7-6 Complication psycho-sociale.....	19
1-7-7 La persistance de l'obésité a l'âge adulte	20
1-7-8 Les complications stomatologiques.....	20
1-7-8-1 Carie dentaire.....	20
1-7-8-2 Erosion dentaire.....	20
1-7-8-3 Sécheresse buccal.....	20
1-7-8-4 Complication parodontologique.....	21
2) Etat bucco-dentaire et l'obésité.....	22
2-1 La cavité buccal.....	22
2-2 Fonction de la cavité buccale et aspect psycho dynamique.....	23
2-3 Les conditions orales associées à l'obésité.....	23
2-3-1 Parodontopathie.....	24
2- 3-1-1 Rappel.....	24
2-3-1-1-1 Définition et constitution du parodonte.....	24
2-3-1-1-2 Histologie du parodonte.....	24
A- La gencive.....	24
B- L'os alvéolaire.....	25

C- Le ciment.....	26
D- Les ligaments alvéolo-dentaire.....	26
2-3-1-1-3 Physiologie du parodonte	26
2-3-1-1-4 Histopathologie des parodontopathies.....	27
2-3-1-1-4-1 Plaque et tartre dentaire.....	28
2-3-1-1-5 Les maladies parodontales.....	28
2-3-1-1-5-1 Gingivite.....	29
A- Définition et classification.....	29
B- Description clinique des gingivites induites par la plaque.....	29
2-3-1-1-5-2 Parodontite.....	30
2-3-1-1-6 Diagnostic des maladies parodontales.....	31
2-3-1-1-6-1 Clinique.....	31
2-3-1-1-6-2 Radiologique.....	32
2-3-1-1-7 Indices parodontaux.....	32
2-3-2 Processus carieux.....	34
2-3- 2-1 Histologie de l'odonte.....	34
2-3-2-1-1 l'émail	34
2-3-2-1-2 la dentine	36
2-3-2-1-3 la pulpe	37
2-3- 2-2 Etiologie et physiologie de processus carieux.....	37
2-3-3 La maladie parodontale et l'obésité : évolution du concept.....	41
2-3-3-1 Le mécanisme biologique.....	41
2-3-3-2 études sur l'association entre l'obésité et la maladie parodontale.....	44
2-3-4 la carie dentaire et l'obésité.....	45
2- 3-5 De l'état oral à l'obésité.....	46
2-3-5-1 Dents absentes, régime alimentaire et obésité.....	46
2-3-5-2 Etat oral, mastication et obésité.....	47
2-3-6 L'obésité et l'érosion.....	48
2-3-7 L'obésité et xérostomie.....	48
2-3-9 La diminution du flux salivaire favorise la carie chez l'adolescent obèse.....	49

Chapitre 2 : Matériels et méthodes	50
1- Méthodologie	51
1-1- Type d'étude.....	51
1-2- Population à étudier	51
Critère d'inclusion.....	52
Critère d'exclusion.....	52
1-3- Ethique.....	52
1-4- Les variables recueillies	52
2- Matériel	53
2-1- Mesures anthropométriques.....	53
2-2- Examen oral de la cavité	53
2-3- Exploitation des données	57
Chapitre 3 : Résultat et interprétation	58
Chapitre 4 : Discussion	79
Chapitre 5: Conclusion	84
Chapitre 6 : Bibliographie	86
Annexe	92
Résumé	99
Abstract	100

Introduction

INTRODUCTION

Avant notre époque, dans la plupart des sociétés humaines, la prise du poids et l'accumulation des réserves de graisse ont été considérées comme des signes de santé et de prospérité. En des temps de travail harassant et de pénuries alimentaires fréquentes, parvenir à assurer un apport énergétique suffisant pour répondre aux besoins était le principal souci en matière de nutrition [1].

Cependant, les temps ont changé et dans les sociétés des pays industrialisés la nourriture ne manque plus et le travail est devenu nettement moins physique parce que mécanisé ou tertiarié. Face à l'opulence alimentaire, les facultés de stockage, qui ont permis de sélectionner nos ancêtres, sont à présent devenues indésirables [1].

L'obésité a pris des proportions épidémiques à l'échelle mondiale, et l'Algérie n'échappe pas à cette tendance, la prévalence de l'obésité ayant augmenté au cours des 15 à 20 dernières années, à la fois chez les enfants et les adultes. Or, l'obésité est associée à de nombreuses maladies (notamment les maladies cardiovasculaires, certaines formes de cancer, le diabète de type 2 et des maladies bucco-dentaires chroniques) [2].

L'obésité et les maladies buccodentaires ont un facteur de risque en commun – le régime alimentaire. Jusqu'à maintenant, les chercheurs ont interprété l'association entre la santé buccodentaire et l'obésité, en partant du principe qu'un IMC élevé est une variable prévisionnelle d'une mauvaise santé buccodentaire. Cependant, l'inverse peut aussi être vrai, un mauvais état buccodentaire pourrait favoriser un gain de poids [2].

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 élevé, plus la proportion de personnes obèses touchées augmente [1].

Plusieurs Etudes ont montrés l'existence d'une relation étroite et intime entre l'obésité et la sévérité de la maladie parodontale [2].

Notre étude a pour objectif d'évaluer l'état de santé buccodentaire chez les patients obèses qui consultent au service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

Chapitre 1:

Revue de la littérature

REVUE DE LA LITTÉRATURE

1) Obésité : problème majeur de la santé :

L'obésité est perçue aujourd'hui comme un fléau social qui prend des proportions épidémiques à l'échelle mondiale. Elle est également devenue un enjeu majeur de santé publique depuis 1998, compte tenu de son évolution rapide ces dernières années (qui n'est toujours pas maîtrisée) [3], et de ses conséquences sur la morbi-mortalité ainsi que sur le plan psycho-socio-économique.

1-1 Définitions de l'obésité :

La signification du mot « obèse » constitue un paradoxe. Il dérive en effet du latin « obesus » qui est le participe passé de « Obedere » composé de Ob : (objet) et edere : (manger) : Obesus signifie donc, à l'origine, rongé, décharné, maigre. Ce n'est que vers le XVI^{ème} siècle qu'Obesitas (1550) prend le sens de « qui dévore » donc gros. Et ce n'est qu'en 1978 qu'apparaissent officiellement les termes d'obèse et obésologue [4].

Médicalement ; l'obésité est le surplus de poids corporel résultant d'une augmentation excessive de graisse dans le tissu adipeux [3], qui représente normalement chez l'adulte jeune, 10 à 15 % du poids corporel, chez l'homme, et 20 à 25 % du poids corporel chez la femme, pouvant avoir des conséquences néfastes sur la santé.

L'obésité est définie selon l'OMS comme un excès de masse grasse qui entraîne des conséquences néfastes pour la santé [4].



Figure 1-1 l'obésité un problème de santé

1-2- Les formes cliniques de l'obésité

Il existe trois types d'obésité différentes : l'obésité androïde, l'obésité gynoïde et l'obésité généralisée :

1-2-1- Obésité androïde

Lorsque le corps stocke l'excédant de masse grasseuse dans la partie supérieure, on parle d'obésité androïde. Ce type d'obésité est particulièrement inquiétant, car il est responsable de nombreuses pathologies telles que : l'hypertension artérielle, le diabète, les maladies cardiovasculaires .

1-2-2- Obésité gynoïde

Lorsque le corps stocke l'excédant de masse grasseuse dans la partie inférieure, on parle d'obésité gynoïde, Les risques pour la santé ne sont pas aussi importants que dans le cas d'une obésité androïde. Des problèmes articulaires et une perte d'autonomie peuvent être constatés chez les personnes les plus sévèrement touchées.

1-2-3- obésité généralisé

On parle d'obésité généralisée quand le corps stocke l'excédent de masse grasseuse aussi bien dans la partie supérieure que dans la partie inférieure. Les risques pour la santé sont alors multipliés [5].

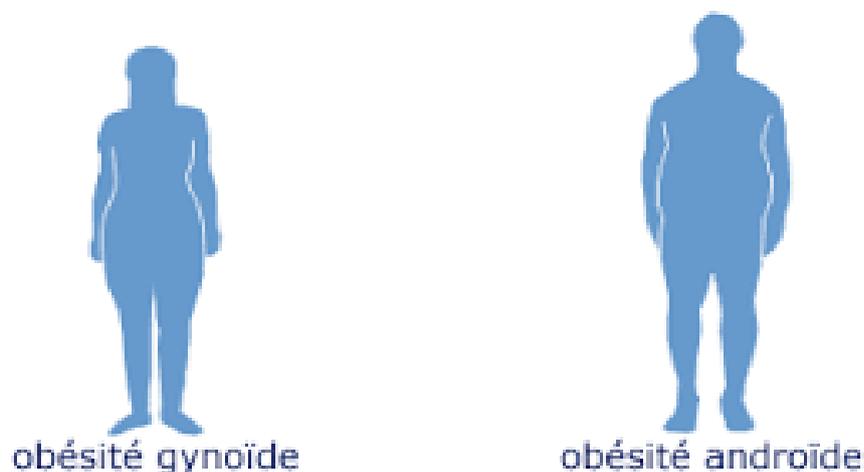


Figure 1-2 : les formes cliniques de l'obésité

1-3 Obésité en chiffre

1-3-1- La prévalence de l'obésité dans le monde

Ces dernières années, la prévalence du surpoids et de l'obésité progresse rapidement partout dans le monde, touchant à la fois les pays développés et les pays en voie de

développement, elle apparait chez des sujets de plus en plus jeunes et frappe surtout les populations défavorisées.

Selon les estimations mondiales de l’OMS faites pour 2005, le surpoids et l’obésité touchaient respectivement près de 1,6 milliard et de 400 millions d’adultes (âgés de 15 ans et plus), globalement, plus d’un adulte sur dix dans le monde était obèse [3]. Par ailleurs il est prévu qu’environ 2,3 milliard d’adultes seraient en surpoids et plus de 700 millions souffriront d’obésité à l’horizon 2015.

Selon une vaste étude épidémiologique sur l’obésité réalisée par « BILL& Melinda Gates Fondation and WHO », menée dans 191 pays au pré de 9,1 millions de personnes adultes, en moins de 30 ans, le taux de personnes obèse dans le monde a doublé [6], en 1980, moins de 5% des hommes et 8% des femmes présentaient un indice de masse corporelle supérieure à 30, en 2008, ces taux sont respectivement passés à 9,8 et 13,8% [7] [8].

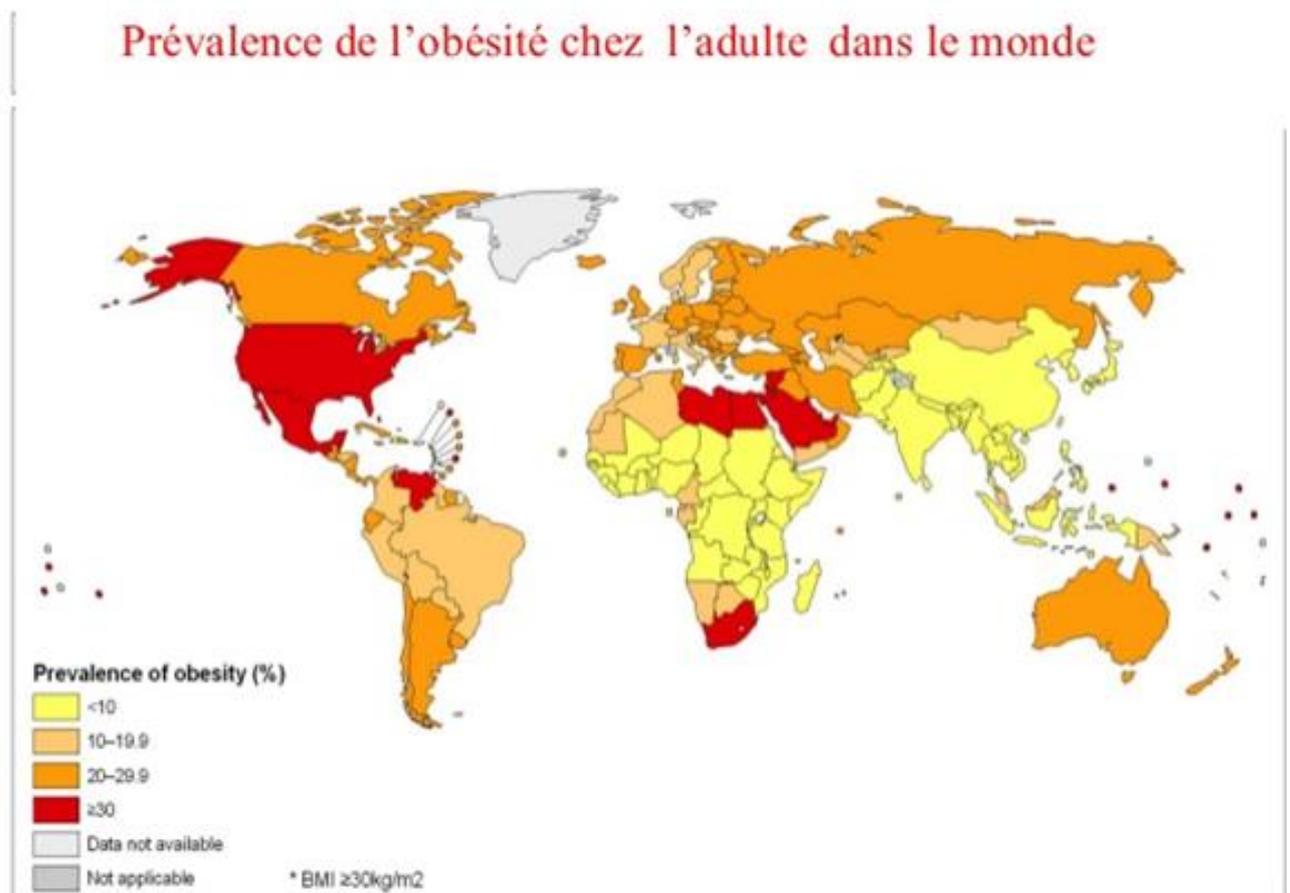


Figure 1-3 : Prévalence de l’obésité dans le monde (d’après l’OMS 2008)

1-3-2- L'obésité en Algérie:

En Afrique du nord, le taux de femmes obèse atteint 36,7%, la preuve que le mal n'est plus seulement le problème des pays riches, mais cela augmente de façon spectaculaire, dans les pays à faible ou moyen revenu, surtout en milieu urbain [3] [6].

L'Algérie est entrée dans une phase de transition épidémiologie caractérisée par la régression de la part des maladies transmissibles et l'accroissement des celle des maladies non transmissibles [9], cette augmentation est en grande partie liée à une évolution marquée des modes de vie, notamment via des changements dans les modes de consommation alimentaire, un des marqueurs de la transition nutritionnelles en cours est l'accroissement de l'obésité presque partout dans le monde, au point que l'OMS parle d'épidémie mondiale.

Présentant également toute les caractéristiques d'un pays en transition nutritionnelle à l'instant des autres pays comme la Tunisie, le Maroc, le Brésil, la chine et l'inde [9]. L'Algérie n'est pas épargnée par ce fléau des temps modernes, en 2005, 55,9 % des personnes âgées de 35-70 ans étaient en surpoids et 21,24 % étaient obèses. Le surpoids et l'obésité touchent de plus en plus d'Algériens et de plus en plus tôt [10].

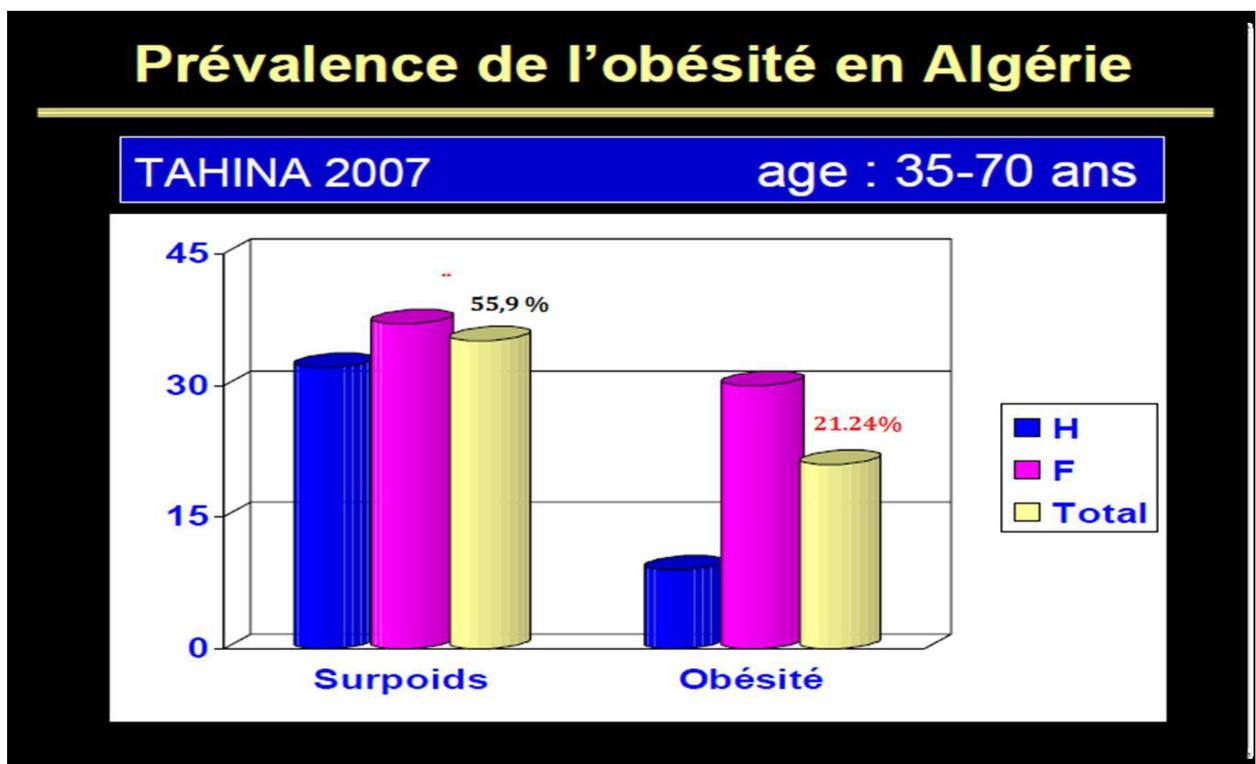


Figure 1-4 : Prévalence de l'obésité en Algérie (TAHINA)

1-4_ Méthode de diagnostic de l'obésité

1-4-1_ IMC (index de masse corporelle)

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. L'IMC correspond au poids (en kg) divisé par le carré de la taille (en mètres). Selon la classification de l'OMS, on parle de surpoids lorsque l'IMC est supérieur à 25 et d'obésité lorsqu'il dépasse 30 [11].

Classification [12]	IMC (kg/ m ²)	Risque de comorbidités
Valeurs de référence	18.5 à 24.9	Moyen
Surpoids	25.0 à 29.9	Légèrement augmenté
Obésité type I (modérée)	30.0 à 34.9	Modérément augmenté
Obésité type II (sévère)	35.0 à 39.9	Fortement augmenté
Obésité type III (massive, morbide)	≥ 40	Très fortement augmenté

Tableau 1-1 : Les limites proposées par l'Organisation Mondiale de la Santé pour définir le statut pondéral chez l'adulte en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC)

1-4-2_ Autres marqueurs:

Il existe également d'autres indicateurs de surpoids : le rapport tour de taille/tour de hanches. Il doit être inférieur à 1 chez l'homme et à 0,85 chez la femme. Le diamètre du cou (ou *Tour de cou*) peut donner un indice fiable d'IMC anormalement élevé chez l'enfant de plus de 8 ans. Il est également associé à l'apnée obstructive du sommeil, au diabète et à l'hypertension chez les adultes [13].

Rapport « taille sur hanches » RTH

La masse grasse abdominale peut montrer des variations considérables au sein d'un éventail étroit de valeurs de l'IMC. En effet, quelle que soit l'accumulation de masse grasse totale, les hommes ont en moyenne deux fois plus de graisse abdominale que les femmes non ménopausées [14].

Alors dans ce cas, l'adiposité abdominale qui est associée à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire et la prévalence du diabète type 2, sera mesurée par le rapport tour de taille /tour de hanche [15].

* Selon le protocole de l'OMS : Le tour de hanches, est mesuré autour de la partie la plus large des fesses, avec pour point de repère l'épine du pubis (parallèlement au sol). Le tour de taille, est mesuré avec un mètre ruban à mi-chemin entre le bord inférieur de la douzième côte palpable et le sommet de la crête iliaque (à l'aide d'un ruban).

L'obésité androïde est affirmée pour un RTH de plus de 1 chez l'homme et de plus de 0,85 chez la femme. Actuellement, la mesure du tour de taille seul est une bonne évaluation : à partir de 100 cm de tour de taille, le risque cardio-vasculaire est fortement augmenté [15]

	IMC	Risque de maladies associées (par rapport au poids normal et au RTH)	
		Homme<1 Femme<0.85	Homme>1 Femme>0.85
Insuffisance pondérale	<18.50	//	//
Éventail normal	18.50-24,99	//	//
Surpoids	25-39.99	élevé	élevé

Tableau 1-2 : détermination du risque associé à l'obésité et sa relation avec le rapport tour de taille tour de hanche (RTH)

Tableau : détermination du risque associé à l'obésité et sa relation avec le rapport tour de taille tour de hanche (RTH)

D'autres méthodes basées sur l'évaluation de la composition corporelle et en particulier sur l'estimation de la masse grasse sont utilisées en complément de l'IMC et du RTH. L'épaisseur des plis cutanés sont des mesures directes reflétant la distribution de la graisse sous-cutanée et viscérale. La composition corporelle peut être mesurée par densitométrie, absorptiométrie biphotonique à rayons X (DEXA), impédance bioélectrique et par des méthodes d'imagerie en coupe utilisant l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomodynamométrie. Cependant ces méthodes sont plus difficiles à mettre en place et sont plus coûteuses et le calcul de l'IMC reste la méthode la plus utilisée pour définir l'obésité.

1-5_ Physiopathologie de l'obésité

1.5.1. Le tissu adipeux

Il comporte différentes cellules : Les adipocytes matures (peuvent se développer en réponse aux variations importantes des apports nutritionnels, pour assurer le stockage efficace de grandes quantités de triglycérides sous forme d'une gouttelette lipidique), des adipocytes de très petite taille, des précurseurs adipocytaires, des cellules endothéliales, des macrophages, des vaisseaux et des nerfs, des ganglions lymphatiques, un tissu de soutien. Ce tissu est richement vascularisé et innervé.

Le tissu adipeux est le principal réservoir d'énergie de l'organisme. L'importance quantitative de la réserve énergétique lipidique est incomparable avec celle de la réserve glucidique [16]. L'intérêt des lipides est d'être particulièrement rentable sur le plan de la densité, en raison de leur caractère hydrophobe. C'est aussi un système de protection thermique et mécanique [16].

Représentation schématique du tisseux adipeux et de sa composition cellulaire

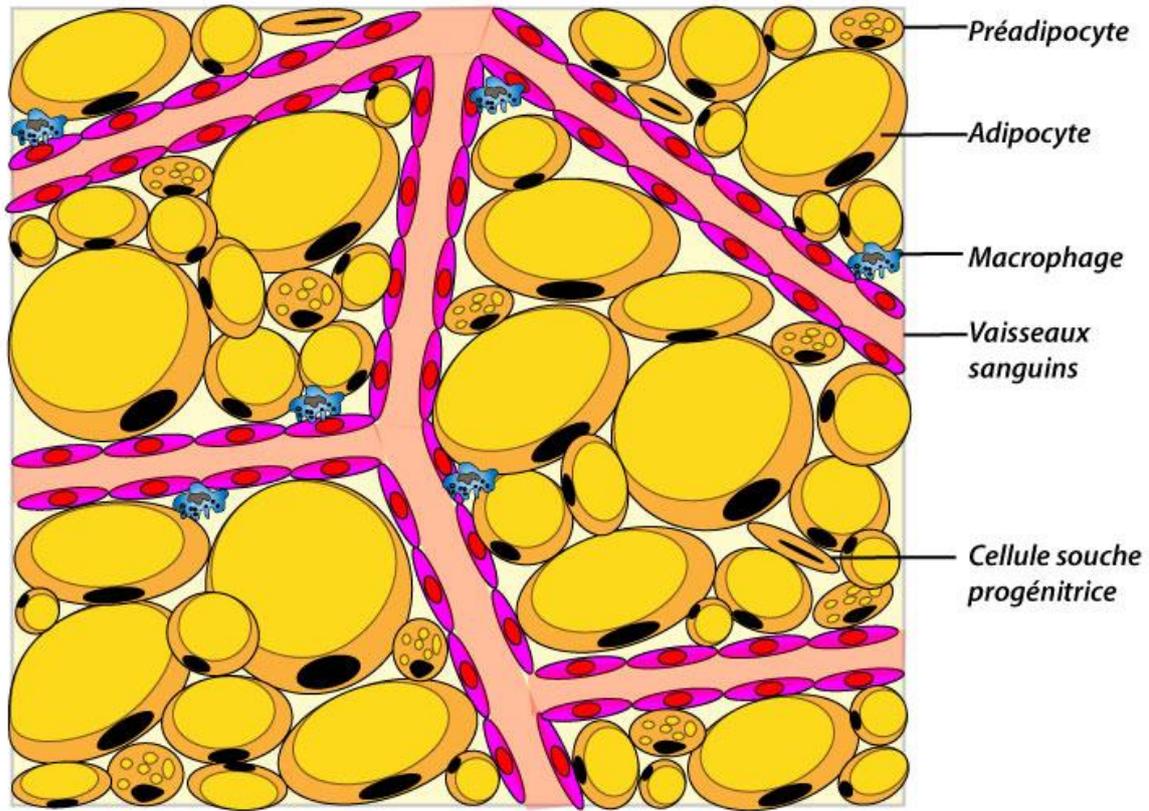


Figure 1-5 : Organisation des cellules du tissu adipeux

1-5-2 Définition des adipocytes :

Les adipocytes sont les principales cellules du tissu adipeux, se trouvent en contact étroit avec les capillaires sanguins, dont la perméabilité permet des échanges métaboliques intenses. Le débit sanguin du tissu adipeux représente environ 3 à 7% du débit cardiaque chez le sujet mince. Chez le sujet obèse, il peut être multiplié par 5 à 10 [17].

En dehors de leur rôle dans le stockage des graisses, les adipocytes sont aussi des cellules à activité sécrétrice importante produisant en particulier la leptine, inhibiteur de la prise alimentaire et activateur de la dépense énergétique ; certaines cytokines (plus particulièrement le Tumor Necrosis Factor et l'interleukine-6) impliquées dans la réduction de la sensibilité à l'insuline ; un facteur prothrombotique (le PAI-1 : plasminogen activator inhibitor-1) ; la résistine ou encore l'adiponectine, une protéine qui active l'oxydation des

acides gras, diminuant ainsi la triglycéridémie qui stimulerait la sensibilité à l'insuline [19].

1-5-3- Anomalie cellulaire du tissu adipeux

Par le fait de son exceptionnelle plasticité, le tissu adipeux est capable de se développer. L'augmentation de la masse grasse résulte d'une augmentation de la taille des adipocytes (hypertrophie) ou de leur nombre (hyperplasie), soit la combinaison des deux phénomènes. L'hypertrophie précède généralement l'hyperplasie. L'hypertrophie résulte d'une accumulation de triglycérides [16] [18] [19].

Lors d'un apport lipidique accru à long terme, au-delà d'une certaine taille, la cellule adipeuse ne grossit plus. L'augmentation des capacités de stockage nécessite une augmentation du nombre de cellules capables de stocker ces lipides. C'est l'hyperplasie [20]. Le nombre des adipocytes peut ainsi s'accroître par le processus d'adipogenèse qui implique la prolifération des cellules souches et leur différenciation en adipocytes [16] [18] [19].

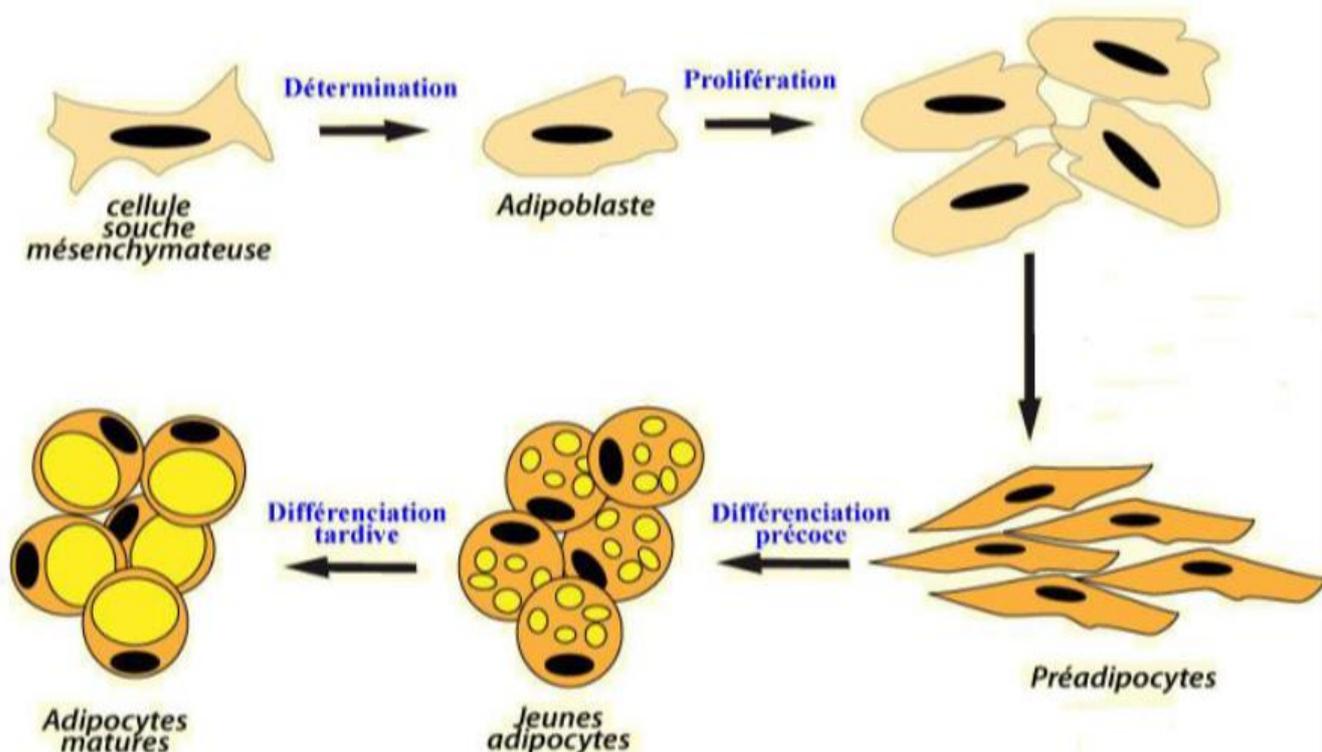


Figure 1-6 : Différenciation et prolifération des cellules souches en adipocytes, lors de l'adipogenèse afin de recruter de nouvelles cellules capables de stocker les lipides (hyperplasie).

Selon la théorie de la « taille critique », il existerait une taille cellulaire maximale située entre 70 et 120 μm . Ainsi, la cellule adipeuse différenciée se charge en triglycérides jusqu'à atteindre une taille critique, au-delà de laquelle elle appelle un nouveau pré-adipocyte. C'est ainsi que peut se constituer une augmentation du nombre des adipocytes, c'est-à-dire une hyperplasie [20].

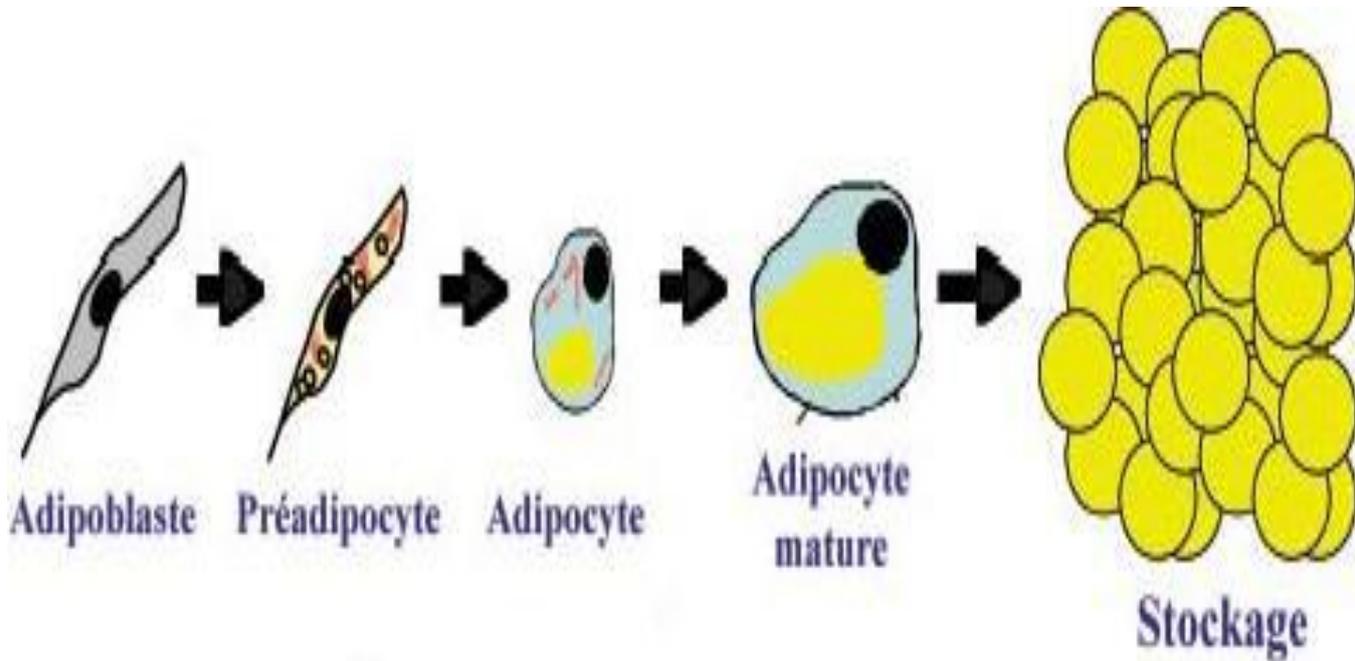


Figure 1-7 : Différenciation de l'adipocyte

1-5-4- trouble de la gestion des stocks

Une fois différenciées, les cellules ne retournent pas au stade de précurseurs. Elles restent disponibles pour stocker de nouveau, même si la quantité de lipides à stocker diminue en cas de perte pondérale. L'hyperplasie semble irréversible. Ceci explique pourquoi, au-delà d'une certaine ampleur et d'une certaine durée, le retour au poids antérieur n'est plus possible. Il n'est pas possible de maintenir la taille cellulaire au-dessous d'une certaine valeur sans déclencher l'ensemble des mécanismes de reconstitution de la masse grasse, le niveau minimum de masse grasse qu'il est possible d'atteindre est limité par le nombre des adipocytes. Si ce nombre est élevé, il est difficile d'abaisser le volume de la masse grasse au-dessous d'un certain seuil. Ainsi, la physiologie des réserves énergétiques ne se limite pas à la question d'une balance entre entrées et sorties, mais doit tenir compte des capacités cellulaires et anatomiques de stockage [16] [18] [19].

1-6. Les facteurs impliqués dans l'obésité

Initialement, la prise de poids est liée à des facteurs comportementaux et environnementaux, dont l'impact dépend des facteurs de prédisposition génétiques. Pour parler simplement, l'obésité c'est la conséquence d'un déséquilibre énergétique ; l'apport dépassant la dépense pendant une très longue période, entraînant un bilan énergétique déséquilibré, de nombreux facteurs complexes et très divers peuvent être en cause, mais on pense que c'est l'interaction entre un certain nombre de ces facteurs et non l'influence de l'un ou l'autre facteur particulier, qui en est responsable.

1-6-1. Facteur génétique

Le risque d'obésité est de 2 à 8 fois plus élevé chez les individus avec antécédents familiaux et ce risque varie en fonction de la sévérité et de la forme de l'obésité [21]. Le risque familial est en partie dû à des facteurs génétiques qui expliqueraient de 5% à 40% des différences interindividuelles pour le surplus pondéral ou l'excès de masse grasse et de 40 à 55% des différences interindividuelles pour les formes d'obésité tenant compte de la distribution du tissu adipeux (obésité abdominale ou viscérale [22]).

Des études réalisées avec des jumeaux identiques ont montré que la susceptibilité au gain ou à la perte de poids en réponse à la suralimentation ou à un déficit calorique était fortement influencée par l'hérédité [21] [22].

La génétique intervient comme facteur de prédisposition aux effets de l'environnement et des comportements, cette prédisposition pourrait également provenir d'une empreinte laissée par les conditions intra-utérines ou post-natales sur le système de régulation de la balance énergétique [23]. L'objet de cette susceptibilité génétique varie : certains individus peuvent être susceptibles aux effets de la sédentarité, d'autres aux effets de l'alimentation hyper lipidique, ainsi, elle aurait un impact sur la corpulence et le pourcentage ou la distribution régionale de la graisse.

Un très grand nombre de gènes et loci potentiellement associés à l'obésité ont été identifiés, mais ils ne sont pas les seuls responsables, parce qu'ils interagissent avec l'environnement pour mener au développement de l'obésité chez les personnes à risque.

1-6-2. Excès des apports par rapport aux dépenses énergétiques

De nos jours, notre mode de vie est plutôt sédentaire : utilisation facile des véhicules motorisés pour se déplacer, ascenseurs, télécommandes, professions sédentaires, ...

Parallèlement, nous mangeons davantage d'aliments à haute densité énergétique (riches en graisses et sucre) que dans le passé.

Le manque d'activité physique est un facteur majeur dans la prise de poids.

L'apport énergétique total représente l'ensemble de l'énergie consommée sous forme d'aliments et de boissons pouvant être métabolisés par l'organisme, incluant les glucides (sucres lents ou rapides, à effet glycémique plus ou moins élevé : saccharose, glucose, fructose, etc...), les lipides (acides gras) trouvés dans les huiles végétales et graisses animales notamment et les protéines, végétales ou animales.

Chez tout individu, de nombreux mécanismes physiologiques agissent pour réaliser un équilibre entre l'apport énergétique total et la dépense énergétique totale et conserver un poids stable dans le long terme. Ainsi, ce n'est que lorsqu'il y a eu un bilan énergétique positif pendant une période prolongée que l'obésité est susceptible d'apparaître.

Le principe fondamental qui régit le bilan énergétique est le suivant :

Modifications des réserves énergétiques = apport énergétique — dépense énergétique

Le bilan énergétique est positif lorsque l'apport énergétique est plus important que la dépense ; il favorise une augmentation des réserves énergétiques et la prise de poids.

Un excès d'apport n'a pas besoin d'être massif pour entraîner un bilan énergétique très faiblement positif. Celui-ci, cumulé sur des années, peut parfaitement rendre compte d'un gain de masse grasse de plusieurs kilogrammes.

Cette notion du dépassement des besoins caloriques reste purement individuelle et non normative : certains individus peuvent développer une obésité sans manger plus que la moyenne : en réponse à un excès d'apport identique, certains obèses gagnent plus de graisses que d'autres ou que les sujets maigres.

L'organisme compense dans une certaine mesure la surconsommation énergétique due aux aliments riches en graisse, mais l'on pense que les signaux de contrôle de l'appétit

déclenchés par l'ingestion de graisse sont trop faibles, l'effet stimulateur des aliments gras sur l'apport énergétique peut également être dû à la sensation agréable que procure au niveau buccal les aliments riches en graisse.

1-6-3. Modification de comportement alimentaire:

La déstructuration des repas : moins de temps pour manger, pas d'horaire et de cadre pour le repas, l'individualisation de l'alimentation, accès plus facile aux aliments ce qui favorise le grignotage. Commercialisation de nouveaux produits à haute densité énergétique, avec une médiatisation très développée (rendant le produit attractif).

1-6-4. Cause métabolique

Certains d'entre nous ont une dépense d'énergie de base (c'est-à-dire la dépense d'énergie lorsque l'on est au repos) moins importante que d'autres. Ces personnes doivent moins manger sinon les calories sont stockées en graisse. Avec un métabolisme de base faible, le seul moyen de perdre du poids est de diminuer de façon très importante les entrées en calorie [1].

1-6-5. Cause psychologique

Les troubles psychologiques et les troubles du comportement alimentaire ne sont pas les «causes» les plus fréquentes de la prise de poids. En revanche, ils en sont une conséquence très courante.

Le regard de l'autre, la moquerie, les authentiques désavantages sociaux, l'exclusion, la difficulté à maigrir, la pensée d'être nul, les grignotages compulsifs et les compulsions alimentaires sont le lot de 25 à 50% des obèses.

1-7. Les complications de l'obésité sur la santé humaine

Si l'obésité doit être considérée comme une maladie à part entière, elle est également un des principaux facteurs de risque d'autres maladies non transmissibles, appelées « comorbidités » [24] [25].

Elle est également incriminée comme étant un facteur de risque pour les parodontites, les érosions, et les caries dentaires. De même elle semble présenter un facteur en commun avec ces pathologies bucco-dentaires, en particulier alimentaire.

1-7-1. Les complications métaboliques et endocriniens

a-Troubles endocriniens

Les recherches récentes ont montré que les adipocytes (cellules renfermant la graisse) ne sont davantage que de simples dépôts de graisse. Elles ont également une fonction endocrinienne, produisent de nombreuses hormones agissant localement ou à distance et sont les cellules cibles d'un grand nombre d'hormones. On a observé des altérations hormonales chez les obèses, surtout chez ceux qui présentent une accumulation intra-abdominale de la graisse

Ces complications endocriniennes pourraient provoquer l'infertilité chez l'homme et la dysovulation chez la femme [24] [25].

b-Complications métaboliques

L'association fréquente de l'obésité avec d'autres facteurs de risque de maladie cardiovasculaire est bien établie. On a donné à ce groupe de facteurs plusieurs noms, notamment syndrome X et syndrome de résistance à l'insuline, mais on préfère parler aujourd'hui de syndrome métabolique [18] [21] [26] [27]. Il n'y a pas de définition internationale de ce syndrome, mais, sur le plan pratique, il se définit par la présence d'au moins deux des facteurs de risque suivants :

- Une obésité androïde (abdominale) estimée par un tour de taille :
 - 102 cm chez l'homme
 - 88 cm chez la femme
- Une élévation des triglycérides à jeun > 150 mg/dl
- Une diminution du cholestérol HDL :
 - < 40 mg/dl chez l'homme et
 - < 50 mg/dl chez la femme
- Une augmentation de la pression artérielle > 130/> 85 mm Hg
- Une élévation de la glycémie à jeun > 110 mg/dl (diabète type 2)

(Définition du National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III)).

Chaque élément de ce syndrome augmente le risque de maladie cardio-vasculaire, mais, associés, ils interagissent en synergie pour accroître encore ce risque.

1-7-2. Le diabète de type 2

L'obésité est le lit du diabète type 2, ceci survient lorsque l'insulino-sécrétion devient insuffisante pour maintenir la normo- glycémie face à la résistance des tissus cibles [16]. Il favorise lui-même de nombreuses maladies, notamment cardiovasculaires, rénales et ophtalmologiques. Le risque de développer un diabète de type 2 croît fortement avec l'IMC [5] [18], c'est l'excès de masse grasse et en particulier sa localisation abdominale qui est en cause dans cette susceptibilité au diabète. 75% des patients diabétiques de type 2 sont obèses [5]. Le risque de diabète de type 2 est multiplié par 10 chez la femme et 8 chez l'homme. Le gain de poids à l'âge adulte, l'adiposité abdominale, la durée de l'obésité, l'âge et les antécédents familiaux sont également facteurs de risque de diabète de type 2 [3].

1-7-3. Maladies cardio-vasculaires

Ces complications constituent la principale cause de mortalité chez les sujets obèses [19] [26]; ce risque de complications est particulièrement accru en cas de répartition androïde (abdominale) des graisses, à savoir : le risque coronaire et le risque d'athérosclérose par la formation de plaques d'athéromes qui bouchent progressivement les artères, et le risque des d'AVC (Accident Vasculaire Cérébral), de l'insuffisance cardiaque, de même, il existe un lien de proportionnalité direct entre la surcharge pondérale et l'hypertension [3]. Cette relation trouve son explication dans deux mécanismes distincts, une surcharge pondérale augmente le nombre d'adipocytes et amplifie leurs sécrétions. En outre, les cellules graisseuses synthétisent des facteurs de libération des minéralocorticoïdes. Une augmentation de la synthèse des minéralocorticoïdes provoque une hyperstimulation de la glande surrénale qui libère alors une plus grande quantité d'aldostérone. Ce hyperaldostéronisme constitue une cause importante d'hypertension artérielle [27].

En parallèle, un sujet obèse présente souvent une hypersécrétion d'insuline. Ceci peut être la conséquence d'une hyperglycémie et/ou d'une insulino-résistance. Cette hyperinsulinémie est responsable de nombreuses modifications dans l'organisme [27]:

- L'insuline favorise la résorption de l'eau et du sel par le rein. Ceci a pour conséquence d'augmenter la volémie et donc la pression artérielle.

- Une augmentation de l'insuline entraîne une hyper adrénalinémie secondaire qui va provoquer une augmentation du débit cardiaque.
- -L'insuline provoque un épaississement des vaisseaux. Cela accroît leur rigidité et entraîne une augmentation de la pression artérielle [24].

Les patients présentant une obésité abdominale sont habituellement à haut risque cardiovasculaire et doivent se soumettre à un contrôle rigoureux de la glycémie, du LDL-cholestérol et de la pression artérielle [24].

1-7-4. Cholécystopathies

Dans la population générale, les calculs biliaires sont plus fréquents chez les femmes et les personnes âgées. Toutefois, l'obésité est un facteur de risque de calculs biliaires dans toutes les classes d'âge et ce, tant chez l'homme que chez la femme. Ces calculs sont trois à quatre fois plus fréquents chez les obèses que chez les sujets normaux ; ce risque augmente avec l'IMC et serait encore majoré lorsqu'il y a une répartition abdominale de la graisse [3] [9].

1-7-5. Complication respiratoire

L'obésité, lorsqu'elle est très sévère, conduit à un syndrome respiratoire restrictif; syndrome d'autant plus marqué que l'obésité est importante. Ce syndrome respiratoire est majoré lors du décubitus, ce qui oblige certains enfants obèses à dormir en position semi-assise Plus l'obésité est importante, plus le syndrome respiratoire restrictif sera important, parfois associé à un asthme.

1-7-6. Complication psycho-sociale:

Elles sont présentes très tôt chez la quasi-totalité des enfants et adolescents obèses. L'enfant est soumis aux moqueries de ses camarades. Il est limité dans ses activités sportives ce qui a pour conséquence de le marginaliser dès les premières années scolaires. Cet isolement se poursuit sur le plan social.

1-7-7. La persistance de l'obésité à l'âge adulte

La persistance à l'âge adulte est la plus grave complication de l'obésité de l'enfant. La probabilité qu'un enfant obèse le reste à l'âge adulte (valeur prédictif) varie de 20-50% avant la puberté à 50-70 % après la puberté.

1-7-8. Les complications stomatologiques

1-7-8-1. Carie dentaire

Il est bien établi que l'alimentation a une incidence sur la santé bucco-dentaire, et qu'une alimentation déséquilibrée augmente le risque d'obésité [28], ainsi, Si la dénutrition a des répercussions sur la santé buccale, il en est de même pour la surnutrition [29].

Les personnes obèses et en surpoids sont sujettes aux caries, de nombreuses études épidémiologiques l'ont démontré [30].

Par ailleurs, en situation salivaire déficiente, la baisse de pH buccal observée après la surconsommation de produits sucrés est maintenue plus longtemps, augmentant le risque carieux.

1-7-8-2. Erosion dentaire

Tous les patients qui souffrent de troubles du comportement alimentaire ont plus de risque de développer des érosions dentaires accentuées que la population générale [34].

Chez les personnes obèses, ce phénomène a été associé à l'ingestion excessive d'aliments ou de boissons acides ; au reflux gastro-œsophagien ; aux troubles du comportement alimentaire, notamment : l'hyperphagie boulimique, les compulsions alimentaires, grignotage pathologique [31] [32].

1-7-8-3. Sécheresse buccal: Certains médicaments prescrits dans le traitement de certains médicaments prescrits dans le traitement de l'obésité provoquent une sécheresse buccale.

L'insuffisance de mastication et la préférence pour les aliments mous lors des excès alimentaires renforce encore ce phénomène [30] [32].

Cette sécheresse buccale aggrave les maladies parodontales préexistantes, et favorise l'apparition de caries et d'érosions dentaires. Obésité provoquent une sécheresse buccale, avec une modification de la flore buccale.

1-7-8-4. Complication parodontal :

Le lien entre l'obésité et santé buccale ne se limite pas simplement au risque carieux, il existe aussi avec les pathologies parodontales [13], il semble que la prévalence de ces pathologies a augmenté en même temps que l'indice de masse corporelle [29].

2) Etat bucco-dentaire et l'obésité

2- 1 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.

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 parodonte. L'odonte ou dent proprement dite comprend une partie coronaire, la couronne dentaire et une partie radiculaire, la ou les racines.

Il est formé par différents tissus minéraux et organiques, l'émail, la dentine et la pulpe. Le parodonte comprend le cément, le desmodonte (ou ligament alvéolo-dentaire ou périodonte), l'os alvéolaire et la gencive. Le cément, qui fait partie intégrante de la dent ou odonte, ne peut être dissocié du parodonte [33].

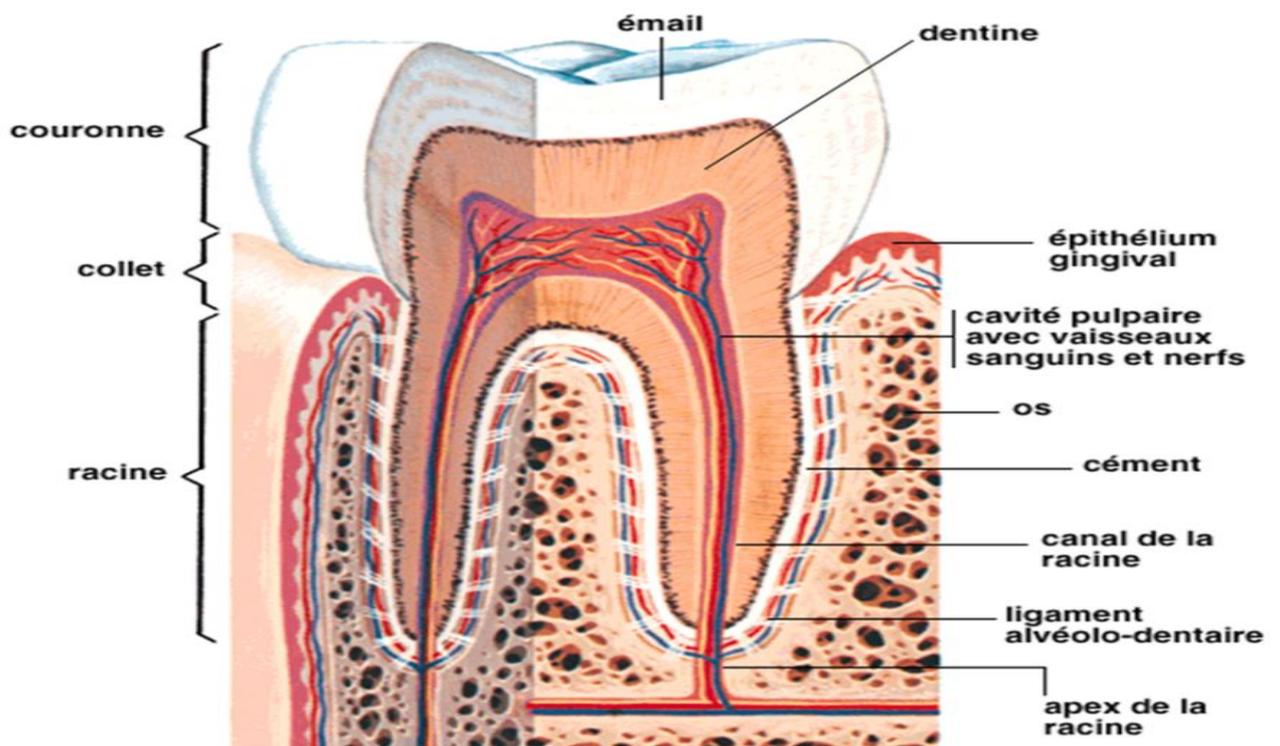


Figure 1-8 : l'organe dentaire

2-2 Fonction de la cavité buccale et aspect psycho dynamique

Premier organe de la nutrition, la sphère orale joue un rôle capital dans la digestion qui s'exerce autour de trois grands axes : le choix alimentaire, la mastication et la déglutition.

A chaque stade de la vie, les modifications au sein de la cavité buccale en particulier liées à l'apparition des dents puis à leur perte, conditionnent le choix alimentaire.

Les papilles gustatives et les récepteurs sensoriels permettent d'affiner ce choix en fonction du plaisir procuré par tel ou tel aliments selon les goûts de chacun. La mastication et l'insalivation assurent ensuite la dégradation mécanique et biochimique des aliments permettant la préparation du bol alimentaire à la déglutition.

Les autres fonctions de la sphère orale sont tout aussi essentielles à la vie : respiration, phonation, expression non verbale (mimiques, sourires, rires etc.) [33].

De plus, la bouche est directement ou symboliquement associée aux passions et aux instincts humains majeurs tels que l'auto-préservation, la cognition, l'amour et la sexualité, la haine et le désir de blesser, de tuer ou de détruire. Par ailleurs, comme l'observe Marcus, la cavité buccale représente le port d'entrée de la vie : «La vie commence avec le premier cri du bébé permettant à l'air d'entrer par la bouche vers les poumons et ainsi le cycle de respiration rythmique commence et continue toute la vie jusqu'au dernier souffle » [Marcus 1966].

2-3) Les conditions orales associées à l'obésité

Parmi les maladies bucco-dentaires associées à la présence de l'obésité, 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.

Les recherches portant sur la carie dentaire ont mis en évidence de lien avec l'obésité alors que les lésions orales précancéreuses pourraient rarement lui être associées.

2- 3-1 Parodontopathies

2-3-1-1 Rappel

2- 3-1-1-1 Définition et constitution du parodonte:

Le parodonte (du grec para, «à côté de» et odous, odontos, «dent») est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent. Il comprend la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte et le cément.

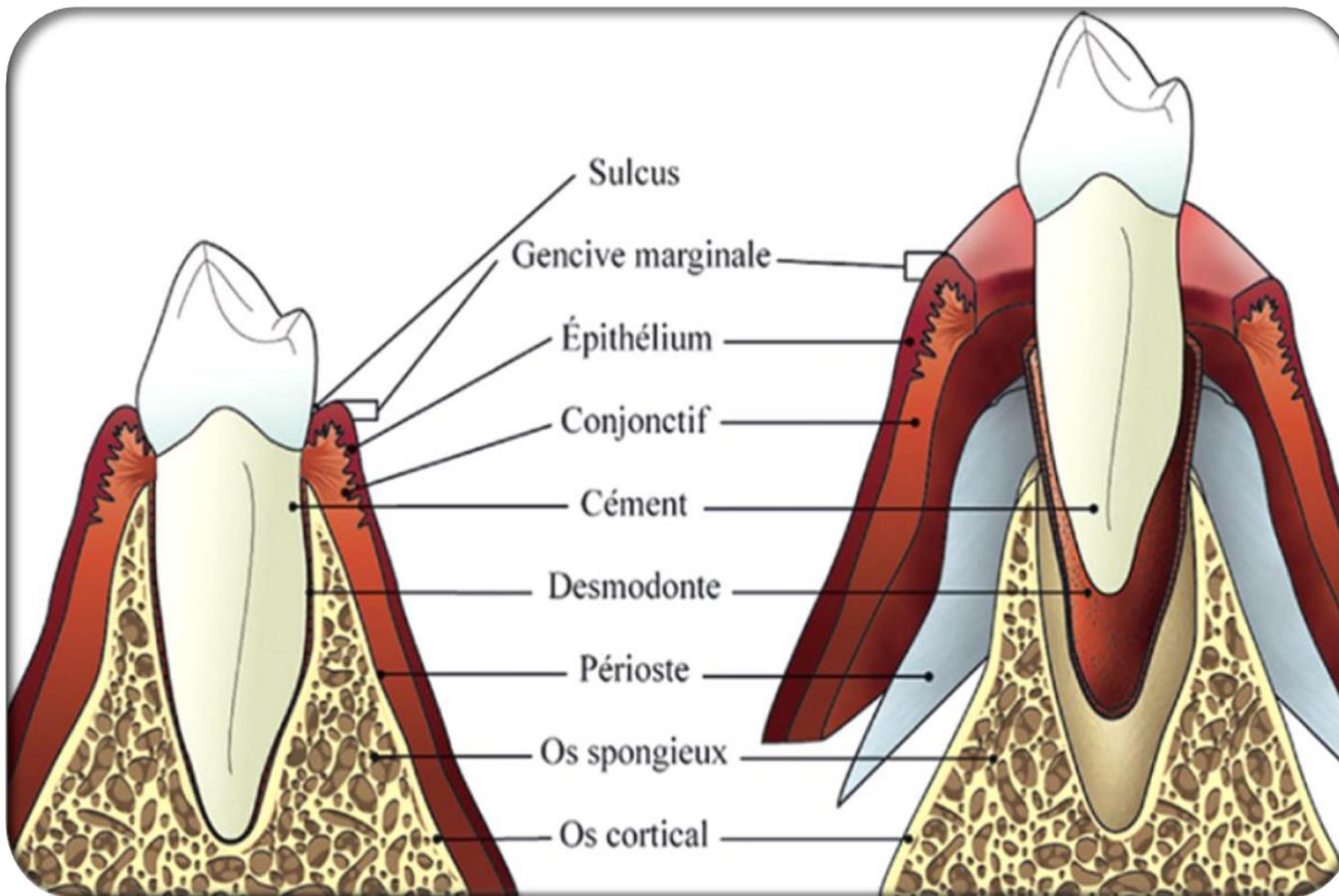


Figure 1-9 : la constitution parodontale (différence entre parodonte sain et parodonte affaibli les constitutions parodontales)

2-3-1-1-2 Histologie du parodonte

A) La gencive

Elle est constituée d'une composante épithéliale et d'un tissu conjonctif

Épithélium gingival : il constitue de deux épithéliums :

Un faisant face à la cavité buccale Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé et l'autre faisant face à l'émail dentaire s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé et un autre de jonction (attache épithéliale) est une mince couche épithéliale située sous le fond du sillon gingival contre la surface de la dent.

Membrane basale sépare l'épithélium du conjonctif.

Le chorion gingival : est un tissu conjonctif, il comprend, des fibres et une substance fondamentale, des cellules (les fibroblastes et les fibrocytes se retrouvent en plus grand nombre. On observe également des polymorphonucléaires neutrophiles, des monocytes, des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes).

Tissu conjonctif gingival : faisceaux

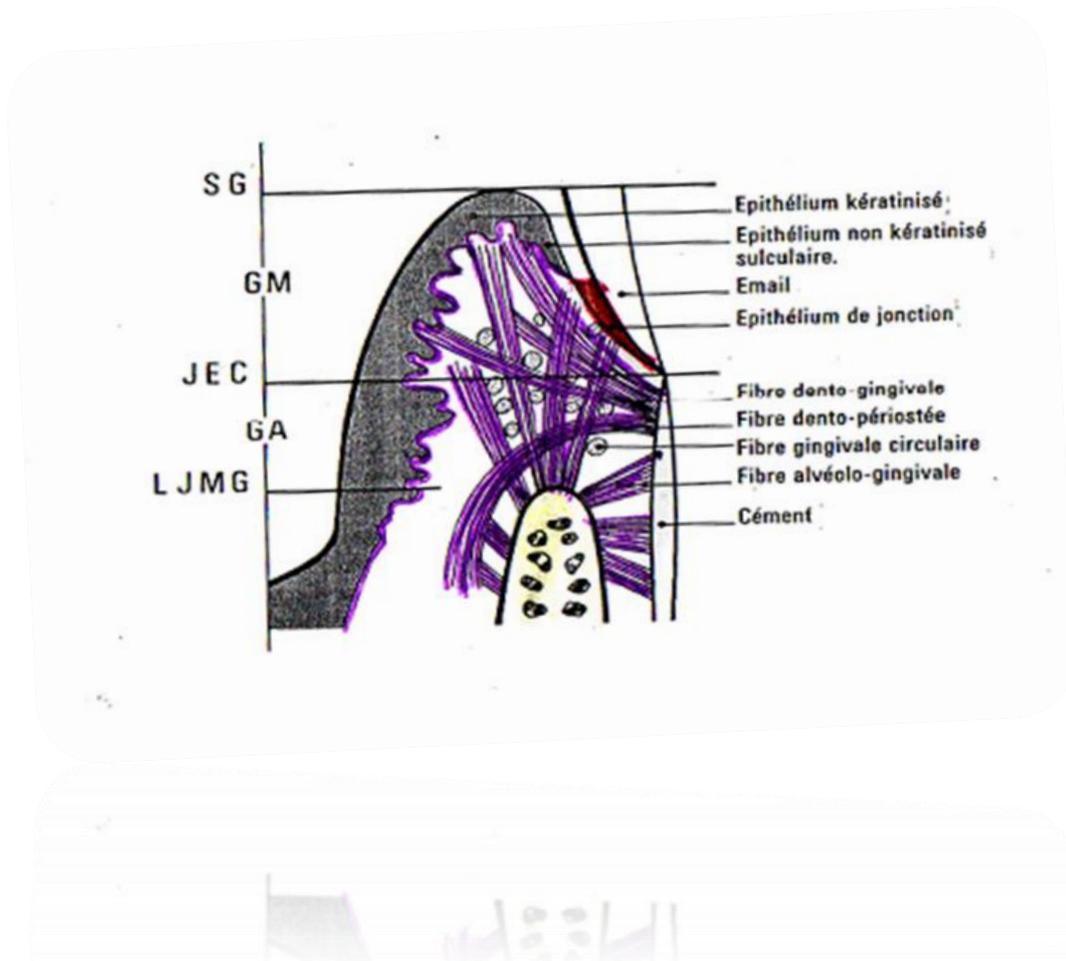


Figure 1-10 : faisceaux du tissu conjonctif gingival

B) L'os alvéolaire: est la partie de l'os maxillaire et de l'os mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires. L'os alvéolaire comprend une corticale externe, un os spongieux médian

et une corticale alvéolaire interne que l'on appelle aussi lame cribreuse ou lamina dura. L'os alvéolaire, comme tout tissu osseux, est un tissu conjonctif calcifié.

C) Le ciment: Il s'agit d'un tissu calcifié d'origine conjonctive qui entoure la racine en recouvrant la dentine radulaire en une couche mince. Il ressemble à l'os, mais il n'est ni vascularisé ni innervé. D'un point de vue histologique, on distingue un ciment acellulaire et un ciment cellulaire.

D) Les ligaments alvéolo-dentaires: que l'on appelle aussi desmodonte, est une lame de tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine et qui, par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, attache la dent à l'alvéole osseuse.

2-3-1-1-3 Physiologie du parodonte

La gencive : protège le parodonte plus profond :

Elle est une adaptation de la muqueuse buccale aux conditions particulières rencontrées par ce tissu, principalement les sollicitations pendant la mastication (La muqueuse masticatrice est kératinisée). Le tissu conjonctif assure la tonicité au tissu gingival et permet à la gencive d'adhérer à la dent et à l'alvéole osseuse.

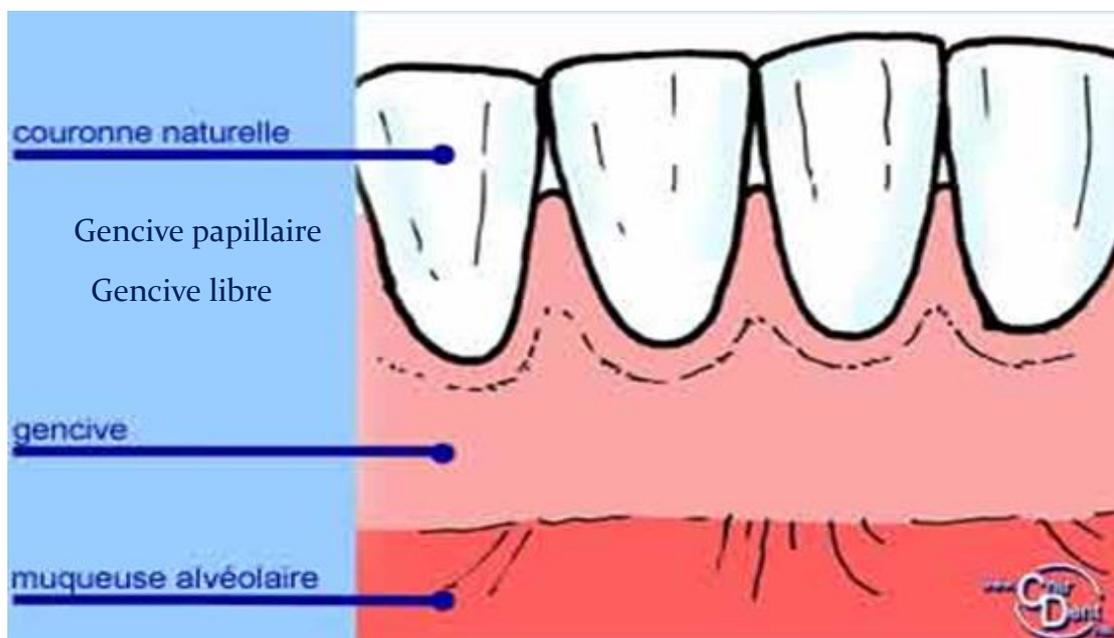


Figure 1-11 : la topographie de la gencive

L'os alvéolaire : Par sa trame collagénique calcifiée, l'os alvéolaire apporte une certaine rigidité à l'ensemble, ce qui permet le calage de la dent. Il assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival.

Le ciment : au moyen des fibres de Sharpey, procure l'ancrage de la dent et du chorion gingival (attache conjonctive). Nous rappellerons que ces fibres de Sharpey se retrouvent aussi au niveau de la corticale interne de l'os alvéolaire et par l'intermédiaire du plexus fibreux desmodontal, l'ancrage de la dent se trouve ainsi réalisé. Le faible pouvoir de résorption du ciment entraîne la possibilité des mouvements imprimés aux dents par l'orthodontie, par le ciment ne se voit pratiquement pas résorbé.

Le ligament alvéolo-dentaire : garantit la fixation de la dent dans l'alvéole. Il est constitué d'un plexus fibreux terminé du côté alvéolaire par une implantation de fibres calcifiées dans la trame collagénique osseuse. On remarque le même genre de fixation du côté du ciment, ce qui explique l'ancrage de la dent dans l'alvéole.

Le fluide gingival : se définit comme le liquide qui suinte du sillon gingivo-dentaire dans les cas tout à fait normaux, cas pratiquement hypothétiques, la quantité de fluide gingival devrait apparaître nulle, On observe dans le fluide des cellules épithéliales desquamées, des polymorphonucléaires, des lymphocytes et des plasmocytes qui migrent à travers l'attache épithéliale et aussi la présence d'éléments bactériens provenant de la plaque sous-gingivale.

2-3-1-1-4 Histopathologie des parodontopathies :

L'état gingival histologiquement sain n'existe vraisemblablement qu'en théorie. En effet, même en présence d'une gencive cliniquement normale, les coupes histologiques révèlent la présence de leucocytes migrant à travers l'épithélium de jonction.

Les premières lésions consistent en une dilatation des vaisseaux sanguins suivie d'une diapédèse de neutrophiles, de monocytes et de quelques lymphocytes. Les leucocytes s'accumulent ensuite dans l'épithélium de jonction qu'ils traversent et dans le sillon gingivo-dentaire. Cette description concerne la lésion initiale qui s'accroît si le contrôle de plaque ne s'améliore pas ; les différents éléments décrits ci-dessus se voient multipliés c'est la lésion précoce visible quatre à sept jours après l'envahissement bactérien sous-gingival.

En l'absence d'élimination de la plaque, la vasodilatation s'amplifie, l'infiltrat inflammatoire s'accroît, les plasmocytes apparaissent et à leur suite les immunoglobulines. La lyse collagénique, discrète au stade précédent, devient nette. L'épithélium du sillon et celui de jonction prolifèrent nettement et des digitations épithéliales pénètrent dans le conjonctif lésé. La zone épithéliale se détache de la dent ; le sillon, d'espace virtuel qu'il était, se présente comme une réalité. Si l'œdème s'avère important, une poche gingivale survient. La couche épithéliale peut être extrêmement mince dans les zones situées entre les digitations. Cela explique le saignement au sondage lié à l'ulcération d'un tissu conjonctif gorgé de capillaires néoformés. Ce qui précède décrit la lésion établie, typique de la gingivite chronique. Elle apparaît nette après deux semaines de contrôle de plaque défectueux.

Sur le même tableau histopathologique, éventuellement exacerbé, peut apparaître une destruction de la crête de l'os alvéolaire : la parodontite débute. Parallèlement, l'épithélium prolifère en direction apicale : la poche parodontale naît [34].

2-3-1-1-4-1 Plaque et tartre dentaire

La plaque dentaire se définit comme un agrégat bactérien adhérent à la dent ou à des artifices buccaux. Dès qu'une surface dentaire propre est accessible à la salive, une structure non minéralisée y adhère; la pellicule acquise se forme, une pellicule d'origine salivaire non bactérienne et essentiellement composée de glycoprotéines. C'est le premier stade de la formation de la plaque. Ensuite, des microorganismes, seuls ou en colonies isolées, se fixent sur la pellicule ou directement sur l'émail. La formation, par les microorganismes, de dextrans et de levans collants produit une matrice qui permet la colonisation de la dent et l'adhésion des bactéries entre elles. D'une teinte blanc-jaunâtre, la plaque supragingivale est décelable cliniquement dès qu'elle atteint une certaine épaisseur.

La plaque sous-gingivale est à l'origine des maladies parodontales. En superficie, du côté gingival, la structure apparaît plus lâche, les colonies bactériennes plus libres et la matrice interbactérienne réduite. Les formes microbiennes mobiles se déplacent dans le fluide gingival. La flore sous-gingivale devient plus complexe avec le temps et la progression des maladies parodontales. Cette flore bien installée, les bacilles anaérobies gram négatifs prédominent.

Le tartre dentaire : se définit comme une calcification des dépôts existant sur les dents ou sur toute autre surface solide présente dans la cavité buccale. On le classifie en tartre supra-gingival et en tartre sous-gingival. De coloration jaunâtre et plus ou moins noirci par les pigments salivaires ou la nicotine, le tartre supra-gingival se situe sur la partie visible delà dent. La plus grande quantité se forme face aux orifices des canaux des glandes salivaires principales : faces vestibulaires des molaires supérieures et faces linguales des molaires inférieures. Le tartre sous-gingival apparaît sous le rebord gingival, sa couleur va du brun au noirâtre il est dur et très adhérent aux surfaces radiculaires, Le tartre se compose principalement de microorganismes calcifiés et est donc formé en grande partie de plaque pétrifiée. Il ne peut se développer qu'à partir de dépôts mous laissés sur les dents [35].

2-3-1-1-5 Les maladies parodontales

2-3-1-1-5-1 Gingivite

A) Définition et classification:

Les gingivites sont des réactions inflammatoires, non spécifiques, réversibles de la gencive marginale en réponse à une augmentation du nombre de bactéries présentes au niveau du sulcus. On distingue les gingivites induites par la plaque et les gingivites non induites par la plaque. Ici on ne s'intéressera qu'aux gingivites induites par la plaque [36].

B) Description clinique des gingivites induites par la plaque

Ces gingivites induites par la plaque sont des réactions inflammatoires de défense du parodonte face à un élément irritant : les bactéries. Elles peuvent se développer à tout âge.

Elle se traduit par différents symptômes plus ou moins marqués et étendus en fonction de la sévérité de la gingivite :la gencive marginale est gonflée et change de couleur, les papilles sont émoussées, la température augmente au niveau de la gencive cervicale et du sulcus ,on note un saignement au sondage et/ou au brossage ,de la plaque et/ou du tartre sont présents au niveau cervical de la dent, la quantité de fluide gingival est très nettement augmentée ,une fausse poche parodontale peut être présente.

Tous ces symptômes sont réversibles. Il n'y a pas de perte d'attache ou de perte d'os. La profondeur de sondage ne dépasse pas 3mm (distance marge gingivale/fond du sulcus) [36].

2-3-1-1-5-2 Parodontite

Définition et classification:

Les parodontites sont le résultat d'une réponse inflammatoire des tissus plus profonds du parodonte (os alvéolaire, desmodonte, ciment) à la présence excessive ou à la virulence de certaines espèces au niveau du sillon gingival. La destruction, plus ou moins importante de ces tissus, conduit à la perte de l'attache épithélio-conjonctive puis, parfois, à plus ou moins long terme, à la perte de la dent. Elles se développent en général à partir d'une gingivite. Les gingivites n'évoluent pas toute en parodontites. On distingue 6 formes de parodontites :

La parodontite agressive, La parodontite ulcéro-nécrotique, Les parodontites associées à des pathologies générales, Les parodontites d'origine endodontiques. Ici, nous nous intéresserons aux parodontites chroniques [36].

Parodontites chroniques :

Cette forme de parodontite, la plus répandue, se développe progressivement entre 30 et 40 ans à partir d'une gingivite. La sévérité et la répartition des pertes d'attache sont variables d'un site à l'autre au sein de la même bouche. Il peut y avoir une atteinte généralisée (plus de 30% des sites atteints) ou plus localisée (moins de 30% des sites atteints). Ce sont souvent les secteurs molaires qui sont les plus atteints. L'évolution de la maladie est lente et se fait souvent par des phases d'exacerbation qui se produisent à intervalles espacés.

Les symptômes sont les suivants :gencive enflammée, en partie gonflée, en partie rétractée, présence de plaque et de tartre supra et sous-gingival, destruction irrégulière de l'os alvéolaire, formation de poches parodontales de 4mm et plus, à la radiographie on peut voir des pertes osseuses horizontales le plus souvent et verticales sur certains sites mobilité dentaire et atteinte de la furcation plus ou moins présents et importants en fonction de la sévérité de la parodontite. Les degrés de sévérité clinique peuvent être regroupés en 3 catégories : les parodontites légères, modérées et sévères [36].

2-3-1-1-6 Diagnostic des maladies parodontales

2-3-1-1-6-1 Clinique:

Il repose essentiellement sur la mesure clinique de la perte d'attache épithéliale à l'aide d'une sonde parodontale, qui reflète la perte d'os alvéolaire. Poches parodontales mesurées à l'aide d'une sonde parodontale du fond de l'attache épithéliale jusqu'au sommet de l'inflammation, parfois abcès gingivaux ou parodontaux, suppurations, ulcérations, mobilités dentaires, et perte de dent.

Ce tableau clinique évolue à bas bruit dans la majorité des cas, sans symptômes douloureux qui amèneraient à consulter si bien que le dépistage de la maladie a lieu parfois tardivement lorsque les dents sont déjà mobiles. Parfois cependant, les symptômes sont plus alarmants notamment en cas de parodontites agressives ou nécrotiques, associant douleurs, halitose et parfois altération de l'état général avec adénopathies, inappétences et fièvres [33].



Sulcus gingival

Figure 1-12 : sandage dans d'une gingivite



Poche parodontale, et perte d'attache

Figure 1-13 : sandage dans le cas le cas d'une parodontite

2-3-1-1-6-2 Radiologique: L'examen radiologique est très souvent utilisé pour confirmer le diagnostic : les mesures radiographiques sous-évaluent l'étendue des pertes osseuses. La technique de choix consiste à réaliser un bilan radiologique complet en téléradiographie intra buccale à l'aide de clichés rétro alvéolaire avec la technique des plans parallèles dite du « long cône » [33].

2-3-1-1-7 Indices parodontaux

Indices d'hygiène :

L'indice simplifié d'hygiène buccale de Greene et Vermillion (OHI-S) [Greene & Vermillion 1964] :

L'OHI-S (oral hygiene index simplified) se compose de deux indices : l'indice simplifié de débris (DI-S) et l'indice simplifié de tartre (CI-S).

Le DI-S est un indice numérique allant de 0 à 3 :

- 0 : ni débris, ni coloration.
- 1 : débris mous couvrant jusqu'au tiers de la surface de la dent.
- 2 : débris mous couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent.
- 3 : débris mous couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent.

Le CI-S est aussi un indice numérique allant de 0 à 3 :

- 0 : absence de tartre.
- 1 : tartre supragingival ne couvrant pas plus du tiers de la surface de la dent.
- 2 : tartre supragingival couvrant entre le tiers et les deux tiers de la surface de la dent.
- 3 : tartre supragingival couvrant plus des deux tiers de la surface de la dent ou bande continue de tartre sous-gingival.

Le principe de l'OHI-S consiste à additionner les scores, à les diviser par le nombre de surface examinée, et à combiner l'indice de débris et l'indice de tartre.

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 indiquent l'état global du patient à l'aide du score suivant :

- 0 : pas d'inflammation
- 1 : inflammation discrète, peu de changements de forme et de couleur
- 2 : inflammation marquée, rougeur, œdème et hypertrophie gingivale avec saignement provoqué
- 3 : inflammation importante, rougeur, hypertrophie accentuée avec tendance hémorragique spontanée et ulcération

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
- 1 : apparition de points rouges isolés au sondage
- 2 : liseré rouge, le sang envahissant la papille
- 3 : saignement important avec écoulement le long de la gencive [36].

Indicateurs de l'atteinte du parodonte profond

La majorité des études épidémiologiques mesurent grâce à une sonde parodontale graduée, la profondeur des poches au sondage (PD) et le niveau d'attache clinique (CAL). L'unité de mesure est le millimètre (mm). La profondeur de poche est la distance entre le fond de la poche et le rebord gingival de la poche. La mesure du niveau d'attache clinique est la distance entre l'extrémité de la sonde et la ligne de jonction amélo-cémentaire qui correspond au niveau originel de l'attache conjonctive. Deux autres indicateurs sont parfois utilisés : la perte d'os alvéolaire évaluée par radiographie qui représente la hauteur verticale d'os alvéolaire perdu à la surface mésiale ou distale de la dent, cette perte est exprimée en millimètres ou en pourcentage de la longueur totale radiculaire, et pour les mesures dans les études longitudinales, la perte d'attache (AL) qui représente la différence entre les mesures d'attache clinique à deux points dans le temps et indique le niveau de perte additionnel sur la période en question [33].

2-3-2 Processus carieux

2-3- 2-1 Histologie de l'odonte

L'odonte est constitué d'une partie coronaire : la couronne, et d'une partie radiculaire : la racine, qui permet son ancrage dans l'os alvéolaire. Il est formé de trois tissus : l'émail, la dentine et la pulpe.

3- 2-1-1 L'émail

A) Caractéristiques physiques

- L'épaisseur : elle varie en fonction des régions, elle est maximale au niveau des cuspides et s'amincit vers le collet pour se terminer par un angle très aigu.
- La teinte : il est à moitié translucide et laisse transparaître la dentine.
- La dureté : c'est le constituant le plus dur de l'organisme mais cassant lorsqu'il n'est pas soutenu par la dentine sous-jacente.
- Perméabilité : il est perméable à certains sels et certains ions. Il y a donc un passage de courant ionique.

B) Caractéristiques chimiques

C'est une combinaison phosphocalcique de type apatite qui se fixe sur une matrice organique. La partie minérale représente 95% de la masse totale ; le reste est constitué de matière organique.

C) Considérations cliniques

Les cristaux d'hydroxyapatite sont en équilibre physico chimique avec la salive dans laquelle ils baignent. Ces cristaux sont constamment soumis à des phénomènes de minéralisation et déminéralisation et peuvent mener à la destruction de la dent par la carie [37].

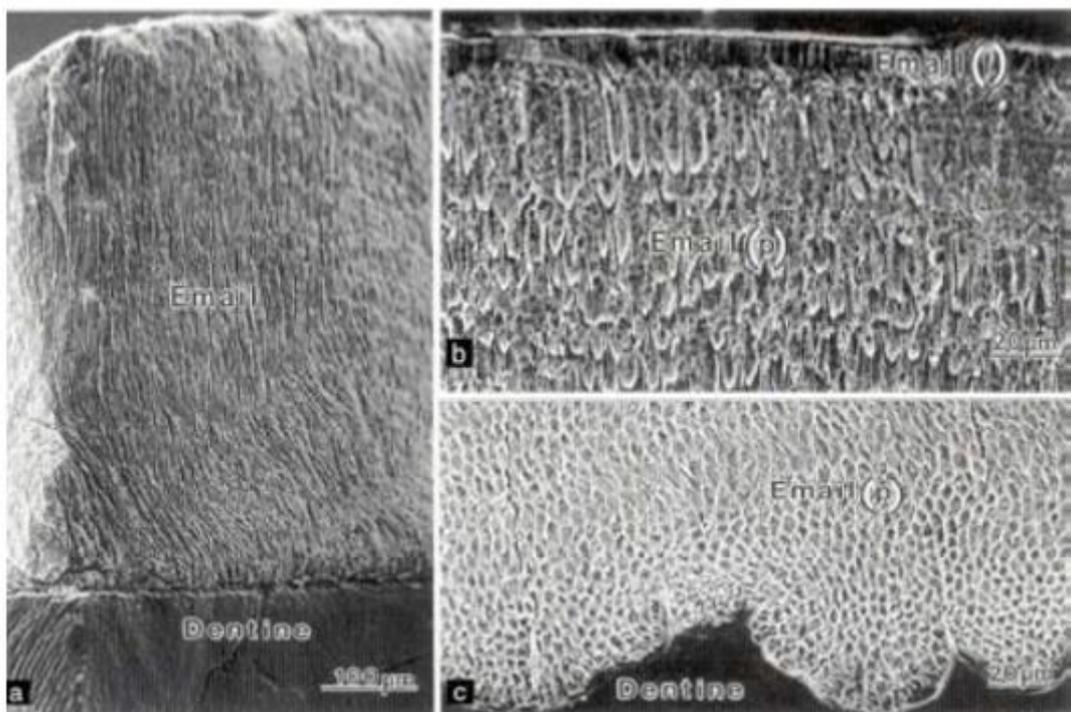


Figure 1-14 : Microphotographie au microscope à balayage

- a) Couche prismatique de l'émail
- b) Couche finale de l'émail à la surface (sans bâtonnet)
- c) Email interne (jonction amélo-dentinaire)

3- 2-1-2 La dentine

A) Caractéristiques physiques :

La teinte de la dentine donne la teinte de la dent par transparence de l'émail. Elle est en général jaunâtre, élastique, moins dure et moins cassante que l'émail [37].

B) Caractéristiques chimiques

Elle se constitue à 70% d'une phase minérale, 18% organique et 12% d'eau. Sa phase minérale est aussi importante que pour l'os.

C) Considérations cliniques

Toute section de dentine (lors de la taille) entraîne une coupe de millions de prolongements odontoblastiques ce qui provoque une réaction inflammatoire au niveau de la pulpe. Cette réaction peut mettre en jeu la vitalité pulpaire.

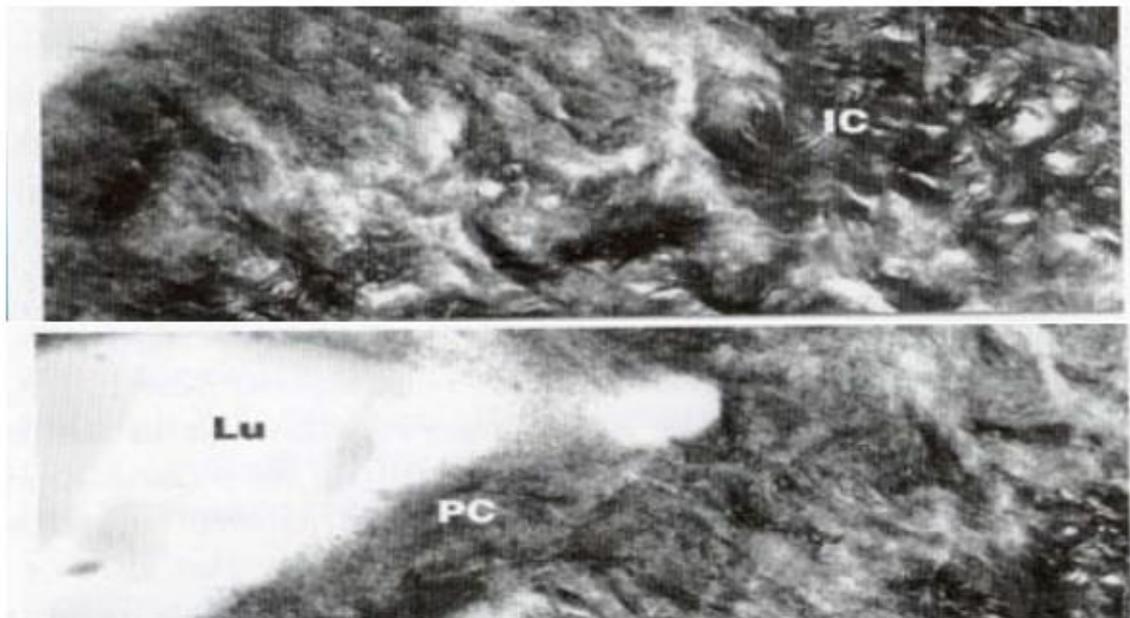


Figure 1-15 : Microphotographie au microscope à balayage

Ic) Dentine intercanaliculaire

Pc) Dentine péricanaliculaire

Lu) Lumière d'un canalicule dentinaire

3- 2-1-3 la pulpe

Histologie de la pulpe: est un tissu très vascularisé et innervé contenant de nombreuses fibres conjonctives, des cellules, les odontoblastes, qui génèrent la dentine, des fibroblastes qui fabriquent les fibres de collagène et les fibres élastiques, ainsi que des cellules sanguines de défense immunitaire. La matière fondamentale est formée de protéines et de glycoprotéines.

2-3- 2-2 Etiologie et physiologie de processus carieux:

La carie dentaire est une maladie infectieuse transmissible et postéruptive des tissus durs de la dent (Loesche, 1986 ; Van Houte, 1994). Elle est caractérisée par des périodes de déminéralisation alternant avec des périodes de reminéralisation (Hennequin, 1999)

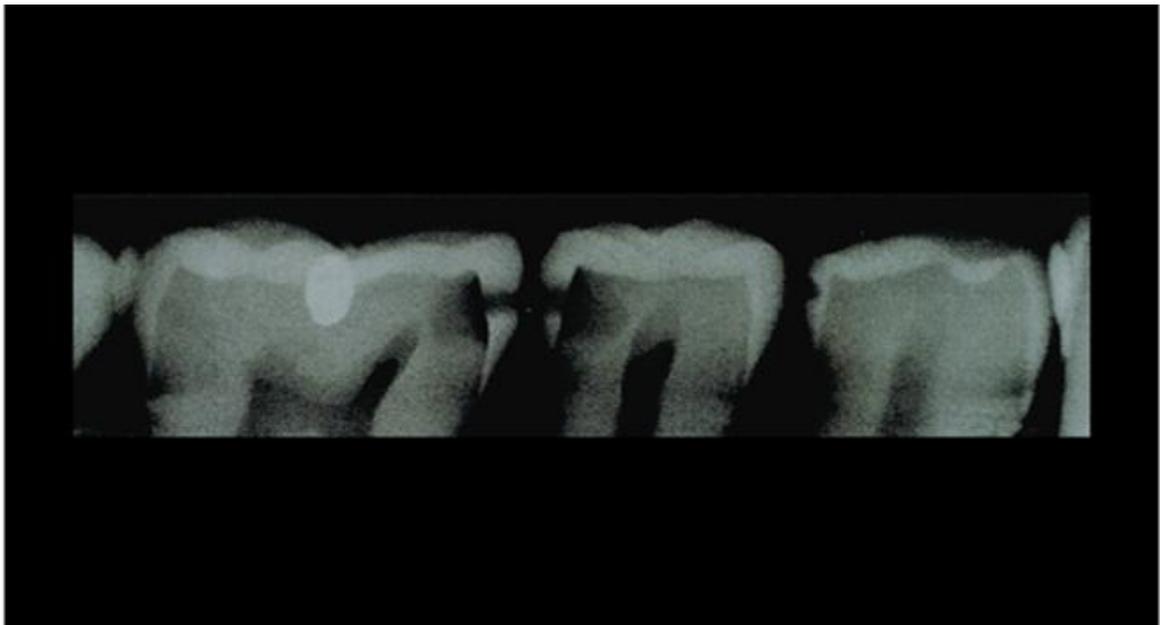


Figure 1-16 : image radiographique avec deux caries proximale

L'étiologie de la carie dentaire est multifactorielle. Elle se produit sous l'action simultanée de plusieurs facteurs

- l'hôte : l'émail dentaire (structure, épaisseur, degré de minéralisation), la salive (composition, débit).
- la flore microbienne du biofilm dentaire : composition, présence de microorganismes cariogènes métabolismes bactérien.
- le régime alimentaire : ingestion importante et fréquente de glucides fermentescibles.
- le temps : la fréquence et la durée pendant lesquelles les trois facteurs cités précédemment vont être présents simultanément.



Figure 1-17 : Processus carieux

Elle ne se manifeste que lorsque tous ces facteurs sont présents. Par contre, elle peut être inactivée par l'absence d'un seul de ces facteurs, la carie est donc un processus dynamique complexe qui dépend de l'équilibre entre différents facteurs. L'évolution de la lésion clinique peut être variable selon les individus et, chez un même sujet, en fonction de son âge, de son état général et de ses habitudes (alimentation, hygiène buccale).

Elle est localisée, allant de l'extérieur vers l'intérieur de la dent. Elle affecte les tissus durs de la dent à des degrés variables, allant d'une simple perte de minéraux, non détectable à l'œil nu, à une destruction complète de la dent.

Déminéralisation (Piette et Goldberg, 2001) :

Au niveau de l'émail, l'équilibre ionique entre les différents phosphates de calcium et le biofilm ainsi que le pH local régulent le processus carieux. Lors d'une attaque acide, le composé minéral ayant la plus faible constante de dissociation (constante de pKa) contrôle la réaction et va se dissoudre préférentiellement, les autres composés réagissant par la suite. Une fois dissous et présents dans le biofilm ou la salive sous forme ionique, les éléments en présence (ions calcium Ca^{2+} et phosphate PO_4^{3-}) reprécipitent pour donner un nouveau phosphate de calcium, moins soluble, pour tendre à rétablir un équilibre par consommation d'un ion H^+ et tamponnement de l'acidité. Cette nouvelle couche va alors subir une nouvelle réaction de dissolution et ainsi de suite tant que le pH reste sous le seuil critique. La dernière couche formée sera la moins perméable et la moins soluble favorisant ainsi le ralentissement de la dissolution (Cury et Tenuta., 2009 ; Lasfargues et Colon 2009) [38].

Reminéralisations (Piette et Goldberg, 2001) :

Dans une bouche saine et dans des conditions normales de pH, la déminéralisation n'est pas un phénomène irréversible (Head, 1912). En effet, la salive et le biofilm vont pouvoir être saturés par les ions calcium Ca^{2+} et phosphate PO_4^{3-} (Featherstone, 2009). Lorsque le pH redevient supérieur au seuil de déminéralisation, ces ions vont pouvoir regagner l'émail superficiel et participer à sa reminéralisation. Cette reminéralisation est un processus naturel de réparation des lésions carieuses mettant en jeu les principes de bases de la chimie inorganique. Cet équilibre entre déminéralisation reminéralisation maintient l'intégrité de la surface dentaire (Featherstone, 2009). Finalement, après réaction la couche de surface s'enrichit en phosphates de calcium plus stables et se reconstitue. Même si cette reconstitution ne se fait pas en intégralité, la couche néoformée sera plus résistante aux attaques acides futures, en particulier en présence de fluorures dans la salive (Lasfargues et Colon, 2009) [38].

Le rôle de la plaque bactérienne:

La flore bactérienne buccale est constituée de plus de 200 taxons en associations intragénériques ou intergénériques. Organisée sous la forme d'un biofilm multigénérique communément appelée « la plaque dentaire ».

Certaines espèces endogènes telles que *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* ou *Lactobacillus*, identifiables dans ce biofilm, sont cariogènes et constituent les espèces colonisatrices primaires des surfaces dentaires par interaction avec des molécules d'origine salivaire (Caufield, 2000).

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. 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 [38].

Le rôle de la salive:

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).

Le pouvoir tampon de la salive est assuré par la présence de carbonates, de phosphates et de protéines telles que l'urée. Il lutte contre les baisses de pH occasionnées par les substances acides apportées par l'alimentation ou produites lors du métabolisme bactérien (Seow, 1998).

Enfin, la salive joue un rôle clé dans le maintien de l'équilibre de l'écosystème en empêchant la prolifération bactérienne par la présence de protéines antimicrobiennes (lysosyme, lactoferrine, systèmes peroxydases, histamines) et d'immunoglobulines comme les IgAs (Llana Puy, 2006). Suite à une attaque acide, la salive constitue la principale source de protection naturelle et de réparation. La réduction du flux salivaire en dessous de 0.7ml/min. peut augmenter le risque carieux [38].

2-3-3 La maladie parodontale et l'obésité : évolution du concept

2-3-3 1 Le mécanisme biologique

Les mécanismes biologiques impliqués dans l'association entre obésité et maladies parodontales ne sont pas encore bien élucidés. Plusieurs pistes sont étudiées, qui sembleraient complémentaires

1 - 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.

2 - 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

3 - L'obésité serait associée à une perturbation du système immunitaire. Les personnes obèses auraient une susceptibilité accrue aux infections qui serait en partie due à une inefficacité des macrophages. Ces macrophages, auraient en particulier, une réponse inadaptée face aux *Porphyromonas gingivalis*, responsables alors d'une destruction de l'os alvéolaire au niveau du parodonte

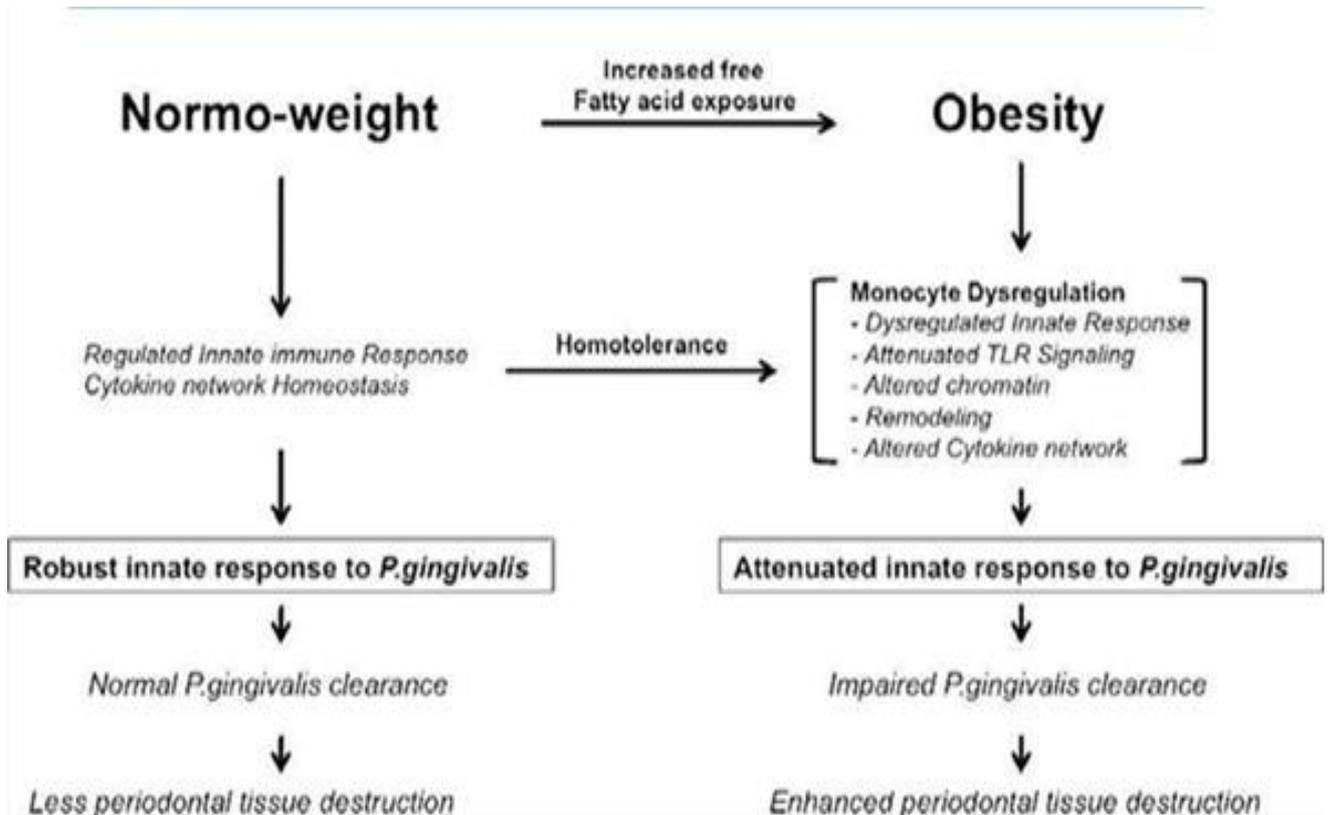


Figure 1-18 : effet de l'obésité sur la réponse immunitaire innée lors d'une infection par le Porphyromonas Gingivalis [Zelkha et al.2010]

4 - 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 [36]. 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

5 - 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. En effet, le tissu adipeux n'est pas seulement un réservoir énergétique mais aussi un tissu endocrinien très actif [36].

Il produit une grande quantité de cytokines pro-inflammatoires, appelées adipokines ou adipocytokines, telles que la leptine, l'adiponectine, le Tumor Necrosis Factor- (TNF-") pdf [14], l'Interleukine- 6 (IL-6) ou le Plasminogen Activator Inhibitors-1 (PAI-1).

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 [36].

TNF-" est une cytokine biologiquement active par ses récepteurs TNF-" I et II. TNF-" est produit par les adipocytes, en particulier sous-cutanés, ainsi que par les macrophages accumulés dans le tissu adipeux. En effet, chez les personnes obèses, il y a une augmentation de l'infiltration du tissu adipeux par les macrophages. Ritchie et al ont montré que TNF-" pourrait être responsables d'une détérioration des tissus parodontaux à l'âge adulte de sujets jeunes obèses avec un parodonte sain [36].

IL-6 et son récepteur sont sécrétés par le tissu adipeux, en particulier viscéral. Un niveau élevé d'IL-6 est associé à une augmentation du risque d'incident cardio-vasculaire, de la lipolyse et du poids.

Les taux sériques de TNF-" et IL-6 sont augmentés chez les personnes obèses

Ces 2 cytokines sont responsables de la sécrétion hépatique des protéines de la phase aiguë de l'inflammation telle que la C-reactive proteïne (CRP).

TNF-", IL-6 et CRP sont impliquées dans l'obésité et l'insulino-résistance

Genco et al. en 2005, repose sur le rôle de l'inflammation, et de l'insulino-résistance observée en cas d'obésité centrale [Genco et al.2005] [33].

L'insulino-résistance et ses manifestations cliniques lors du développement d'un diabète, favorise l'inflammation locale à distance et le développement de la parodontite [33].

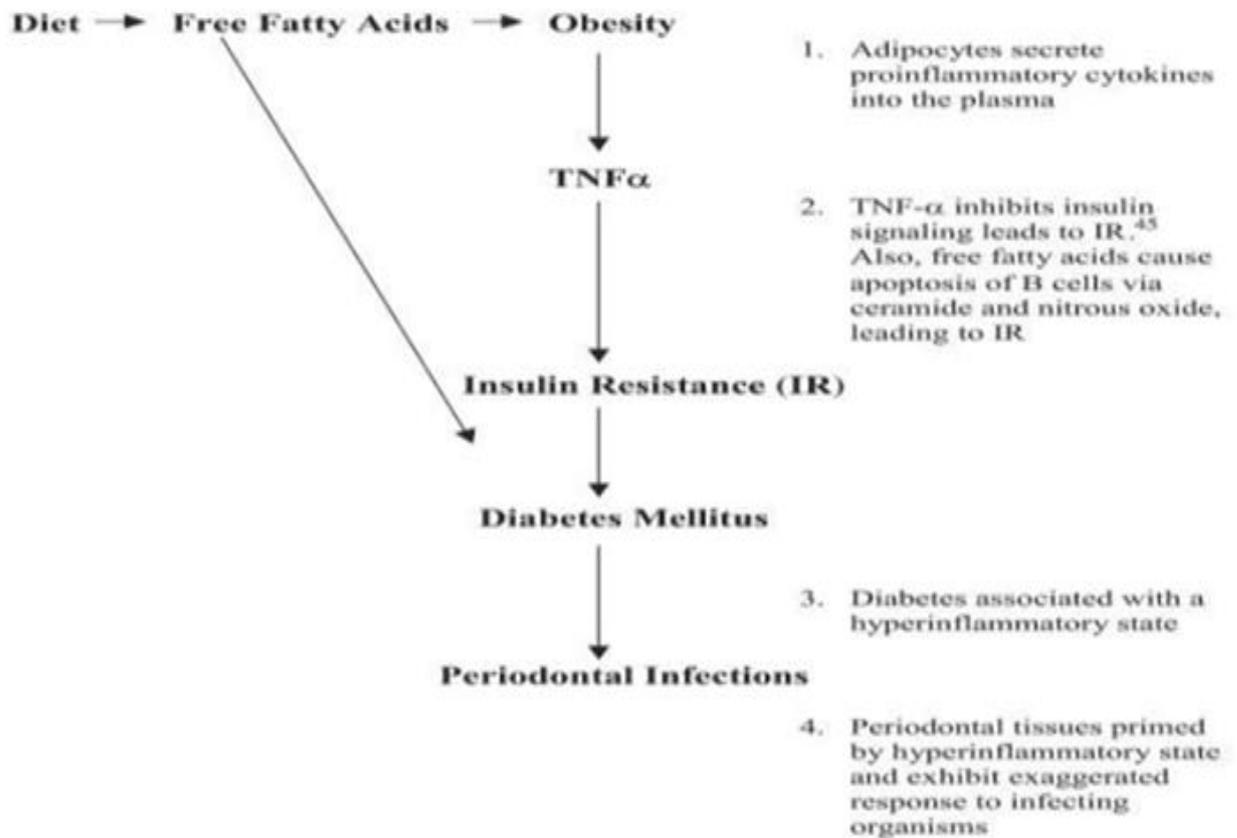


Figure 1-19 : Modèle liant inflammation, obésité, diabète et maladies parodontales. [Genco et al.2005]

2-3-3-2 Etudes sur l'association entre l'obésité et la maladie parodontale

Le premier rapport sur la relation entre obésité et les maladies parodontales apparut en 1977, lorsque Perl Stein et al ont trouvés la résorption osseuse très importante chez les rats obèses comparativement aux non obèses [39].

Plusieurs études ont été faites sur la relation entre l'obésité et la maladie parodontale, parmi ces études on peut citer celle de : Eun jin kim et al (Periodontitis and obesity: a study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey) 2011 [40], Saxlin et al (Association between periodontal infection and obesity) 2011 [41], Salekzamani et al (Association between Human Body Composition and Periodontal Disease) 2011 [42], mais le problème réside dans le fait que les protocoles utilisés sont différents. Chaque travail définit la parodontite différemment. Les indices de santé parodontale (SS, PP, PA...) et les paramètres anthropométriques (IMC, MG, MM, S,

CT...) utilisés de manière très variable. Cependant il est intéressant de citer certains résultats. (Tableaux 1-2).

- SALEKZAMANI et al. (2011) ont montré une association importante entre la forme sévère de la parodontite et la composition du corps chez les hommes de 30 à 60 ans.
- EUN-JIN KIM et al. (2011) ont montré une association significative entre la circonférence de la taille et la parodontite.
- SAXLIN et al. (2011) ont montré que le nombre de dents avec des poches parodontales est associé avec l'IMC.
- PATARO et al. (2012) ont montré que la parodontite est positivement associée à l'obésité chez les femmes et que cette association est plus évidente au fur et à mesure que le poids augmente.

2-3-4 La carie dentaire et l'obésité

Le surpoids et l'obésité sont des problèmes en forte augmentation dans les sociétés occidentales, la situation européenne est préoccupante. Le mode de vie et l'alimentation jouent un rôle primordial et plusieurs facteurs sont communs à la carie et au surpoids [29].

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 n'augmente [47].

Plusieurs études ont été mené sur le lien entre l'obésité et les caries dentaires [48] parmi eux on peut citer celle de Sadeghi et al (is there a correlation between dental caries and body mass index-for-age a mong adolescents in iran) [49], Honne et al (, Relationship between obesity/overweight status, sugar consumption and dental caries among adolescents in South India) [50]. Modéer et al (association between obésity flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents) [51], Sanchez-Pérez et al [52], Cereceda et al, Gerdin et al [53] (tableaux n°3-4).

Alm et al, Honne et al, Modéer et al, Ils ont montré qu'il y a différence entre les groupes obèses et non obèses concernant le degré de DMFC (Association statistique positive).

Sadeghi et al n'ont montré aucune différence entre les différents groupes de L'IMC selon l'âge à l'DMFT (Aucune association statistique).

Relation entre l'obésité et les caries et la consommation des sucres chez les indiens

Une étude épidémiologique très récente (2013) a été entreprise parmi 1125 sujets adultes âgés 25 à 44 ans au Rājasthān.

Bradhuman et Al dans cette étude ils ont trouvé une corrélation fortement significative entre les scores de BMI et de DMFT et la valeur de DMFT a été trouvée plus dans la population obèse. L'étude montrée score de DMFT accru avec la plus grande fréquence de la consommation de sucre, s'avérant la relation causative entre les hydrates de carbone et dentaire carie. L'analyse de corrélation a montré une relation significative entre BMI et dents délabrées, BMI et dents absentes et fortement significatif relation entre le BMI et le DMFT. Les données indiquent cette première molaire mandibulaire droite était plus le terrain communal délabré dent dans la population d'étude [54].

2-3-5 De l'état oral à l'obésité :

Similairement aux observations faites pour le diabète, des chercheurs ont suggéré que les relations entre l'état oral et l'obésité puissent être bidirectionnelles, et que l'état oral influe aussi sur les conditions métaboliques associées à la prise de poids [Bullon et al.2009] [55]. Cependant, assez peu d'auteurs analysent les phénomènes dans ce sens, en cherchant à expliquer la probabilité d'être en surpoids ou obèse en fonction des paramètres de l'état oral. L'idée que les conditions orales, en particulier l'absence de dents, puissent être associées à des modifications pondérales (amaigrissement mais peut être aussi surpoids ou obésité), paraissait cohérente comme une nouvelle piste de recherche [16].

2-3-5-1 Dents absentes, régime alimentaire et obésité

La relation entre dents absentes et indice de masse corporelle (BMI) n'est pas toujours facile à évaluer car l'absence de dents peut avoir des répercussions opposées sur le poids souvent en fonction de l'âge des populations [Chaffee & Weston 2010] [56]. La perte des dents dans les populations âgées perturbe en effet les capacités à s'alimenter. Sheiham et al ont trouvé dans une population de 629 adultes (>65 ans) des associations significatives entre l'édentement total et l'insuffisance pondérale, mais aussi à l'inverse, le fait d'avoir quelques dents absentes peut être associé à l'obésité [Sheiham et al.2002; Hilgert et al.2009] [57] [58]. Les associations entre dents absentes et obésité sont plus souvent établies dans les populations plus jeunes [Ostberg et al.2009] [59]. Chez les enfants,

Sánchez-Pérez et al ont rapporté une relation entre le nombre de dents en éruption et le surpoids [Sánchez-Pérez et al.2010] [52].

Très rares sont les études à avoir évalué simultanément le statut oral, nutritionnel et pondéral : Marcenes et al. en 2003, dans une étude explorant les conditions orales, le statut nutritionnel et le BMI chez des personnes âgées (≥ 65 ans) trouvent des associations significatives entre la difficulté à consommer des carottes, des noix, des tomates, des steacks et de la laitue et l'édentement. Selon ces auteurs, conserver ses dents permet le maintien d'un BMI acceptable chez la personne âgée, mais le lien entre les trois conditions réunies n'a pas été recherché [16].

2-3-5-2 Etat oral, mastication et obésité

Pour certains auteurs, les relations entre l'état bucco-dentaire et l'indice de masse corporelle seraient directement liées aux phénomènes physico-chimique et /ou mécaniques mis en jeu lors de la mastication. La mastication contribue à la stimulation de la sécrétion salivaire [Dawes et al.2004] [60]. C'est la première étape de la digestion des aliments [Pedersen et al.2002].

Flink et al ont mis en évidence des associations entre hyposialie et surpoids /obésité chez des sujets âgés de moins de 50 ans, cette association est renforcée lorsque ces sujets présentent des dents absentes [Flink et al.2008] [61].

Les pressions occlusales au cours de la mastication seraient plus faibles chez les sujets en surpoids [Ikebe et al.2006] [62]. D'autre part, la mastication d'aliments difficiles à broyer, estimée par l'activité des muscles masticateurs ont été inversement corrélée au tour de taille après ajustement sur les facteurs de risque traditionnels du poids dont l'apport énergétique [Murakami et al.2007] [63]. Les performances masticatoires seraient meilleures chez les enfants de poids normaux que chez les enfants en surpoids ou obèses [de Morais Tureli et al.2010] [64]. Le nombre de cycle de mastication est moins élevé chez les sujets en surpoids et le taux d'ingestion plus important à l'heure actuelle, même s'il apparaît que la mastication puisse jouer un rôle sur le métabolisme énergétique, ces mécanismes restent chez l'homme encore imparfaitement explorés.

2-3-6 L'obésité et l'érosion

Se définit comme la perte progressive des tissus dentaire minéralisés causé par processus chimique qui ne fait pas intervenir l'action des bactéries donc il s'agit d'une lésion non carieuses, l'érosion commence tout d'abord par une déminéralisation de la surface de l'email qui peut entraîner la dissolution des couches sous-jacent et mener à la destruction de la structure de la dent tout acide d'un pH inférieur au pH critique de l'email de la dent peut dissoudre les cristaux d'apatite. La dentine qui contient des cristaux similaire à l'email mais plus petite et carbonaté et d'avantage sujette à l'érosion

Les causes de l'érosion sont : extrinsèques : ce sont les boissons gazeuse ou acide, les aliments acides, les pastilles d'acide citrique, divers médicament...Etc.

Intrinsèques : ce sont les vomissement répété et provoqué, régurgitation due à une gastrite chronique associé à l'alcoolisme le syndrome mal absorption le reflux gastro-œsophagien l'association entre l'obésité et le reflux gastro œsophagien et une alimentation particulière font du patient obese un sujet particulièrement exposé à l'érosion dentaire

2-3-7 L'obésité et xérostomie

Est une sécheresse buccale consécutives à la diminution de la sécrétion salivaire ou l'absence total de la salive, elle est décrit aussi chez le patient obese adulte que chez l'enfant la salive joue un rôle protecteur des surfaces dentaire et même peri-dentaire elle intervient dans la formation du bol alimentaire ou elle initie la digestion des glucides complexe par l'amylase salivaire.

Certain médicament donné dans le traitement de l'obésité tel que la sibutramine peuvent provoquer une sécheresse buccale) qui semble diminuer le pouvoir tampon de la salive, abaisser son pH ainsi le volume de sécrétion.

Cette sécheresse buccale aggrave les maladies parodontales préexistantes, et favorise l'apparition de caries et d'érosions dentaire. Enfin le patient obesés se trouve souvent dans une situation psychologique difficile est fréquemment sous traitement par des antidépresseur qui sont également sialoprive [65].

2-3-8 La diminution du flux salivaire chez l'adolescent obèse :

Une analyse multi variée a montré que les associations obésité/diminution du flux salivaire et obésité/augmentation du nombre de caries superficielles étaient indépendantes du niveau socio-économique et de tous les autres facteurs de risque connus de caries (âge, sexe, maladies chroniques, traitement médicamenteux, hygiène bucco-dentaire). Notamment, les résultats étaient indépendants du brossage régulier des dents. L'inflammation gingivale était également plus fréquente chez les obèses. Pour expliquer ces phénomènes, 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 [66].

Chapitre 2 :

Matériel et

Méthode

L'obésité a pris des proportions épidémiques à l'échelle mondiale, et l'Algérie n'échappe pas à cette tendance. Or, l'obésité est associée à de nombreuses maladies (notamment les maladies cardiovasculaires, certaines formes de cancer, le diabète de type 2 [DT2] et des maladies bucco-dentaires chroniques).

Plusieurs études ont été faites afin de comprendre le lien entre l'obésité et la santé bucco-dentaire principalement celle avec les maladies parodontales.

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. Au-delà du grignotage à la source de l'obésité, néfaste à une bonne hygiène bucco-dentaire.

Objectif principal : estimer la prévalence des pathologies bucco-dentaires chez les patients obèses au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du CHU de Tlemcen.

Objectifs secondaires :

- Estimer la prévalence des parodontopathies chez les patients obèses.
- Estimer la prévalence des caries dentaires.
- Evaluer la motivation à l'hygiène bucco-dentaire.

1-Méthodologie :

1-1 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive transversale qui s'est déroulée entre 4 janvier 2015 et 3 mai 2015 au sein du service pathologie et chirurgie buccale, du centre hospitalier universitaire de Tlemcen.

1-2 Population à étudier :

Le nombre des patients recruté est de 300 patients avec un IMC varie entre 18.23 à 46, 56 parmi eux nous avons 70 patients obèses avec un IMC supérieur ou égale à 30 Sur les quelles va se baser notre étude descriptive transversale.

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 dont leur IMC supérieur ou égale à 30.

Les critères d'exclusion :

- Les patients âgée moins de 18 ans.
- Les patients souffrent d'une maladie nécessitant une couverture antibiotique pour l'examen parodontal.
- Les femmes enceintes.
- Les patients avec IMC inférieur à 30.

1-3 Ethique :

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

1-4 Les variables recueillies :

Les différentes variables ont été recueillies après l'aide d'un questionnaire standardisé comportant deux parties :

- La 1ère partie : contient les données générales et socio-économiques : Age, Le sexe, la commune, la profession, niveau d'instruction (an alphabétique, secondaire, lycienne, universitaire), Antécédent médicaux, les facteurs liés à l'hygiène de vie, les habitudes toxiques et l'activité physique.
- La 2ème partie : comporte les données cliniques qui nous permettent d'évaluer l'état dentaire et parodontal des patients.

2-Matériel

2-1 Mesures anthropométriques :

Le poids et la taille des patients sont collectés le jour même de la consultation et porté sur le questionnaire, la taille du patient a été mesurée à l'aide d'une toise fixé au préalable avec précision en millimètres.

Le poids en kilogramme a été mesuré à l'aide d'une pèse personne électronique avec une précision de 100g qui avait été probablement testé.

IMC de chaque patient a été calculé selon la formule $IMC = Poids / Taille^2$



Figure 2-1 : les paramètres anthropométriques (la toise et pèse personne électronique)

2-2 Examen de la cavité oral

Après avoir expliqué aux 70 patients recrutés, le protocole clinique, les bénéfices de l'examen en termes de prévention, et nos hypothèses de recherche, nous les avons interrogés sur leurs antécédents médicaux et leurs habitudes de vie (alcool, tabac, grignotage, sport).

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, des muqueuses, de la langue, 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 Poche, Indice du niveau d'attache épithéliale.

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

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

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



Figure 3-2 plateaux du travail

Indice CAOD :

L'examen des dents a été effectué à l'aide d'instruments stériles, (miroir, sonde et précelles) 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, ou présentes sont notées 0. Les dents de sagesse ont été exclues de l'examen.

Etat de santé parodontale :

Les indices utilisées pour évaluer l'état de santé parodontale dans notre étude sont : l'indice de plaque, l'indice gingival, la profondeur des poches parodontales, le niveau d'attache épithéliale :

Indice de plaque PI « silness et loe 1964 »

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

- 0 : Absence de plaque.
- 1 : la plaque se voit qu'en raclant la surface dentaire avec la sonde.
- 2 : la plaque ne se voit à l'œil nu qu'après avoir asséché le sillon gingivo-dentaire.
- 3 : Abondance de plaque ; A ou X : site absent ou examen impossible.

Indice gingivale « silness et loe 1963 »

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

- 0 : Gencive normale.
- 1 : Inflammation faible (léger changement de couleur, œdème faible. pas de saignement).
- 2 : Inflammation modérée (rouge marquée, œdème et brillance. saignement au sondage).
- 3 : Inflammation sévère (rouge foncée et œdème. ulcération. saignement spontané).

A ou X : site absent ou examen impossible.

Indice de profondeur de poche :

La poche parodontale pour chaque site a été mesurée depuis 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.

Indice du niveau d'attache clinique :

Le niveau d'attache clinique pour chaque site a été mesuré depuis la jonction amélo-cémentaire (JAC) jusqu'au fond du sillon à l'aide de la sonde millimétrée en maintenant la sonde parallèle à l'axe longitudinal de la dent. Les codes ont été répertoriés en millimètres. Les sites exclus et les examens impossibles ont été respectivement marqués A et X.

Définitions des variables bucco-dentaires :

- Le nombre de dents absentes (nombre ou en classes)
- Le nombre de dents cariées.
- Le nombre de dents obturées.
- Indice CAOD.
- La parodontite a été définie selon les critères de la dernière classification utilisée est celle d'Armitage (1999).

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

Classe 1 : absence de parodontite,

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

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

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

2-3 Exploitation des données :

La gestion des données est totalement informatisée

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.

Chapitre 3 :

Résultat

Et

Interprétation

Description de la population étudiée :

Notre échantillon global est composé de 300 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 70 patients obèses.

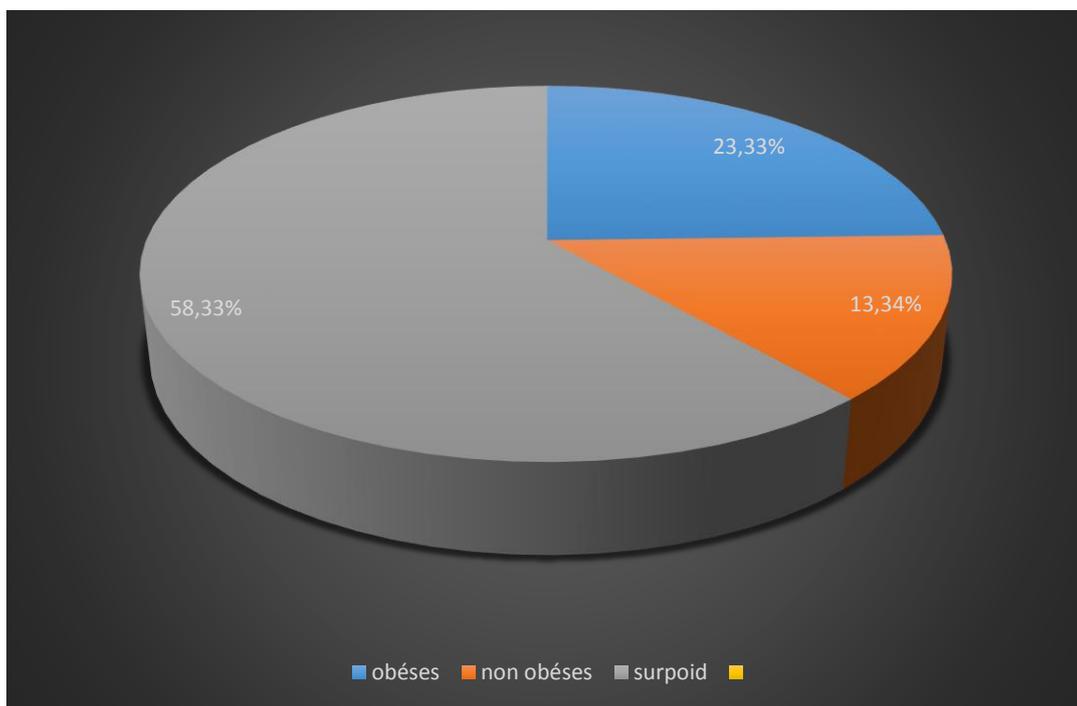
Répartition des 300 patients recruté selon leur IMC

Figure 3-1 : Répartition des 300 patients recruté selon leur IMC

Un taux très important des patients sont en surpoids et obèses (76.66%).

1-niveau socio-économique :**Selon Le sexe**

	N	(%)	Sex-ratio
masculin	22	(31,4)%	0.45
féminin	48	(68,6)%	
Total	70	(100)%	

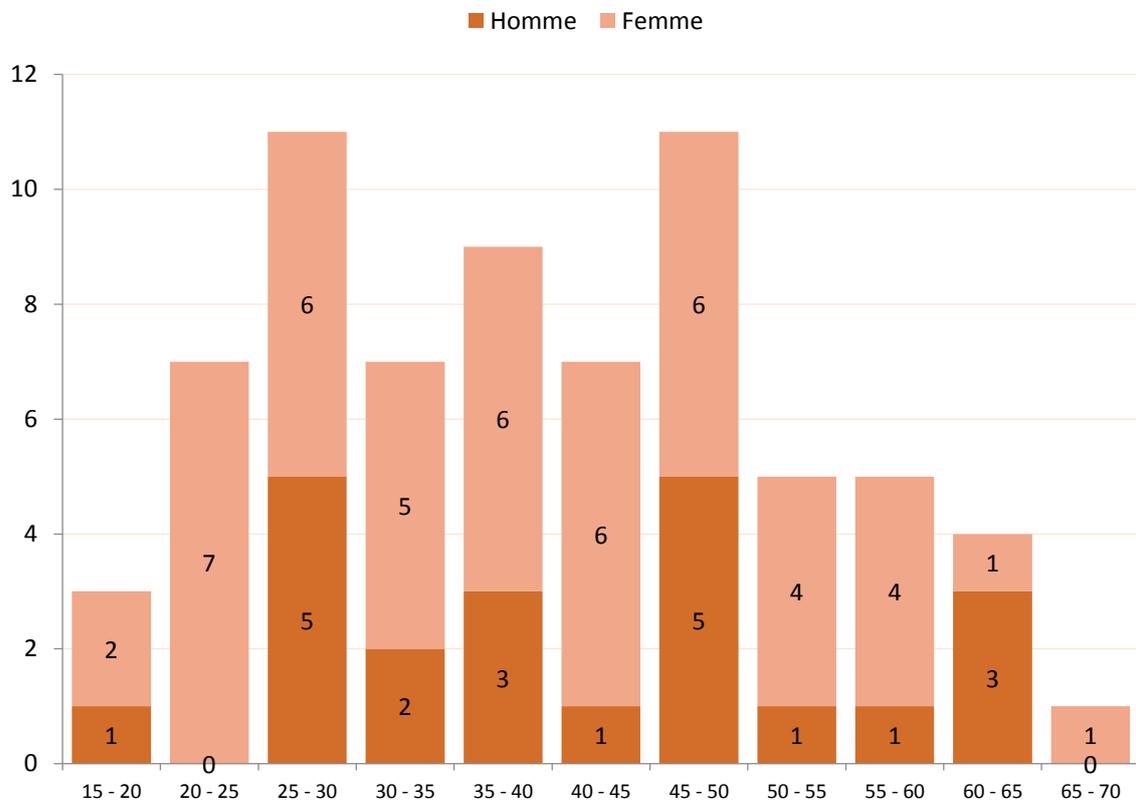
Le sexe féminin est le plus touché par l'obésité par rapport le sexe masculin (sex ratio=0.45) cette prédominance féminine peut se justifié par plusieurs facteurs exemple : la diminution ou bien si on ose dire l'absence d'activité physique chez les femmes et aussi le grignotage qui est assez fréquent chez eux

Selon l'Age

SEXE	N	Moyenne ± Ecart-type	Minimum	Maximum	P<0.05
masculin	22	41,64 ± 13,4	18	64	0,502
féminin	48	39,40 ± 12,7	20	67	
Total	70	40,10 ± 12,86	18	67	

Tableau 2-1 : Répartition des patients selon l'âge

Age de notre échantillon s'est étalé entre 18 ans et 67 ans car notre étude se base sur la population adulte ; il n y a pas de différence significative entre les moyennes des deux sexes.

Répartition des patients selon leur âge (n=70)**Figure 3-2** : Répartition des patients selon leur âge (n=70)

Nos patients souffrent d'obésité plus importante dans l'intervalle d'âge entre [25-30] et [45-50] on remarque toujours le nombre du sexe féminin qui est le plus touché à l'exception dans l'intervalle de [60-65].

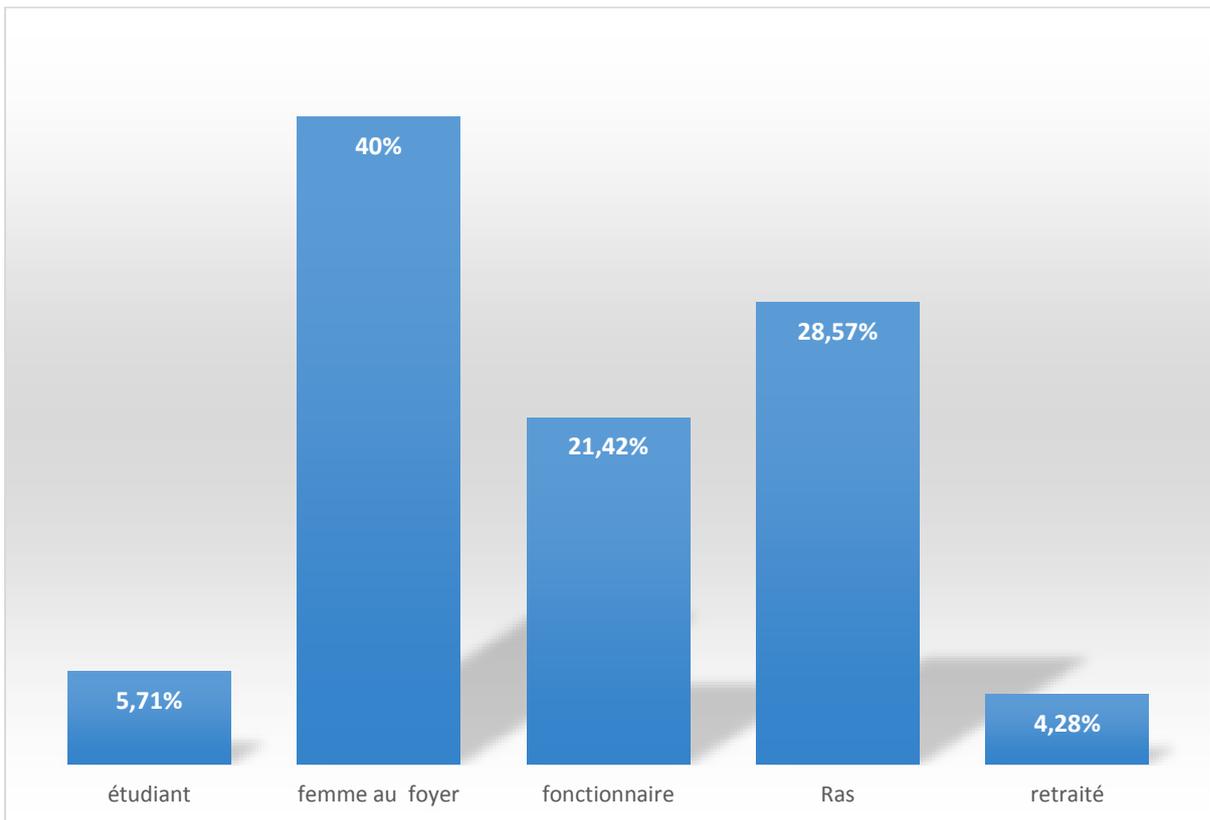
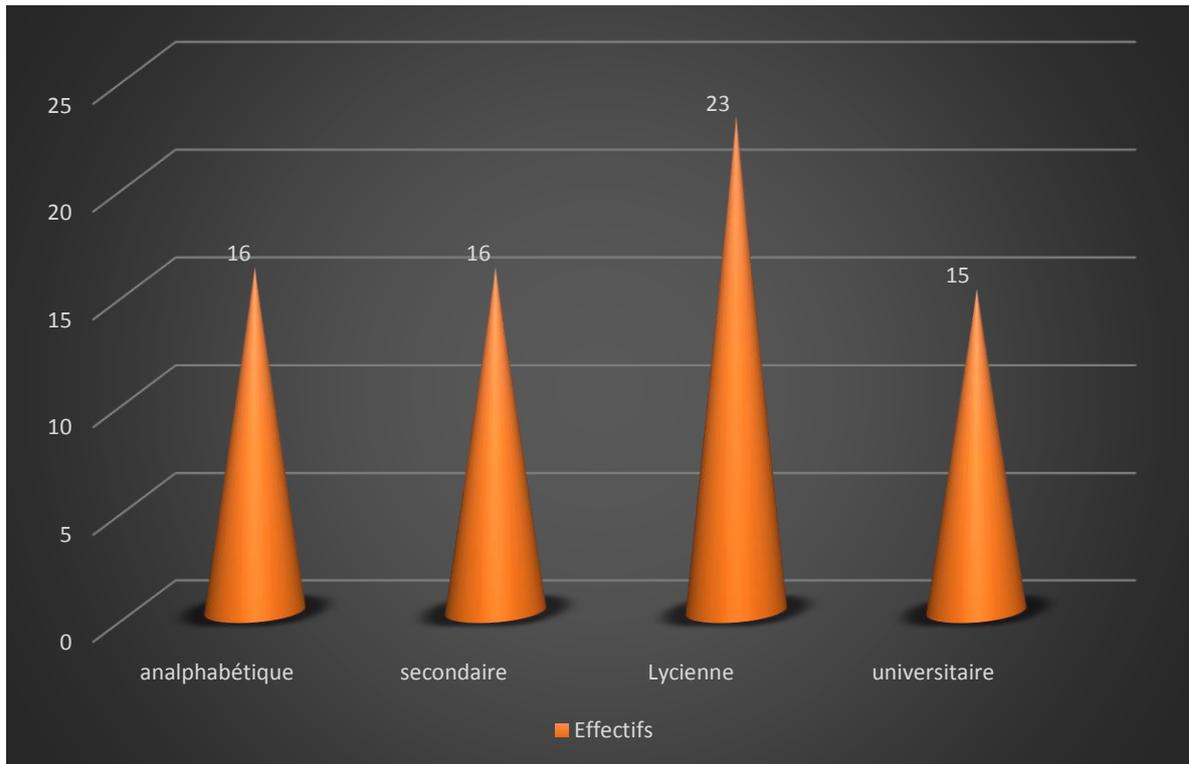
Selon la profession

Figure 3-3 : Répartition des patients selon leur profession (n=70)

La figure présente la répartition de notre échantillon en fonction de leur catégorie socio-professionnelle. Un peu plus de deux tiers de la population (72.85 %) se situe dans la catégorie des non employés (sans profession, chômage .femme au foyer .retraité

On remarque que l'obésité touche beaucoup plus les femmes en foyer et les non travailleurs

Selon le niveau d'instruction :**Figure 3-4** : Répartition des patients selon leur niveau d'instruction

Plus que le quart de nos patients obèses (32.85) ont le niveau d'instruction lycienne

Commune :

	Effectifs	Pourcentage
Mostaganem	1	1,4
Naàma	1	1,4
Tlemcen	68	97,1
Total	70	100,0

Tableau 2-2 : Répartition des patients selon la commun

Notre échantillon étudié est presque en totalité de Tlemcen

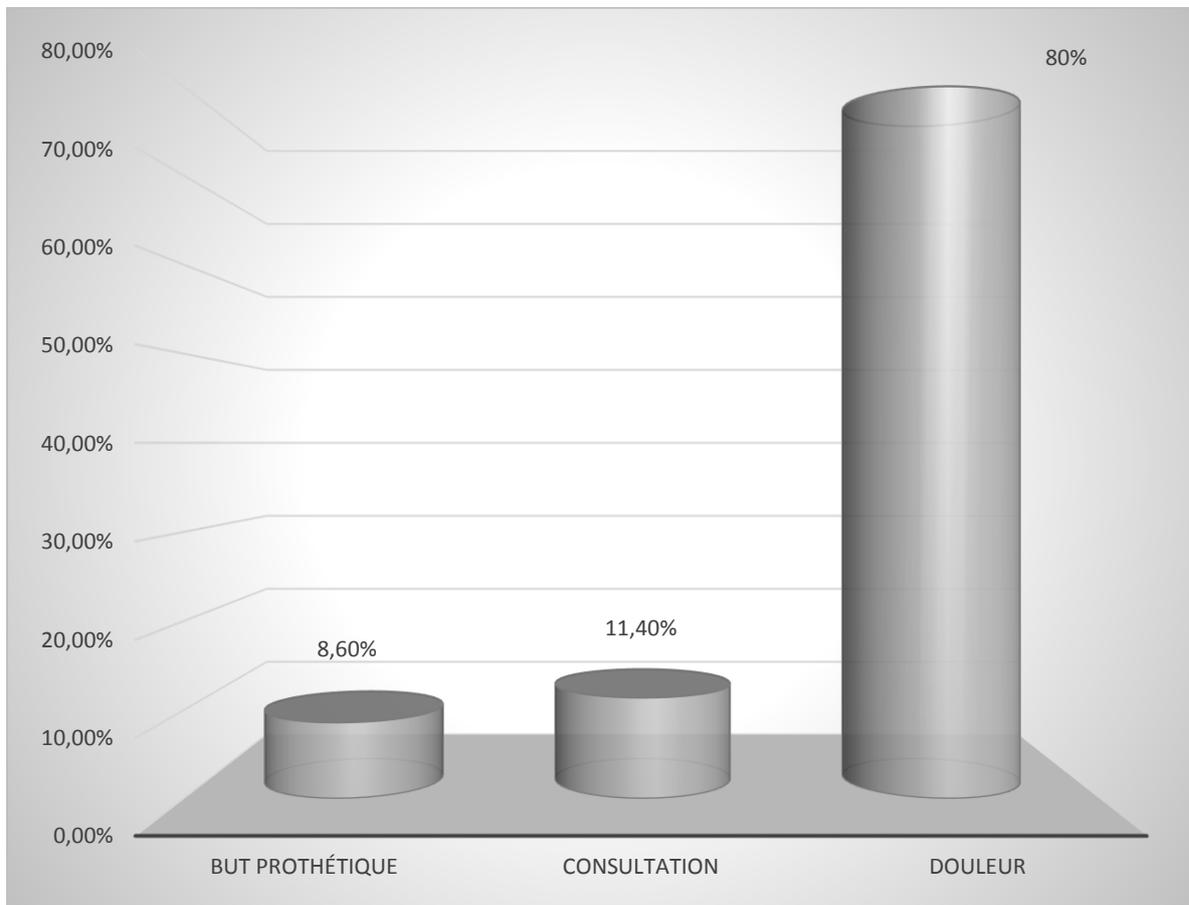
Motif de consultation :

Figure 3-5 : Répartition des patients selon le motif de consultation

Presque la totalité de notre échantillon d'étude s'est présenté pour un motif douleur

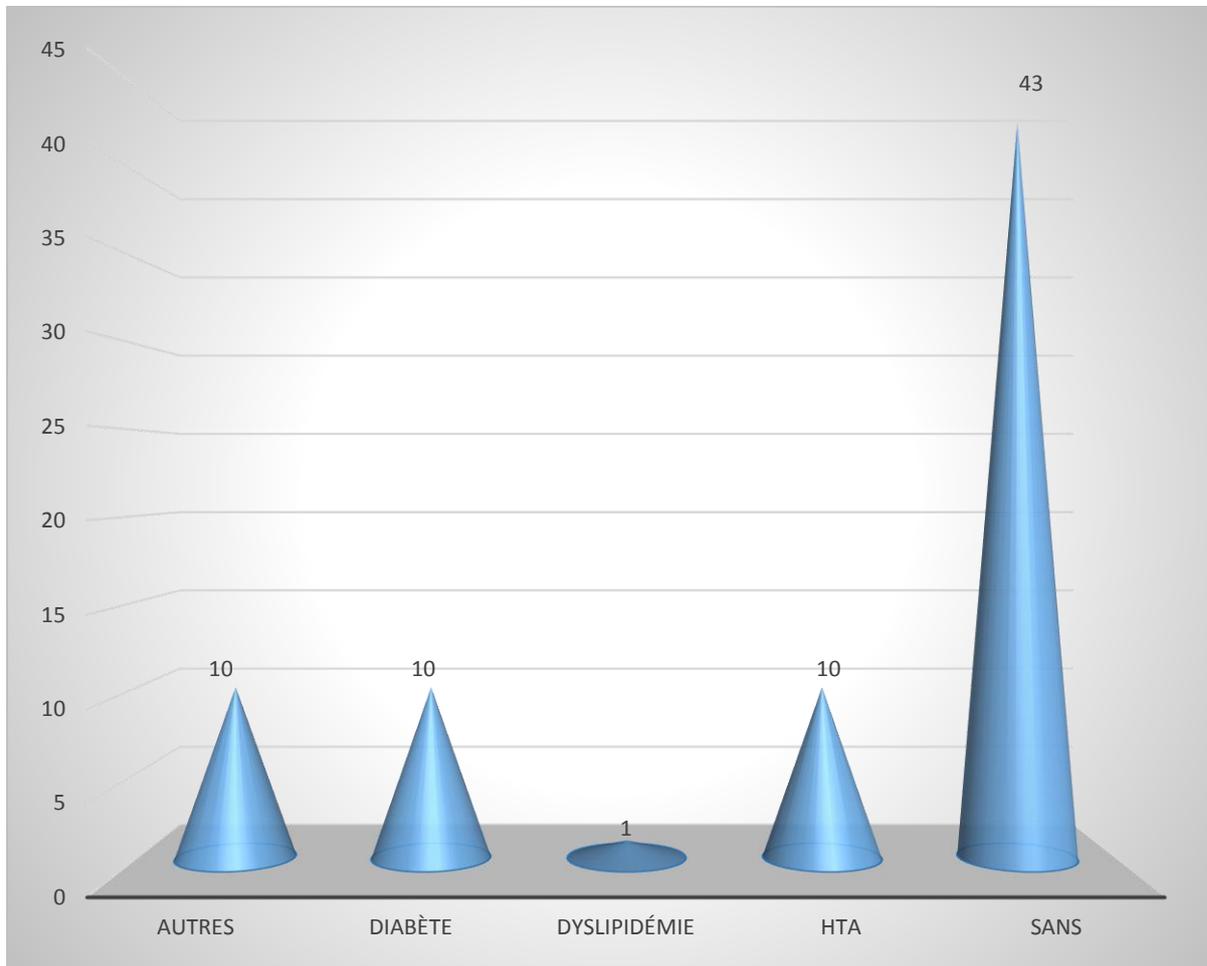
Antécédents et les habitudes toxiques :**Pathologie chronique :**

Figure 3-6 : Répartition des obèses selon le motif de consultation

On observe 61.42% de notre échantillon présente un bon état général et 14.28% souffre d'hypertension et le même pourcentage pour les diabétiques.

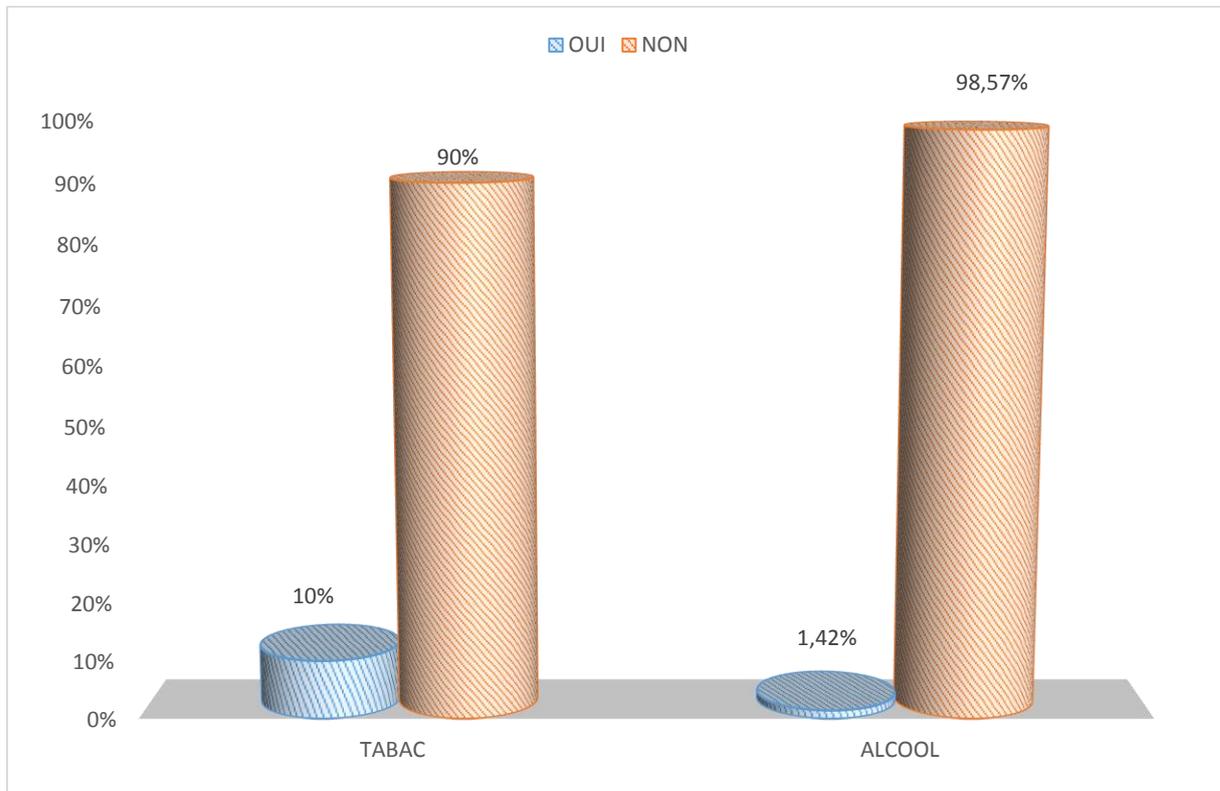
Tabac et l'alcool :

Figure 3-7 : Répartition de la population selon les habitudes toxiques

C'est très bénéfique d'avoir 98.57% non alcoolique et 90% non-fumeur vue les perturbations physiologiques qui peuvent entrainer ces habitudes toxiques.

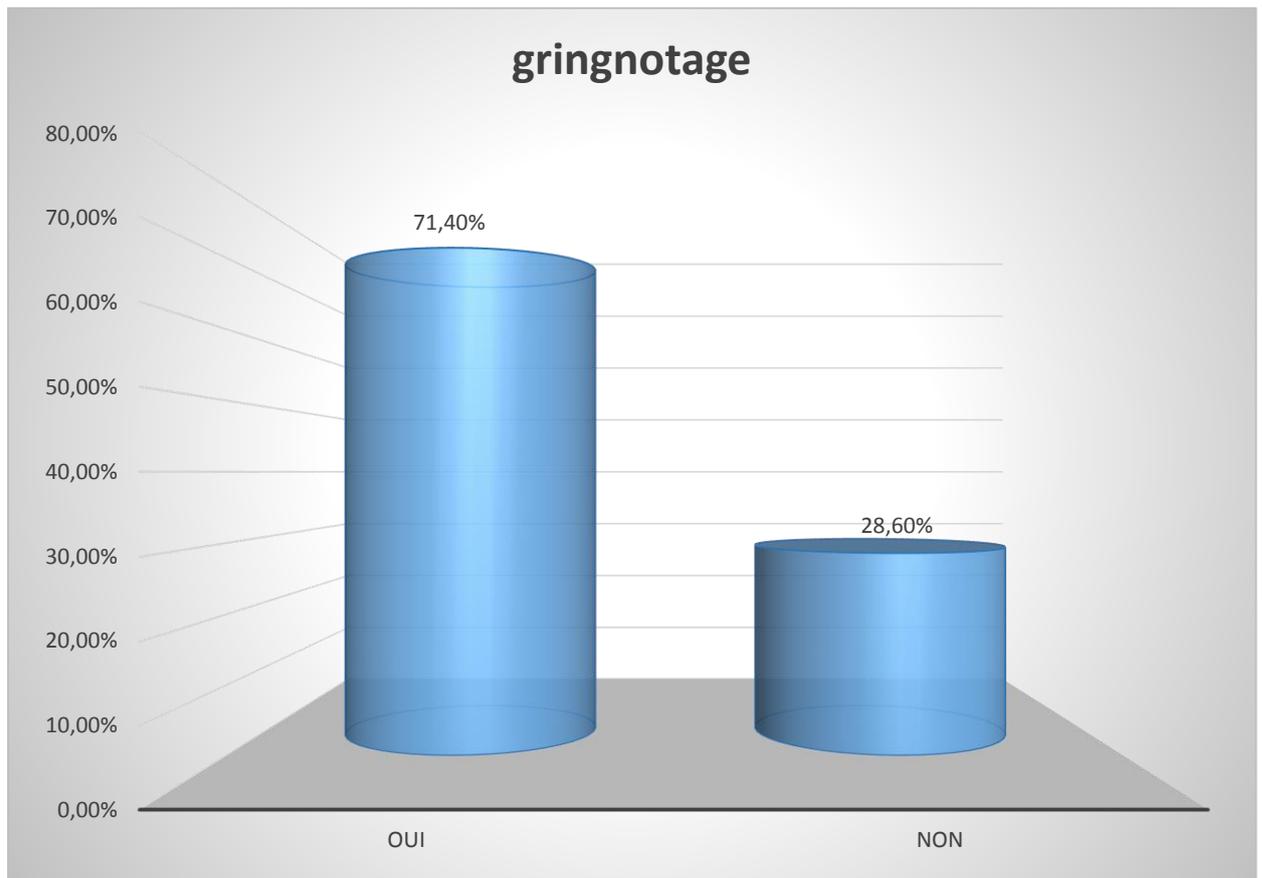
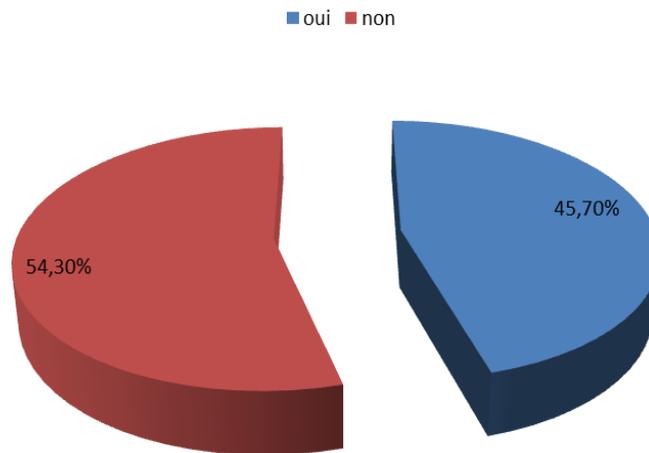
Grignotage :

Figure 3-8 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence du grignotage

Le pourcentage du grignotage dans notre échantillon est très fréquent est de 71.4% ce chiffre peut expliquer en grand faveur la présence de l'obésité.

Sédentarité :**Figure 3-9 :** Répartition des obèses selon la sédentarité

Les obèses sédentaire est très importante.

Anthropométrie :**IMC :**

IMC	N	Moyenne ± écart type	Minimum	Maximum
MASCULIN	22	33,4264±3.691	30,00	44,77
FEMININ	48	34,8723±3.84	30,00	46,56
Total	70	34,4179±3.82	30,00	46,56

Tableau 2-3 : Répartition des patients selon l'IMC

Nos patients obèses souffrent des 3 types de obésité modéré [30-34.9] et sévère [35-39.9] et celle fortement augmenté ou ce qu'on appelle obésité massive ou morbide. et ces trois formes cliniques touche les femmes comme les hommes

Etat bucco-dentaire

Hygiène buccale

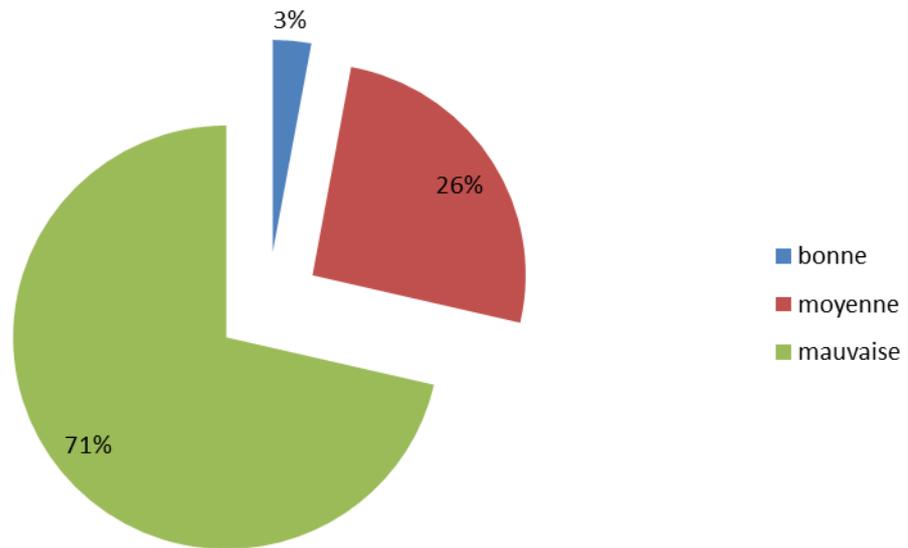


Figure 3-10 : Répartition des obèses selon la qualité d'hygiène

Ce graphe montre 71% de l'échantillon étudié présente une mauvaise hygiène de la cavité buccal ce chiffre est très énorme et même très alarmant.

Fréquence du brossage :

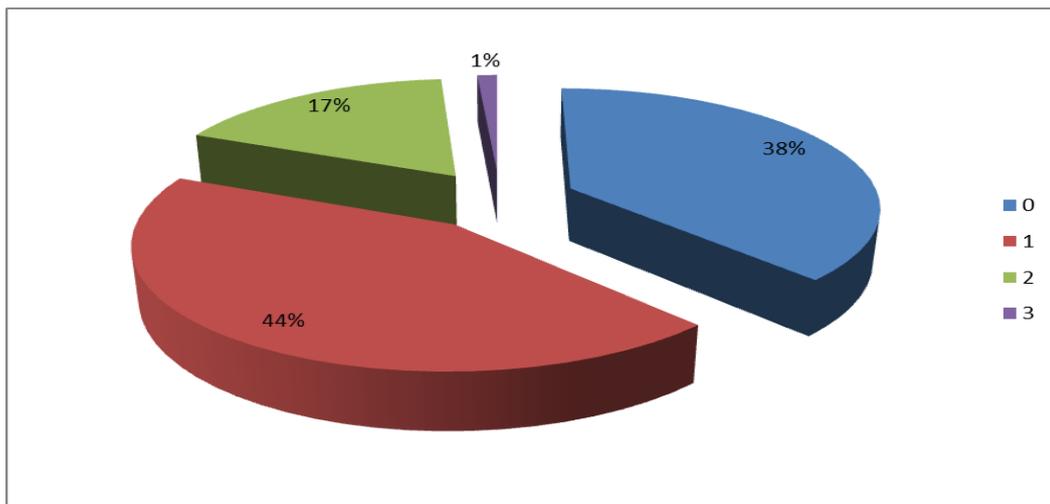


Figure 3-11 : Répartition des obèses selon la fréquence du brossage

La motivation des patients est très médiocre (38% ils ne font pas le brossage et 44% qui se brosse qu'une fois par jour alors que le pourcentage des patients qui se brosse 3 fois par jour est de 1%).

Duré du brossage :

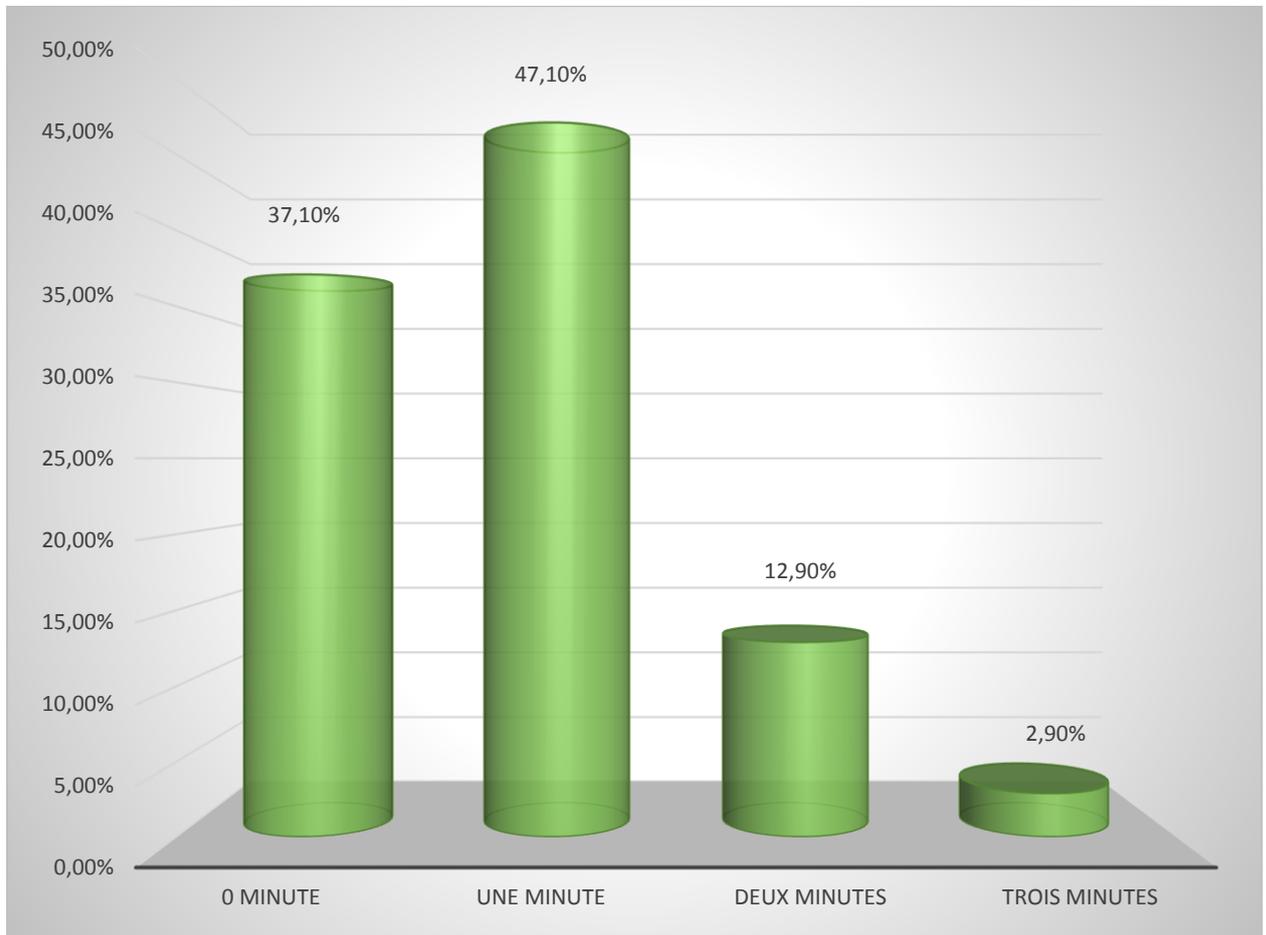


Figure 3-12 : Répartition des obèses selon la durée du brossage

La durée du brossage est très minime (47.1% pendant une minute et 12.9% pendant deux minutes alors 2.9% trois minutes).

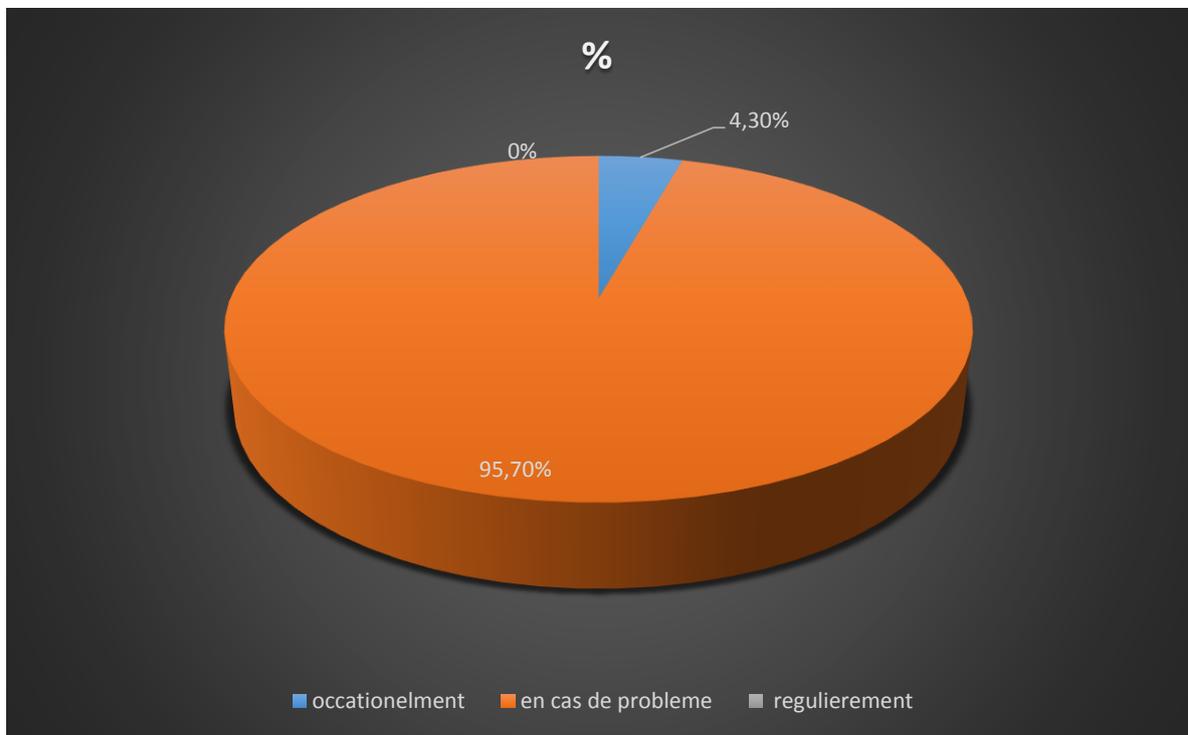
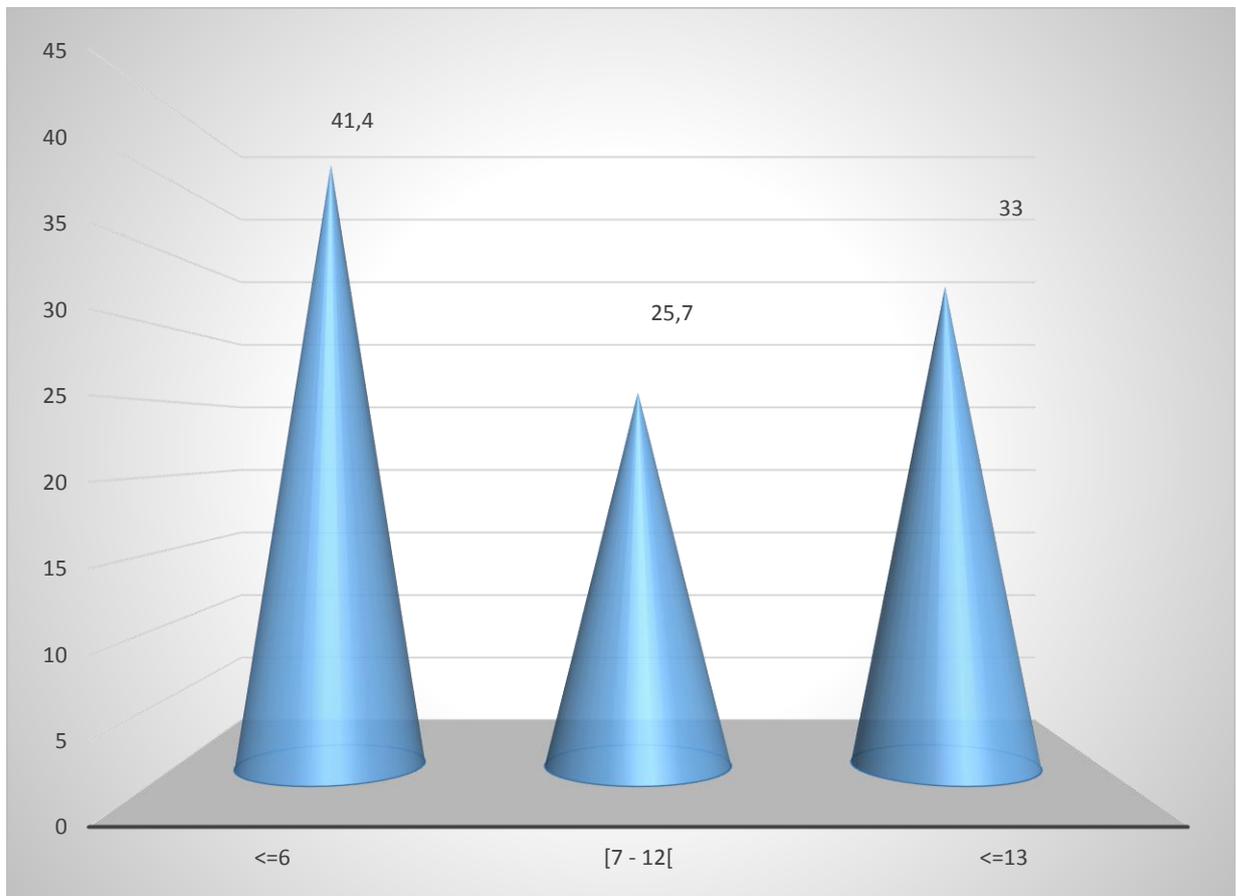
Fréquence des consultations :

Figure 3-13 : Répartition des obèses selon la fréquence de la consultation

Ce graphe va nous confirmer la motivation des obèses étudiés vers les consultations, la majorité 95% se consulte en cas de problème

Les dents absentes :**Figure 3-14 :** Répartition des obèses selon les dents absentes

Ce graphe nous montre le pourcentage des dents absentes chez les patients obèses : 41% des obèses ont le nombre des dents absentes inférieur ou égale 6 et 33% ont le nombre inférieur ou égale 13.

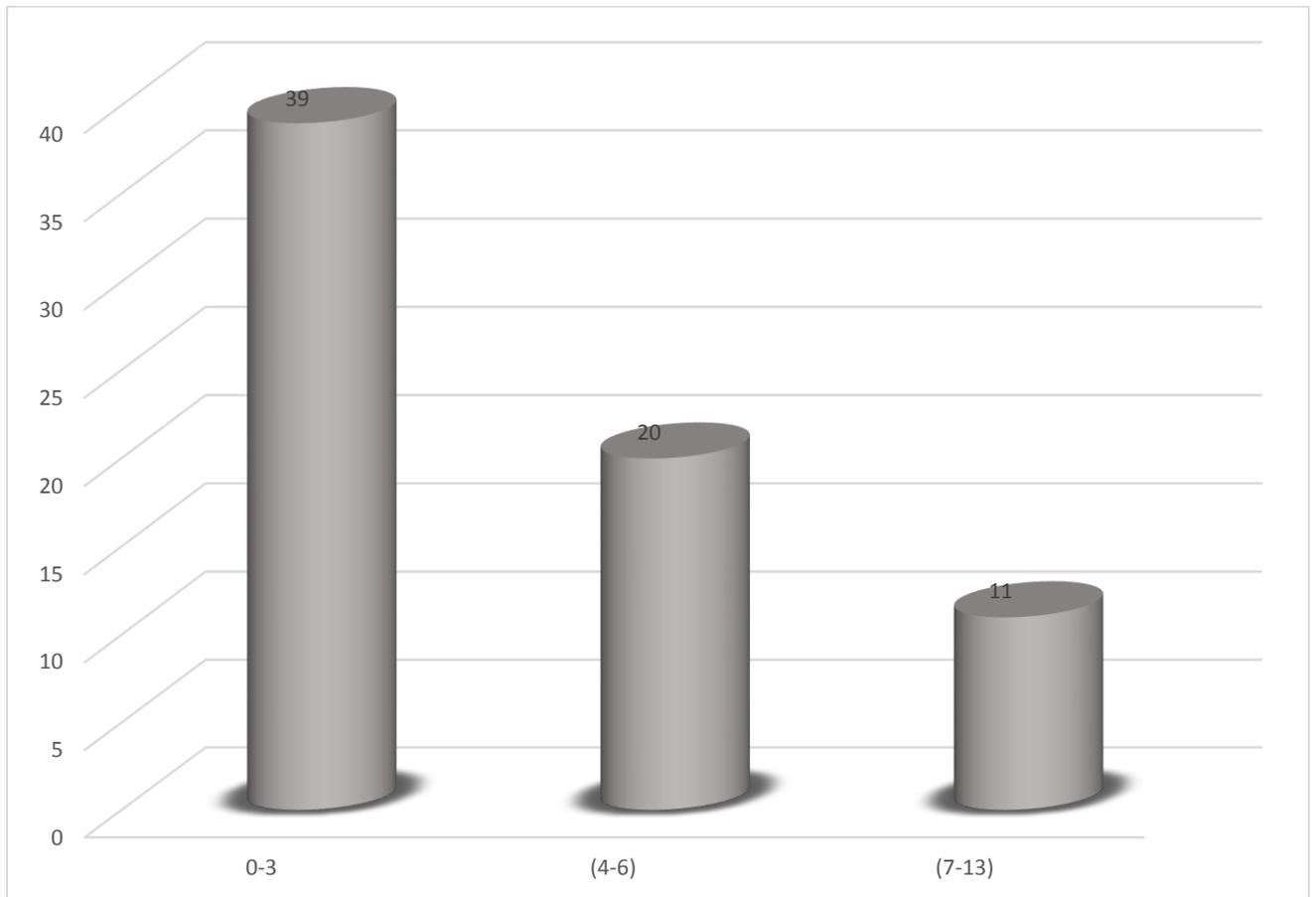
Les dents cariées :

Figure 3-15 : Répartition des obèses selon les dents cariées

55.71% des obèses ont le nombre des dents cariées dans l'intervalle [0-3] et 44.28% ont le nombre entre 4 et 13.

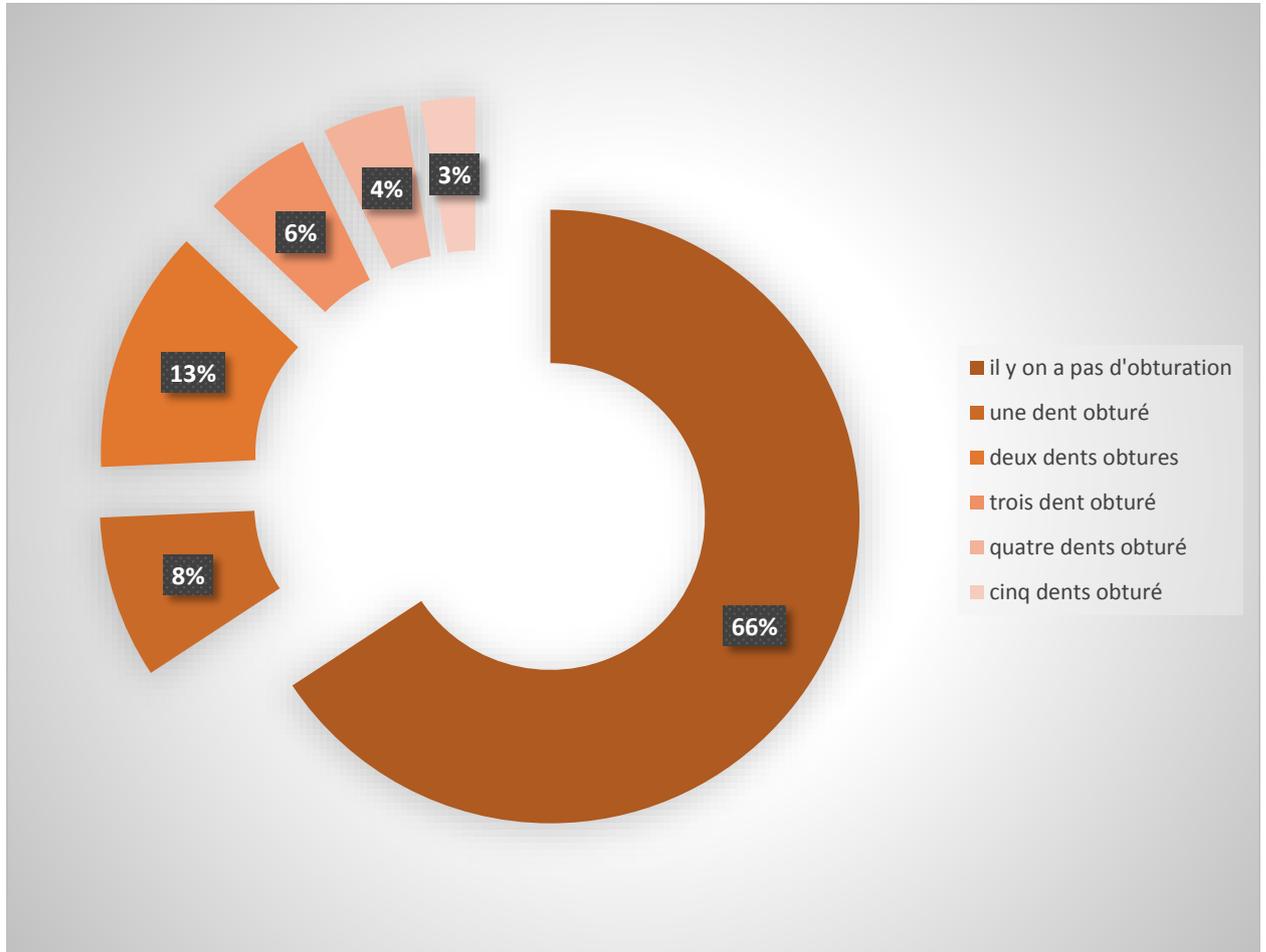
Les dents obturées :

Figure 3-16 : Répartition des obèses selon les dents obturés

La population étudié ne possède pas beaucoup des dents obturés 66% des obèses n'ont pas aucune obturation et le pourcentage va s'accroître jusqu'au atteint 3% chez les obèses qui contient le maximum du nombre des dents obturés qui est chiffré de cinq

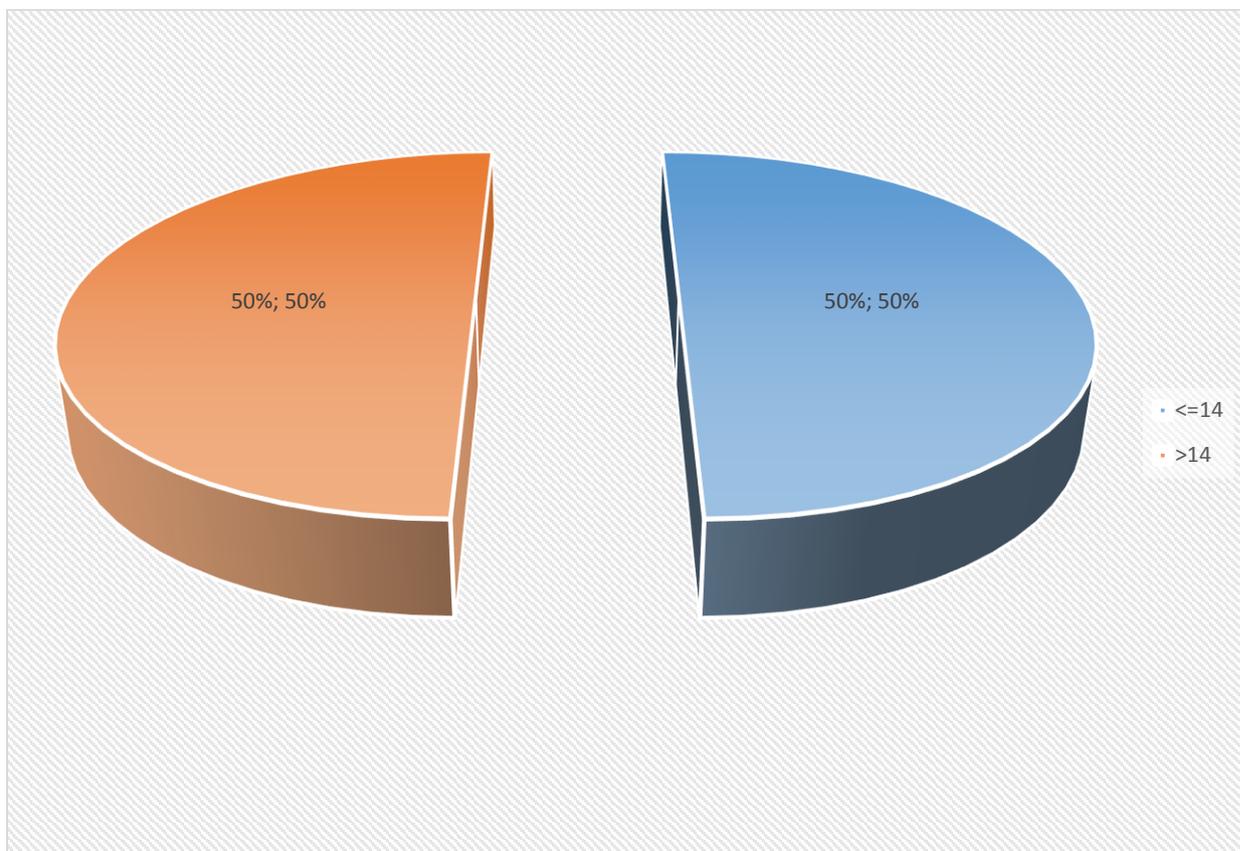
CAOD

Figure 3-17 : Répartition des obèses selon le CAOD

Ce graphe nous montre que la moitié de nos obèses souffrent d'indice CAOD très élevés (supérieur à 14)

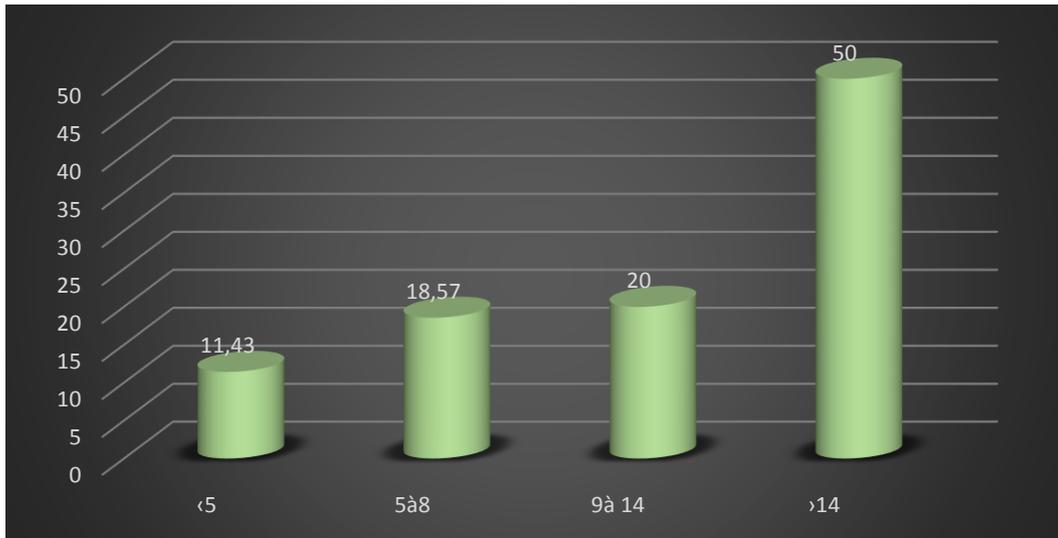


Figure 3-18 : Répartition des obèses selon le CAOD

Donc on remarque 50% des obèses ont un indice CAOD supérieur à 14 (très élevé) et 20% ont CAOD entre 9 et 14 (CAOD modéré).

PLAQUE INDEX

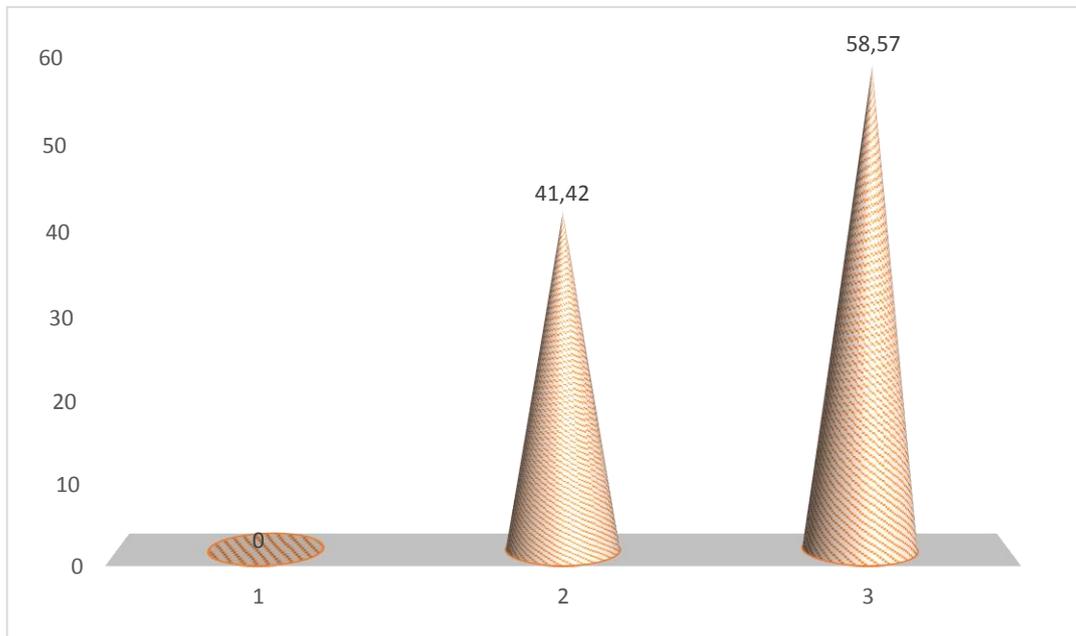


Figure 3-19 : Répartition des obèses selon la plaque index

La plaque bactérienne est très importante et abondante degré 3 chez 58.57% des obèses et de degré 2 chez 41.42%

L'état parodontal :

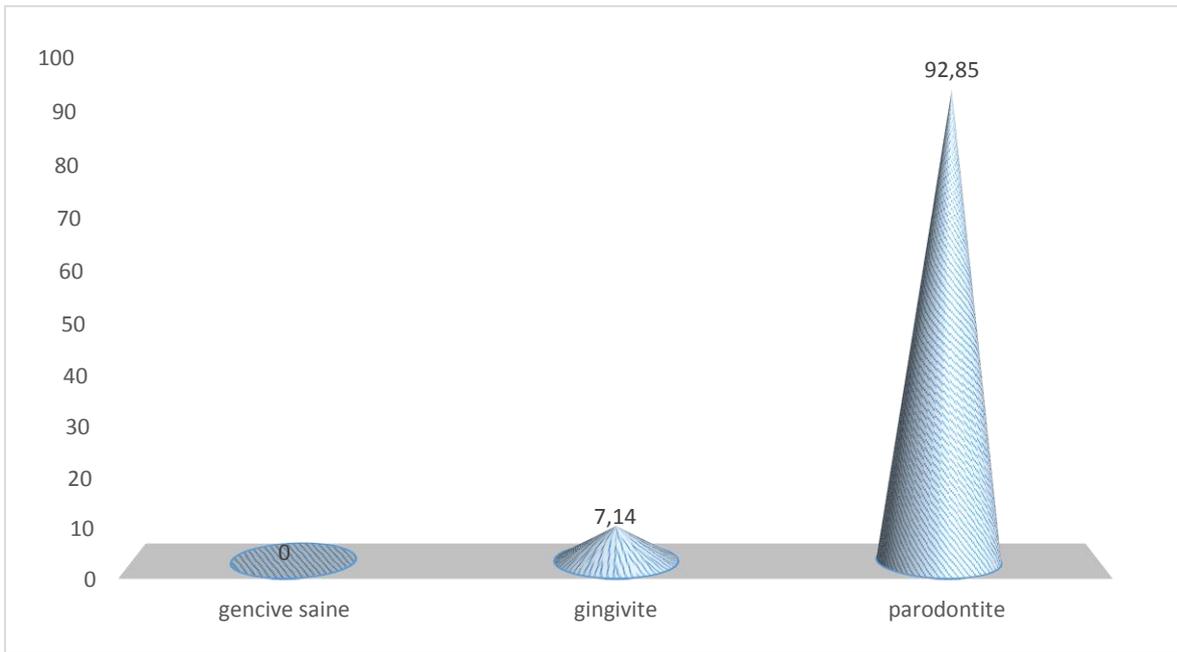


Figure 3-20 : Répartition des obèses selon l'état parodontal

Presque la totalité de notre échantillon souffre de parodontite 92.85%

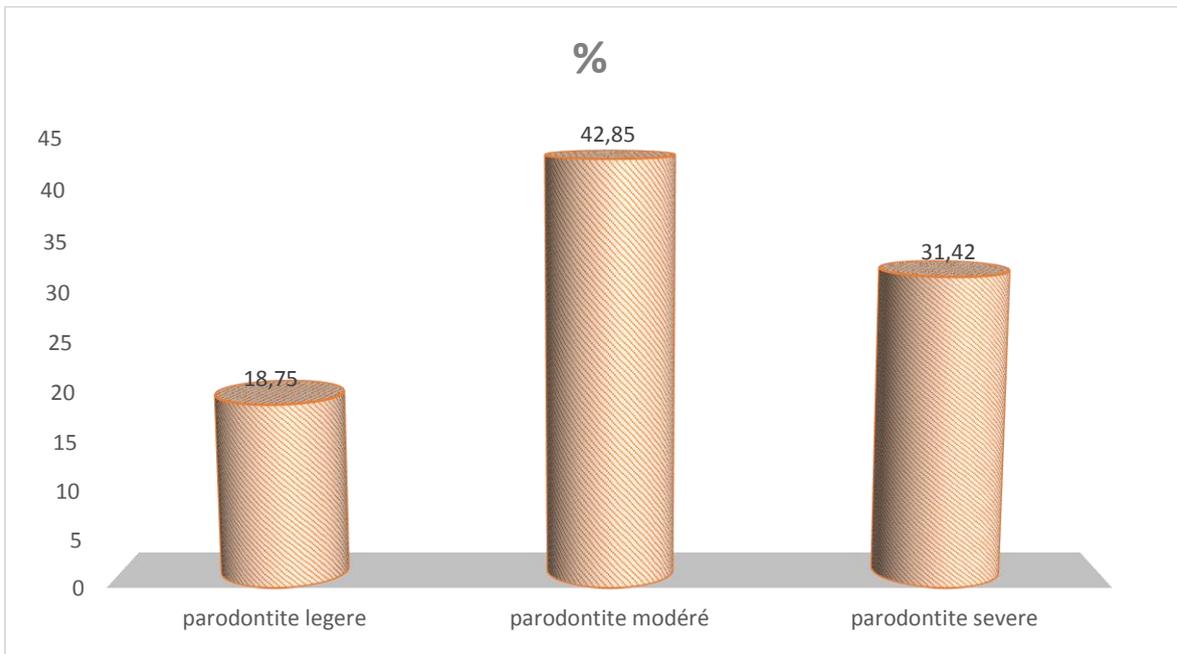


Figure 3-21 : Répartition des obèses selon les formes cliniques parodontales

Presque le demi de notre échantillon souffre d'une parodontite modéré alors que le 1/3 présente une parodontite sévère

Quelques photos de bouche ouverte des obèses :



Chapitre 4 :

Discussion

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 obèses (dont l'IMC égale ou supérieur à 30). Le recrutement des patients volontaire disposé à soumettre aux obligations rigoureuses de l'étude s'est fait pendant la période allant du 04 janvier 2015 au 03 mai 2015.

Notre objectif était d'évaluer l'état de santé buccodentaire chez les patients obèses 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. Un bilan biologique a été demandé aux patients mais malheureusement n'a pas été réalisé vu les difficultés d'avoir un rendez-vous au laboratoire central d'une part et le manque de motivation des patients de l'autre part.

Le questionnaire :

Au début de notre démarche nous avons soumis tous les patients à un interrogatoire minutieux afin de mentionner le niveau socio-économique et la pathologie chronique et les habitudes toxiques et la qualité d'hygiène et la durée ainsi la fréquence du brossage et de mesurer le poids et la taille afin de calculer l'IMC.

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

Un bilan biologique comportant un bilan lipidique (Cholestérol total, triglycéride, HDL, LDL) et un bilan inflammatoire (CRP, VS) a été demandé à tous les patients.

Parmi les 70 patients obèses on a reçu que cinq bilans non complets qui contiennent que le cholestérol total.

La grande majorité des patients recrutés dans notre étude sont soit en surpoids ou obèses (surpoids : 53.33% et l'obésité : 23.33%), ces résultats sont presque similaires aux

résultats de l'étude TAHINA réalisée en 2007 où ils ont trouvé 55.9% des sujets en surpoids et 20.10% obèses. Ces résultats est une preuve en plus que notre pays n'est pas épargné par cette épidémie de l'obésité.

Le sexe ratio Homme/Femme retrouvé dans notre étude est de 0,45, soit 68.6% de femmes sont touchées par l'obésité contre 31,4% d'hommes, ce qui montre une prédominance féminine. Les résultats de notre étude sont semblables à ceux trouvés dans l'étude TAHINA (La fréquence de l'obésité est plus élevée chez les femmes que chez les hommes 30.08% vs 9.07%). Cette prédominance féminine de l'obésité dans notre pays peut être expliquée par le manque de l'activité physique ainsi que la majorité des femmes sont des femmes au foyer.

La moyenne d'âge de notre échantillon n'est pas très importante donc on est en présence d'une population jeune. L'obésité dans notre pays touche aussi bien les personnes jeunes que les personnes âgées. Ces résultats peuvent être expliqués par les habitudes de grignotage très fréquentes chez les jeunes adultes, par une alimentation riche en sucre et en graisse.

Dans notre étude l'obésité touche beaucoup plus les femmes au foyer et les chômeurs ce qui peut s'expliquer par la sédentarité et l'absence d'activité physique.

Dans notre échantillon l'obésité touche beaucoup plus les patients avec un niveau d'instruction moyen que les patients qui ont fait des études supérieures. Le niveau d'instruction bas peut favoriser l'obésité par l'ignorance des conséquences grave de l'obésité sur la sante générale de l'individu, alors que ce n'est pas les cas pour les universitaire qui prenant beaucoup plus soins de leurs corpulences.

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, alors que plusieurs études ont montrées que l'obésité est un facteur de risques pour la santé buccodentaire.

Plus de la moitié des patients recrutés dans notre étude ne déclare avoir aucune maladie générale vue l'âge jeune de ces patients (plus de la moitié ont moins de 40 ans)

Notre échantillon ne présente pas le risque toxique au tabac et à l'alcool par contre les études mené en Europe montrent la présence importante de risque toxique au tabac et à l'alcool exemple : Association between Obesity and Chronic Periodontitis:A Cross sectional Study (The Journal of Contemporary Dental Practice, March-Apri2013;14(2):168-173) avec un pourcentage très élevés de tabagisme et alcoolisme) cette différence peut être due aux traditions de notre société a 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.

Presque la totalité des patients présentent une hygiène buccale très médiocre due à l'absence ou l'insuffisance du brossage dentaire. L'accumulation abondante de la plaque bactérienne (biofilm) constitue un facteur local pour les caries dentaires et les maladies parodontales.

Presque deux tiers des patients présentes moins de 21 dents sur les arcades dentaires donc présentes un pouvoir masticatoire diminue 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 à l'obésité qui est considérée comme un facteur de risque des parodontopathies qui aboutissent à une chute des dents.

Un pourcentage important des patients obèses (44.28%) ont le nombre des dents cariés entre 4 et 13, cette augmentation de nombre des dents caries est due à la mauvaise hygiène des patients, au grignotage et probablement à l'obésité car beaucoup d'études ont démontrées que l'obésité est responsable d'une diminution de la sécrétion salivaire ce qui provoque une diminution de PH salivaire qui devient acide et provoque une augmentation de la fréquence des caries.

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

La moitié des patients présentes un indice CAOD supérieur à 14, c'est un chiffre très élevé, la moitié des dents sont touchées soit par la cariées, absentes ou obturées. C'est un indice qui nous confirme la détérioration de l'état dentaire chez ces patients obèses.

Presque la totalité des patients de notre échantillon souffrent de parodontites, pour déterminer la présence clinique d'une parodontite nous avons utilisé la définition proposée par Armitage (1999). Cette définition permet de distinguer des formes superficielles, modérées et sévères de parodontites en fonction de la profondeur des atteintes parodontales et la perte d'attache. Nous avons trouvé des prévalences importantes de parodontites modérées (42.85%) et sévères (31.42%) dans notre échantillon.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans une population Allemande en utilisant cette même définition (pour des sujets de 35 à 44 ans : 43% de formes modérées et 18% de formes sévères; pour des sujets de 65 à 74 ans : 43% de formes modérées et 43% de formes sévères) [Holtfreter et al.2010].

Cette prévalence très élevée des parodontites est due à la mauvaise hygiène buccodentaire des patients, au grignotage et probablement à l'obésité car plusieurs études ont démontrées que l'obésité est un facteur de risque des parodontites.

Chapitre 5 :

Conclusion

L'obésité a pris des proportions épidémiques à l'échelle mondiale, et l'Algérie n'échappe pas à cette tendance, la prévalence de l'obésité ayant augmenté au cours des 15 à 20 dernières années, à la fois chez les enfants et les adultes.

Les sujets qui souffrent d'un excédent de poids ou d'obésité sont depuis longtemps considérés comme un groupe à risque élevé de contracter de nombreuses maladies notamment les maladies cardiovasculaires, certaines formes de cancer, le diabète de type 2 et les maladies buccodentaires.

Dans notre étude nous avons trouvés une prévalence très élevée des maladies parodontales et des caries dentaires ainsi qu'une mauvaise hygiène buccodentaire chez les patients obèses, cette tranche des patients nécessite une remise en état de la cavité buccale et une motivation à l'hygiène buccodentaire.

L'obésité est considérée comme un facteur de risque des maladies buccodentaires, 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, l'orientation des patients vers une alimentation riche en graisse et en sucre facile à mastiquée.

Le médecin dentiste doit jouer un rôle très important dans la lutte contre l'obésité par le diagnostic des patients obèses qui consulte au cabinet dentaire et la prise en charge précoce des complications bucco-dentaire associé à l'obésité.

Chapitre 6 :

Bibliographie

Bibliographie

- [1] Pradel S. Prévention de l'obésité de l'enfant. [Le Diplôme d'État de Docteur en Pharmacie]. Nancy : Université Henni Poincaré Faculté de Pharmacie ; 2006.
- [2] Chaput J, Gilbert J, Christian C AL. Quel est le rôle du dentiste dans la lutte contre l'épidémie d'obésité?. JADC. Octobre 2007, Vol. 73, No 8.
- [3] O.M.Santé, «Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale,» organisation mondiale de la santé, Genève, 2003.
- [4] Nousseiba B, Effet du statut socio-économique sur la prévalence de l'obésité dans la population constantinoise, 2009.
- [5] sante-medecine.commentcamarche.net/faq/13953-obesite.
- [6] O.M.Santé « les statistiques sanitaire mondiale :un cliché instantané de la santé mondiale, » bibliothèque de IOMS. GENEVE 2012.
- [7] Derveaix G. Ecrivain l'épidémie des maladies chroniques dans les payés en développement : l'action sanitaire international a l'épreuve de la mondialisation . « Performance » 2009.
- [8] Gacobi G. « Peut-on parler de pandémie d'obésité ?, » Elsevier Masson France ,2010.
- [9] kAMELIZ, « l'obésité au Mghreb .Santé au Maghreb, »
- [10] M.ATEK ,L'Obésité chez l'adulte de 35 a 70ans en Algérie ,Alger , Institut national de santé publique ,2010.
- [11] Francous A. cardiology metabolism and nutrition. Elsvier. Paris ; Janvier 2014
- [12] Recommandation nutritionnelles pour tous (programme national). Conseils de AFERO pour éviter la prise du poids. Paris; 2010.
- [13] Zrkri H, Benzina S, Chirif I. exploration d'un trouble du gout chez les obèses : étude de la précipitation de la sixième modalité gustative « gout du gras ». . [Le Diplôme d'État de Docteur en Médecine dentaire]. Faculté de Médecine Abou Bakr Belkaid ,Algérie ; 2013.
- [14] D. TCHERIATCHOUKINE, Écrivain, L'obésité : découvertes récentes relatives aux mécanismes moléculaires à l'origine de nouvelles stratégies thérapeutiques. [Performance]. 2010
- [15] W. H. O. (WHO), «Waist Circumference and Waist–Hip Ratio: report of a WHO expert consultation,» WHO Library, Genève , decembre 2008.

- [16] e. collective, «Obésité, Bilan et évaluation des programmes de prévention et de prise en charge,» Inserm, Paris, 2010.
- [17] Bandt, «Nutrition et Obésité: Document pédagogique élaboré sous l'égide de l'Association des Enseignants de Nutrition,» Nutrition clinique et métabolisme, 2004
- [18] A. Basdevant, «Obésité: regard médical, regard sociétal,» Paris, 2006.
- [19] A. Basdevant, «L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie,» Paris-France, 2006
- [20] Pascale DG. «Développement du tissu adipeux et différenciation adipocytaire,» chez Obésité, dépistage et prévention chez l'enfant.
- [21] Dedenon Mayer, «Étude et description des troubles du comportement alimentaire chez les patients obèses: à propos de 701 cas, thèse de doctorat,» 2009
- [22] Pérusse L. «Génétique de l'obésité,» chez EMC.endocrinologie, Elsevier, 2003.
- [23] A. Basdevant, «Obésité : évolution des conceptions physiopathologiques,» n° 16, 2008.
- [24] Schlienger J L. «Conséquences pathologiques de l'obésité,» Paris, Elsevier Masson, 2010.
- [25] C. d. E. d. Nutrition, «Obésité de l'adulte, support de cours,» Université Médicale Virtuelle Francophone, 2011.
- [26] Boiry Y. «Obésité : physiopathologie et conséquences,» Samu de France, France, 2009.
- [27] A. Basdevant, «Complications de l'obésité,» 1998.
- [28] Toshiyuki Kisaito S. «Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease,» journal compilation, 2007.
- [29] Galmiche F, Le rôle de l'alimentation dans la santé bucco-dentaire; thèse pour diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, ACADEMIE DE NANCY-METZ, 2011
- [30] B. P. C. Robert, Érosion dentaire et reflux gastro-oesophagien pathologique; Journal de l'Association dentaire canadienne, vol. 69, Canada, 2003.
- [31] Sénécal C, Hyperphagie boulimique: l'émergence d'un nouveau trouble de l'alimentation, vol. 29, Paris-France, 2012.

- [32] Veyrune JL, Rôle de la mastication dans le traitement de l'obésité , Service odontologie Bretonneau, Paris 5, 2010.
- [33] Benguigui C. Etat bucco-dentaire et désordres métaboliques. [these en vue de l'obtention du doctorat de l'université de Toulouse]. Université de Toulouse; 2012.
- [34] Charon J, Mouton C. parodontic medicale. Cahiers de prothèses éditions. JPIO.2003.
- [35] Parodontologie du diagnostic a la pratique « préface de pierre klewansky » de 14-22 page. 1 er edition ; 1996.
- [36] Marine B. étude de la flore parodontopathogène chez des personnes obèses ayant ou non subi une chirurgie bariatrique. [Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire]. Université Victor Segalen Bordeaux 2 U.F.R. D'ODONTOLOGIE; 2013.
- [37] Patrick L. Concept « platform switching » et stabilité osseuse périimplantaire. [THESE Pour le DIPLOME D'ETAT EN CHIRURGIE DENTAIRE]. Nancy : Université Henni Poincaré Faculté de chirurgie dentaire; 2010.
- [38] 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.
- [39] Levine R. Obesity, diabetes and periodontitis –a triangular relationship?. BRITISH DENTAL JOURNAL VOLUME 215 NO. 1 JUN 13 2013.
- [40] Kim, E.-J., Jin, B.-H. & Bae, K.-H. Periodontitis and obesity: a study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. J. Periodontol. 82, 533–542(2011).
- [41] Saxlin, T., Ylöstalo, P., Suominen-Taipale, L., Männistö, S. & Knuuttila, M.
Association between periodontal infection and obesity: results of the Health 2000 Survey. JClin. Periodontol. 38, 236–242 (2011).41
- [42] Salekzamani, Y., Shirmohammadi, A., Rahbar, M., Shakouri, S.-K. & Nayebi, F. Association between Human Body Composition and Periodontal Disease. ISRN Dent 2011, 863847 (2011).
- [43] Pataro, A. L. et al. Association between severity of body mass index and periodontal condition in women. Clin Oral Investig 16, 727–734 (2012).

- [44] De Castilhos, E. D. et al. Association between obesity and periodontal disease in young adults: a population-based birth cohort. *J. Clin. Periodontol.* 39, 717–724 (2012).
- [45] Gorman, A. et al. Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *J. Clin. Periodontol.* 39, 107–114 (2012).45
- [46] Gorman, A., Kaye, E. K., Nunn, M. & Garcia, R. I. Changes in body weight and adiposity predict periodontitis progression in men. *J. Dent. Res.* 91, 921–926 (2012).46
- [47] Bernanose F. L'OBÉSITÉ, facteur de mauvaise santé buccodentaire. British Dental Health Foundation. 06 Jul 2011
- [48] Alexandre ER, Baptista AM, Demarco I FF AL. Obesidade e cárie dentária: revisão sistemática. *Rev Saúde Pública.* 2013.47(4):799-812.
- [49] Sadeghi M, Lynch CD, Arsalan A. is there a correlation between dental caries and body mass index-for-age among adolescents in iran. *Cdh.* 2011 Jun;28(2):174-7.
- [50] 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 Nov;10(4):240-4.
- [51] Modéer T, Blomberg CC, Wondimu B AL. association between obesity flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. 2010 Dec;18 (12):2367-73.
- [52] 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;68(1):57-64.
- [53] Gerdin EW, Angbratt M, Aronsson K. Dental caries and body mass index by socio-economic status in Swedish children. *Cdo epidemiol.* 2008 Oct;36(5):459-65.
- [54] 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.* Jun2013.25(2) :85-88.
- [55] Bullon P, Marillo JM, Battino M. Metabolic syndrome and periodontitis: is oxidative stress a common link?. *J dent ress.* 2009 Jun;88(6):503-18.
- [56] Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J periondontal.* 2010 Dec;81(12):1708-24.

- [57] Sheiham A, Walls AW, Finch S et AL. The relationship between oral health status and Body Mass Index among older people: a national survey of older people in Great Britain. *BR DENT J*. 2002 Jun 29;192(12):703-6.
- [58] Hilgert JB, Hugo FN, Bozzettiet MC et AL. Oral status and its association with obesity in Southern Brazilian older people. *Gerodontology*. 2009 Mar;26(1):46-52.
- [59] Ostberg AL, Rastam L, Lindblad U et AL. Tooth loss and obesity in a defined Swedish population. *Sc and j public health*. 2009 Jun;37(4):427-33.
- [60] Dawes C. The unstimulated salivary flow rate after prolonged gum chewing. *Arch oral bio*. 2005 Jun;50(6):561-3.
- [61] Flink H, Bergdahl M, Tegelberg A et AL. Prevalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults. *Cdoe*. 2008 Dec;36(6):523-31.
- [62] Ikebe K, Matsuda K, Morii K, Nokubi T et AL. The relationship between oral function and body mass index among independently living older Japanese people. *Intj prosthodont*. 2006 Nov-Dec;19(6):539-46.
- [63] Murakam A ,George Paul O, Patrick L. The Influence of Body Mass Index, Age and Sex on Inflammatory Disease Risk in Semi-Captive Chimpanzees. *PLoS One*. 2014; 9(8): e104602.
- [64] Taís de Souza B, de Moraes Tureli M, Nobre-dos-Santos M et AL. The relationship between oral conditions, masticatory performance and oral health-related quality of life in children. *oral biology*. Sept 2013; Volume 58, Issue 9 : 1070–1077.
- [65] Arnaud B. traité médecine et chirurgie de l'obésité. ST. France. Editions médecine sciences publications ;2011.
- [66] Modéer T, Blomberg C. Wondimu B. Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. *Brèves Nutrition*. 2011.
- [67] Belkaid S, Hadj chaaa M. la nouvelle classification des maladies parodontales : démarche diagnostic. [MÉMOIRE Présenté et soutenue publiquement pour l'obtention du titre de DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE]. UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD: faculté de médecine; 2012.
- [68] O.M.Santé. Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde. Bibliothésque de l'OMS. Geneve. 2003.

Tableau 1-3 : tableau comparatif des études sur association entre obésité et la carie dentaire

Les chercheurs	La population étudiée	Type d'étude	Définition de l'exposition principale	Définition des caries	résultat
Sadeghi et al 2011	747 iraniens âges 12-15ans	enquête transversal	L'IMC (poids/taille ²) Normal = IMC < 25 L'embonpoint = IMC (25 à 29,9) L'Obésité = IMC ≥ 30	DMFT	Ils ont montré Aucune différence entre les différents groupes de L'IMC selon l'âge à l'DMFT. Aucune association statistique
L'Alm et al 2011	893 seweden âgé de 3, 6 et 15 et 20 ans 3.6.15 n=402 20ans n=491	Cohorte	Agés 3, 6 and 15: Normal = IMC < 25 surpoids = IMC (25 à 29,9) L'Obésité = IMC ≥ 30 L'âge de 20 ans : Insuffisance pondérale = IMC < 18,5 Normal = IMC < 18,5 à 4,9 surpoid = IMC (25 à 9,9) L'Obésité = IMC ≥ 30	L'âge de 15 ans : Radiographies. L'âge de 20 ans : DMFC	Il y a différence seulement parmi ceux avec IMC < 25 et IMC ≥ 30 concernant le degré De DMFC Association statistique positive
Honne et al English 2012	462 india nagé de 13 à 15ans	enquêtes transversales	L'IMC (poids/taille ²) Normal = IMC < 25 L'embonpoint = IMC (25 - 29,9) L'Obésité = IMC ≥ 30	DMFT	Association statistique positive

Modéer et al 2010 Anglais	65 Obésité 65 non-obèses Agé de (10.3 à 17.2) Pas Obésité = (11 à 18.3)	Transversales	L'IMC (poids/taille ²) Normal = IMC < 25 L'Obésité = IMC > 30	DMFT Analyser seulement Les lépreuses Composant et Radiographies	Association statistique positive
Sanchez-Pérez et al 2010 Anglais	135 mexicain âgé de 7 à 11 ans	éventuels Cohorte	L'IMC (poids/taille ²) L'obésité > Le 95e centile Risque d'obésité = Entre le 85-95 Percentile Normal = (5e percentile -50) Un poids insuffisant < 5 ^{ème} Percentile	DMFS	Il n'y avait aucune association entre l'IMC Et la DSFM Aucune association statistique
Cereceda et al 2010 Espagnol	1190 chilien de 5 à 15 ans	transversal	L'IMC (poids/taille ²) L'obésité > Le 95e centile Risque d'obésité = Entre le 85-95 Percentile Normal = (5e percentile -50) Un poids insuffisant < 5 ^{ème} Percentile	DMFT	Aucune association entre l'IMC et DMT Aucune association statistique
Gerdin et al 2008 Anglais	6 et 12 Ans = 2303 10 ans = 4305 swiden	éventuels Cohorte	L'IMC (poids/taille ²) Normal = IMC < 25 L'embonpoint = IMC > 25 L'Obésité = IMC > 30	DMFS	L'IMC avait effet indépendant, bien que Affaibli par la pourriture à l'âge de 12 ans. association statistique positive

	Eun jin kim et al 2011 ref 41	Saxlin et al 2011 ref 39	Salekzamani et al 2011 ref 45
But de l'étude	Etudier si l'obésité est associée avec la parodontite	Etudier le rôle des infections parodontales chez les personnes obèses dans une population adulte	Déterminer l'influence de la composition du corps sur la maladie parodontale chez les hommes
Population étudiée	2261 Coréens ≥ 19 ans	2784 sujets de 30 à 49 ans	150 hommes âgés de 30 à 60 ans
Type d'étude	Etude transversale	Etude transversale	NR
Critères d'exclusion	Les mêmes que pour le KNHANES		Etude transversale Diabète, MCV, fumeur, activité physique pauvre ou importante, traitement parodontal au cours des 3 derniers mois
Examen oral	Community Periodontal Index parodontite = code CPI ≥ 3 Présence de carie active, CA, nb de dents présentes	Examen parodontal : sondage parodontal de toutes les dents, c'est la poche la plus profonde de chaque dent qui est retenue. Sévérité de la parodontite = nombre de dents avec des poches parodontales ≥ 4mm Présence de plaque dentaire	Mesures parodontales : indice gingival, indice de plaque et moyenne de la perte d'attache
Mesure du poids	IMC + circonférence taille	IMC + % masse grasse + circonférence taille	IMC + circonférence taille + masse de gras, d'eau, de muscle et d'os (analyse de l'impédance)
Résultats	Pas d'association entre la parodontite et l'IMC. Association significative entre la circonférence de la taille et la parodontite	NDAPP est associé avec l'IMC de manière "exposition-réponse" dans toute la population étudiée. L'association est retrouvée chez les hommes et les femmes, et aussi chez les non-fumeurs. NDAPP est aussi associé au pourcentage de masse grasse et à la circonférence de la taille chez les non-fumeurs.	Les résultats suggèrent une association importante entre la forme sévère de parodontite et la composition du corps des hommes

Tableau 1-4 : tableau comparatif des études sur association entre obésité et la parodontite

	Patro et al 2012 ref 42	Gorman et al 2012 A ref 47	DE CASTHILOS 2012 ref 50	GORMAN ET AL 2012 B ref 48
But de l'étude	Etudier l'association obésité /surpoids et le statut parodontal dans une population de femmes	Examiner si les indicateurs de surpoids et d'obésité prédisent la progression de la maladie parodontale chez des hommes participant à (DLS).	Evaluer l'association entre l'obésité chez des jeunes adultes et la maladie parodontale ainsi que l'effet médiateur de l'hygiène orale, l'inflammation systémique et la consommation de carbohydrates	Examiner si une relation existe entre la parodontite et les changements dans la composition du corps des participants à la DLS.
Population étudiée	594 femmes de 18 à 65 ans	1038 hommes blancs, non hispanique, entre 21 et 84 ans & de 1969 à 1996	720 jeunes brésiliens suivis de 15 à 24 ans	893 hommes blancs du DLS
Durée de l'étude	NR		NR	de 1968 à 1998
Type d'étude	Etude transversale IMC < 18 + moins de 12 dents+ femmes enceintes + antibiothérapie dans les 3 mois précédent l'examen	Etude longitudinale Maladie cardiovasculaire, cancer, diabète, édenté au début de l'étude, IMC < 18	Etude longitudinale un niveau de protéines C-réactive > 10.0 mg/l	Etude longitudinale Hommes édentés à l'examen initial, hommes ayant développé un cancer ou un diabète durant le suivi
Critère d'inclusion	Mesure de la profondeur de poche, niveau d'attache clinique, saignement au sondage et suppuration au niveau de 6 sites par dent+ indice de plaque + nb de dents	Mesure de la perte d'os alvéolaire sur une radiographie + profondeur des PP (6 sites par dent) + PAC + progression de la maladie parodontale + temps de progression	Mesure de SS, T et PP PP = poche ≥4mm sur au moins 1 site On note le CAO, la qualité des restaurations, la présence de lésions et l'utilisation/nécessité de prothèses	Mesure de la profondeur des PP + présence de plaque. Parodontite => 4 dents avec PP > 3 mm Progression de PP Mesure de la perte d'os, alvéolaire sur une radiographie
Examen orale	IMC	poids + taille +IMC + CT + RCTT	IMC à 15, 18 et 23 ans + circonférence de la taille à 23 ans	IMC + CT et SGB
Mesure du poids	Femmes en surpoids et obèses : différence statistiquement significative du SS, de la PP, du NAC ainsi que de la prévalence de la parodontite. La parodontite est positivement associée avec l'obésité, et cette association est plus évidente au fur et mesure que le poids augmente.	IMC et RCTT sont significativement associés avec le risque d'une progression de la maladie parodontale. L'obésité et l'obésité viscérale sont associées avec l'augmentation du risque d'une progression de la maladie parodontale	Les chances d'avoir ≥ 2 dents avec un SS sont supérieures chez les individus avec une CT de niveau 1 comparés à ceux avec une CT de niveau 2 Le nombre d'épisode d'obésité entre 15 et 23 ans a un effet cumulatif sur la présence de tartre : les individus avec ≥ 2 épisodes ont 13% d'augmentation du risque d'avoir du T après ajustement.	il n'y a pas de différence significative entre les différents niveaux de gains de poids, d'augmentation de CT ou de SGB
Résultat				

**Fiche clinique d'enquête sur l'état de la santé bucco-dentaire et l'Indice de Masse Corporel au
CHU de Tlemcen**

Date:	Dossier N° I _ I I _ I I _ I I _ I
NOM:	PRENOM:
AGE : I _ I _ I ans	SEXE: (1) M, (2) FI _ I
Commune:	Telephone : 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) nonI _ I	Alcool (1) oui (2) nonI _ I	
Grignotage : (1) oui (2) nonI _ I	Sédentarité (1) oui (2) nonI _ I	
Poids		
: I _ I _ I _ I, I _ I Kg	Taille : I _ I, I _ I _ I	IMC : I _ I _ I, I _ I

<u>Examen Clinique bucco-dentaire :</u>
L'hygiène buccale : (1) Bonne, (2) Moyenne, (3) Mauvaise I _ I
Fréquence du brossage dentaire : I _ I _ I Fois
Durée du brossage : (1) 1mn, (2) 2mn, (3) 3mn I _ I
Fréquence des consultations dentaires :
(1) Régulière, (2) occasionnelle, (3) En cas de problème I _ I

Indice CAOD :

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

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

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

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

Examen Parodontal

	<u>11</u>	<u>12</u>	<u>13</u>	<u>14</u>	<u>15</u>	<u>16</u>	<u>17</u>
	VMDP						
plaque							
gencive							
poche							
attache							

	<u>21</u>	<u>22</u>	<u>23</u>	<u>24</u>	<u>25</u>	<u>26</u>	<u>27</u>
	VMDP						
plaque							
gencive							
poche							
attache							

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

	<u>41</u>	<u>42</u>	<u>43</u>	<u>44</u>	<u>45</u>	<u>46</u>	<u>47</u>
	VMDL						
plaque							
gencive							
poche							
attache							

Résumé**Contexte :**

L'obésité constitue un véritable fléau mondial qui ne cesse de progresser depuis ces vingt dernières années. C'est une pathologie sévère, source de complications sérieuses, et responsable d'une haute mortalité à l'échelle mondiale. En plus d'être un facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires, certains cancers, ainsi que du diabète type II, l'obésité est également considérée comme un facteur de risque pour les pathologies bucco-dentaires. Beaucoup d'études ont montrés que l'obésité est incriminée de la détérioration de la santé bucco-dentaire.

Objectifs :

Notre étude consiste à estimer la prévalence des pathologies bucco-dentaires chez les patients obèses au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen. Nous allons décrire l'état de santé buccodentaire chez ces patients, on estime la prévalence des caries dentaires et des parodontites ainsi qu'une évaluation de la motivation à l'hygiène bucco-dentaire chez ces patients obèses.

Matériel et méthode :

Notre étude inclus tous les patients obèses qui se présentent à la consultation au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen pendant la période de notre étude qui s'étale du 4 janvier 2015 jusqu'au 07 mai 2015. Les 70 obèses inclus devraient répondre à un questionnaire standardisé portant sur les données générales et socio-économiques et les antécédents médicaux l'état bucco-dentaire sera évalué par un examen clinique et éventuellement des examens complémentaires.

Résultat :

On a trouvé que les sujets obèses ne sont pas motivés à l'hygiène bucco-dentaire (71% présente une mauvaise hygiène buccale) avec accumulation importante de plaque bactérienne (58.57% des obèses avec indice de plaque degré 3) et par conséquent la présence d'un pourcentage très élevé des parodontites (92.85% des obèses souffrent d'une parodontite).

Conclusion :

D'après notre étude les patients obèses 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 et la motivation de ces patients à l'hygiène buccodentaire car l'obésité est un facteur de risque de pathologie buccodentaire.

Mots clé : L'obésité, la santé bucco-dentaire, les parodontites, les caries dentaires, l'hygiène buccal

Abstract:

Obesity constitutes a true world plague which has not ceased progressing for these twenty last years. It is a severe pathology, source of serious complications, and person in charge of a high mortality on a worldwide scale. Besides being a risk factor for the cardiovascular diseases, certain cancers, as well as standard diabetes II, obesity is also regarded as a risk factor for oral pathologies. Many studies showed that obesity is accused deterioration of oral health

Objectives:

Our study consists in estimating the prevalence of oral pathologies among obese patients with the level of the service of pathology and oral surgery of CHU de Tlemcen. We will describe the oral health status among these patients, one estimates the prevalence of the dental caries and the periodontitis as well as an evaluation of the motivation with oral hygiene among these obese patients

Equipment and method:

Our study included all the obese patients who are presented to the consultation on the level of the service of pathology and oral surgery of the university hospital of Tlemcen for the period of our study which is spread out of January 4th, 2015 until May 7th, 2015.

The 70 obese ones included should answer a bearing questionnaire standardized on the general result and socio-economic and the antecedent medical the oral state will be evaluated by a clinical examination and possibly complementary examinations.

Result:

It was found that the obese subjects are not justified with oral hygiene (71% present a bad oral hygiene) with important accumulation of bacterial plate (58.57% of obese with index of plate degree 3) and by consequence the presence of a very high percentage of the parodontitis (92.85% of obese the sulphur of a parodontite).

Conclusion:

According to our study the obese patients have an oral bad health from where need for an assumption of responsibility of these patients for a repairing of the cavity and the motivation of these patients to oral hygiene because obesity and an oral risk factor of pathology.

Keywords:

Obesity, oral health, periodontitis, dental caries, hygiene oral
