

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2018

2018 TOU3 3026

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

Edwige BRIERE

Le 23 avril 2018

ETUDE DESCRIPTIVE DE L'ETAT DE SANTE BUCCO-DENTAIRE
DES PATIENTS A INDICATION DE CHIRURGIE BARIATRIQUE

Directeur de thèse : Dr Vincent BLASCO-BAQUE

JURY

Président :	Professeur DIEMER Franck
1er assesseur :	Docteur GURGEL-GEORGELIN Marie
2ème assesseur :	Docteur LAURENCIN-DALICIEUX Sara
3ème assesseur :	Docteur BLASCO-BAQUE Vincent



Faculté de Chirurgie Dentaire

➔ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONJOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN

Mr Franck DIEMER

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Muriel VERDAGUER

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER +

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

➔ ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme BAILLEUL- FORESTIER)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr. VAYSSE

Maitres de Conférences : Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mme VALERA, Mr. MARTY

Assistants : Mme DARIES, Mme BROUTIN

Adjoint d'Enseignement : Mr. DOMINE, Mme BROUTIN, Mme GUY-VERGER

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maitres de Conférences : Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL, Mr. ROTENBERG,

Assistants : Mme YAN-VERGNES, Mme ARAGON

Adjoint d'Enseignement : Mme DIVOL,

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mr. HAMEL)

Professeurs d'Université : Mr. SIXOU, Mme NABET, Mr. HAMEL

Maitre de Conférences : Mr. VERGNES,

Assistant: Mr. ROSENZWEIG,

Adjoints d'Enseignement : Mr. DURAND, Mlle. BARON, Mr LAGARD

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (Mr. COURTOIS)

PARODONTOLOGIE

Maitres de Conférences : Mr. BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN

Maitre de Conférences Associée : Mme VINEL

Assistants: Mr. RIMBERT, Mr. ANDUZE-ACHER

Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr. SANCIER, Mr. BARRE, Mme KADDECH

CHIRURGIE ORALE

Maitres de Conférences : Mr. CAMPAN, Mr. COURTOIS, Mme COUSTY
 Assistants : Mme COSTA-MENDES, Mr. BENAT
 Assistante Associée : Mme GEORG,
 Adjoints d'Enseignement : Mr. FAUXPOINT, Mr. L'HOMME, Mme LABADIE, Mr. RAYNALDI,

BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : Mr. KEMOUN
 Maitres de Conférences : Mr. POULET, Mr. BLASCO-BAQUE
 Assistants : Mr. LEMAITRE, Mr. TRIGALOU, Mme. TIMOFEEVA, Mr. MINTY
 Adjoints d'Enseignement : Mr. PUISSOCHET, Mr. FRANC, Mr. BARRAGUE

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (Mr. ARMAND)DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : Mr. DIEMER
 Maitres de Conférences : Mr. GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE
 Assistants : Mr. BONIN, Mme. RAPP, Mr. MOURLAN, Mme PECQUEUR, Mr. DUCASSE, Mr. FISSE
 Adjoints d'Enseignement : Mr. BALGUERIE, Mr. MALLET, Mme FOURNIER

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : Mr. ARMAND, Mr. POMAR
 Maitres de Conférences : Mr. CHAMPION, Mr. ESCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr. DESTRUHAUT
 Assistants : Mr. EMONET-DENAND, Mme. SELVA, Mr. LEMAGNER, Mr. HENNEQUIN, Mr. CHAMPION,
 Adjoints d'Enseignement : Mr. BOGHANIM, Mr. FLORENTIN, Mr. FOLCH, Mr. GALIBOURG, Mr. GHRENASSIA, Mme LACOSTE-FERRE, Mr. POGÉANT, Mr. GINESTE, Mr. LE GAC, Mr. GAYRARD, Mr. COMBADAZOU, Mr. ARCAUTE, Mme DE BATAILLE,

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maitres de Conférences : Mme JONJOT, Mr. NASR, Mr. MONSARRAT
 Assistants : Mr. CANCEILL, Mme. GARNIER, Mr. OSTROWSKI
 Adjoints d'Enseignement : Mr. AHMED, Mme MAGNE, Mr. VERGÉ, Mme BOUSQUET

Mise à jour pour le 03 avril 2018

Remerciements

A ma maman, tu as toujours été là pour moi, tu m'as aidé dans les moments les plus durs et je sais que quoi qu'il arrive tu seras toujours à mes côtés.

A Alain, qui m'a aidé comme il pouvait, à venir me chercher tard la nuit en hiver après mes cours de P1, à sortir les cartes pour jouer à la belote dès que possible.

Aux autres membres de ma famille, mon grand-père pour sa bonne humeur constante, ma sœur pour les vidéos de chatons envoyées presque quotidiennement.

A Sophie, ma binôme de clinique, pour les bons fous rires avec les patients, le soutien lors des moments de doute, les sessions à râler pour tout et n'importe quoi, et pour ton canapé les soirs de sortie.

A mes amis de la faculté, pour les journées à la BU, les apéros, les pétages de plombs quand on enchaînait les lapins en clinique.

A mes amis, de plus ou moins longue date, à PE toujours disponible pour un ciné ou une soirée Seigneur des Anneaux version longue, Fanny et Aude pour leur bonne humeur et leur motivation communicative, à Charlène, que j'aurai voulu connaître plus tôt mais qui a su prendre une grande place dans ma vie en peu de temps et aux autres qui se reconnaîtront...

Au Docteur Raynaldy, pour m'avoir enseigné beaucoup et de la meilleure des façons, à m'avoir redonné confiance et avoir cru en mes capacités quand même moi je n'y croyais pas.

A Pascale, pour sa disponibilité et sa gentillesse et pour m'avoir accueilli dans son laboratoire.

A notre président du jury,

Monsieur le Professeur DIEMER Franck

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- D.E.A. de Pédagogie (Education, Formation et Insertion) Toulouse Le Mirail,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Responsable du Diplôme Inter Universitaire d'Endodontie à Toulouse,
- Responsable du Diplôme universitaire d'hypnose,
- Co-responsable du diplôme Inter-Universitaire d'odontologie du Sport,
- Vice- Président de la Société Française d'Endodontie,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

Nous sommes très honorés de vous compter comme président de thèse.

Nous vous sommes très reconnaissants pour l'enseignement de qualité et pédagogique que vous nous avez donné tout au long de notre cursus, pour votre bienveillance auprès des étudiants.

Veillez trouver dans notre thèse le témoignage de notre gratitude et de notre respect.

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur GURGEL-GEORGELIN Marie

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales,
- D.E.A. MASS Lyon III,
- Ancienne Interne des Hôpitaux,
- Doctorat d'Université - Université d'Auvergne-Clermont.

Nous vous remercions d'avoir accepté d'être dans notre jury.

Nous voudrions vous remercier pour votre enseignement, votre gentillesse à tout égard et nous regrettons de ne pas avoir eu la chance d'être encadré par vous en clinique.

Veillez trouver dans ce travail nos sincères remerciements et notre immense gratitude.

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur LAURENCIN-DALICIEUX Sara

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme Universitaire de Parodontologie
- Lauréate de l'université Paul Sabatier

Nous sommes honorés d'avoir accepté de faire partie de notre jury.

Vos enseignements, votre pédagogie, votre partage d'expérience et aide en clinique restera
dans nos mémoires.

Veillez trouver dans cette thèse le signe de notre plus grand respect et de notre gratitude.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur BLASCO-BAQUE Vincent

- Maître de Conférence Universitaire et Praticien Hospitalier à la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Maîtrise Sciences, Technologies, Santé, mention : Biologie, Santé
- Master 2 de Recherche en « Physiopathologie des approches expérimentales aux nouvelles Thérapeutiques »
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier
- Diplôme Inter-Universitaire d'Endodontie de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse
- Responsable Diplôme Inter-Universitaire de Médecine bucco-dentaire du Sport

Merci de nous avoir fait confiance en nous confiant la réalisation de cette étude et de nous avoir permis de découvrir le monde de la recherche clinique. Travailler avec vous sur ce projet a été une excellente expérience qui restera dans nos mémoires.

Votre enthousiasme à nous apprendre toujours plus et à mieux confronter nos connaissances avec la réalité clinique nous servira encore longtemps.

Veillez trouver dans cette thèse l'expression de notre sincère admiration pour votre travail en tant que clinicien, directeur de thèse et pour votre humanisme.

Table des matières

Introduction.....	13
Chapitre 1 : Généralités sur l'obésité.....	15
1. Définition de l'obésité	15
2. Examen clinique	17
3. Le tissu adipeux	18
3.1. Le tissu adipeux blanc	18
3.2. Le tissu adipeux brun	21
4. Etiologies	22
4.1. Primaire.....	22
4.2. Secondaire.....	22
4.3. Génétique et environnement	22
4.4. L'intestin et le microbiote intestinal	23
5. Les conséquences générales de l'obésité	26
5.1. Respiratoires	26
5.2. Hypertension artérielle pulmonaire	27
5.3. Hypertension artérielle	28
5.4. Insulino-résistance et diabète.....	29
5.5. Complications cardiovasculaires.....	30
5.6. Dyslipidémie.....	31
5.7. Stéatoses non alcooliques du foie	32
5.8. Complications ostéo-articulaires	32
5.9. Complication veineuses et lymphatiques	33
5.10. Obésité et cancer	33
6. Les différentes thérapeutiques	33
Chapitre 2 : Conséquences de l'obésité sur la cavité buccale	37

1. Les modifications salivaires	37
1.1. Généralités	37
1.2. Obésité et flux salivaire.....	38
2. La pathologie carieuse.....	40
2.1. Définition et épidémiologie	40
2.2. Données actuelles sur la pathologie carieuse chez le sujet obèse	41
2.3. Hypothèses de lien entre obésité et caries	44
3. Erosions dentaires	46
4. La maladie parodontale.....	46
4.1. Définition et épidémiologie	46
4.2. Revue de littérature sur l'obésité et la maladie parodontale	48
4.3. Hypothèses sur la physiopathologie entre l'obésité et la maladie parodontale...	50
5. Nombre de dents et capacité masticatoire.....	54
Chapitre 3 : Obésité et cavité orale, un lien bidirectionnel ?	57
1. Le microbiote intestinal (MI) : une voie de recherche sur l'obésité	57
1.1. La composition du MI	57
1.2. La perméabilité intestinale	58
2. L'obésité, une maladie bactérienne orale?.....	59
2.1. Effets directs des agents infectieux et de leurs produits.....	60
2.2. Le microbiote buccal (MB) et intestinal : des partenaires dans la physiopathologie de l'obésité ?.....	61
Chapitre 4 : Analyse de l'état de santé buccodentaire des patients obèses avant et après chirurgie bariatrique : étude descriptive BUCCOBARIA.....	65
1. Matériel et méthode	66
1.1. Les critères d'inclusion/exclusion	66
1.2. Le dossier patient.....	67

1.3.	L'examen clinique	67
1.4.	Prélèvement des échantillons de salive et de flore bactérienne	69
1.5.	Traitement des échantillons au laboratoire	71
2.	Résultats de l'étude.....	72
2.1.	Analyse des résultats du questionnaire de comportement hygiéno-diététique...	73
2.2.	Analyse des résultats de l'examen clinique	75
2.3.	Analyse de la flore parodontopathogène	81
3.	Discussion	85
	Conclusion	90
	Bibliographie	91
	Table des illustrations	97
	Annexes	99

Introduction

L'obésité correspond à une accumulation excessive et anormale de tissu adipeux dans l'organisme. Cette maladie a vu sa prévalence augmenter au fil des dernières années pour se stabiliser depuis le début des années 2000. En 2015 ce sont près de 54% des hommes et 44% des femmes entre 18 et 74 ans qui sont en surpoids ou obèses en France et la prévalence de l'obésité est de 17% autant chez les hommes que chez les femmes (1). Le diagnostic de l'obésité chez l'adulte est posé grâce au calcul de l'IMC, le rapport du poids en kg sur le carré de la taille en m. L'obésité est aussi le témoin du développement d'une inflammation systémique chronique dite de « bas grade » touchant plusieurs tissus de l'organisme. Nous retrouverons une infiltration macrophagique, une augmentation de la production de facteurs de l'inflammation (TNF- α , IL-6...) dans le tissu adipeux qui peuvent ensuite migrer et participer au développement de pathologies associées telles que l'insulino-résistance, le diabète ou bien impacter au niveau buccal, en participant au développement de la maladie parodontale et à une dysfonction des glandes salivaires. L'obésité est aussi à l'origine de plusieurs complications telles que des maladies cardiovasculaires ou bien hépatiques, des cancers, des troubles de la respiration...

Il existe plusieurs thérapeutiques, la plus utilisée et avec le plus haut taux de réussite est la chirurgie bariatrique. Les interventions les plus fréquentes sont la gastrectomie longitudinale, appelée communément sleeve, et la dérivation gastrique de Y de Roux, appelée le bypass. Ces opérations vont dans la plupart du temps, soit diminuer la taille de l'estomac soit court-circuiter une partie du tractus digestif.

La complexité de la prise en charge de cette pathologie réside dans son caractère multifactoriel, en effet l'obésité peut avoir plusieurs origines : un excès calorique et/ou un exercice physique insuffisant, certains grands syndromes, des prises médicamenteuses, etc... Toutes ces situations auront plus ou moins d'impact selon les individus car la génétique est un élément important dans le développement de l'obésité. Plus récemment le microbiote intestinal a été étudié pour sa possible implication dans le développement et l'entretien de l'obésité et des conséquences associées (diabète, dyslipidémie etc...). Le microbiote intestinal est un ensemble de micro-organismes, le plus vaste du corps humain avec 10^{13} à 10^{14} cellules

bactériennes, principalement anaérobies. Il est habituellement composé d'une flore commensale, jouant un rôle bénéfique en symbiose avec l'hôte, mais dans certaines situations cette flore peut être déséquilibrée et devenir pathogène, nous parlerons de dysbiose. Dans le cas de patients atteints d'obésité, il a été retrouvé des modifications quantitatives et qualitatives de cette flore, modifiant l'homéostasie intestinale, il existerait donc un microbiote « obésogène ». De plus il a été mis en évidence une augmentation de la perméabilité intestinale, favorisant le passage de bactéries, fragments bactériens et autres molécules dans la circulation systémique, pouvant jouer un rôle dans l'endotoxémie associée à l'obésité.

La cavité buccale, avec son microbiote composé de plus de 350 espèces bactériennes, est un terrain de recherche pour mieux comprendre les mécanismes liés à l'obésité. En effet les poches parodontales pourraient être apparentées aux cryptes présentes dans l'intestin, c'est un lieu d'échanges riche en flore et différents facteurs. Lors d'une lésion parodontale, l'épithélium serait plus propice au passage de fragments bactériens dans la circulation qui vont agir sur différents tissus. De plus avec 500ml à 1500ml de salive avalée par jour, l'impact de la flore buccale sur le microbiote intestinal n'est pas à négliger.

L'objectif de cette thèse est d'analyser le lien bidirectionnel entre la cavité buccale et l'obésité. La première partie consistera en une présentation générale de l'obésité, ensuite nous verrons les répercussions de cet excès de tissu adipeux sur différentes entités de la cavité buccale ainsi que les possibles mécanismes mis en jeu. Dans un troisième temps nous nous intéresserons au rôle du microbiote oral et des lésions buccales sur le déclenchement et l'entretien de l'obésité. En conclusion, nous présenterons l'étude Buccobaria, étude descriptive de l'état bucco-dentaire des patients à indication de chirurgie bariatrique. Cette étude a pour objectif d'analyser l'état bucco-dentaire avant et après chirurgie bariatrique des patients pris en charge au sein de l'Unité de Médecine de la Nutrition et de Diabétologie de Rangueil. Nous émettons l'hypothèse que la chirurgie bariatrique impacte l'état de santé bucco-dentaire des patients.

Chapitre 1 : Généralités sur l'obésité

1. Définition de l'obésité

L'obésité est une accumulation anormale ou excessive de tissu adipeux dans l'organisme qui présente un risque pour la santé. Généralement, elle se définit sur la base de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) chez l'adulte qui est calculé en faisant le rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en m). Un patient dont l'IMC est égal ou supérieur à 25 sera en surpoids, il sera considéré comme obèse si son IMC est égal ou supérieur à 30 (2). L'obésité est divisée en différentes classes :

- Classe I : obésité modérée avec un IMC entre 30 et 34,99.
- Classe II : obésité sévère, IMC entre 35 et 39,9.
- Classe III : obésité morbide, IMC \geq 40.

Cet indice pourra être aisément calculé grâce aux disques IMC ci-dessous (Figure 1). Chez l'enfant, l'IMC est utilisé mais il existe aussi des courbes de corpulence (Figure 2), adaptées à l'âge et au sexe de l'enfant. L'enfant sera considéré en surpoids lorsque son IMC sera au-delà de la courbe du 97^{ème} percentile.

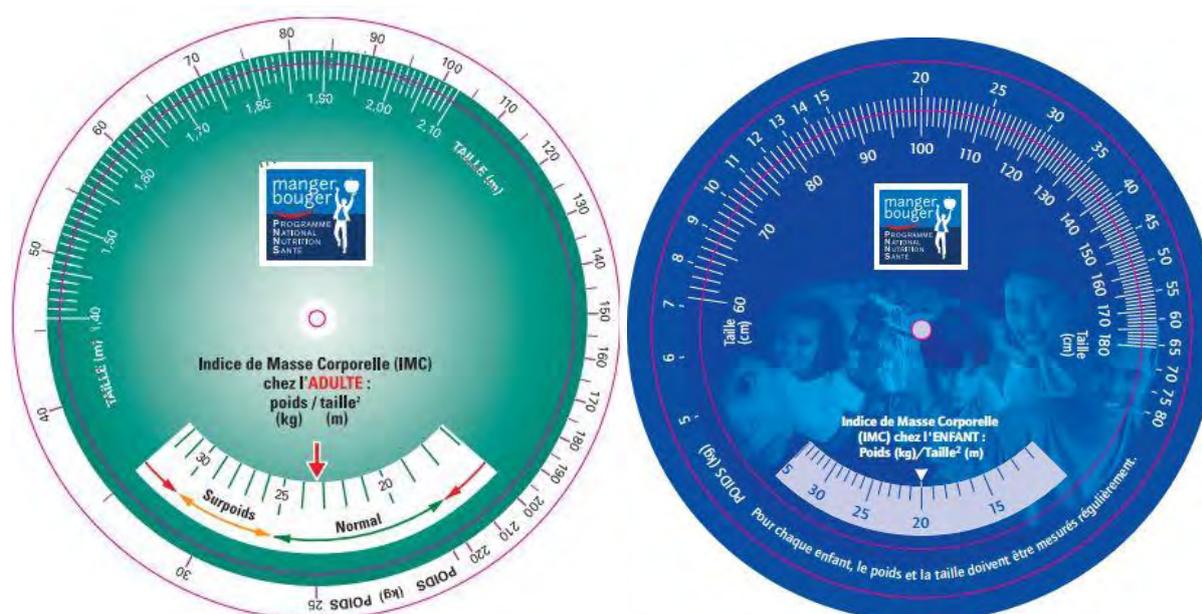


Figure 1 : Disque de calcul de l'IMC chez l'adulte (gauche) et l'enfant (droite)

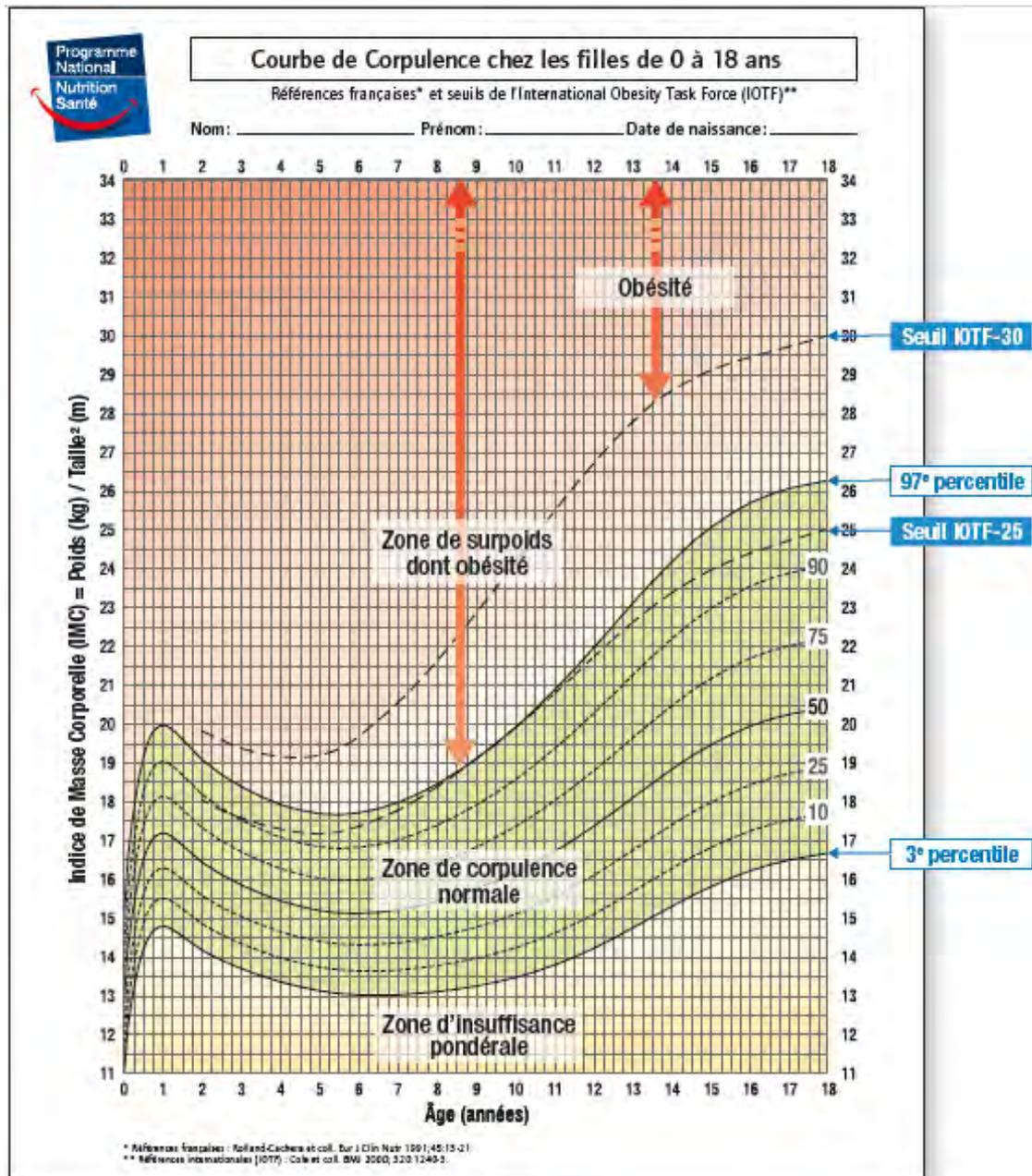


Figure 2 : Exemple d'une courbe de corpulence pour une fille de 0 à 18 ans.

Mais cette définition basée seulement sur l'IMC chez l'adulte possède ses limites, en effet elle ne prend pas en considération l'individu : un sportif de haut niveau présentant une forte masse musculaire pourra se retrouver avec un IMC proche de 30 sans être obèse et inversement un individu présentant une très faible masse musculaire pourra présenter une augmentation pathologique de sa masse grasseuse sans atteindre un IMC de 30. De ce fait l'examen clinique sera primordial pour diagnostiquer cette maladie.

2. Examen clinique

Lors de l'examen clinique plusieurs facteurs sont à considérer : l'historique de l'obésité, la composition corporelle ainsi que la répartition du tissu adipeux car ils jouent un rôle important dans le taux de morbi-mortalité de l'individu.

Bien que l'IMC soit un indicateur simple et rapide de l'obésité, la mesure de la circonférence de la taille ou du ratio taille-hanche (RTH), objectivant la répartition corporelle de la masse grasseuse, permet de mieux définir les facteurs de risques liés à l'obésité chez un individu. En effet, un patient présentant une répartition du tissu adipeux au niveau viscéral (ou abdominal) augmentera son risque de développer des maladies métaboliques ou cardio-vasculaires. Ce risque étant moindre chez les patients ayant une accumulation de la graisse plutôt localisée au niveau glutéo-fémoral (3), c'est-à-dire sur les hanches et les cuisses.

- Mesure du tour de taille : avec un mètre, nous mesurons la circonférence de la taille, à mi-distance entre les crêtes iliaques et le bord inférieur des côtes. Nous parlerons d'un excès d'adiposité abdominale lorsque le tour de taille sera supérieur à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme.
- Le RTH : il s'agit du rapport du tour de taille sur la circonférence des hanches (mesurée au niveau des grands trochanters). Lorsque le sujet présente un rapport supérieur à 0,8 chez la femme, et 1 chez l'homme, nous parlerons d'obésité abdominale.

Il peut être aussi utilisé la mesure des plis cutanés, à l'aide d'un adiposomètre nous allons mesurer l'épaisseur de la graisse sous-cutanée au niveau de différents sites et relever ces données afin d'estimer la densité corporelle et de déduire la masse totale de tissu adipeux de l'organisme. Ainsi, pour un meilleur diagnostic de l'obésité et des risques associés, il sera plus intéressant de prendre en compte la répartition de la masse grasseuse associée au calcul de l'IMC que ce dernier paramètre seul.

3. Le tissu adipeux

Il existe dans le corps humain deux types de tissu adipeux (TA) : le tissu adipeux blanc et brun, dont la proportion et les fonctions diffèrent : le TA blanc est un des organes les plus volumineux, allant jusqu'à 45kg ou plus chez les individus obèses, le TA brun est au contraire très peu représenté dans le corps humain.

3.1. Le tissu adipeux blanc

Ces dépôts de masse grasseuse constituent le TA dermique, ils sont aussi répartis entre la zone superficielle, dite sous-cutanée, et la région intrapéritonéale ou viscérale. Le tissu adipeux blanc est considéré comme un véritable organe sécrétoire et est essentiel dans l'homéostasie du corps humain de par ces principales fonctions qui sont le stockage de l'énergie et la protection mécanique et thermique de l'organisme.

Ce tissu est composé de plusieurs cellules avec des fonctions différentes :

- Des adipocytes : cellules spécialisées dans la synthèse et le stockage des triglycérides sous forme de gouttelettes lipidiques et leur mobilisation, plus récemment il lui a été découvert des fonctions sécrétoires.
- Autres : cellules endothéliales, fibroblastes, pré-adipocytes, cellules du système immunitaire inné (macrophages, lymphocytes T...).

3.1.1. *Les différentes molécules sécrétées par le tissu adipeux blanc*

Comme vu précédemment, le TA blanc est composé de diverses cellules qui ont des capacités sécrétrices, ce qui lui donne le statut de véritable organe sécrétoire majeur. Ces molécules sont les adipokines, des protéines synthétisées et sécrétées qui agissent localement et au niveau systémique. Nous verrons ici quelques-unes des principales molécules :

➤ La leptine :

Cette cytokine va agir à distance de son lieu de synthèse : dans le système nerveux central (SNC), elle joue principalement un rôle dans la régulation de la prise alimentaire et la dépense énergétique. C'est une cytokine importante dans l'homéostasie du corps humain, comme le

montre des déficits rares congénitaux en leptine qui sont responsables d'une forme d'obésité morbide extrême; cette pathologie est facilement prise en charge grâce à une substitution en leptine recombinante. L'obésité commune pourrait être due, entre autre, à une résistance à la leptine mais les mécanismes sont encore à élucider. Outre l'action au niveau du SNC, la leptine semble avoir une action sur l'état inflammatoire chronique qui caractérise l'obésité, en effet il a été rapporté une relation entre taux de leptine élevé et une augmentation la réponse pro-inflammatoire, mais les mécanismes mis en jeu ne sont pas encore complètement identifiés (2).

➤ L'adiponectine :

Cette adipokine voit sa concentration diminuée chez les sujets en surpoids ou obèses, présentant une insulino-résistance, les patients diabétiques de type 2 ou présentant un syndrome métabolique. Une des hypothèses expliquant cette diminution serait une inhibition de la production causée par l'hyperinsulinémie lors d'un contexte d'insulino-résistance (4).

Elle possède plusieurs fonctions : stimulation de l'oxydation des acides gras au niveau des muscles squelettiques et du foie, stimulation du transport du glucose dans le muscle et diminution de la néoglucogénèse hépatique. Elle présente aussi des effets insulino-sensibilisant et protecteurs au niveau vasculaire en agissant dans le processus de création d'athérome (5).

➤ L'apéline :

L'apéline est impliquée dans la régulation de la prise alimentaire et hydrique, dans le phénomène de prolifération cellulaire et d'angiogénèse, dans l'homéostasie cardiovasculaire. Elle pourrait aussi jouer un rôle dans la régulation de l'équilibre énergétique.

➤ Le TNF- α :

Cette cytokine possède un rôle systémique dans la régulation de l'homéostasie énergétique, elle induit aussi une insulino-résistance locale des adipocytes en favorisant la phosphorylation du résidu sérine du substrat du récepteur de l'insuline, inhibant alors sa voie de signalisation. Nous verrons plus tard le rôle important du TNF- α dans plusieurs aspects de l'obésité et des pathologies associées.

➤ Interleukine (IL) 1 α , β / Interleukine 1Ra / Interleukine 6 :

IL-1 et IL-6 sont des cytokines pro-inflammatoires. Une étude a montré un risque plus important de développer un diabète de type 2 chez les patients ayant une augmentation à la fois de la concentration de IL-1 et IL-6 par rapport aux patients ayant une augmentation de IL-6 seulement (6). IL-1 serait donc capable de diminuer l'action de l'insuline et, associée à d'autres cytokines, de participer au développement et au maintien de l'insulino-résistance. Le rôle d'IL-6 dans la physiopathologie de l'insulino-résistance, dans l'obésité et le diabète de type 2 est encore sujet à débat, sa concentration augmente dans la circulation et dans le tissu adipeux sous-cutané abdominal des sujets obèses.

IL-1Ra, quant à elle, est une cytokine anti-inflammatoire qui agit comme un antagoniste d'IL-1 en se liant à son récepteur. Elle est produite par les cellules immunitaires et par le tissu adipeux.

3.1.2. L'infiltration macrophagique

Bien que le TA soit un organe essentiel dans le corps humain, chez le sujet obèse il présente des anomalies et devient pathologique.

Une de ces anomalies concerne la population de macrophages. Il a été démontré une augmentation du nombre de macrophages dans le TA, leur proportion allant de 15 à 30 macrophages pour 100 adipocytes contre 5 à 10 chez l'individu normal, c'est le phénomène d'infiltration macrophagique. De plus il existe deux phénotypes de macrophages présents dans l'organisme de l'Homme: le phénotype M1 qui est pro-inflammatoires, et M2 qui est anti-inflammatoire. Chez le patient obèse des études ont mis en avant une augmentation du nombre de macrophages de phénotype M1 (Tableau 1). Il a été aussi montré qu'une perte de poids permettait une diminution du nombre de M1 au profit des M2, mais nous ne savons pas encore avec précision si cela est dû à un changement in situ du phénotype, à un recrutement de nouveaux macrophages ou bien les deux (7). Ces anomalies macrophagiques sont, entre autre, responsables de la composante inflammatoire constituant l'obésité.

Système immunitaire	Type cellulaire	Abondance dans le tissu adipeux	
		Normal	Obèse
Inné	Macrophages	+	+++
	Macrophages M1	+	+++
	Macrophages M2	++	+

Tableau 1 : Proportion des macrophages selon le profil adipeux.

3.2. Le tissu adipeux brun

Pendant de longues années la communauté scientifique pensait que le TA brun, présent à la naissance chez l'Homme, diminuait durant la petite enfance jusqu'à disparaître complètement à l'âge adulte. En 2007, Nedergaard et al ont prouvé l'existence du TA brun chez l'adulte. Il a été retrouvé en toute petite quantité dans les zones supra-claviculaires, dans le cou, la poitrine et au niveau de l'abdomen (8). Dans le TA blanc, l'énergie est stockée sous forme de triacylglycérols (composé d'une molécule de glycérol et trois molécules d'acides gras), la principale fonction du TA brun est de brûler des triacylglycérols pour produire de la chaleur, ce phénomène s'appelle la thermogénèse adaptative. Une étude a démontré une activité du TA brun plus faible chez les sujets en surpoids ou obèses que chez les sujets minces. Mais les raisons de cette différence ne sont pas encore entièrement élucidées (9).

Comme nous avons pu voir dans ces premières parties, le TA est un véritable organe sécrétoire, indispensable dans le fonctionnement du corps humain. Mais l'excès de tissu adipeux provoque des changements tant au niveau cellulaire avec des modifications du nombre et du phénotype des macrophages, qu'au niveau moléculaire avec les sécrétions de certaines adipokines pro et anti-inflammatoires. Toutes ces modifications vont avoir des conséquences plus ou moins néfastes sur l'organisme et jouer un rôle dans le développement de certaines pathologies systémiques et sur différents organes.

4. Etiologies

Bien que cette maladie soit répandue, l'obésité n'en demeure pas moins méconnue au niveau de la physiopathologie, des conséquences et des étiologies, tant elle est complexe et multifactorielle.

4.1. Primaire

Il s'agit des cas de patients présentant un équilibre énergétique positif avec une consommation excessive de calories dans l'alimentation et/ou une dépense énergétique insuffisante, ce qui provoquera une prise de masse graisseuse.

4.2. Secondaire

L'obésité peut se développer suite à une prise médicamenteuse telle que des antidépresseurs, antipsychotiques, antiépileptiques ou corticoïdes, ou bien à une maladie comme le syndrome de Cushing, de Prader-Willis ou une hypothyroïdie (2).

4.3. Génétique et environnement

La génétique est un facteur important de l'obésité. Nous recensons actuellement plus de 32 gènes « obésogènes » dont le gène FTO (*Fat mass and obesity-associated protein*) ainsi que le gène MC4R (*melanocortin 4 receptor*), impliqué dans l'induction de la satiété, dont sa mutation est responsable d'une forme d'obésité monogénique sévère. D'autres gènes peuvent jouer un rôle dans la régulation du comportement alimentaire. La majeure partie des obésités sont dues à une association de gènes, elles sont dites polygéniques, ce sont de ces obésités, dites « communes », dont nous traiterons dans cette thèse.

Bien que l'influence de la génétique soit importante, celle de l'environnement sera déterminante dans le développement de l'obésité. En effet, dans les cas d'obésité commune, il a été démontré que malgré une prédisposition génétique, un individu a de fortes chances de ne pas développer de surpoids si son environnement n'est pas obésogène (10).

4.4. L'intestin et le microbiote intestinal

4.4.1. *Définition du microbiote intestinal*

Le microbiote est défini comme un ensemble de micro-organismes pouvant regrouper des bactéries, des champignons, virus ou levures. Sa composition diffère selon la surface colonisée : nous pouvons distinguer le microbiote cutané, vaginal, urinaire, respiratoire, ORL et intestinal. Il est habituellement composé d'une flore commensale qui joue un rôle bénéfique sur la santé du sujet, mais dans certaines circonstances la flore peut devenir pathogène. Lorsque le microbiote est équilibré, qu'il vit en harmonie avec l'hôte, nous parlons d'eubiose. Certains événements peuvent perturber cet équilibre (traitements médicamenteux, infections, déficit immunitaire, changements dans l'alimentation, stress...), de ce fait un déséquilibre entre le microbiote et l'hôte apparaît, dans ce cas-là nous parlons de dysbiose.

Le microbiote intestinal (MI) est de loin le plus important de l'organisme, avec 10^{13} à 10^{14} cellules bactériennes, se regroupant en 1000 à 1150 espèces différentes, principalement anaérobies. Cet « organe » métabolique est en partie représenté par 3 grands phyla bactériens : Actinobactéria, Bacteroidetes et Firmicutes (ces deux derniers étant présents à plus de 90%).

4.4.2. *Fonctions du microbiote intestinal*

Ses fonctions ne sont pas encore entièrement élucidées mais il a été montré qu'il influence l'absorption des nutriments, l'homéostasie énergétique et le contrôle du poids. En effet, suite à des études sur des souris modifiées ne possédant plus de MI, dites germ-free, et des souris normales, Bäcked et al ont montré que les souris normales avaient une teneur en graisse corporelle 40% plus élevée que les souris germ-free bien qu'elles aient reçu un apport alimentaire inférieur, permettant d'affirmer le rôle important du MI dans la prise de poids (11). Turnbaugh et al ont démontré que la colonisation de souris germ-free par le microbiote d'une souris obèse aboutissait à une prise de poids plus importante que chez celles colonisées par le MI de souris dites minces, permettant de se poser la question d'un changement qualitatif et/ou quantitatif du MI chez la personne obèse, le rendant plus « obésogène » (12). Ces résultats en font un élément de recherche potentiellement essentiel dans le

développement et l'entretien de l'obésité et de l'inflammation chronique de « bas-grade » associée à cet état (13).

Pour expliquer le rôle du tractus intestinal et du MI dans la physiopathologie de l'obésité, plusieurs hypothèses ont été émises :

- Une modification de la libération des hormones : l'épithélium gastro-intestinal est un des principaux organes endocrines de l'organisme. Ses cellules endocrines vont libérer des hormones qui contrôlent, entre autres, l'arrêt du repas, la digestion, la satiété ou bien la sécrétion d'insuline par le pancréas. Il a été montré que l'obésité s'accompagne d'une diminution des concentrations d'hormones circulantes qui freinent la prise alimentaire, telles que la Cholécystokinine, le peptide YY, le *glucose-dépendent insulinotropic peptide* GIP ou GLP-1 (14).
- L'absorption des nutriments : l'intestin détient un rôle important dans l'absorption des nutriments du bol alimentaire. En prenant en compte les repliements de la muqueuse intestinale, les villosités et les microvillosités, la surface d'absorption de l'intestin chez l'adulte est en moyenne de 250m². Certains chercheurs pensent qu'il pourrait y avoir une modulation de la capacité d'absorption en fonction du régime alimentaire. En effet, chez un patient obèse ayant un régime quotidien riche en graisses ou en sucres, l'intestin verra augmenter ses capacités à absorber les nutriments venant de ce type de régime, entretenant donc le problème de prise de poids.
- La théorie de l'*energy harvest* : les recherches réalisées par Turnbaugh et al ont ouvert une piste en lien avec des modifications qualitatives et/ou quantitatives du MI, ces modifications donnant au MI des sujets obèses la capacité d'extraire davantage de calories que chez des individus minces. Cette hypothèse a été reprise par Cani et Delzenne qui ont énoncé plusieurs mécanismes pouvant expliquer cette théorie (15):
 - une augmentation de l'absorption des saccharides ;
 - une augmentation de la lipogénèse et de l'accumulation de triglycérides dans le foie ;

- une augmentation de l'activité de l'enzyme *lipoprotéine lipase* (LPL) ce qui favoriserait le stockage des acides gras d'origine alimentaire dans le tissu adipeux ;
 - une réduction de l'expression du *fasting-induced adipose factor* (FIAF), inhibiteur de l'activité de la LPL ;
 - une augmentation de la production de composés provenant de la fermentation des glucides par le microbiome, qui favorisent le stockage d'énergie dans le tissu adipeux.
- Un dérèglement de la perméabilité intestinale : une modification des protéines de jonction serrées présentes entre les cellules de l'épithélium intestinal pourrait être à l'origine du passage de fragments bactériens, tels que les lipopolysaccharides (LPS), ainsi que de bactéries vivantes, participant à l'initiation et la progression de l'obésité en aggravant l'inflammation systémique.

Depuis plusieurs années, de nombreux scientifiques s'intéressent au tractus intestinal et à son rôle prépondérant dans le développement et l'entretien de l'obésité mais les mécanismes qui expliquent ce phénomène sont très peu connus et font encore l'objet de nombreuses études. L'hypothèse des modifications bactériennes du microbiote intestinal et du dérèglement de la perméabilité intestinal seront approfondies dans un chapitre ultérieur.

5. Les conséquences générales de l'obésité

De l'obésité découle de nombreuses pathologies, ce qui augmente considérablement le risque de morbi-mortalité du patient (16).

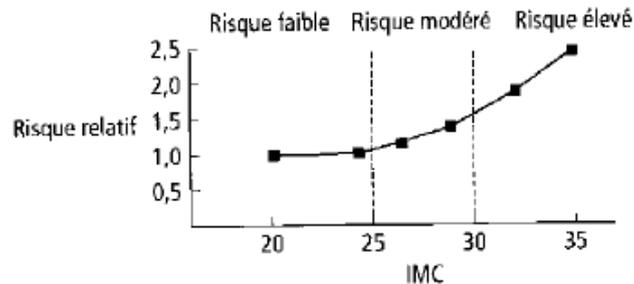


Figure 3 : Relation entre l'Indice de Masse Corporelle et la mortalité.

5.1. Respiratoires

L'obésité entraîne des complications respiratoires, dont la plus répandue, le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) touche jusqu'à 60% des patients. Nous verrons ici quelques-unes des principales atteintes respiratoires.

5.1.1. Le SAHOS

Le SAHOS correspond à des collapsus du pharynx, complets ou incomplets. Selon la Société de pneumologie de langue Française pour être diagnostiqué comme ayant un SAHOS, le patient doit présenter plusieurs critères :

- Des apnées et des hypopnées en nombre supérieur à 5 par heure de sommeil
- Associées à un des critères suivant :
 - Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs
 - Ou au moins deux des critères suivant non expliqués par d'autres facteurs :
 - Ronflements sévères et quotidiens
 - Sensation d'étouffement ou suffocation pendant le sommeil
 - Eveils répétés pendant le sommeil, sommeil non réparateur
 - Fatigue diurne
 - Difficulté de concentration
 - Nycturie

5.1.2. *Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH)*

Présent chez 10% des patients obèses. Il s'agit de l'association d'une obésité et d'une hypercapnie (taux excessif de dioxyde de carbone dans le sang) diurne sans autre étiologie pouvant l'expliquer.

5.1.3. *Traitements*

La perte de poids est une partie essentielle voire même curative du traitement de ces pathologies respiratoires. Elle peut corriger les apnées obstructives, améliorer la qualité des échanges gazeux, faire disparaître l'effet shunt, améliorer le VRE (Volume de Réserve Expiratoire) et CRF (Capacité Fonctionnelle Résiduelle). Un appareillage respiratoire en complément peut être nécessaire.

5.2. Hypertension artérielle pulmonaire

Les patients souffrant d'obésité présentent souvent une altération de la fonction respiratoire. Elle se traduit par :

- Une diminution de la compliance thoraco-pulmonaire
- Une augmentation de la résistance des voies aériennes et du travail respiratoire
- Une altération de la commande respiratoire et des échanges gazeux pulmonaires

Ces altérations favorisent le développement de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Certaines HTAP chez les obèses peuvent aussi être secondaires à une prise prolongée d'anorexigènes.

Cette pathologie est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure ou égale à 25mmHg, l'élévation progressive des résistances vasculaires pulmonaires peut entraîner à terme une dysfonction globale de la fonction cardiaque.

5.3. Hypertension artérielle

Elle est présente chez près de 40% des obèses.

D'après le site de l'Inserm l'hypertension artérielle correspond à « une hyperpression du sang sur la paroi des artères ». Elle est un des facteurs les plus importants dans le développement de pathologies et d'accidents cardiovasculaires. Elle est caractérisée par une tension supérieure ou égale à 140mmHg pour la pression systolique (pression du sang quand le cœur se contracte pour le propulser) et supérieure ou égale à 90mmHg pour la pression diastolique (pression du sang lorsque les cavités ventriculaires se dilatent pour recevoir le sang).

La modification de la pression artérielle (Pa) est en lien avec la quantité de tissu adipeux viscéral. L'étude INTERSALT, réalisée dans 52 pays sur 10 000 hommes et femmes âgés de 20 à 59 ans, a pu mettre en évidence une corrélation positive entre IMC et pression artérielle, indépendamment de l'âge, de la consommation d'alcool, du statut tabagique et de l'excrétion de sodium et de potassium (17). Dans une autre étude menée sur la cohorte de Framingham, nous découvrons qu'une prise de poids de 5% conduit à une augmentation de 30% du risque de survenue d'une hypertension artérielle (HTA). Cette dernière met aussi en avant les bénéfices de la perte de poids sur l'apparition de l'hypertension, avec une diminution en moyenne de 30% du risque de développer de l'hypertension lorsque le patient perd plus de 6,8 kg (18).

Un des mécanismes reconnus pouvant expliquer la survenue de l'HTA lors de la prise de poids est l'activation du système nerveux sympathique. Mais les raisons biologiques de ce lien ne sont pas encore complètement élucidées. Une des hypothèses est liée aux adipocytes, en effet il a été démontré que la leptine sécrétée par ces derniers est associée à une augmentation du tonus sympathique rénal chez les obèses, un haut niveau plasmatique de leptine conduirait à une hyper activation sympathique et donc au développement de l'HTA (19). En dehors de la leptine, d'autres substances sécrétées par les adipocytes interagissent avec les systèmes qui régulent la Pa : l'angiotensinogène, donnant l'angiotensine II, un puissant vasoconstricteur qui augmente la Pa, et l'adiponectine : cette cytokine est diminuée chez les obèses et dans les cas de diabète de type II, une concentration basse d'adiponectine est associée à la survenue d'une HTA (20,21).

5.4. Insulino-résistance et diabète

Le diabète de type 2 (DT2) est une maladie chronique métabolique caractérisée par une hyperglycémie, c'est-à-dire un taux de sucres élevé dans le sang. Cette affection est considérée par l'OMS comme une véritable pandémie affectant près de 422 millions d'individus en 2014, soit 8,5% de la population mondiale. En 2015, il a été estimé que 1,6 millions de décès ont été directement imputés au diabète. Il est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale et de la sédentarité (22), les données épidémiologiques montrent qu'en 2007 environ 12% des obèses présentent un DT2 (23).

Cette affection chronique résulte d'une combinaison entre un défaut de sécrétion et d'action de l'insuline. L'insuline est une protéine produite par les cellules β du pancréas lors de l'augmentation du glucose afin que ce dernier soit stocké dans les organes cible (principalement le foie, le tissu adipeux et les muscles squelettiques). Dans le foie et les muscles squelettiques, le glucose sera stocké sous forme de glycogène grâce à la néoglucogénèse. Dans le tissu adipeux, l'insuline assure la lipogénèse, permettant la transformation du glucose en triglycérides et en inhibant les enzymes permettant la lipolyse, afin qu'ils soient stockés dans les adipocytes.

Le DT2 se met en évidence grâce à la glycémie à jeun, la concentration plasmatique en glucose à jeun doit être de 1g/L ou 5,5 mmol/L, nous aurons une suspicion de DT2 lorsqu'une glycémie supérieure à 7 mmol/L (soit 1,26 g/L) sera confirmée à deux reprises (22). Le DT2 est caractérisé par trois paramètres : l'intolérance au glucose, l'insulino-résistance et la diminution de la sécrétion d'insuline à long terme, qui vont créer des défauts d'efficacité de l'insuline sur les organes périphériques tels que le foie, les muscles squelettiques et le tissu adipeux. Dans un premier temps une augmentation du glucose dans le sang sera compensée par une expansion de masse des cellules β , mais à long terme, il en résulte un épuisement de ces cellules, provoquant une hyperglycémie due à une diminution de la sécrétion de l'insuline.

L'insulino-résistance est une altération de la sensibilité à l'insuline de l'organisme, c'est une des caractéristiques du diabète, elle se traduit par une diminution de l'utilisation musculaire du glucose, une diminution de la néoglucogénèse et de l'inhibition de la lipolyse.

Il existe plusieurs mécanismes qui pourraient expliquer le développement de l'insulino-résistance chez les patients obèses:

- Théorie métabolique : l'insulino-résistance serait induite par une accumulation de lipides sous forme de triglycérides et autres dérivés lipidiques dans les tissus cible. Ces acides gras vont activer des isoformes de la protéine Kc qui vont ensuite phosphoryler le récepteur de l'insuline sur des résidus sérine. Cette phosphorylation va diminuer la signalisation intracellulaire de l'insuline au niveau musculaire, engendrer un défaut d'action de l'insuline au niveau hépatique ainsi qu'une inhibition de la capacité de l'insuline à freiner la lipolyse dans le tissu adipeux (2).

- Théorie inflammatoire : il existe une quantité plus importante de macrophages dans le tissu adipeux des patients obèses due à une plus grande production de facteurs d'attraction de ces derniers. Les macrophages synthétisent des facteurs de l'inflammation tels que TNF- α et IL-1. Ces facteurs conduisent à une inflammation systémique de « bas-grade », ce qui jouerait un rôle dans le déclenchement de l'insulino-résistance (6).

5.5. Complications cardiovasculaires

Les complications cardio-vasculaires sont nombreuses, nous retrouvons principalement l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) qui est la plus fréquente, l'insuffisance cardiaque, l'HTA, les coronopathies, les troubles du rythme ainsi que les pathologies thromboemboliques.

Plusieurs facteurs sont impliqués dans le développement des pathologies cardiovasculaires :

- Le degré d'excès de poids
- Le gain de poids au cours de la vie
- La répartition du tissu adipeux
- Les facteurs de risque cardiovasculaires associés
- L'inactivité physique

Différents mécanismes sont mis en cause, ils peuvent être hémodynamiques comme dans le cas de l'HVG ou métaboliques (chez un patient obèse, l'insulino-résistance, l'adiposité abdominale, ainsi que le SAHOS et le SOH aggravent sa situation cardiovasculaire).

Le rapport entre le tour de taille et le tour de hanche est le marqueur le plus fort du risque d'infarctus du myocarde. Selon l'étude INTERHEART (24), le risque relatif, ajusté selon l'âge, le sexe, l'origine géographique et le tabagisme, est de 2,52 dans le quintile possédant l'IMC le plus élevé.

5.6. Dyslipidémie

La dyslipidémie est caractérisée par une diminution du HDL-cholestérol (High Density Lipoprotéin) et une augmentation des triglycérides. Ces modifications sont athérogènes, elles vont créer des dépôts de plaques d'athérome riches en cholestérol sur la paroi interne des artères. Le développement de la dyslipidémie est en lien avec l'insulino-résistance et l'obésité viscérale que l'on retrouve chez les patients en surpoids.

La dyslipidémie fait partie d'un ensemble de facteurs qui se regroupent sous le nom de syndrome métabolique. Ce syndrome correspond à une intolérance de l'organisme à l'accumulation de graisses viscérales.

Pour diagnostiquer un syndrome métabolique, le patient doit présenter au moins 3 des critères suivants :

- Tour de taille dépassant un certain seuil (les normes dépendent du pays et de l'ethnie) : en France le seuil est de 102 cm pour l'homme et de 88 cm pour la femme.
- Triglycéridémie supérieure à 150 mg/dl ou patient ayant un traitement hypotriglycéridémiant.
- Concentration en HDL-cholestérol basse (moins de 40 mg/dl pour l'homme et moins de 50 mg/dl chez la femme).
- Glycémie supérieure à 1,0 g/l ou patient présentant un traitement antidiabétique.
- Pa supérieure à 130 mmHg pour la systolique et/ou 85 mmHg pour la diastolique ou alors le patient présente un traitement hypotenseur.

5.7. Stéatoses non alcooliques du foie

Les stéatoses non alcooliques du foie regroupent la stéatose et la stéatohépatite métabolique (*non alcoholic stéatohépatitis* ou *NASH*). Ces pathologies sont un enjeu de santé publique mondial car leur prévalence est croissante. La stéatose métabolique est une des premières maladies chronique du foie.

Ces pathologies sont caractérisées par une accumulation intrahépatique de graisses, que l'on appelle la stéatose. Cette stéatose peut être associée à une inflammation hépatique non spécifique ou alors coexister avec une inflammation et une atteinte hépatocytaire, ce qui correspond à une NASH.

Chez les adultes la stéatopathie est, dans la grande majorité des cas, associée à une insulino-résistance et à d'autres facteurs faisant partie du syndrome métabolique, tels que l'obésité, l'accumulation de graisses viscérales et la dyslipidémie.

5.8. Complications ostéo-articulaires

Près de 60% des personnes obèses présentent des douleurs musculo-squelettiques. La gonarthrose et la pathologie rachidienne mécanique sont les principales causes d'altération de la qualité de vie et d'handicap chez les personnes en surpoids.

Chez le patient souffrant d'obésité l'apparition de l'arthrose est expliquée par trois facteurs :

- Un facteur génétique.
- Un facteur mécanique : le poids conduit à de trop fortes contraintes sur les articulations portantes comme les genoux par exemple.
- Des facteurs systémiques circulant : dans le cas d'arthrose sur des articulations non portantes, digitale par exemple, des facteurs hormonaux ainsi que la libération de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, TNF- α) et d'adipokines par le tissu adipeux pourraient en expliquer l'apparition.

5.9. Complication veineuses et lymphatiques

L'insuffisance veineuse chronique et la maladie thromboembolique sont des pathologies vasculaires très fréquentes dont l'obésité est un facteur de risque. Les complications lymphatiques sont encore mal connues, il sera fréquent de trouver des patients avec un lipoedème (répartition anormale du tissu adipeux des hanches jusqu'aux chevilles en respectant les pieds, associée à un œdème modéré) ou un lymphœdème (accumulation anormale de lymphe dans le tissu).

5.10. Obésité et cancer

Le Fonds Mondial de Recherche contre le Cancer a conclu qu'il existait une association entre excès de poids et certains cancers tels que l'adénocarcinome de l'œsophage, le cancer du pancréas, du côlon et du rectum, du sein chez la femme ménopausée, de l'utérus, de la vésicule biliaire et du foie. Le tissu adipeux corporel influence le niveau d'un certain nombre d'hormones et de facteurs tels que l'insuline et la leptine, ces deux molécules peuvent promouvoir la croissance de cellules cancéreuses. L'hyperinsulinémie augmente le risque de cancer du côlon, de l'endomètre, des reins et possiblement du pancréas. La composante inflammatoire chronique de l'obésité peut aussi créer un terrain promouvant le développement de certains cancers. Pour finir l'obésité est un facteur de risque pour le NASH, pathologie pouvant évoluer en cirrhose puis en cancer du foie. (25)

6. Les différentes thérapeutiques

Il existe différentes thérapeutiques pour traiter l'obésité, bien sur tous les traitements contre l'obésité passent pas un rééquilibrage alimentaire associé ou non à une augmentation des dépenses énergétiques (sport...). Il est aussi possible d'avoir recourt à des traitements médicamenteux tels que des supprimeurs d'appétit ou des modulateurs d'absorption des lipides alimentaires mais ces traitements sont peu prescrit car ils ont une efficacité limitée, des effets secondaires non négligeables ainsi qu'un certain coût.

A ce jour la seule thérapeutique considérée comme efficace contre l'obésité sévère et permettant de maintenir la perte pondérale est la chirurgie bariatrique, elle va permettre de diminuer voire éradiquer le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, les apnées du sommeil et la dyslipidémie. Comme toute chirurgie, elle comporte des risques, il y a donc une sélection des candidats suite à une décision collégiale et pluridisciplinaire. Différentes conditions seront requises selon la Haute Autorité de Santé (26):

- Un IMC supérieur à 35 avec une comorbidité (HTA, diabète de type 2...) ou présenter une obésité morbide, c'est-à-dire avec un IMC supérieur à 40.
- Echec antérieur d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6-12 mois, en l'absence de perte de poids ou de maintien de la perte de poids.
- Patients informés au préalable, ayant bénéficiés d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoires pluridisciplinaires.
- Patients ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical à long terme.
- Risques opératoires acceptables.

Il existe des contre-indications à la chirurgie bariatrique, elle ne sera pas réalisée dans les cas de :

- Troubles cognitifs ou mentaux sévères.
- Troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire.
- Incapacité prévisible du patient à participer à un suivi médical prolongé.
- Dépendance à l'alcool, aux substances psychoactives licites et illicites.
- Absence de prise en charge médicale préalable identifiée.
- Maladies mettant en jeu le pronostic vital à court et moyen terme.
- Contre-indications à l'anesthésie générale.

Il existe deux grands types de chirurgies :

- Les chirurgies restrictives limitant les apports alimentaires :
 - L'anneau gastrique ajustable : il consiste à placer un anneau au niveau de la portion proximale de l'estomac. Son usage est en régression car il y a souvent besoin de le retirer à long terme.
 - La gastrectomie longitudinale, plus communément appelée sleeve, consiste en la résection verticale de l'estomac selon la plus grande courbure de l'estomac. (Figure 4) Depuis 2013, elle est la procédure la plus utilisée dans le monde.
 - La gastroplastie verticale calibrée qui n'est plus pratiquée.

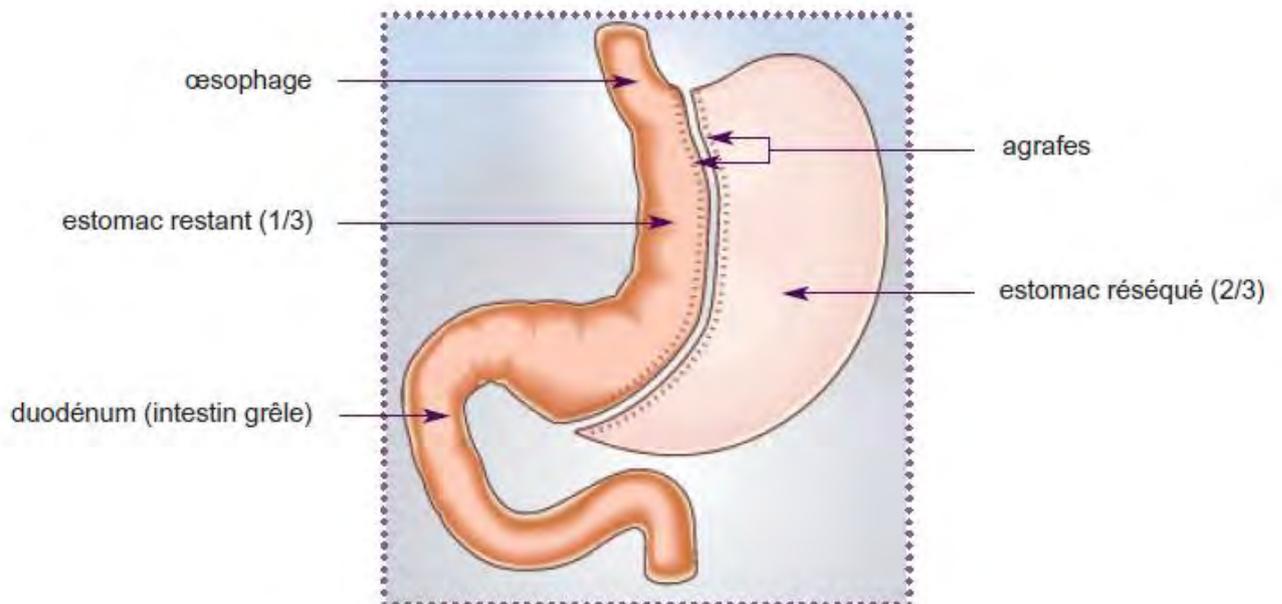


Figure 4 : Schéma de la gastrectomie longitudinale (sleeve).

- Les chirurgies combinant une action restrictive et de malabsorption, limitant l'absorption des aliments par le tractus digestif :
 - La dérivation gastrique de Y de Roux (le bypass) : elle va consister en un court-circuit de l'estomac, du duodénum et des sécrétions biliopancréatiques. (Figure 5)
 - La dérivation biliopancréatique avec communication duodeno-iliale (switch duodénal). Il s'agit de la technique la plus malabsorptive mais cette dérivation présente des retentissements fonctionnels lourds du fait d'un court-circuit important (diarrhées, carences nutritionnelles), ce qui en fait une thérapeutique réservée aux cas d'obésité morbide.

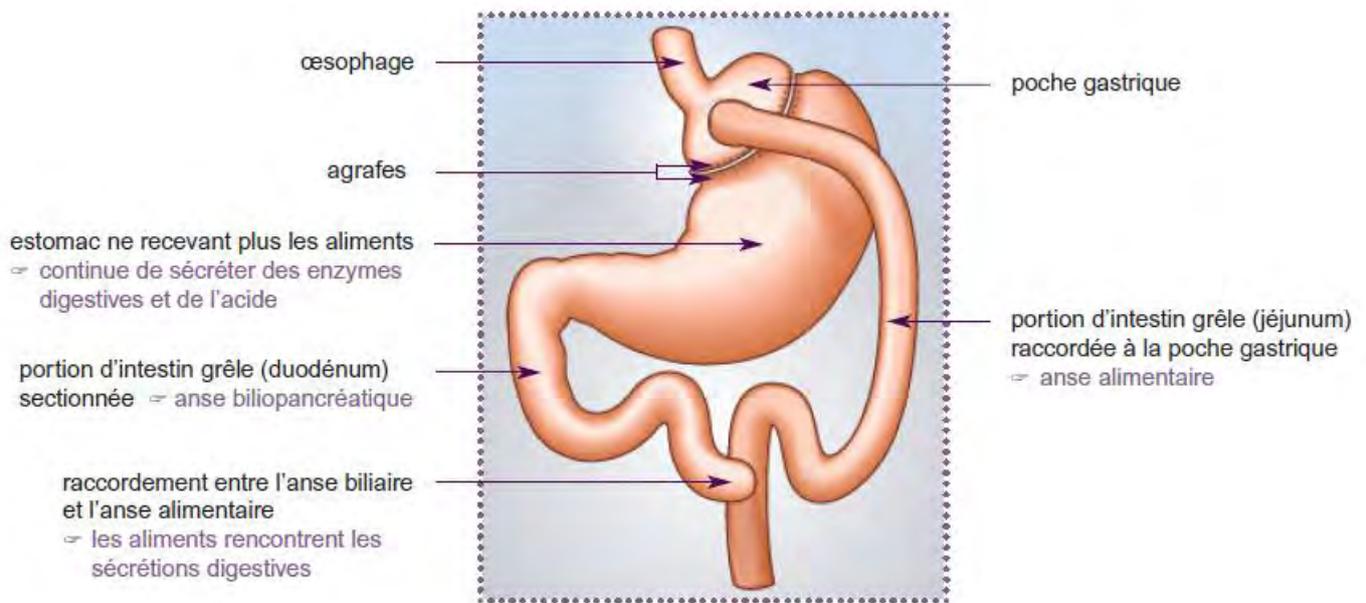


Figure 5 : Schéma de la dérivation gastrique de Y de Roux (by pass).

Chapitre 2 : Conséquences de l'obésité sur la cavité buccale

Comme nous avons pu le voir dans la première partie, l'obésité est une affection caractérisée par une inflammation chronique systémique de bas-grade et des modifications importantes dans différents tissus et organes. Nous nous sommes donc demandé si elle pouvait affecter aussi la cavité orale, en effet l'état inflammatoire est une composante partagée aussi par la maladie parodontale. De plus si cet état peut provoquer des modifications au niveau de la flore intestinale, peut-il en faire de même concernant la flore buccale. Nous verrons dans ce chapitre les conséquences de l'obésité sur différents plans de la cavité orale.

1. Les modifications salivaires

1.1. Généralités

La salive est un liquide visqueux, incolore, au pH neutre ou légèrement alcalin. Elle est principalement produite par trois paires de glandes : parotides, sous-maxillaires et sublinguales, responsables de près de 95% de la sécrétion ; ainsi que par des glandes salivaires mineures. Elle est principalement composée :

- d'eau (95%) ;
- d'électrolytes (K^+ , Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} , ions phosphates...) ;
- des cellules vivantes ou mortes ;
- de substances organiques telles que des enzymes, dont l' α -amylase ou des lysozymes ; des immunoglobulines, de l'urée, des acides aminés... ;
- de facteurs endocrines : Epithelial Growth Factor (EGF)...

La salive est un élément important de la cavité buccale possédant plusieurs rôles :

- facteur mécanique nettoyant grâce à son caractère visqueux ;
- maintien de la trophicité de l'émail dentaire via la présence d'ions Ca^{2+} et phosphate ;
- rôle anti-infectieux grâce au pH alcalin et les immunoglobulines ;
- mise en solution des molécules des aliments pour la gustation ;
- lubrifiant permettant la parole, la déglutition ;
- renouvellement tissulaire grâce aux facteurs de croissance tissulaire.

1.2. Obésité et flux salivaire

La salive est un élément essentiel dans l'homéostasie buccale, elle est reliée au risque carieux de par ses fonctions nettoyantes et la présence d'ions Calcium et Phosphate, et elle joue un rôle dans la maladie parodontale grâce à son rôle anti-infectieux et la présence de cellules de l'immunité. Plusieurs études se sont penchées sur les effets que pourrait avoir l'obésité sur la composition et le débit salivaire.

L'hyposialie correspond à une diminution du débit salivaire. Elle peut être accompagnée de différents symptômes dont la xérostomie (sécheresse buccale consécutive à la diminution ou l'absence de sécrétion salivaire), la sensation de soif, la difficulté à parler ou bien à mâcher et avaler des aliments secs. Il n'y a, à ce jour, pas de consensus concernant les limites utilisées pour le diagnostic de l'hyposialie ni de classification validée. Celle qui est la plus utilisée est celle recommandée par Ericsson et Hardwick (Tableau 2). Elle distingue la production de salive non stimulée, c'est-à-dire recueillie en drainant passivement la salive sécrétée par le patient pendant 10 min, et stimulée, qui est récupérée avec avoir mâché pendant 3 min un bloc de paraffine. La production de salive se mesure en millilitres par minute.

	Flux salivaire non stimulé	Flux salivaire stimulé
Normal	> 0,2	> 1,0
Bas	0,1 - 0,2	< 1,0
Très bas	< 0,1	< 0,7

Tableau 2 : Valeurs du flux salivaire en ml/min proposées par Ericsson et Hardwick.

L'hyposialie peut avoir différentes origines : elle peut être causée par des maladies systémiques telles que le syndrome de Sjörger, le diabète mal équilibré ou le virus d'immunodéficience humaine VIH, par la prise de certains traitements médicamenteux tels que des antidépresseurs, antihistaminiques ou des médicaments contre l'hypertension artérielle, ou alors lors de traitements de radiothérapies.

L'obésité étant une maladie systémique inflammatoire, plusieurs chercheurs se sont penchés sur le possible impact de cette inflammation de bas grade sur les fonctions salivaires et quels mécanismes pourraient être incriminés. Une étude a voulu mettre en évidence la prévalence de l'hyposialie selon la santé générale, l'IMC ainsi que le nombre de dents restantes dans différents groupes d'âges (27). De cette étude il en ressort certains résultats : dans la population ayant moins de 50 ans, avoir un IMC supérieur à 25 augmente significativement le risque de très faible flux salivaire non stimulé (c'est-à-dire inférieur à 0,1 ml/min). Après 50 ans, la présence d'un faible et très faible flux salivaire, qu'il soit stimulé ou non, n'est plus significativement liée à la présence d'obésité mais seulement à la prise de plus de deux médicaments. Bien que dans une population plus âgée, l'obésité ne soit pas significativement associée à une diminution du flux salivaire, nous ne pouvons pas exclure le fait qu'elle soit un potentiel facteur de risque indirect étant donné que la population obèse et en surpoids est, de par ses pathologies associées, plus facilement sujette à la prise de médicaments pouvant modifier la sécrétion salivaire.

Les modifications du flux salivaire ont été aussi étudiées chez des sujets plus jeunes. En 2010, suite à leur étude comparant deux groupes d'adolescents, un composé d'obèses et un groupe contrôle, Modéer et al (3) ont relevé une diminution significative du débit salivaire dans le groupe présentant une obésité. En effet, la moyenne de production de salive stimulée est de 2,0 ml/min dans le groupe témoins, elle n'est seulement que de 1,2 ml/min dans le groupe de sujets obèses. Les deux groupes ne présentent pas de différence significative dans la prise de médicaments pouvant affecter négativement la production de salive, ce qui les amène à se demander s'il y a une composante intrinsèque à l'obésité qui pourrait être responsable de cette diminution.

L'obésité et le surpoids étant caractérisés par une inflammation de bas-grade, une des hypothèses soulevées serait liée à l'augmentation du nombre d'adipocytes dans le parenchyme parotidien. En effet les adipocytes et les macrophages accumulés dans les tissus vont sécréter des cytokines pro-inflammatoires, causant donc une inflammation sourde dans la glande, ce qui altérerait ses fonctions sécrétrices (28). De plus, les patients obèses sont à risque de développer un Syndrome d'Apnée-Hypopnée Obstructive du Sommeil (SAHOS), la respiration buccale est fréquente dans ces cas, provoquant une sécheresse buccale, une inflammation des muqueuses orales et une diminution du pH salivaire. Ces modifications peuvent jouer un rôle dans l'homéostasie buccale, rendant le patient plus à risque de développer des caries ou des lésions parodontales (29,30).

2. La pathologie carieuse

2.1. Définition et épidémiologie

La carie est la maladie la plus répandue dans le monde, elle affecte de 60 à 80% des enfants et 100% des adultes (31). Elle est considérée comme le 3^{ème} fléau mondial selon l'OMS, juste après les affections cancéreuses et cardio-vasculaires. Elle est le résultat de la destruction progressive des tissus de la dent par les bactéries de la plaque dentaire (*Lactobacilles*, *Streptococcus mutans*). Ces bactéries vont métaboliser les glucides provenant de l'alimentation, ce processus rejette des acides lactiques qui vont provoquer la diminution du pH buccal et donc une déminéralisation de l'émail de la dent. La carie est un des composants de l'indice CAO, cet indice est un moyen d'évaluation de l'état dentaire d'une population, il comptabilise le nombre de dents Cariées, Absentes et Obturées chez un individu.

L'alimentation est un des composants essentiels pour le développement de la carie, en effet les glucides constituent le principal « carburant » permettant aux bactéries cariogènes de mettre en place le processus de déminéralisation.

2.2. Données actuelles sur la pathologie carieuse chez le sujet obèse

La prévalence de pathologies carieuses chez l'adulte et l'enfant en surpoids ou obèse est encore étudiée car à controverse. En effet, comme nous allons voir, les résultats des différentes études réalisées sont contradictoires, que ce soit chez l'adulte ou l'enfant et adolescent et n'aboutissent pas à un consensus au sein de la communauté scientifique.

2.2.1. Chez l'enfant

Willershausen et al ont montré que dans une population d'enfants allant à l'école primaire, les sujets avec un poids normal ont significativement moins de caries, que ce soit en denture temporaire ou définitive, que chez les enfants obèses (32). Une revue systématique (33) a analysé 15 études portant sur l'association entre obésité et caries chez l'enfant, elle a permis de révéler que la plupart des résultats affirment une légère association au niveau la dentition permanente et peu, voire pas, d'association pour la dentition temporaire. Mais ces résultats sont dépendants de la définition de l'obésité utilisée chez l'enfant (IMC, quintiles...).

Une association entre la présence de caries, le flux salivaire et l'obésité a été faite chez des adolescents. Alm et al (34) ont mis en évidence une présence plus importante de caries proximales chez des adolescents de 15 ans en surpoids (IMC supérieur à 25) comparé à ceux avec un IMC normal. Modéer et al (28) ont aussi trouvé des résultats similaires, démontrant une fréquence plus élevée de surfaces cariées, un plus haut taux d'indice de plaque et de saignements au sondage dans le groupe d'adolescents obèses par rapport aux adolescents avec un IMC normal, et ce même après ajustement du niveau sociodémographique, de l'âge et du sexe. Se pose alors la question des habitudes alimentaires, dans cette étude les chercheurs ont notés que le nombre de prises alimentaires ne diffère pas entre les deux groupes, hors la quantité des prises est un élément qui impacte fortement le risque carieux, ce qui soulève la question d'un autre facteur de risque, autre que alimentaire ou socio-économique. Bien qu'il n'y ait pas de différence quantitative entre les deux groupes, nous ne pouvons pas exclure le fait que les patients obèses peuvent avoir des habitudes alimentaires plus favorables au développement des caries d'un point de vue qualitatif et/ou quantitatif.

Cette étude émet l'hypothèse d'un impact de l'inflammation de bas-grade provoquée par les adipocytes au niveau du parenchyme des glandes salivaires, ce qui induirait une dysfonction de leur sécrétion. La salive est un élément important dans le nettoyage de la cavité buccale et donc dans la protection des surfaces dentaires face aux attaques carieuses, rendant potentiellement les adolescents atteints d'obésité plus sensibles aux lésions carieuses.

2.2.2. Chez l'adulte

Tout comme chez l'enfant, les études cherchant à analyser l'association entre l'obésité et l'atteinte carieuse restent sujettes à discussion car les résultats sont très contradictoires. Il existe peu de revues systématiques sur ce sujet et celles réalisées sont principalement axées sur les études impliquant des populations d'enfants et d'adolescents.

Quelques études réalisées montrent une association entre la présence de caries et l'obésité, en 2016 Alswat et al (35) ont réalisé une étude incluant 385 patients avec un âge moyen de 28 ans afin d'analyser le possible lien entre l'IMC et le CAO. D'après leurs conclusions, le groupe présentant un faible taux de lésions carieuses semble présenter un IMC inférieur à celui composé de patients avec un haut CAO. Mais cette association n'est pas significative ($p > 0,05$) et l'étude présente certains biais et limitations, en effet elle n'inclue qu'un nombre limité de sujets, elle est réalisée dans un seul centre de soin clinique universitaire et les relations entre les différentes variables et facteurs de confusion n'ont pas été prises en compte. A ce jour une seule étude (36) a démontré avec un haut niveau de preuve une association significative et directe entre IMC et caries.

Les études présentant une corrélation positive entre IMC et nombre de lésions carieuses sont très peu nombreuses. La plupart des études semblent pencher pour l'absence d'association entre l'obésité et la présence de caries chez l'adulte. Tout récemment une équipe a réalisé une étude transversale sur 500 patients âgés de 18 à 35 ans, en bonne santé, c'est-à-dire ne présentant pas de maladies systémiques telles que diabète ou maladies cardiovasculaires (37). Elle ne met aucunement en évidence une augmentation du nombre de lésions carieuses chez les patients avec un IMC élevé (Figure 6). Mais, tout comme l'étude réalisée par Alswat et al, l'étude présente des biais et des limitations, elle comporte peu de sujets et

n'est réalisée que sur un seul centre de soin, de plus il manque des informations précises sur les comportements alimentaires.

	DMFT	DT	MT	FT
BMI category				
Underweight	14.0 (3.8)	8.2 (4.6)	0.8 (1.5)	4.9 (4.6)
Normal	13.0 (3.9)	8.4 (4.1)	1.0 (1.5)	3.6 (3.9)
Overweight	13.8 (3.1)	9.0 (4.1)	1.0 (1.4)	3.8 (3.5)
Obese	12.9 (4.4)	8.4 (3.9)	1.0 (1.8)	3.5 (3.9)
P value	.150	.369	.953	.205

Data are mean (standard deviation). DMFT: decayed, missed, filled teeth index; DT: decayed teeth; MT: missing teeth; FT: filled teeth. BMI: body mass index. Statistical analysis by Kruskal-Wallis test.

Figure 6 : Comparaison des variables dentaires selon l'IMC.

2.2.3. Un lien difficile à établir

Comme nous avons pu voir, bien que les preuves semblent légèrement être plus significatives chez l'enfant que chez l'adulte, la communauté scientifique n'arrive pas à un consensus concernant l'association entre IMC et pathologies carieuses. Cette différence de résultats et ce faible niveau de preuve pourraient être dus à plusieurs facteurs :

- Premièrement, selon les communautés et les populations, il y a des variations uniques de susceptibilité génétique au développement des caries et de l'obésité, des variations au niveau du style de vie et des habitudes alimentaires.
- Selon les pays, la place de la prévention dentaire, le pourcentage de fluor dans l'eau peuvent varier de façon significative.
- L'obésité et la maladie carieuse sont deux pathologies multifactorielles dont nous ne comprenons pas encore tous les tenants et aboutissants. Il est donc difficile d'anticiper et d'intégrer toutes les variables lors des études. Ce sont aussi des maladies qui se développent sur le long terme, il est donc difficile de récolter des informations précises chez le patient sur son régime alimentaire, l'évolution de son obésité, les habitudes d'hygiène en place lors du développement initial des lésions carieuses.
- La plupart des études ont été mises en place dans un seul centre, impliquant donc un échantillon qui n'est pas forcément représentatif de la population du pays investigateur ou mondiale. De plus dans beaucoup de ces études réalisées dans un

unique centre, le recueil des informations concernant les habitudes alimentaires peut être biaisé par le fait que les patients peuvent être déjà dans une démarche de prise en charge de leur obésité et donc certains ont commencé un rééquilibrage alimentaire suivi par des nutritionnistes avant l'inclusion dans l'étude.

Afin de limiter au mieux ces biais et prendre en compte les différentes variables, il serait intéressant de réaliser une étude longitudinale avec une cohorte plus large venant de plusieurs régions géographiques, ceci permettra d'estimer de façon plus précise le lien potentiel entre caries et obésité.

2.3. Hypothèses de lien entre obésité et caries

Comme vu précédemment, la population de patients obèses est à risque de présenter des troubles de la salivation, comme l'hyposialie et la xérostomie. La salive ayant un rôle de protection des surfaces dentaires, de par les ions contenus et sa capacité nettoyante, une susceptibilité carieuse des patients obèses et en surpoids pourrait être liée à cette diminution de la sécrétion salivaire. En effet, selon Flink et al dans une étude portant sur l'hyposialie, cette dernière augmente la probabilité de développer des lésions carieuses (27). Le lien entre indice CAO et hyposialie est encore difficile à confirmer, certaines études ont pu le mettre en avant mais il semble être surtout significatif dans les cas de flux salivaire très faible (38). Ce manque de résultats significatifs pourrait venir, entre autre, du fait qu'il est difficile de récolter des informations précises sur les variations du flux salivaire tout le long du développement de la pathologie carieuse.

L'obésité et la maladie carieuse sont deux pathologies partageant des facteurs de risque communs, en effet la consommation accrue de boissons gazeuses, de sucres raffinés et une alimentation riche en glucides sont communs à l'obésité et à la pathologie carieuse. Les patients obèses constituent donc une population à risque de développer des caries de par leurs habitudes alimentaires. Comme vu précédemment, la pathologie carieuse se développe suite à une baisse du pH buccal, provoquant la déminéralisation de la surface de l'émail. Selon la courbe de Stephan illustrant les variations de pH de la cavité buccale dans le temps suite à une prise alimentaire (Figure 7), nous pouvons remarquer une diminution importante du pH quelques minutes après l'ingestion d'aliments jusqu'au seuil critique provoquant la déminéralisation de l'émail. Va s'en suivre une augmentation lente et progressive jusqu'à ce

que le pH atteigne de nouveau la valeur initiale, permettant la reminéralisation de l'émail. Dans le cas d'une ingestion d'aliments trop répétée dans la journée, la production d'acides sera plus fréquente et prolongée, elle ne laissera donc pas le temps au pH de revenir au-dessus du seuil critique de déminéralisation, provoquant alors un déséquilibre amenant à la formation de lésions carieuses.

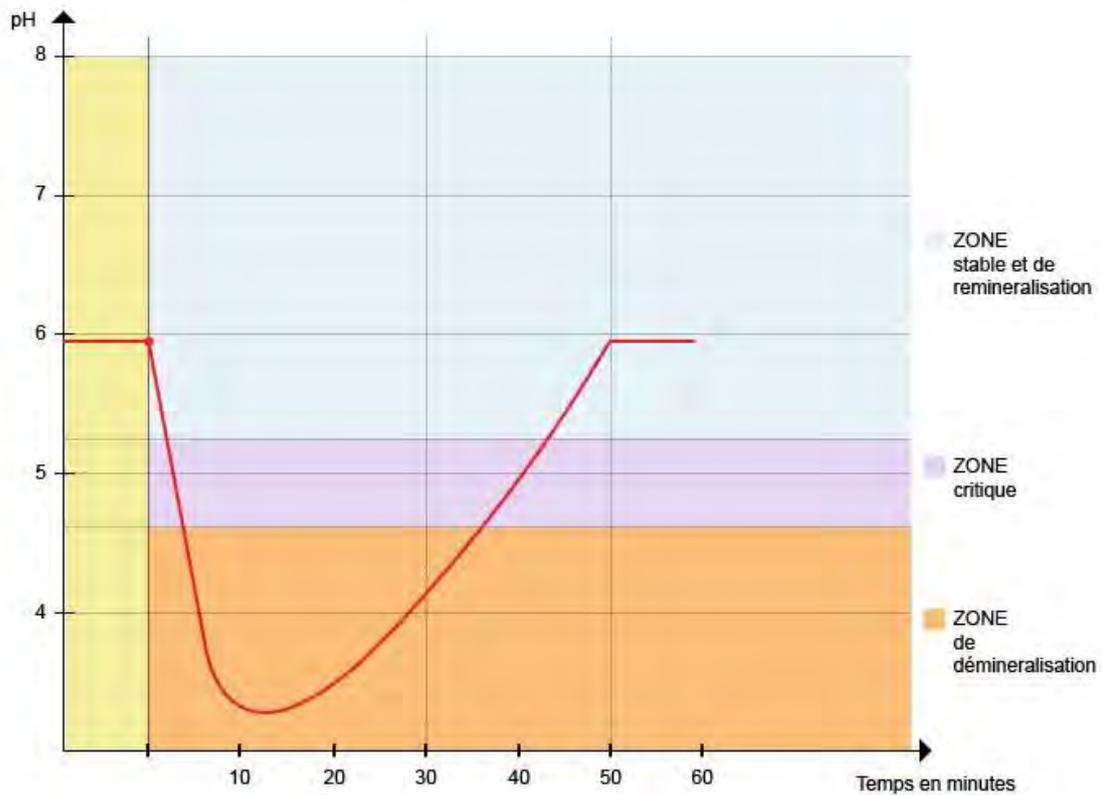


Figure 7 : Courbe de Stephan.

Malgré ces facteurs jouant sur le risque carieux, une bonne hygiène orale, une fluoruration quotidienne via les dentifrices et un bon débit salivaire permettent de protéger ces patients.

3. Erosions dentaires

Il s'agit d'une perte de tissus dentaire par un processus chimique dont les causes peuvent être:

- Extrinsèques : prise de boissons gazeuses, acides, aliments acides, certains médicaments...
- Intrinsèques : vomissements répétés et provoqués (anorexie-boulimie), mérycisme (ou rumination), régurgitation due à une gastrite chronique associée à l'alcoolisme, la xérostomie...

La population de patients obèse est, comme vu précédemment, sensible aux modifications salivaires comme l'hyposialie et la xérostomie, de plus une partie de la population entretient des habitudes alimentaires à risque comme la consommation de boissons gazeuses, ce qui en fait des sujets particulièrement exposés à des risques d'érosion dentaire (39).

4. La maladie parodontale

4.1. Définition et épidémiologie

La plupart des bactéries présentes dans la cavité buccale sont compatibles avec la santé orale, il s'agit d'un microbiote équilibré, composé d'une flore commensale, jouant un rôle bénéfique sur la santé. Lors de différents événements (infections, traitements, stress, tabac, diminution de l'immunité...), un déséquilibre de cet écosystème peut se créer, certaines bactéries commensales vont alors devenir pathogènes.

La maladie parodontale est une maladie infectieuse pluribactérienne qui se développe lorsque l'équilibre de l'écosystème buccal est rompu. Quelques espèces bactériennes présentes dans le biofilm, essentiellement anaérobies à Gram négatif, vont alors prendre le dessus sur les autres espèces commensales et déclencher une maladie parodontale.

Socransky, Haffagee et al. ont classé les bactéries parodontopathogènes selon leurs affinités, créant des complexes (Figure 8). Les principales bactéries responsables de ces atteintes font partie du « complexe rouge » : *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola*. Ces bactéries vont entraîner une réponse inflammatoire et immunitaire disproportionnée de l'hôte, entraînant une destruction des tissus de soutien de la dent : gencive, cément, ligament et os alvéolaire. Ces atteintes se présentent sous différentes formes

et degrés de sévérité : une inflammation de la gencive, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués, la formation de poches parodontales dues à une perte d'attache gingivale et d'os alvéolaire et enfin la perte des dents.

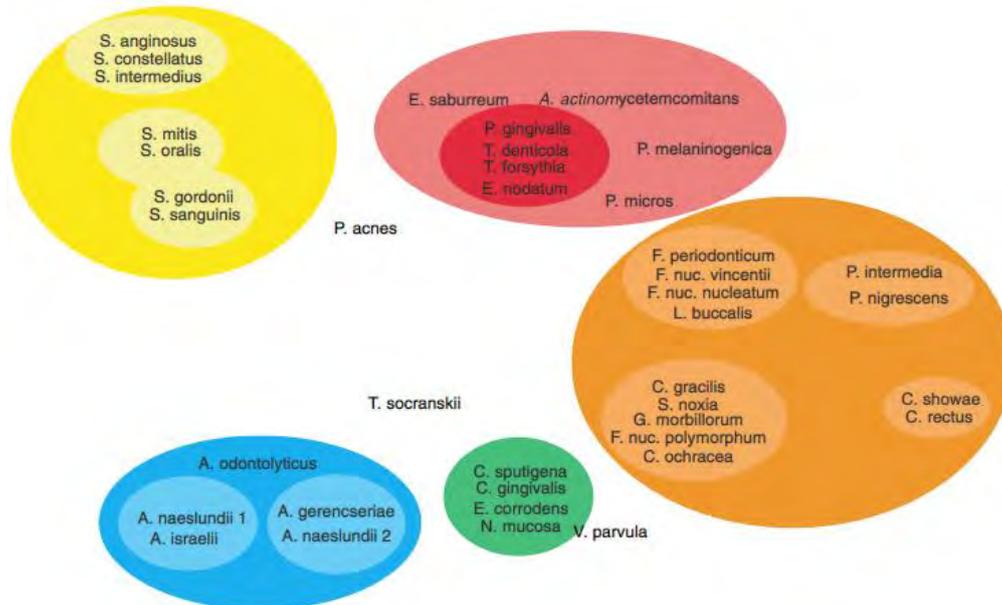


Figure 8 : Relation entre les espèces d'un même complexe microbien et entre les complexes microbiens de la plaque supra gingivale. (40)

La maladie parodontale est plurifactorielle, il existe de nombreux facteurs de risque :

- Généraux : tels que l'âge, le stress, l'hérédité, certaines maladies générales (pathologies endocriniennes, diabète, syndrome d'immunodéficience acquise...), certaines carences en vitamines et régimes alimentaires.
- Locaux : l'hygiène bucco-dentaire est un des facteurs les plus importants dans le développement des maladies parodontales, une bonne hygiène permet un bon contrôle de plaque, ce qui évite l'apparition d'une inflammation et de la prolifération bactérienne. Le tabac est aussi un facteur de risque majeur, en effet malgré un bon contrôle de plaque la consommation de tabac pourra déclencher les lésions parodontales. De plus, comme vu précédemment, la salive est un élément essentiel dans la cavité buccale, de par ses rôles de nettoyage, d'effet tampon et antimicrobiens, elle va permettre une première barrière de défense contre les bactéries initiatrices de la maladie parodontale.

Les principales bactéries parodontopathogènes sont principalement Gram négatif et anaérobies strictes, nous retrouvons les genres *Bacteroides* (*Tannerella forsythia*), *Fusobacterium* (*F.nucleatum*), *Porphyromonas* (*P.gingivalis*) et *Prevotella* (*P.intermedia*). Le genre *Actinobacillus* avec *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* (*Aa*) est impliqué plus spécifiquement dans les cas de parodontite agressive localisée, rencontrés principalement dans une population jeune.

D'après l'OMS, 15 à 20% des adultes d'âge moyen (35-44 ans) présentent des parodontopathies sévères et entre 20 et 50% de parodontite chronique. Selon une enquête nationale (NPASES 1), 52% des français adultes sont atteints de gingivite chronique et 27% d'entre eux présentent une parodontite chronique sévère (41). Cette pathologie, largement présente dans la population générale, l'est encore plus chez les sujets obèses. Une étude nationale réalisée en 2005 aux Etats-Unis (NHANES II) a révélé que 70 % des personnes atteintes d'obésité ou de surpoids présentaient une parodontite contre 37% des sujets ne présentant pas de surpoids et sains (42).

4.2. Revue de littérature sur l'obésité et la maladie parodontale

De nombreuses études ont montré que les patients obèses sont plus à risque de développer des pathologies parodontales, la première étude montrant cette relation date de 1977 (43). L'obésité est l'un des plus importants facteurs de risque des pathologies parodontales. Une étude réalisée à partir d'une population japonaise montre, après un ajustement selon l'âge, le sexe, l'hygiène dentaire et le tabac, un risque trois fois plus important de développer une maladie parodontale chez les personnes ayant un IMC entre 25 et 29,9 et près de 8,6 fois plus important dans la population dont l'IMC est supérieur ou égal à 30, par rapport à ceux présentant un IMC inférieur ou égal à 20 (44,45).

Ces dernières années, la présence de masse graisseuse viscérale, c'est-à-dire un haut ratio taille/hanche, a été pointé du doigt comme étant significativement associée à un développement de lésions parodontales et divers indices parodontaux tels que la perte d'attache, la profondeur de poche, l'indice de saignement gingival et l'indice de plaque (46,47). Cette association est surtout significative chez une population de jeunes adultes obèses entre 18 et 34 ans (48).

Le tissu adipeux viscéral est un organe métabolique important du fait de sa capacité à sécréter des substances bioactives : les adipocytokines, dont le TNF- α en fait partie, la leptine, l'adiponectine ou bien l'interleukine-6. Le TNF- α possède une action pro-inflammatoire au niveau du tissu parodontal, pouvant faire basculer la balance en faveur d'une réaction disproportionnée et déclencher la maladie parodontale, la susceptibilité des sujets obèses à développer des parodontites pourrait donc être due à une augmentation du taux de TNF- α provenant du tissu adipeux.

Une étude réalisée chez des jeunes adultes au niveau du fluide sulculaire a montré une présence de TNF- α corrélée avec l'IMC chez les sujets dont l'IMC est supérieur ou égal à 40 (49). Cette présence de TNF- α dans le fluide sulculaire est aussi mise en avant chez les patients obèses ne présentant pas de maladie parodontale. Suggérant, de ce fait, que le TNF- α présent dans le sulcus pourrait être dérivé du tissu adipeux.

Certaines recherches se sont penchées sur le rôle de la nutrition dans le développement des pathologies au niveau du parodonte. Dans une étude de 2007, Amar et al (50) ont mis en avant, suite à une exposition à *P.gingivalis*, une perte osseuse alvéolaire 40% plus importante chez les souris présentant une obésité induite par un régime riche en lipides comparé aux souris en bonne santé. Tomofuji et al ont montré qu'un régime riche en cholestérol est associé à une augmentation de la résorption osseuse de la parodontite chez le rat (51). Il a aussi été mis en évidence une dépression des défenses immunitaires orales et une diminution des effets bactéricides sur *P.gingivalis* lors d'une alimentation riche en lipides et acides gras, ce qui a pour conséquence une prolifération de cette dernière dans le biofilm parodontal (52). Leur hypothèse expliquant ce phénomène pencherait pour une altération du réseau pro et anti-inflammatoire due au régime alimentaire, provoquant donc une réponse inadéquate du système immunitaire.

4.3. Hypothèses sur la physiopathologie entre l'obésité et la maladie parodontale

Suite à tous ces résultats, de nombreuses hypothèses ont été soulevées afin de comprendre ce lien qui semble complexe et multifactoriel. Plusieurs études ont donc été réalisées afin de comprendre le lien entre l'obésité et l'augmentation du risque de maladie parodontale. L'obésité et la maladie parodontale partagent une composante commune : l'inflammation, de ce fait la question d'un lien entre les deux se pose.

L'épithélium oral est la première barrière physique que les bactéries parodontopathogènes rencontrent. Les cellules épithéliales vont aider les cellules du système immunitaire à se défendre contre les infections bactériennes en libérant diverses substances telles que des cytokines pro-inflammatoires, des enzymes, etc... La maladie parodontale résulte d'un déséquilibre dans la balance entre ces facteurs pro- et anti-inflammatoires.

Plusieurs hypothèses tentent d'expliquer l'influence de l'obésité sur cette balance et dans le développement de lésions parodontales :

- La diminution plasmatique de l'adiponectine chez les patients obèses serait délétère pour les processus de défense contre l'inflammation et l'infection dans les tissus parodontaux ;
- une dysfonction des macrophages liée à l'état d'inflammation ;
- l'augmentation de la sécrétion de TNF- α par les adipocytes aggraverait l'insulino-résistance, facteur de risque de la maladie parodontale ;
- des modifications salivaires.

4.3.1. *La diminution de l'action de l'adiponectine sur Porphyromonas gingivalis (Pg) et les lipopolysaccharides*

L'adiponectine est une cytokine dérivée des adipocytes, elle présente des effets antiathérogènes sur les cellules endothéliales vasculaires et insulino-sensibilisant. L'adiponectine est impliquée dans la prolifération et la différenciation cellulaire, une de ses cibles sont les cellules épithéliales présentes dans les tissus gingivaux. Elle va avoir des effets sur les médiateurs de l'inflammation. Sa concentration plasmatique se retrouve diminuée chez les patients en surpoids ou obèses (certaines hypothèses émettent la possibilité d'effets inhibiteurs des facteurs pro-inflammatoires sur la sécrétion de l'adiponectine). Un faible taux d'adiponectine dans le plasma contribue à la pathogénie de l'insulino-résistance, au diabète de type II et aux maladies cardiovasculaires.

Aa et *Pg* sont des bactéries parodontopathogènes souvent liées aux parodontites agressives, elles sécrètent diverses substances qui jouent sur l'adhérence des cellules aux muqueuses, inhibent les mécanismes de défense de l'hôte et provoquent une destruction des tissus gingivaux ainsi qu'une résorption de l'os alvéolaire. Un des acteurs principaux de ces lésions est le lipopolysaccharide (LPS), macromolécule retrouvée sur la membrane externe des bactéries gram négatif. En se liant aux récepteurs de reconnaissance des macrophages, les Toll-Like Receptors (TLR), les LPS vont activer la réponse immunitaire (53).

En 2012, Kraus et al ont étudié l'interaction entre l'adiponectine et les LPS sécrétés par *Pg* dans l'épithélium oral grâce à des analyses in-vitro. Il a été mis en évidence plusieurs actions de l'adiponectine : outre la régularisation de l'expression de médiateurs pro et anti-inflammatoires (tels que IL-1, IL-6 et IL-8), elle va inhiber la prolifération cellulaire induite par LPS au niveau des poches parodontales et la différenciation épithéliale stimulée par LPS. Protégeant donc les cellules de l'épithélium gingival des dommages dues à l'infection en affaiblissant les processus inflammatoires de la parodontite (54). Etant donné l'action de l'adiponectine contre les effets délétères des LPS sur les cellules de l'épithélium oral et vu que sa concentration se trouve diminuée chez les patients en surpoids et obèses, cela pourrait expliquer en partie la forte susceptibilité de cette population à la maladie parodontale.

4.3.2. Dysfonction de la réponse des cellules de l'immunité

L'obésité est caractérisée par un état inflammatoire chronique de bas-grade dont une des conséquences est la production de cytokines et de leucocytes plus importante. Une hypothèse émerge, celle d'une tolérance aux infections du système immunitaire inné survenant à la suite d'une exposition faible et fréquente aux infections par *Pg* ou induite par l'état inflammatoire chronique systémique (55).

Les macrophages sont des monocytes présents dans les tissus, ils sont un des premiers éléments à réagir face à des pathogènes bactériens, ils sont impliqués dans l'activation de la réponse immunitaire adaptée grâce à la présentation des antigènes bactériens aux cellules de défense. Les macrophages vont détecter les bactéries gram négatif, telles que *Pg*, ainsi que leurs résidus, grâce à des récepteurs présents sur leur surface, les Toll-Like Receptors. Ces récepteurs vont, en se liant aux LPS, déclencher des cascades de signalisation qui vont mener à l'augmentation de l'expression de cytokines pro-inflammatoires, telles que TNF- α , IL-1 β , IL-6 ; de chemokines comme IL-8.

Il a été montré qu'une stimulation faible et fréquente par LPS altère certaines fonctions des macrophages et des monocytes telles que la diminution de la capacité phagocytaire, du métabolisme oxydatif et une inhibition de leur réponse antimicrobienne via la détérioration de la sensibilité des récepteurs cellulaires capables de reconnaître ces agents infectieux, les TLR-2. Ces altérations créeraient des défauts d'expression des cytokines et donc favoriserait une réponse innée atténuée ou inadaptée face à de nombreux pathogènes (Figure 9).

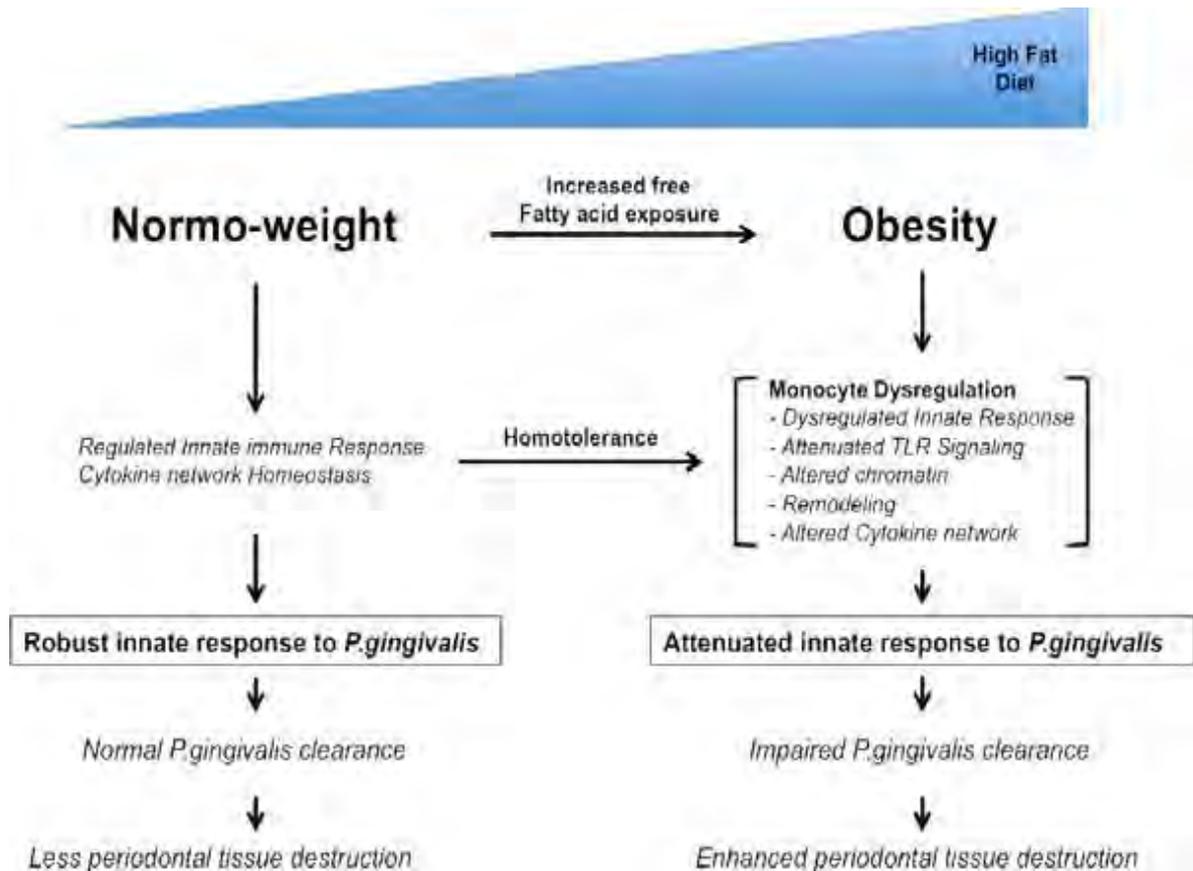


Figure 9 : Effets de l'obésité sur la réponse immunitaire innée lors d'une infection par *Porphyromonas gingivalis*. (55)

4.3.3. Le rôle de l'insulino-résistance et du TNF α

Une autre hypothèse est envisagée : la susceptibilité des patients obèses à la parodontite pourrait être due au fait que des cytokines sécrétées par les adipocytes, telles que TNF- α , aggravent l'insulino-résistance. Cette dernière favorisant une inflammation locale à distance, dont les tissus parodontaux (56). L'insulino-résistance correspond à une réponse de l'organisme diminuée ou défectueuse par rapport à l'insuline, diminuant de ce fait son action physiologique sur les cellules cibles et créant des dysfonctionnements, ce qui a pour finalité d'entraîner une hyperglycémie chronique et un diabète. L'insulino-résistance va toucher principalement les tissus sur lesquels l'insuline a une action : le foie, le tissu adipeux et les muscles squelettiques.

Les adipocytes vont sécréter des cytokines pro-inflammatoires, les adipokines, dont TNF- α . Les patients obèses vont donc présenter un taux systémique plus important de TNF- α , cet état inflammatoire va favoriser l'apoptose des cellules β pancréatiques, aggravant donc l'insulino-résistance ainsi que le diabète. L'insulino-résistance et le diabète contribuent à développer un état hyper-inflammatoire en produisant différents facteurs qui vont déclencher la production de cytokines et de monocytes/macrophages, provoquant des inflammations à distance, dont au niveau des tissus parodontaux.

4.3.4. *Des modifications salivaires*

Comme vu précédemment la salive est un élément essentiel dans la cavité buccale, de par ses rôles de nettoyage, d'effet tampon et antimicrobiens, elle va permettre une défense contre les bactéries initiatrices de la maladie parodontale. La population atteinte d'obésité serait plus sensible aux variations de flux salivaire, dont l'hyposialie. Ces patients présentent donc un défaut d'action de la salive, avec une moindre action mécanique de nettoyage et rendant défectueuse la première barrière de protection que représente la salive vis-à-vis des agents infectieux.

5. Nombre de dents et capacité masticatoire

Comme nous avons pu voir précédemment, l'état physiopathologique de l'obésité est associé à différentes modifications et pathologies buccales. Ces modifications commencent par un des éléments essentiels de l'homéostasie buccale : la salive, dont la diminution du flux salivaire va impacter sur le risque carieux et parodontal du patient. Ces pathologies peuvent amener à la perte de dents.

Plusieurs études ont mis en avant une corrélation négative entre l'IMC et le nombre de dents, indépendamment de l'âge, du sexe, de la situation socio-économique, de l'hygiène de vie et des comorbidités (57,58). Une étude portant sur la relation entre l'IMC et la fonction masticatoire montre une proportion de patients en surpoids et obèses plus importante dans le groupe présentant moins de 10 paires de dents ayant des contacts antagonistes (59). Cette association inversement proportionnelle semblerait n'être vraie que dans une population de jeunes adultes, en effet l'étude a montré que chez les personnes âgées un édentement est associée à une perte de poids.

Une des premières hypothèses expliquant ce lien entre obésité et perte de dent serait liée au diabète de type 2, pathologie associée à l'obésité qui augmente le risque de développer une maladie parodontale chez les jeunes adultes, engendrant une perte des dents plus importante et plus tôt que la population normale (57). De par leur susceptibilité au DT2, les individus obèses seront donc plus à même de développer des lésions parodontales et donc à perdre des dents s'il n'y a pas ou peu de suivi chez le praticien.

Ayala et al émettent plusieurs possibilités pouvant expliquer cette relation. Premièrement elle serait en lien avec le régime alimentaire et le coefficient de mastication (59). Le coefficient de mastication est un chiffre, allant de 1 à 5 en fonction de son utilité fonctionnelle, qui permet de déterminer l'efficacité masticatoire, pour un individu donné, en additionnant les chiffres attribués à chaque dent rencontrant une dent antagoniste (Figure 9). Il a été démontré qu'une diminution du nombre de dents et une mauvaise répartition des dents restantes, donc une perte de l'efficacité masticatoire, est associée à des habitudes alimentaires inadéquates, pouvant amener à une prise de poids (60).

Coefficient	2	5	5	3	3	4	1	2	2	1	4	3	3	5	5	2
Dents	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Dents	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Coefficient	3	5	5	3	3	4	1	1	1	1	4	3	3	5	5	3

Tableau 3 : Valeur du coefficient de mastication selon la dent.

La fonction masticatoire implique des mécanismes centraux et périphériques permettant de réguler l'apport alimentaire. En effet la stimulation des systèmes sensoriels et mécaniques de la cavité oro-pharyngée amène des réponses physiologiques, endocrines et autonomes du système digestif : l'activité musculaire exercée lors de la mastication est en lien avec l'activation neuronale des mécanismes de la satiété au niveau du système nerveux central. Les patients présentant un nombre de dents diminué vont plus facilement se tourner vers une alimentation molle, diminuant l'activité musculaire et le temps de mastication, les mécanismes de satiété sont donc moins sollicités, pouvant amener à une augmentation de l'apport alimentaire et les rendant plus à même de prendre du poids (61,62).

La relation entre IMC et perte de dents pourrait être décrite comme un vrai cercle vicieux, en effet une alimentation non équilibrée pourra entraîner une prise de poids et l'obésité. Cette surcharge pondérale va créer un état inflammatoire chronique dans lequel la production de facteurs pro-inflammatoires va jouer un rôle dans le développement d'une parodontite ainsi que d'une insulino-résistance et d'un diabète, facteurs de risque de la maladie parodontale. Une des conséquences de la maladie parodontale est la perte des dents, entraînant des troubles de la mastication, rendant l'individu plus susceptible d'adopter un régime inadéquat et donc prendre du poids.

Dans ce chapitre nous avons pu mettre en lumière les différentes conséquences que pouvait avoir l'obésité sur la cavité buccale, qu'elles soient quantitatives dans le cas du flux salivaire, infectieuses concernant la potentielle susceptibilité carieuse ou bien inflammatoire dans les cas de maladie parodontales. Mais nous pouvons aussi entrevoir une autre piste de réflexion sur ce rapport intime et complexe, dans laquelle il serait aussi possible que la cavité bucco-dentaire, de par sa flore, ses affections ainsi que les facteurs de l'inflammation pouvant être libérés, pourrait participer dans le développement et l'entretien de l'obésité, ainsi que de ses pathologies associées tel que le diabète.

Chapitre 3 : Obésité et cavité orale, un lien bidirectionnel ?

Dans le premier chapitre nous avons pu entrevoir le possible rôle étiologique du tractus intestinal, et plus précisément du microbiote intestinal, dans le développement de l'obésité. Il a été montré qu'un régime hyperlipidique peut induire un diabète de type 2 et l'obésité, deux pathologies caractérisées par un état inflammatoire systémique chronique. Le tissu adipeux est, entre autre, à l'origine de production de cytokines jouant un rôle dans cette inflammation mais se pose la question de la genèse de cette inflammation, d'où pourrait provenir l'activité pro-inflammatoire amenant à cet état. C'est dans ce contexte que l'attention s'est tournée vers le microbiote intestinal et oral. Dans ce chapitre nous verrons quelles sont les différentes modifications observées, en quoi elles peuvent influencer l'état pathologique de l'obésité et nous verrons que la cavité buccale, de par ses caractéristiques, est une voie d'étude pour comprendre la physiopathologie de l'obésité.

1. Le microbiote intestinal (MI) : une voie de recherche sur l'obésité

1.1. La composition du MI

Comme nous avons pu voir précédemment, il semblerait qu'il existe un microbiote « obésogène », une dysbiose qui jouerait un rôle sur différents plans de l'obésité. Il a été mis en évidence une diminution de la diversité bactérienne intestinale dans une forte proportion de patients atteints d'obésité, les patients avec un IMC supérieur à 45 montrent une réduction de 30 à 70% du nombre de gènes bactériens dans le MI (63).

En plus de modifications quantitatives, l'obésité s'accompagnerait de modifications qualitatives du microbiote intestinal mais la nature de ces changements est encore sujette à controverse car les études se contredisent sur les modifications observées. Une équipe a mené des recherches chez l'animal et ensuite chez l'Homme, avec des résultats similaires : une diminution des *Bacteroidetes* et une augmentation des *Firmicutes* chez le patient obèse (64,65). Mais, à l'inverse, des études plus récentes semblent montrer une augmentation des *Bacteroidetes* et une diminution des *Firmicutes* (66).

Dans une étude de 2014, où il a été administré par voie orale des souches de *Pg* à des souris, Arimatsu et al ont mis en évidence une différence significative des proportions des *Bacteroidetes* et des *Firmicutes* au sein de l'écologie du MI (38,7% et 55,4% respectivement chez les souris ayant subi l'administration de *Pg* contre 17,0% et 72,8% chez celles n'ayant pas reçu ces bactéries) (67). Schwiertz et al. ont aussi en parallèle relevé un taux significativement plus bas de *Bifidobacteries* (faisant partie du phylum *Actinobacteria*) chez les patients obèses par rapport aux patients minces (66).

Ces résultats particulièrement éclectiques démontrent la complexité de cette pathologie : l'obésité est multifactorielle et s'inscrit dans un ensemble d'affections systémiques chroniques interconnectées, ce qui rend chaque individu unique, complexifiant la mise en évidence des mécanismes en jeu.

1.2. La perméabilité intestinale

L'épithélium intestinal est un haut lieu d'échanges entre la lumière intestinale et la circulation sanguine, il est composé de différentes cellules avec des rôles divers et variés (sécrétrices, progénitrices ou bien absorbantes). Ces cellules sont attachées entre elles par des protéines : les protéines de jonction serrées, filtrant le passage d'éléments, indésirables ou non, à travers l'épithélium, lui donnant la propriété de première barrière physique contre les agents pathogènes.

Un des composants non négligeable jouant un rôle dans le développement de l'obésité et des pathologies associées est l'augmentation de la perméabilité intestinale. L'obésité est caractérisée par une inflammation de bas-grade chronique provenant du tissu adipeux. Cette inflammation pourrait avoir une action locale sur l'intestin en affectant les jonctions cellulaires de l'épithélium, augmentant alors la perméabilité intestinale et le passage para-cellulaire (c'est-à-dire entre les cellules) de fragments bactériens, créant ou augmentant l'endotoxémie métabolique et donc participer à la progression de l'obésité et de maladies chroniques métaboliques, créant un cercle vicieux. Différentes recherches énoncent la probabilité de translocation de fragments bactériens ainsi que de bactéries vivantes à travers l'épithélium intestinal (68).

Cani et al ont su mettre en évidence un lien entre une alimentation riche en lipides et la diminution de l'expression de gènes codant pour ZO1 (*zonula occludens 1*) et l'occludine, deux protéines impliquées dans les jonctions serrées. Ils ont aussi montré une augmentation de la concentration circulante du LPS lors de l'ingestion d'une alimentation riche en lipides (69), LPS qui sont liés à diverses altérations métaboliques systémiques tel que le diabète. Cette augmentation de concentration peut laisser supposer que l'altération des jonctions serrées pourrait permettre aux LPS issus de la dégradation intestinale de bactéries gram négatif de passer la barrière et atteindre la circulation sanguine pour se loger dans différents tissus de l'organisme.

Le microbiote intestinal est une piste prometteuse dans la compréhension des mécanismes pouvant aboutir au développement de l'obésité et de ses complications associées. Mais il est encore difficile de comprendre les mécanismes qui amènent à cette dysbiose intestinale et aux modifications dans la structure même de l'épithélium. De par sa relation anatomique intime avec le tractus gastro-intestinal et son implication dans le processus de digestion des aliments, la cavité orale pourrait être un élément de réponse.

2. L'obésité, une maladie bactérienne orale?

Dans la cavité orale cohabitent plus de 350 espèces bactériennes qui contribuent à sa bonne santé, elles constituent le microbiote oral. La plupart du temps cet écosystème travaille en symbiose avec l'hôte, mais dans certains cas, tels qu'une mauvaise hygiène buccale, une baisse de l'immunité, du stress..., cet équilibre peut être rompu, le microbiote entre donc en état de dysbiose. Cette dysbiose a pour conséquence le développement d'infections locales (caries, parodontites) susceptibles de migrer dans la circulation sanguine et provoquer des affections plus graves telles que des pathologies cardiovasculaires (70,71). Ce qui en fait un lieu d'échanges et de passages systémique moléculaires ou bactériens important.

2.1. Effets directs des agents infectieux et de leurs produits

Plusieurs études ont mis en évidence une incidence du traitement parodontal sur certaines variables biologiques. En 2001, Iwamoto et al. ont montré une diminution du taux de TNF- α sanguin et de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) suite à un traitement parodontal local de Minocycline chez des patients atteints de DT2 (72). La maladie parodontale est donc une pathologie dont son action dépasse le simple périmètre de la cavité buccale. Nous pouvons nous demander comment le TNF- α produit au niveau des lésions parodontales passe au niveau de la circulation, ce facteur aurait une incidence sur l'inflammation systémique chronique de bas-grade liée à l'obésité et pourrait jouer un rôle sur l'insulino-résistance.

Le sulcus dentaire, ainsi que les poches parodontales, sont des vraies niches écologiques, elles pourraient être apparentées aux cryptes présentes au niveau de l'épithélium intestinal, avec des fonctions sécrétrices et de transport des substances à travers l'épithélium. C'est aussi une zone de contact intime avec le biofilm parodontal. Dans le cas de lésions parodontales l'épithélium sulculaire est ulcéré à cause de l'inflammation, c'est une zone où la barrière de protection est altérée. Cette altération va permettre le passage de plusieurs éléments : divers fragments issus de la dégradation bactérienne qui vont stimuler le système immunitaire, tels que LPS, des facteurs pro-inflammatoires comme TNF- α ou bien la translocation de bactéries vivantes. Ces éléments vont ensuite se propager via la circulation sanguine afin d'atteindre des tissus cibles, participant à l'endotoxémie métabolique et à l'inflammation systémique chronique (73,74). Traiter les lésions parodontales afin de diminuer le passage de cette charge bactérienne et pro-inflammatoire pourrait être une aide afin de contrôler l'inflammation chronique de bas-grade caractérisant l'obésité et certaines pathologies métaboliques. De plus dans le cas de patients avec un DT2, un traitement parodontal couplé aux thérapeutiques antidiabétiques pourrait possiblement permettre un meilleur maintien du taux de sucre dans le sang.

2.2. Le microbiote buccal (MB) et intestinal : des partenaires dans la physiopathologie de l'obésité ?

En 2009, Goodson et al. ont émis l'hypothèse d'une origine orale de l'obésité (75). Toutes les bactéries intestinales passent par la cavité buccale, certaines d'entre elles pourraient même en provenir. Il a été supposé que près de 1g de bactéries, soit 10^{11} bactéries, sont avalées chaque jours dans les 500 à 1500ml de salive produite, le rôle du microbiote buccal (MB) dans les modifications qualitatives et quantitatives du microbiote intestinal n'est donc pas à minimiser. Dans son étude, Goodson a relevé une augmentation significative de la proportion de *Selenomonas noxia* (*Sn*) (plus de 1,05% des bactéries salivaires) dans la salive des patientes atteintes d'obésité. Cette bactérie appartenant au phylum des *Firmicutes* a été isolée dans le fluide sulculaire de sujets présentant des parodontites à progression rapide (76) ; associée à *T.forsythia* elle participe au développement *de novo* de la maladie parodontale (77). Si *Sn* est représentée à plus de 1,05% dans la salive, sachant qu'un individu avale en moyenne 10^{11} bactéries, c'est 10^9 cellules de *Sn* qui passerait dans le tractus intestinal chaque jour chez un patient présentant une maladie parodontale. L'influence du MB sur la composition et la quantité du MI ne serait donc pas à négliger selon Goodson, surtout dans le cas de dysbiose buccale engendrée par un terrain parodontal pathologique.

Cette hypothèse a été reprise plus récemment en 2014, Arimatsu et al. ont réalisé des expériences sur des souris dont une partie a reçu une administration quotidienne par voie orale de *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*). Ils ont mis en évidence une induction de l'insulino-résistance, d'une stéatose du foie, une infiltration macrophagique et une augmentation de l'expression de gènes codant pour des cytokines pro-inflammatoires dans le tissu adipeux des souris ayant inoculé *Pg*. De plus l'administration orale de *Pg* semblerait aussi avoir eu un effet sur l'expression des gènes codant pour les protéines de jonction serrées dans l'intestin grêle et dans le gros intestin il a été observé une augmentation significative de l'ARNm de cytokines pro-inflammatoires telles qu'IL-6. Il a été mis en avant une augmentation significative des *Bacteroidetes* et une diminution des *Firmicutes* chez les souris infectées par *Pg* par rapport aux souris saines, appuyant l'hypothèse que le MB est un acteur dans les changements du MI et de l'homéostasie intestinale.

Pour résumer, de ces résultats, diverses propositions de mécanismes d'actions de la maladie parodontale sur l'obésité apparaissent :

- Un effet direct des agents infectieux et de leurs produits via le passage par l'épithélium sulculaire : comme nous avons vu, l'épithélium sulculaire ulcéré par l'inflammation serait plus à même de laisser passer des bactéries, fragments bactériens ou des produits bactériens dans la circulation sanguine et aller s'implanter dans d'autres tissus à distance de la cavité buccale (valves cardiaques, foie, tissu adipeux etc...).
- Une augmentation systémique de l'expression de cytokines et autres facteurs de l'inflammation produits par les lésions parodontales : l'obésité et la maladie parodontale partagent une composante commune : l'inflammation, nous pouvons nous demander si les marqueurs de l'inflammation présents dans les différents tissus de l'organisme chez le sujet obèse peuvent dériver des tissus parodontaux atteints par la maladie parodontale. A ce jour il n'y a pas encore de preuves directes que chez les patients atteints de parodontite, les marqueurs de l'inflammation présents au niveau systémique sont issus de ce tissu mais c'est une piste à explorer.
- La translocation des bactéries parodontales avalées de l'intestin à la circulation sanguine : l'altération de la perméabilité para-cellulaire intestinale émet l'hypothèse d'un passage direct des bactéries de la lumière intestinale à la circulation sanguine. Dans son expérience sur des souris ingérant des souches de *Pg* quotidiennement, Arimatsu, bien qu'il détecte cette bactérie dans certaines portions du tractus gastro-intestinal, il ne met pas en évidence sa présence dans le sang (67). En revanche il détecte d'autres ADN bactériens dans le sang, l'endotoxémie présente pourrait provenir de bactéries autres que *Pg*, des recherches ultérieures afin de savoir qu'elles sont ces bactéries et d'où elles proviennent sont à réaliser.

- L'altération de la perméabilité intestinale : une analyse des gènes dans l'intestin grêle par Arimatsu a montré une diminution de l'expression de l'ARNm codant pour une protéine de jonction serrée des cellules épithéliales, ZO1, chez les souris ayant eu une administration par voie orale de Pg (67). Ce qui pourrait permettre la translocation par ces jonctions altérées de fragments bactériens, de facteurs de l'inflammation ou même de bactéries vivantes. Les mécanismes qui amènent à cette dysfonction des jonctions épithéliales ne sont pas encore élucidés, des recherches ultérieures sont à envisager.

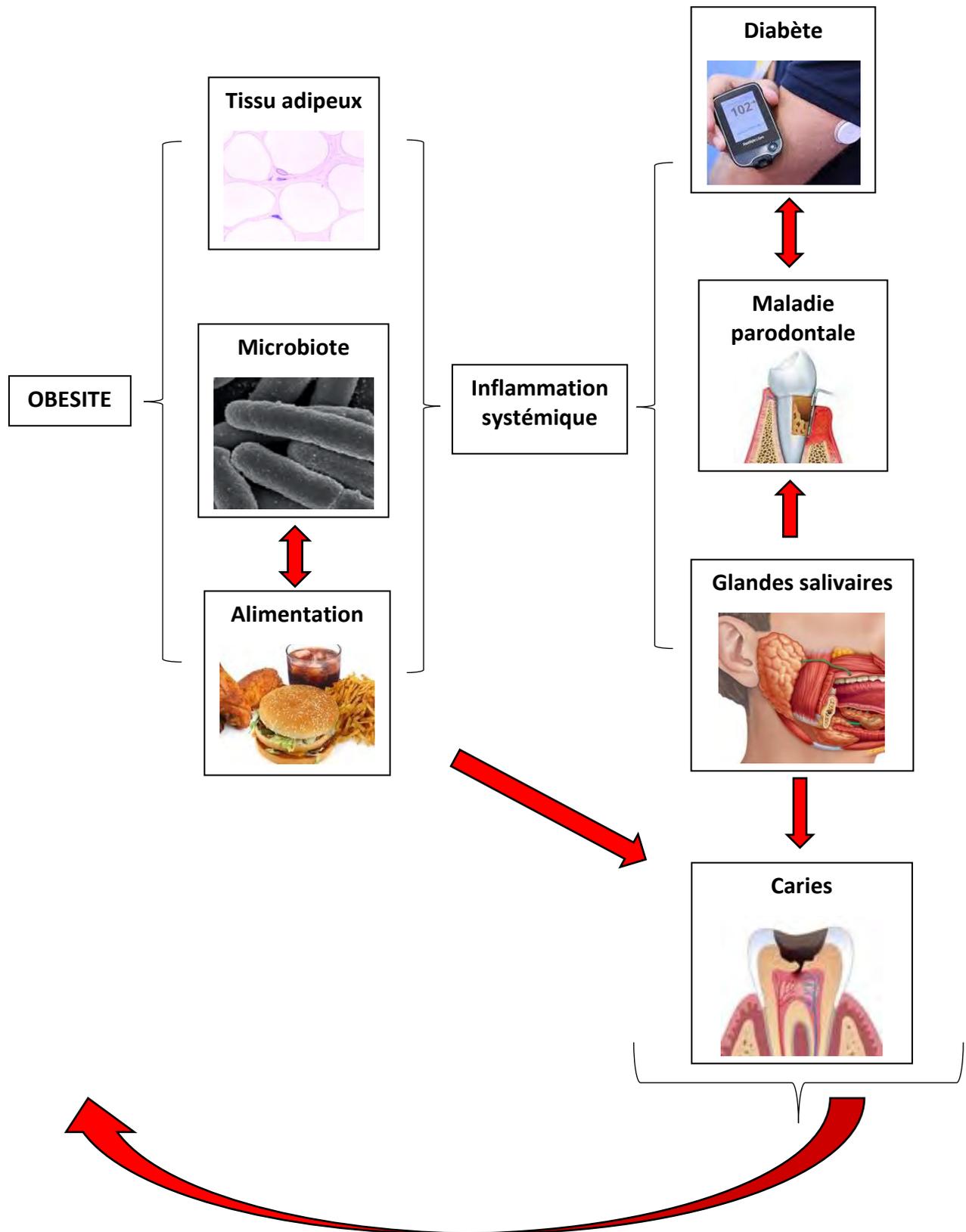


Figure 10 : Schéma récapitulatif des mécanismes liant l'obésité et la cavité buccale.

Chapitre 4 : Analyse de l'état de santé buccodentaire des patients obèses avant et après chirurgie bariatrique : étude descriptive BUCCOBARIA

Comme nous avons pu voir dans les chapitres précédents, l'obésité est associée à des changements qualitatifs et quantitatifs dans le microbiote intestinal. Il existe un passage des bactéries (ou des produits bactériens) vers la circulation systémique par la circulation portale ou le système lymphatique pour atteindre les tissus métaboliques. Une des composantes majeures des maladies métaboliques est une réaction inflammatoire à bas bruit chronique systémique. Néanmoins, les facteurs responsables de l'initiation et du maintien de cette inflammation restent peu connues. Aujourd'hui, de nombreuses études proposent que les microbiotes soient des acteurs majeurs du développement des maladies métaboliques. Des données rapportent de profondes modifications du microbiote intestinal et buccal chez les patients obèses et notamment une augmentation des bactéries Gram négatif riche en LPS. La cavité buccale, est un réservoir bactérien important avec 10^{10} UFC (Unité Formant une Colonie, il s'agit de l'unité permettant de dénombrer les bactéries vivantes. Une UFC correspond à une colonie, une colonie étant un ensemble de l'ordre de 10^6 - 10^7 bactéries identiques à la surface d'un milieu de culture gélosé).

La majorité des lésions orales se caractérise par une augmentation des bactéries Gram négatif. La cavité buccale est un réservoir bactérien avec de multiples niches écologiques bactériennes permettant une diversité de plus de 350 espèces, elle apparait comme un nouvel axe d'explorations dans la prise en charge globale des patients atteints d'obésité.

Nous proposons une étude descriptive permettant d'analyser la santé buccodentaire dans une population de patients avant et après chirurgie bariatrique. De plus, nous proposons d'évaluer l'impact de la chirurgie sur le microbiote buccal et les lésions buccales. Ainsi, cette étude permettra de proposer de nouvelles stratégies de prévention et cibles thérapeutiques chez les patients avec indication de chirurgie bariatrique.

1. Matériel et méthode

Nous réalisons une étude observationnelle analytique de l'état bucco-dentaire des patients avec indication de chirurgie bariatrique, elle inclut 14 patients (13 femmes et 1 homme) atteints d'obésité et suivit dans l'Unité de Médecine de la Nutrition et de Diabétologie de Rangueil à Toulouse avec indication de réaliser une chirurgie bariatrique.

L'objectif principal est d'évaluer l'impact de l'état de santé bucco-dentaire des patients avant et après chirurgie bariatrique. Les objectifs secondaires sont l'évaluation de l'indice carieux par l'indice CAO et de la santé parodontale par l'indice de plaque d'O'Leary, l'indice de saignement d'Ainamo & Bay et l'indice gingival de Löe & Silness, l'évaluation de la composition microbiologique de la salive et de la plaque parodontale, ainsi que l'analyse biologique de l'échantillon de salive, et pour finir nous aurons comme objectif d'évaluer le comportement hygiéno-diététique.

Si nos hypothèses de recherche se vérifient, notre étude apportera les possibilités suivantes :

- Analyser la différence de santé bucco-dentaire entre patient avant et après chirurgie bariatrique
- Identifier la présence de foyers inflammatoires et infectieux chez les patients
- Evaluer l'association entre l'état de santé bucco-dentaire et l'obésité
- Envisager de mettre en place un contrôle bucco-dentaire systématique chez les patients atteints d'obésité avec un dépistage en amont

1.1. Les critères d'inclusion/exclusion

Sont inclus dans cette étude les sujets avec indication de chirurgie bariatrique et ayant donné leur consentement éclairé pour participer à l'étude. Les critères d'exclusion sont les suivant :

- Présence d'une hépatopathie ou de stéatose avec étiologie d'infections virales et maladie auto-immune
- Prise de prébiotiques, probiotiques ou antibiotiques dans le mois précédent l'inclusion
- Maladie gastro-intestinale chronique ou aiguë
- Antécédents de chirurgie gastro-intestinale modifiant l'anatomie
- Grossesse ou allaitement en cours

- Antécédents de chirurgie orale dans le mois précédent l'inclusion
- Patients à risque d'infection (existence d'une ou plusieurs pathologies infectieuses chroniques connues : VIH, VHB, VHC et mononucléose) et/ou insuffisance rénale chronique (clairance créatinine < 60ml/min).
- Patient sous tutelle ou curatelle

1.2. Le dossier patient

Pour chaque nouvelle inclusion il est réalisé un dossier comprenant :

- La date de l'examen
- Le nom, prénom, sexe, date de naissance du patient
- Le poids, la taille et l'IMC
- Les antécédents médicaux et les traitements médicamenteux
- Les radiologies réalisées
- Le questionnaire de comportement hygiéno-diététique
- Un schéma dentaire
- Trois tableaux pour l'indice de plaque, l'indice d'inflammation et de saignement
- Un tableau comprenant les valeurs biologiques salivaires

1.3. L'examen clinique

Un questionnaire de comportement hygiéno-diététique est remis au patient en début de séance. Il est ensuite expliqué au patient le déroulé de l'examen ainsi que les modalités de l'étude. L'examen bucco-dentaire est réalisé à l'aide d'un plateau technique composé d'un miroir, d'une sonde, d'une précelle et d'une sonde parodontale. Le critère principal sera l'examen clinique endobuccal, plusieurs données seront récoltées : l'indice CAO, l'indice de plaque d'O'Leary, l'indice de saignement d'Ainamo & Bay et l'indice gingival de Løe & Silness afin d'évaluer la santé parodontale. Des prélèvements bactériens parodontaux et salivaires sont effectués afin d'analyser la composition microbiologique. Un examen radiologique panoramique et, si besoin, des radiographies rétro-alvéolaires afin de desceller d'éventuels foyer infectieuses péri-apicaux sont réalisés.

Premièrement nous relevons l'indice CAO du sujet, cet indice est un élément épidémiologique permettant de mesurer le niveau d'atteinte bucco-dentaire dans une population en calculant le nombre de dents cariées (C), absentes (A) et obturées (O) selon le nombre de sujets étudiés.

Calcul de l'indice CAO d'une population =

$$\frac{C \text{ total} + A \text{ total} + O \text{ total}}{\text{Nb de sujets examinés}}$$

L'indice d'inflammation de Løe & Silness permet de mesurer l'atteinte inflammatoire du tissu gingival, il est évalué sur les quatre faces de la dent (vestibulaire, linguale, mésiale et distale) grâce à un examen visuel ainsi que la sonde parodontale et ensuite reporté dans le tableau prévu à cet effet.

0 = pas d'inflammation.

1 = légère inflammation, peu de changement du point de vue de la forme et de la couleur de la gencive, pas de saignement au sondage.

2 = inflammation plus importante avec des rougeurs, un œdème, une hypertrophie gingivale et un saignement lors du sondage.

3 = inflammation sévère comportant un œdème important, une tendance à l'ulcération et des saignements spontanés, sans passage de la sonde.



Figure 11 : Les différents stades de l'inflammation gingivale selon Løe & Silness.

L'indice de plaque d'O'Leary, tout comme l'indice d'inflammation, est évalué sur les quatre faces de la dent ; à l'aide de la sonde nous regardons si la face présente un dépôt de plaque.

+ = présence de plaque

- = pas de plaque

Calcul de l'indice d'O'Leary =

$$\frac{\text{Nb de surfaces avec plaque}}{\text{Nb de surfaces examinées}} \times 100$$

L'indice de saignement d'Ainamo & Bay est mesuré comme l'indice de plaque, la sonde parodontale est placée dans le sulcus afin de voir si le site présente un saignement.

+ = présence de saignement au sondage

- = pas de saignement au sondage

Calcul de l'indice d'Ainamo & Bay =

$$\frac{\text{Nb de sites qui saignent}}{\text{Nb de sites examinés}} \times 100$$

1.4. Prélèvement des échantillons de salive et de flore bactérienne

Les prélèvements de flore bactérienne sont réalisés sur trois sites, si possible au niveau de poches parodontales ; si le sujet ne présente pas de site avec une atteinte parodontale le prélèvement s'effectuera, si possible au niveau d'une pluriradiculée et d'une monoradiculée au minimum. A l'aide de la précelle, nous insérons une pointe de papier stérile dans la poche parodontale après l'avoir nettoyé de la plaque supra-gingivale à l'aide d'une compresse stérile et isolé la zone de la salive à l'aide de rouleau de cotons. La pointe est laissée en place quelques secondes, en évitant que la précelle ne soit en contact avec les muqueuses afin d'éviter de contaminer les échantillons. Chaque site est mis en contact avec deux pointes de papier, une est stockée dans un tube vide et l'autre dans un tube contenant un milieu de culture permettant de garder les bactéries vivantes pour une mise en culture ultérieure.



Figure 12 : Prélèvements bactériens dans le sulcus et stockage des pointes de papier dans les tubes.

Un prélèvement de salive est effectué et nous donnons un bout de paraffine au patient, qu'il doit mâcher pendant une minute et il doit garder en bouche toute la salive produite afin de la récolter dans un tube de prélèvement. Nous plaçons dans le tube une bandelette, que nous laissons s'imbiber dans la salive pendant au minimum 2 minutes. Cette bandelette nous sert à mesurer le taux de certaines variables biologiques présentes dans la salive.



Figure 13 : Tube contenant la salive récoltée et la bandelette.

Les échantillons recueillis sont ensuite amenés au laboratoire de l'INSERM à Rangueil afin d'être analysés.

1.5. Traitement des échantillons au laboratoire

- Le tube contenant les pointes de papier sans milieu de culture est mis au congélateur à -4°C pour extraction ADN ultérieure.
- Dans les heures qui suivent le prélèvement nous faisons des dilutions du milieu de culture présent dans l'autre tube de prélèvement parodontal : le milieu dans le tube est dilué à 10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3} et 10^{-4} , nous prélevons $100\mu\text{l}$ du tube que nous ensemençons dans $900\mu\text{l}$ de milieu de culture pour donner une dilution à 10^{-1} . Puis $100\mu\text{l}$ du milieu à 10^{-1} est prélevé, que nous mettons dans $900\mu\text{l}$ pour diluer à 10^{-2} , etc...
- Les dilutions à 10^{-3} et 10^{-4} sont mises en culture dans des boîtes de Pétris contenant de la gélose de Brucella Agar (gélose enrichie en sang, hémine et ménadione) par technique de l'inondation. Nous utilisons un milieu non sélectif pour permettre la croissance de toutes les bactéries présentes.
- Les boîtes de pétris sont mises en étuve à 37°C en anaérobiose pendant 15 jours. Les colonies bactériennes créées seront ensuite comptées et analysées pour ensuite être congelées.
- Le prélèvement salivaire est traité de la même manière que précédemment, mais la dilution est faite jusqu'à 10^{-5} . Les boîtes de Pétris sont placées dans un milieu en aérobie à 37°C pendant 2 jours afin de compter les colonies, les analyser et les congeler.

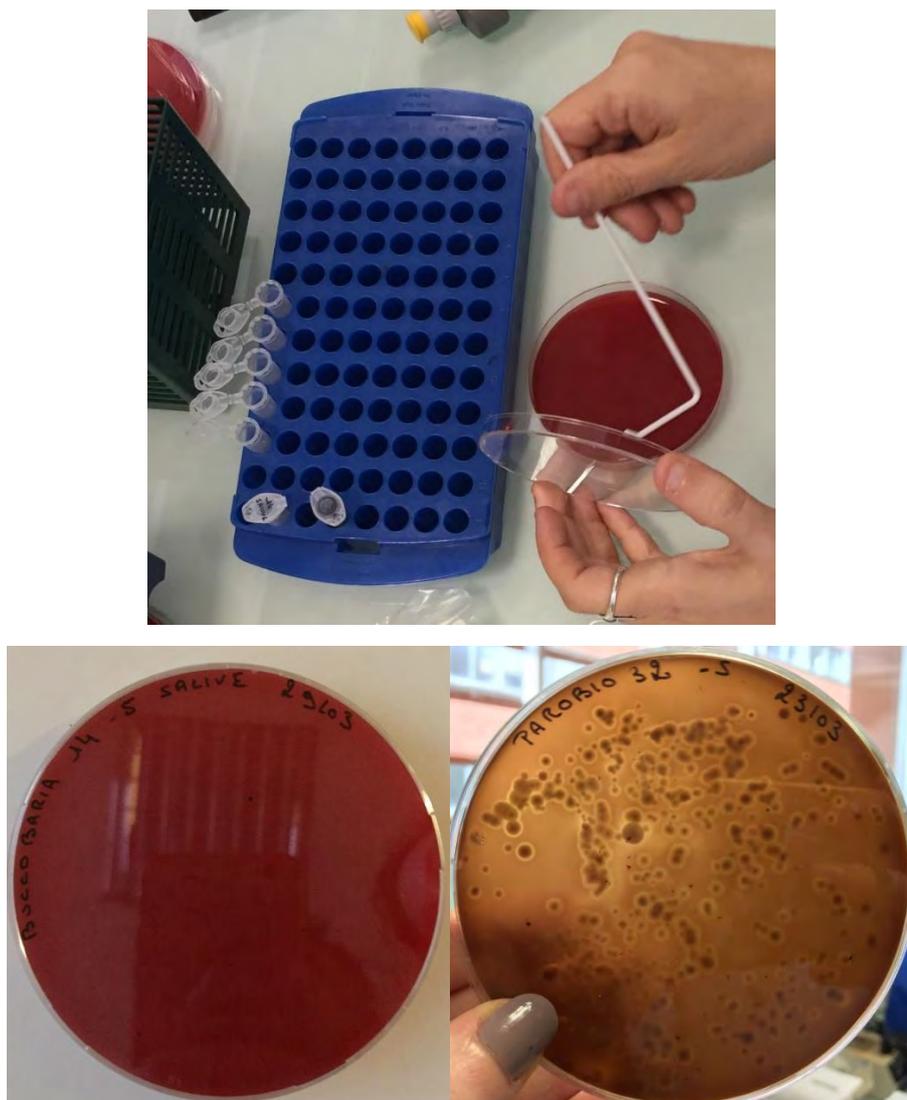


Figure 14 : Ensemencement des bactéries sur la gélose par la technique de l'inondation.

2. Résultats de l'étude

Le but de l'étude est de décrire l'état bucco-dentaire des patients à indication de chirurgie bariatrique avant et après leur opération. Notre étude se déroule en moyenne sur 2 ans, à ce jour 14 patients ont été inclus en pré-opératoire, les prélèvements et examens ont été fait en moyenne dans les 6 mois avant leur chirurgie. Les patients ne sont revu en post-opératoire afin de réitérer les prélèvements qu'entre 6 mois et 1 an après leur chirurgie, de ce fait nous n'avons actuellement qu'un seul sujet sur les 14 de départ qui a été vu pré et post-opératoire. Nous ne pouvons donc pas encore faire de comparaison de l'état de santé bucco-dentaire avant et après chirurgie sur l'ensemble de l'échantillon, mais seulement dans la population pré-opératoire.

2.1. Analyse des résultats du questionnaire de comportement hygiéno-diététique

	Patients BUCCOBARIA (n=14)
Sexe	13 femmes et 1 homme
Age moyen (ans)	48
IMC moyen (kg/m²)	38,8 ± 1,86
Tabagisme	Oui : 42%
Diabète	4 patients avec DT2
Dernière consultation chez le chirurgien-dentiste (CD) (ans)	5,4 ± 10,3
Consultation ≤ 1 an	2 patients ont consulté un dentiste dans l'année précédant leur inclusion
Fréquence du brossage (/ jour)	1,5 ± 0,94
Utilisation du fil dentaire (%)	7%
Utilisation de bain de bouche (%)	50%
Utilisation des brossettes inter dentaires (%)	7%
Consultations de contrôle chez le chirurgien-dentiste (sans douleur)	Oui : 7% Non : 93%
Stress (1 = pas de stress, 10 = stress maximum)	6,2

Tableau 4 : Analyse du questionnaire hygiéno-diététique.

Ce questionnaire hygiéno-diététique est rempli par le sujet en début de séance, nous avons ensuite recueilli les réponses données afin de les compiler, ce qui nous permet de mettre en évidence plusieurs résultats.

Premièrement, nous constatons une surreprésentation des femmes par rapport aux hommes dans cette étude, bien que dans la population générale le pourcentage de femmes obèses soit sensiblement identique (17% autant chez les hommes que chez les femmes, cette proportion a tendance à stagner ces 5 dernières années) (1).

La moyenne de la dernière consultation chez le chirurgien-dentiste est de 5,4 ans et nous pouvons aussi remarquer un nombre très faible de patients ayant un suivi dentaire annuel. En effet seulement 12% (2 patients) ont déclaré aller chez le dentiste au moins 1 fois par an. Le rapport Eurobaromètre de 2009 a rapporté qu'environ 52% des français avaient consulté un dentiste il y a moins d'un an (78). De plus seulement 7% des patients viennent chez le chirurgien-dentiste dans le cadre d'une visite de contrôle, c'est-à-dire sans présenter de douleur. Le suivi dentaire des patients de cette étude est donc nettement inférieur à la population générale. L'utilisation du fil dentaire et des brossettes inter dentaires est très faible : seulement 7% des sujets les utilisent, contrairement aux bains de bouche qui sont utilisés de manière fréquente par 50% des patients de l'étude. Le niveau de stress est élevé dans ce groupe d'individus : sur une échelle de 1 (= pas de stress) à 10 (= stress maximum) la moyenne est de 6,2.

Moyennes	DT2		p-value	Obésité morbide		p-value
	Oui (n = 5)	Non (n = 9)		Oui (n = 8)	Non (n = 6)	
Dernière consultation chez le CD (ans)	10,2 ± 17,3	2,6 ± 1,5	0,78 NS	7,5 ± 13,6	2,5 ± 1,5	0,6 NS
Fréquence du brossage (/ jour)	0,8 ± 0,8	1,88 ± 0,9	0,03 S	1,12 ± 1	2 ± 0,7	0,08 NS

Tableau 5 : Comparaison des comportements hygiénique selon la présence ou non de DT2 et l'obésité morbide.

Quand nous regardons un peu plus précisément certains comportements (Tableau 5) nous pouvons constater que :

- Bien que cette tendance ne soit pas significative ($p > 0,05$), la date moyenne de la dernière consultation chez le CD est plus importante chez les patients atteints de DT2 et les patients obèses morbides que chez les patients ne présentant pas de DT2 et n'ayant pas une obésité morbide.
- La fréquence de brossage a tendance à être moins importante chez les patients obèses morbides, mais ce résultat n'est pas significatif avec une p-value de 0,08.
- Par contre, nous pouvons voir une fréquence de brossage significativement supérieure chez les patients non diabétiques comparé à ceux présentant un DT2, avec une p-value de 0,03.

2.2. Analyse des résultats de l'examen clinique

2.2.1. Analyse de l'indice carieux

Comme nous n'avons pas encore assez de données post-opératoires suffisantes pour analyser l'indice carieux des patients de notre étude, nous avons comparé les résultats avec les données recueillies en 2006 par Catteau et al. auprès de 420 salariés de différentes catégories socio-professionnelles (79). L'indice carieux est analysé grâce au CAOD.

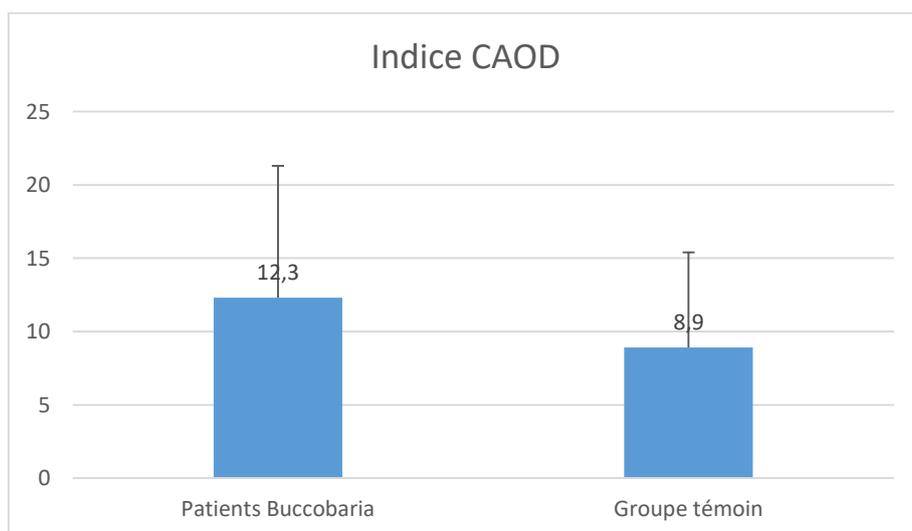


Figure 15 : Histogramme de comparaison de l'indice CAOD entre les patients obèses Buccobaria et le groupe témoin.

Chez les patients de l'étude Buccobaria, l'indice CAOD est en moyenne de 12,3 avec un écart-type de 9,0, et est de 8,9 dans le groupe témoin, avec un écart-type de 6,5. Nous pouvons voir que les patients atteints d'obésité présentent une tendance à avoir un CAOD supérieur à celui du groupe témoin.

Moyennes	Patients Buccobaria (n = 14)	Groupe témoin (n = 420)
Dents cariées (C)	2,5 ± 2,7	1,3 ± 2,8
Dents absentes (A)	6,9 ± 7,4	2,6 ± 4,6
Dents obturées (O)	2,8 ± 2,8	4,9 ± 4

Tableau 6 : Comparaison du nombre de dents cariées, absentes et obturées entre les patients Buccobaria et le groupe témoin.

Dans le tableau ci-dessus, nous pouvons analyser plus en détail l'indice CAOD, celui-ci révèle une moyenne du nombre de caries, ainsi que du nombre de dents absentes, supérieure chez les patients obèses comparé au groupe témoin.

Contrairement aux deux autres indices, nous pouvons constater que le nombre d'obturations a une tendance à être inférieur chez les patients obèses, comparé au groupe témoin.

Moyennes	Patients obèses morbides (n=8)	Patients non obèses morbides (n=6)	p-value
CAOD	16,4	7	0,0522
Dents cariées (C)	3,1	1,8	0,5990 NS
Dents absentes (A)	9,9	3	0,0793 NS
Dents obturées (O)	3,4	2,2	0,6950 NS

Tableau 7 : Comparaison du CAOD, du nombre de dents cariées, absentes et obturées chez les patients obèses morbides et non obèses morbides.

Si nous regardons plus en détail l'indice carieux chez les patients atteints d'obésité morbide nous remarquons un CAOD significativement supérieur chez les sujets présentant une obésité morbide (respectivement 16,4 contre 7). De même que pour le CAOD, nous pouvons voir une tendance à un nombre de dents cariées, absentes et obturées plus élevé chez les patients obèses morbides, mais si les résultats ne sont pas significatifs.

Moyennes	Patients DT2 (n=5)	Patients non DT2 (n=9)	p-value
CAOD	15,6	10,5	0,4623 NS
Dents cariées (C)	4	1,8	0,3420 NS
Dents absentes (A)	9,8	5,3	0,2829 NS
Dents obturées (O)	1,8	3,4	0,2515 NS

Tableau 8 : Comparaison du CAOD, du nombre de dents cariées, absentes et obturées chez les patients diabétiques et non diabétiques.

Si nous divisons les sujets de l'étude selon la présence ou non d'un DT2 nous remarquons une tendance chez les diabétiques de type 2 à présenter un CAOD, un nombre de dents cariées et absentes supérieur, mais les résultats ne sont pas significatifs. En revanche la moyenne des dents obturées est sensiblement supérieure chez les patients n'ayant pas de DT2, mais les résultats ne sont non plus pas significatifs.

2.2.2. Analyse de la santé parodontale

Comparaison de l'indice gingival de Löe & Silness

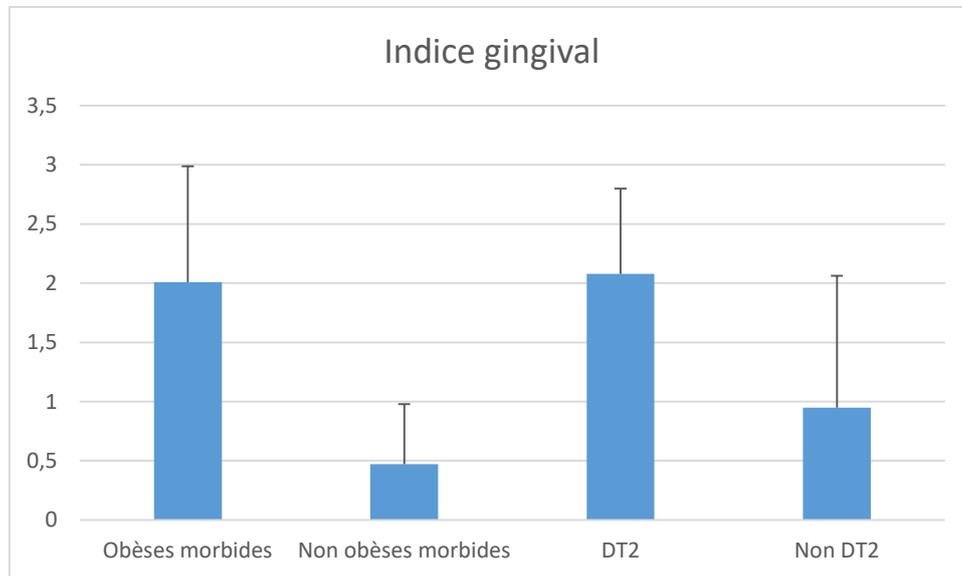


Figure 16 : Histogramme de comparaison de l'indice gingival entre les patients présentant ou non une obésité morbide et entre les patients avec un DT2 ou non.

La moyenne de l'indice gingival chez les patients obèses morbides est de 2,01 avec un écart type de 0,98 et elle est de 0,47 avec un écart type de 0,5 chez les patients ne présentant pas une obésité morbide. Les patients avec une obésité morbide ont donc un indice gingival significativement supérieur à celui des patients avec une obésité non morbide (p-value = 0,0237).

Si nous regardons les données entre les patients atteints de DT2 et ceux non atteints, nous voyons que la moyenne de l'indice gingival chez les patients DT2 est de 2,08 avec un écart type de 0,72 et elle est de 0,95 avec un écart type de 1,11 chez les patients sans DT2 (figure X). Les patients avec un DT2 ont un indice gingival supérieur mais ces résultats ne sont pas significatifs avec une p-value = 0,0952.

Comparaison de l'indice de plaque d'O'Leary

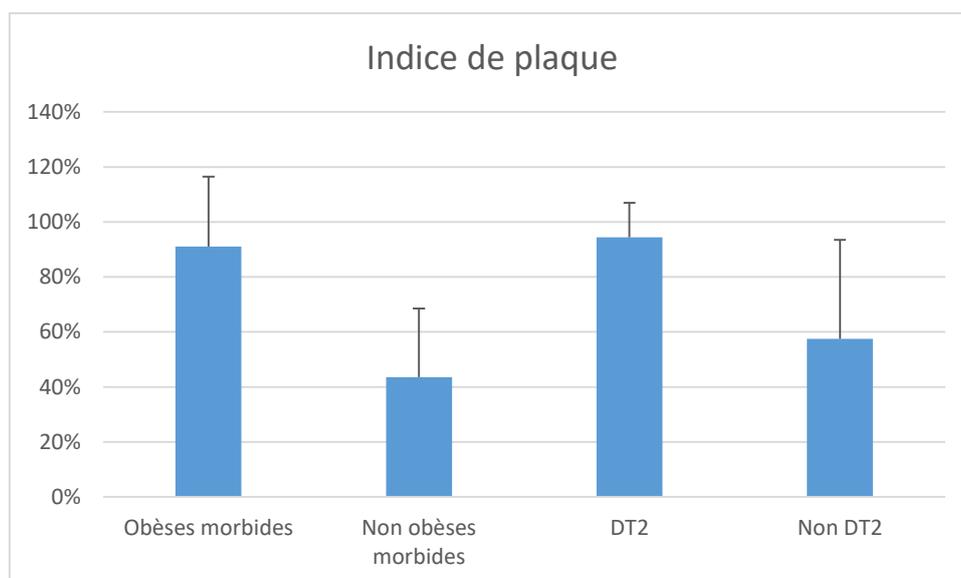


Figure 17 : Histogramme de comparaison de l'indice de plaque entre les patients atteints ou non d'obésité morbide et avec ou non un DT2.

Les patients obèses morbides présentent en moyenne 91% de sites avec des saignements avec un écart type de 25,45% et les patients non obèses morbides ont en moyenne 43,6% de sites avec un saignement avec un écart type de 24,97%. Nous pouvons observer une atteinte significativement plus importante des patients en obésité morbide, avec une p-value de 0,0071.

Les patients avec un DT2 ont en moyenne 94,4% de sites présentant des saignements, avec un écart type de 12,52% et une moyenne de 57,5% avec un écart type de 35,96% chez les patients sans DT2. Nous voyons une tendance des patients présentant un DT2 à avoir plus de saignements gingivaux, mais ces résultats ne sont pas significatifs avec une p-value de 0,0641.

Comparaison de l'indice de saignement d'Ainamo & Bay

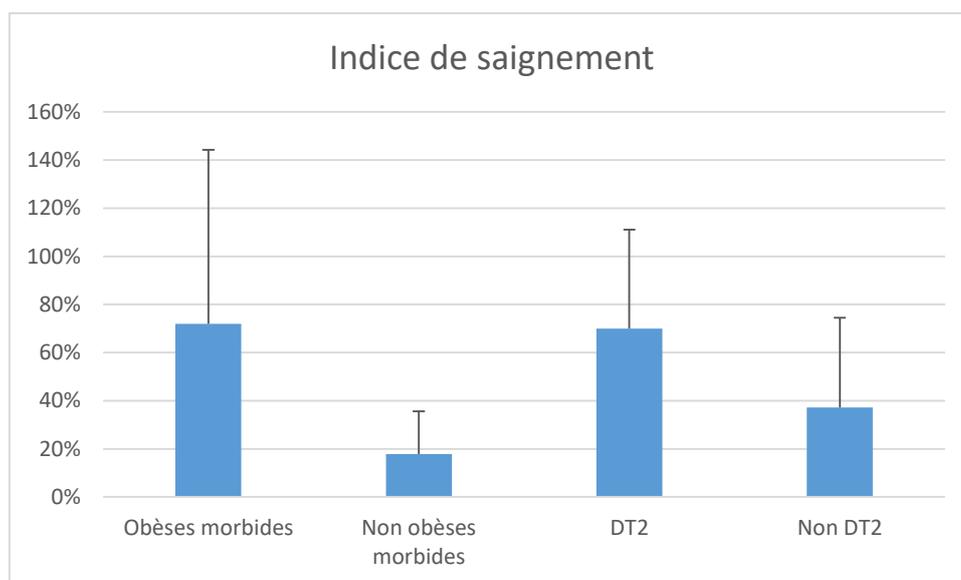


Figure 18 : Histogramme de comparaison de l'indice de saignement entre les patients atteints ou non d'obésité morbide et avec ou non un DT2.

Les patients obèses morbides présentent, en moyenne, 72% de sites avec un saignement de la gencive (écart type de 40,57%), les patients n'ayant pas d'obésité morbides ont, en moyenne, 17,8% de sites avec un saignement au sondage (écart type de 14,07%). Les patients ayant un IMC supérieur à 40 présentent donc un taux de sites avec des saignements gingivaux plus important que les patients non obèses morbides, ces résultats sont significatifs avec une p-value de 0,0244.

La moyenne est de 70% de sites avec un saignement chez les DT2 avec un écart type de 41,13% et de 37,2% avec un écart type de 39,44% chez les patients non DT2. Les patients avec un DT2 ont donc tendance à présenter plus de saignements gingivaux que leurs homologues ne présentant pas de DT2, mais ces résultats ne sont pas significatifs car la p-value est de 0,1512.

2.3. Analyse de la flore parodontopathogène

Dans les analyses bactériennes de la flore récoltée dans le sulcus, quatre espèces bactériennes ressortent :

- *Fusobactérium* : ce sont des bactéries à Gram négatif anaérobies strictes non mobiles, elles ont une forme de fuseau avec les extrémités pointues, elles font partie du complexe orange. Il existe plusieurs sous-espèces telles que *F. nuc. vincentii*, *F. nuc. nucleatum*... *F. nucleatum* est une des bactéries prédominantes dans la plaque associée à la gingivite, elle participe à la complexité de la plaque en permettant l'adhésion des bactéries du complexe rouge (*P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*), provoquant des lésions plus sévères du parodonte.
- *Eikenella corrodens* : bactérie à Gram négatif, capnophile et anaérobie, elles font partie du complexe vert. Ces bactéries ne sont pas associées avec le développement de la parodontite.
- *Prevotella intermedia* : cette bactérie anaérobie stricte à Gram négatif fait partie du complexe orange, elle est classée dans le genre *Bacteroides*.
- *Capnocytophaga* : ce genre regroupe des bactéries capnophiles à Gram négatif faisant partie du complexe vert, ces bactéries sont présentes dans la flore normale et elles peuvent être retrouvées dans les poches parodontales. Elles se développent dans des milieux en présence de CO₂.

2.3.1. Comparaison de la flore parodontale entre les patients obèses morbides et non morbides

Moyennes	Morbides (n=6)	Non morbides (n=5)	p-value
CFU	222,16	99	0,0822 NS
<i>Fusobactérium</i> (CFU)	6,5	1,4	0,0519
<i>Prevotella intermedia</i> (CFU)	4	1	0,5481 NS
<i>Eikenella corrodens</i> (CFU)	0,5	1,8	0,8922 NS
Bactéries Capnophiles (CFU)	0,4	0	0,4652 NS

Tableau 9 : Moyennes de Colonies formant une unité (CFU) et des bactéries détectées selon le profil de l'obésité.

<i>Fusobactérium</i>	Morbides (n=6)	Non morbides (n=5)
Positif	5	3
Négatif	1	2

Tableau 10 : Nombre de patients avec au moins une colonie de *Fusobactérium*.

Ces résultats ne sont pas significatifs avec une p-value de 0,5454.

<i>Prevotella intermedia</i>	Morbides (n=6)	Non morbides (n=5)
Positif	2	3
Négatif	4	2

Tableau 11 : Nombre de patients avec au moins une colonie de *Prevotella intermedia*.

Ces résultats ne sont pas significatifs avec une p-value de 0,5670.

<i>Eikenella corrodens</i>	Morbides (n=6)	Non morbides (n=5)
Positif	1	1
Négatif	5	4

Tableau 12 : Nombre de patients avec au moins une colonie d'*Eikenella corrodens*.

Ces résultats ne sont pas significatifs avec une p-value de 1.

Capnophiles	Morbides (n=6)	Non morbides (n=5)
Positif	1	0
Négatif	5	5

Tableau 13 : Nombre de patients avec au moins une colonie de bactéries capnophiles.

Ces résultats ne sont pas significatifs avec une p-value de 1.

De ces comparaisons nous voyons une tendance chez les patients ayant une obésité morbide à avoir en moyenne plus de colonies formant une unité (CFU), avec 222,6 CFU en moyenne contre 99 chez les patients non obèses morbides, même si les résultats ne sont pas significatifs ($p=0,0822$). Si nous regardons les résultats par bactéries, nous pouvons voir une tendance chez les patients avec une obésité morbide à avoir plus de bactéries en lien avec la physiopathologie de la maladie parodontale (*Fusobacterium* ($p=0,0519$), *Prevotella intermedia* ($p=0,5481$)). Mais ces résultats ne sont pas significatifs.

2.3.2. Comparaison de la flore parodontale selon le statut diabétique des patients

Moyennes	DT2 (n=5)	Non DT2 (n=6)	p-value
CFU	236,8	107,3	0,0519
<i>Fusobactérium</i> (CFU)	5	3,5	0,6435 NS
<i>Prevotella intermedia</i> (CFU)	5	0,66	0,6167 NS
<i>Eikenella corrodens</i> (CFU)	2,4	0	0,1363 NS
Bactéries Capnophiles (CFU)	0,5	0	0,3613 NS

Tableau 14 : Moyennes de Colonies formant une unité (CFU) et des bactéries détectées selon le profil diabétique du patient.

<i>Fusobacterium</i>	DT2 (n=5)	Non DT2 (n=6)
Positif	4	4
Négatif	1	2

Tableau 15 : Nombre de patients avec au moins une colonie de *Fusobacterium*.

Ces résultats ne sont pas significatifs avec une p-value de 1.

<i>Prevotella intermedia</i>	DT2 (n=5)	Non DT2 (n=6)
Positif	3	2
Négatif	2	4

Tableau 16 : Nombre de patients avec au moins une colonie de *Prevotella intermedia*.

Ces résultats ne sont pas significatifs avec une p-value de 0,5670.

<i>Eikenella corrodens</i>	DT2 (n=5)	Non DT2 (n=6)
Positif	2	0
Négatif	3	6

Tableau 17 : Nombre de patients avec au moins une colonie d'*Eikenella corrodens*.

Ces résultats ne sont pas significatifs avec une p-value de 0,1818.

Capnophiles	DT2 (n=5)	Non DT2 (n=6)
Positif	1	0
Négatif	4	6

Tableau 18 : Nombre de patients avec au moins une colonie de bactéries Capnophiles.

Ces résultats ne sont pas significatifs avec une p-value de 0,4545.

Nous constatons premièrement une moyenne de Colonies Formant une Unité supérieure chez les patients diabétiques comparé aux non diabétiques ($p=0,0519$). De plus si nous regardons plus en détail les proportions de chaque bactérie nous pouvons voir une légère tendance chez les patients diabétiques à avoir plus de bactéries impliquées dans le développement de la maladie parodontale, mais les résultats ne sont pas significatifs.

3. Discussion

Premièrement nous pouvons voir une grande proportion de femmes par rapport aux hommes, même si la proportion de femmes obèses dans la population est sensiblement identique à celle des hommes. Il est possible que l'obésité soit plus sévère chez la femme, de par les médications (pilule, etc...) ou les grossesses. D'autres explications, médicales et sociétales, peuvent donner des pistes, en effet en plus d'une action sur certaines comorbidités comme le diabète de type 2, la perte de poids détient un rôle non négligeable dans la santé gynécologique de la patiente et plus précisément sur la fertilité. Certaines femmes peuvent être plus motivée à faire cette chirurgie afin d'optimiser leurs chances d'être enceinte. Les femmes seront aussi plus facilement sujettes à l'envie de perdre du poids que leurs homologues masculins, environs 8% des femmes ont déjà eu recours à un régime amaigrissant contre 3% des hommes (80).

Le questionnaire hygiéno-diététique montre un intérêt des patients assez mitigé quant à l'hygiène bucco-dentaire, sur 14 patients seulement 7 ont déclaré se brosser les dents au moins 2 fois par jour, la moyenne de la fréquence de brossage est de 1,5 mais ce chiffre est possiblement surestimé car après entretien avec le patient, il en ressort que beaucoup de ceux qui affirment se brosser les dents 2 fois par jour, ne le font pas systématiquement 2 fois tous

les jours. L'utilisation du fil dentaire et des brossettes est quasiment inexistante dans ce groupe, les patients ont, par contre, tendance à utiliser des bains de bouche régulièrement.

Peu des sujets consultent tous les ans pour des contrôles, une grande majorité d'entre eux ne consultent qu'en cas d'urgence. Tous les patients sont conscients que se brosser les dents permet d'avoir une bouche plus saine, ne pas avoir de douleurs et pouvoir bien manger mais une majorité d'entre eux présentent un nombre important de dents absentes ou en très mauvais état, après entretien nous avons remarqué que les raisons les plus fréquentes énoncées par les patients pour expliquer leur état bucco-dentaire dégradé est la peur du dentiste et un abandon de leur prise en charge médicale, que ce soit d'un point de vue général ou dentaire.

Si nous regardons l'indice carieux des patients de notre étude, nous voyons que le CAOD a tendance à être supérieur comparé au groupe témoin provenant d'une population de salariés d'une étude précédente. En détaillant le CAOD, nous pouvons aussi voir que le nombre de dents cariées et absentes est sensiblement plus important chez les patients Buccobaria, en revanche le nombre de dents obturées est inférieur, malgré des résultats non significatifs. Les patients ayant une obésité morbide, c'est-à-dire un IMC supérieur à 40, ont un CAOD significativement supérieur à celui des patients ayant une obésité moindre. Les patients atteints de diabète de type 2 ont aussi un CAOD, un nombre de dents cariées et absentes plus important que les patients n'ayant pas de diabète de type 2 et ils ont moins de dents avec des obturations. Mais ces résultats ne sont pas significatifs. Le nombre plus élevé de dents absentes et le nombre plus faible d'obturations au sein du groupe Buccobaria peut s'expliquer par : une moins bonne observance des patients d'un point de vue hygiène et contrôles chez le CD, ainsi que par la susceptibilité à la maladie parodontale des patients obèses et donc une perte de dents plus importante, ce qui peut amener à moins de soins en bouche lors de l'examen clinique.

Du point de vue de la santé parodontale, nous constatons que les patients atteints d'obésité morbide ont une dégradation significative de leur état parodontal, avec un indice gingival supérieur, un nombre plus important de sites présentant des saignements et de la plaque. Nous retrouvons aussi cette tendance chez les patients DT2 mais ces résultats ne sont pas significatifs. Cette dégradation, autant chez les patients obèses morbides que chez les patients diabétiques, va de pair avec la tendance à une flore parodontale plus abondante et

une proportion de bactéries à caractère parodontopathogène plus importante. Mais ces résultats sont peu voire pas significatifs, le nombre de patients inclus étant encore faible, il sera intéressant de voir ces résultats après l'inclusion de plus de sujets dans l'étude, de plus deux résultats de prélèvements ont été perdus au sein des laboratoires de l'Inserm.

A ce jour, nous avons seulement un patient suivi en post-opératoire, nous ne pouvons pas faire de conclusions mais nous avons pu observer une augmentation du nombre de colonies bactériennes : elles sont passées de 80 CFU initialement à 138 CFU un an après son intervention, cela pourrait avoir un lien avec l'augmentation de son indice de plaque (respectivement 9% en pré-opératoire et 22% en post-opératoire). Nous retrouvons par contre une disparition des bactéries *Fusobacterium* et *Prevotella intermedia*, initialement présente chez la patiente, pour laisser place à des colonies d'*Eikenella corrodens*. La patiente présente une diminution du pourcentage de sites avec des saignements (9% en pré-opératoire contre 6,6% en post-opératoire) ainsi qu'une faible diminution de l'indice gingival, passant de 0,09 à 0,06.

Grâce au travail d'information réalisé en amont par la diététicienne et les médecins dans le service de nutrition, tous les patients qui ont été inclus dans l'étude avaient conscience de l'utilité d'avoir une bouche exempte de foyers infectieux, avec un état parodontal sain et stabilisé en cas de maladie parodontale, ainsi que de l'importance d'avoir des prothèses dans les cas de molaires manquantes, afin d'avoir une mastication suffisante au moment de la chirurgie. En effet ce sont des patients qui vont perdre beaucoup de poids et un meilleur coefficient de mastication leur permettra de bien digérer les aliments et ne pas risquer des effets indésirables, comme une perte de poids beaucoup trop importante ou des carences, dues à des vomissements. Il est donc essentiel d'intégrer le dentiste dans la prise en charge multidisciplinaire des patients candidats à la chirurgie bariatrique.

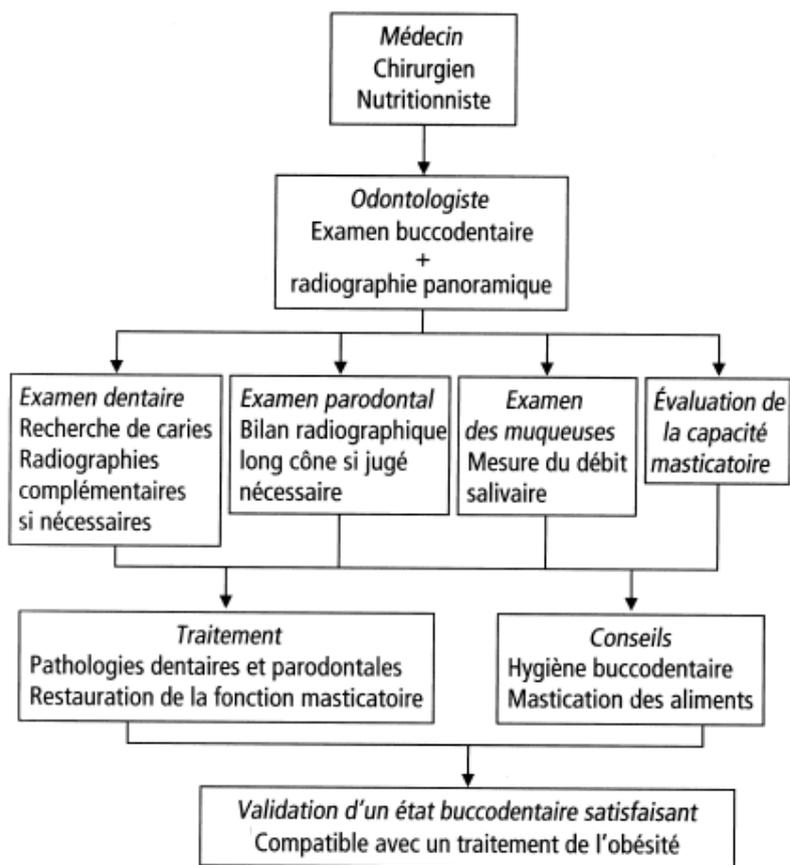


Figure 19 : Rôle du chirurgien-dentiste dans la prise en charge du patient à indication de chirurgie bariatrique.

Dans le cadre des consultations d'information faites dans l'Unité de Médecine de la Nutrition, les patients sont très bien renseignés sur l'importance d'un bon état bucco-dentaire avant l'intervention mais il n'y a aucune prévention sur les possibles complications post-opératoires. En effet ces patients vont devoir passer à une alimentation fractionnée en plusieurs petits repas dans la journée, parfois jusqu'à 8 repas, ce qui en fait une population très à risque de développer des lésions carieuses. Il pourrait donc être intéressant d'inclure, en même temps que la consultation avec la diététicienne, l'intervention d'un dentiste dans le service, afin de réaliser une prévention plus complète auprès de ces patients.

Un des problèmes principaux de l'étude, à ce stade, est le nombre très faible de sujets inclus, en effet il s'agit d'une étude qui se déroule sur 2 ans minimum, les patients sont vu en moyenne 6 mois avant leur opération, au début de leur parcours et ils sont ensuite réexaminés entre 6 mois et 1 an après la chirurgie, ce qui fait que nous n'avons pour l'instant que 1 patient suivi en pré et post-chirurgie. De plus tous les patients qui commencent les démarches pour

faire la chirurgie ne vont pas forcément jusqu'au bout, certains arrêtent en cours de route, souvent car ils se rendent compte qu'ils peuvent perdre du poids sans cette intervention, grâce aux conseils de la diététicienne, au travail de la psychologue et des médecins. Un des éléments rendant difficile la création d'une cohorte importante est la proportion importante de rendez-vous pour la consultation avec le chirurgien-dentiste non honorés, bien que les patients aient été informé de l'obligation de cette consultation afin de réhabiliter un coefficient de mastication acceptable et d'éliminer les foyers infectieux avant l'intervention.

Il sera intéressant de voir dans un deuxième temps, après l'inclusion d'un nombre de sujets plus important et le suivi des patients en post-opératoire, l'évolution de ces paramètres de santé bucco-dentaire, que ce soit d'un point de vue parodontal que vis-à-vis du microbiote buccal, ainsi que l'impact possible du changement de mode alimentaire.

Conclusion

Nous avons mis en évidence les différents facteurs impliqués dans le développement de l'obésité, mais malgré ces résultats, la prévalence de l'obésité est toujours en constante augmentation, il apparaît donc évident que de nouveaux paramètres sont à étudier. C'est dans ce contexte que l'hypothèse du microbiote intervient. La cavité orale, de par ses lésions parodontales permettant la translocation d'éléments pathogènes et la salive contenant une quantité non négligeable de bactéries, pourrait être impliquée, mais les recherches ne sont encore qu'au balbutiement et beaucoup de questions restent sans réponse. Il semble indéniable qu'un lien bidirectionnel entre la cavité buccale et l'obésité existe, mais les mécanismes et les conséquences sont encore à définir, la difficulté résidant, entre autre, dans le caractère multifactoriel de cette maladie.

Travailler sur cette étude nous a permis de découvrir une maladie dont la complexité et les répercussions dans l'organisme sont souvent peu connues de la population générale ainsi que du corps médical. Il sera nécessaire d'inclure plus de patients dans cette étude et de les suivre après leur intervention afin d'analyser les modifications tant au niveau de la flore bactérienne que de la santé parodontale. Ce qui pourrait permettre une meilleure prise en charge bucco-dentaire post-opératoire, aujourd'hui encore presque inexistante, pour ces patients dont la chirurgie implique de lourds changements d'hygiène de vie. Mieux comprendre l'impact de la flore buccale et des lésions parodontales sur le développement de l'obésité et des complications associées pourrait permettre, à l'avenir, d'améliorer le contrôle de certaines variables biologiques comme l'hémoglobine glyquée, d'éviter l'apparition de maladies systémiques en contrôlant l'inflammation de bas grade, ou bien d'envisager le contrôle de l'absorption des nutriments et des calories en agissant sur la flore intestinale du patient.

V. D. de Chevroux de Thier
V. Blacq-Baguer


Vu le président du jury.


Bibliographie

1. Santé publique France - Etude ESTEBAN 2014-2016 – Chapitre corpulence : stabilisation du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adulte [Internet]. [cité 3 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/Actualites/Etude-ESTEBAN-2014-2016-Chapitre-corpulence-stabilisation-du-surpoids-et-de-l-obesite-chez-l-enfant-et-l-adulte>
2. Basdevant A. Médecine et chirurgie de l'obésité: traité. Paris: Médecine Science publications [Lavoisier]; 2011. 799 p. (Traités ISSN 2105-2719; vol. 1).
3. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. 1956. *Obes Res.* mars 1996;4(2):204-12.
4. Cook JR, Semple RK. Hypoadiponectinemia--cause or consequence of human « insulin resistance »? *J Clin Endocrinol Metab.* avr 2010;95(4):1544-54.
5. Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard J-P. Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes Metab.* févr 2008;34(1):2-11.
6. Fève B, Bastard J-P. The role of interleukins in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol.* juin 2009;5(6):305-11.
7. Aron-Wisnewsky J, Tordjman J, Poitou C, Darakhshan F, Hugol D, Basdevant A, et al. Human adipose tissue macrophages: m1 and m2 cell surface markers in subcutaneous and omental depots and after weight loss. *J Clin Endocrinol Metab.* nov 2009;94(11):4619-23.
8. Nedergaard J, Bengtsson T, Cannon B. Unexpected evidence for active brown adipose tissue in adult humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* août 2007;293(2):E444-452.
9. Saito M, Okamatsu-Ogura Y, Matsushita M, Watanabe K, Yoneshiro T, Nio-Kobayashi J, et al. High incidence of metabolically active brown adipose tissue in healthy adult humans: effects of cold exposure and adiposity. *Diabetes.* juill 2009;58(7):1526-31.
10. Pérusse L, Bouchard C. Gene-diet interactions in obesity. *Am J Clin Nutr.* nov 2000;72(5 Suppl):1285S-1290S.
11. Bäckhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, Koh GY, Nagy A, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2 nov 2004;101(44):15718-23.
12. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature.* 21 déc 2006;444(7122):1027-31.

13. Frazier TH, DiBaise JK, McClain CJ. Gut microbiota, intestinal permeability, obesity-induced inflammation, and liver injury. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* sept 2011;35(5 Suppl):14S-20S.
14. Chaudhri OB, Field BCT, Bloom SR. Gastrointestinal satiety signals. *Int J Obes* 2005. déc 2008;32 Suppl 7:S28-31.
15. Cani PD, Delzenne NM. The role of the gut microbiota in energy metabolism and metabolic disease. *Curr Pharm Des.* 2009;15(13):1546-58.
16. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med.* 24 août 2006;355(8):763-78.
17. Dyer AR, Elliott P. The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure. INTERSALT Co-operative Research Group. *J Hum Hypertens.* oct 1989;3(5):299-308.
18. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet Lond Engl.* 17 nov 2001;358(9294):1682-6.
19. Eikelis N, Schlaich M, Aggarwal A, Kaye D, Esler M. Interactions between leptin and the human sympathetic nervous system. *Hypertens Dallas Tex* 1979. mai 2003;41(5):1072-9.
20. Chow W-S, Cheung BMY, Tso AWK, Xu A, Wat NMS, Fong CHY, et al. Hypoadiponectinemia as a predictor for the development of hypertension: a 5-year prospective study. *Hypertens Dallas Tex* 1979. juin 2007;49(6):1455-61.
21. Iwashima Y, Katsuya T, Ishikawa K, Ouchi N, Ohishi M, Sugimoto K, et al. Hypoadiponectinemia is an independent risk factor for hypertension. *Hypertens Dallas Tex* 1979. juin 2004;43(6):1318-23.
22. OMS | Diabète [Internet]. WHO. [cité 13 janv 2018]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/>
23. Emery C, Dinet J, Lafuma A, Sermet C, Khoshnood B, Fagnani F. [Cost of obesity in France]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. juin 2007;36(6 Pt 1):832-40.
24. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet Lond Engl.* 11 sept 2004;364(9438):937-52.
25. Weight & cancer | World Cancer Research Fund International [Internet]. [cité 9 janv 2018]. Disponible sur: <http://www.wcrf.org/int/cancer-facts-figures/link-between-lifestyle-cancer-risk/weight-cancer>
26. Haute Autorité de Santé - Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte [Internet]. [cité 19 févr 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765529/fr/obesite-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte

27. Flink H, Bergdahl M, Tegelberg A, Rosenblad A, Lagerlöf F. Prevalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults. *Community Dent Oral Epidemiol.* déc 2008;36(6):523-31.
28. Modéer T, Blomberg CC, Wondimu B, Julihn A, Marcus C. Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. *Obes Silver Spring Md.* déc 2010;18(12):2367-73.
29. Sato K, Shirakawa T, Niikuni N, Sakata H, Asanuma S. Effects of oral care in Down syndrome children with obstructive sleep apnea. *J Oral Sci.* mars 2010;52(1):145-7.
30. Sreebny LM. Saliva in health and disease: an appraisal and update. *Int Dent J.* juin 2000;50(3):140-61.
31. Heggenhougen K, Quah S. *International encyclopedia of public health.* Oxford: Academic Press; 2008. 4470 p.
32. Willershhausen B, Haas G, Krummenauer F, Hohenfellner K. Relationship between high weight and caries frequency in German elementary school children. *Eur J Med Res.* 31 août 2004;9(8):400-4.
33. Hayden C, Bowler JO, Chambers S, Freeman R, Humphris G, Richards D, et al. Obesity and dental caries in children: a systematic review and meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol.* août 2013;41(4):289-308.
34. Alm A, Fåhraeus C, Wendt L-K, Koch G, Andersson-Gäre B, Birkhed D. Body adiposity status in teenagers and snacking habits in early childhood in relation to approximal caries at 15 years of age. *Int J Paediatr Dent.* mai 2008;18(3):189-96.
35. Alswat K, Mohamed WS, Wahab MA, Aboelil AA. The Association Between Body Mass Index and Dental Caries: Cross-Sectional Study. *J Clin Med Res.* févr 2016;8(2):147-52.
36. Kantovitz KR, Pascon FM, Rontani RMP, Gavião MBD. Obesity and dental caries--A systematic review. *Oral Health Prev Dent.* 2006;4(2):137-44.
37. Idrees M, Hammad M, Faden A, Kujan O. Influence of body mass index on severity of dental caries: cross-sectional study in healthy adults. *Ann Saudi Med.* déc 2017;37(6):444-8.
38. Raval N, List T. Caries and periodontal conditions in patients with primary Sjögren's syndrome. *Swed Dent J.* 1998;22(3):97-103.
39. Wongkhantee S, Patanapiradej V, Maneenut C, Tantbirojn D. Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and tooth-coloured filling materials. *J Dent.* mars 2006;34(3):214-20.
40. Haffajee AD, Socransky SS, Patel MR, Song X. Microbial complexes in supragingival plaque. *Oral Microbiol Immunol.* juin 2008;23(3):196-205.

41. Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003. *J Periodontal Res.* juin 2007;42(3):219-27.
42. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000.* 2005;38:135-87.
43. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* mai 1977;43(5):707-19.
44. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *N Engl J Med.* 13 août 1998;339(7):482-3.
45. Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2007;43:254-66.
46. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res.* juill 2001;80(7):1631-6.
47. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol.* avr 2003;30(4):321-7.
48. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol.* mai 2003;74(5):610-5.
49. Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllöf G, Marcus C, Modéer T. Correlation between TNF α in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand.* oct 2004;62(5):273-7.
50. Amar S, Zhou Q, Shaik-Dasthagirisaheb Y, Leeman S. Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone loss manifested by bacterial challenge. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 18 déc 2007;104(51):20466-71.
51. Tomofuji T, Kusano H, Azuma T, Ekuni D, Yamamoto T, Watanabe T. Effects of a high-cholesterol diet on cell behavior in rat periodontitis. *J Dent Res.* août 2005;84(8):752-6.
52. Cutler CW, Iacopino AM. Periodontal disease: links with serum lipid/ triglyceride levels? Review and new data. *J Int Acad Periodontol.* avr 2003;5(2):47-51.
53. Yamaguchi N, Kukita T, Li Y-J, Martinez Argueta JG, Saito T, Hanazawa S, et al. Adiponectin inhibits osteoclast formation stimulated by lipopolysaccharide from *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *FEMS Immunol Med Microbiol.* févr 2007;49(1):28-34.
54. Kraus D, Winter J, Jepsen S, Jäger A, Meyer R, Deschner J. Interactions of adiponectin and lipopolysaccharide from *Porphyromonas gingivalis* on human oral epithelial cells. *PLoS One.* 2012;7(2):e30716.
55. Zelkha SA, Freilich RW, Amar S. Periodontal innate immune mechanisms relevant to atherosclerosis and obesity. *Periodontol 2000.* oct 2010;54(1):207-21.

56. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol.* nov 2005;76(11 Suppl):2075-84.
57. Forslund HB, Lindroos AK, Blomkvist K, Hakeberg M, Berggren U, Jontell M, et al. Number of teeth, body mass index, and dental anxiety in middle-aged Swedish women. *Acta Odontol Scand.* déc 2002;60(6):346-52.
58. Ostberg A-L, Nyholm M, Gullberg B, Råstam L, Lindblad U. Tooth loss and obesity in a defined Swedish population. *Scand J Public Health.* juin 2009;37(4):427-33.
59. Sánchez-Ayala A, Campanha NH, Garcia RCMR. Relationship between body fat and masticatory function. *J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont.* févr 2013;22(2):120-5.
60. Tsai AC, Chang T-L. Association of dental prosthetic condition with food consumption and the risk of malnutrition and follow-up 4-year mortality risk in elderly Taiwanese. *J Nutr Health Aging.* avr 2011;15(4):265-70.
61. Sakata T, Yoshimatsu H, Masaki T, Tsuda K. Anti-obesity actions of mastication driven by histamine neurons in rats. *Exp Biol Med Maywood NJ.* nov 2003;228(10):1106-10.
62. Zijlstra N, de Wijk RA, Mars M, Stafleu A, de Graaf C. Effect of bite size and oral processing time of a semisolid food on satiation. *Am J Clin Nutr.* août 2009;90(2):269-75.
63. Le Chatelier E, Nielsen T, Qin J, Prifti E, Hildebrand F, Falony G, et al. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature.* 29 août 2013;500(7464):541-6.
64. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature.* 21 déc 2006;444(7122):1022-3.
65. Ley RE, Bäckhed F, Turnbaugh P, Lozupone CA, Knight RD, Gordon JI. Obesity alters gut microbial ecology. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2 août 2005;102(31):11070-5.
66. Schwartz A, Taras D, Schäfer K, Beijer S, Bos NA, Donus C, et al. Microbiota and SCFA in lean and overweight healthy subjects. *Obes Silver Spring Md.* janv 2010;18(1):190-5.
67. Arimatsu K, Yamada H, Miyazawa H, Minagawa T, Nakajima M, Ryder MI, et al. Oral pathobiont induces systemic inflammation and metabolic changes associated with alteration of gut microbiota. *Sci Rep.* 6 mai 2014;4:4828.
68. Koh IHJ, Liberatore AMA, Menchaca-Diaz JL, Ruiz-Silva M, Vilela-Oliveira L, Watanabe AY, et al. Bacterial translocation, microcirculation injury and sepsis. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* juin 2006;6(2):143-50.
69. Cani PD, Bibiloni R, Knauf C, Waget A, Neyrinck AM, Delzenne NM, et al. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes.* juin 2008;57(6):1470-81.

70. Kapellas K, Jamieson LM, Do LG, Bartold PM, Wang H, Maple-Brown LJ, et al. Associations between periodontal disease and cardiovascular surrogate measures among Indigenous Australians. *Int J Cardiol.* 1 mai 2014;173(2):190-6.
71. Demmer RT, Jacobs DR, Singh R, Zuk A, Rosenbaum M, Papapanou PN, et al. Periodontal Bacteria and Prediabetes Prevalence in ORIGINS: The Oral Infections, Glucose Intolerance, and Insulin Resistance Study. *J Dent Res.* sept 2015;94(9 Suppl):2015-115.
72. Iwamoto Y, Nishimura F, Nakagawa M, Sugimoto H, Shikata K, Makino H, et al. The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol.* juin 2001;72(6):774-8.
73. Ishikawa M, Yoshida K, Okamura H, Ochiai K, Takamura H, Fujiwara N, et al. Oral Porphyromonas gingivalis translocates to the liver and regulates hepatic glycogen synthesis through the Akt/GSK-3 β signaling pathway. *Biochim Biophys Acta.* déc 2013;1832(12):2035-43.
74. Reichert S, Altermann W, Stein JM, Schaller H-G, Machulla HKG, Schulz S. Individual composition of human leukocyte antigens and periodontopathogens in the background of periodontitis. *J Periodontol.* janv 2013;84(1):100-9.
75. Goodson JM, Groppo D, Halem S, Carpino E. Is obesity an oral bacterial disease? *J Dent Res.* juin 2009;88(6):519-23.
76. Moore WE, Holdeman LV, Smibert RM, Cato EP, Burmeister JA, Palcanis KG, et al. Bacteriology of experimental gingivitis in children. *Infect Immun.* oct 1984;46(1):1-6.
77. Tanner A, Maiden MF, Macuch PJ, Murray LL, Kent RL. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. *J Clin Periodontol.* févr 1998;25(2):85-98.
78. Catteau C, Blaizot A, Duhamel A, Delzenne A, Devillers A, Frimat P. Santé dentaire et facteurs associés dans un service de santé au travail du Nord (France), Dental status and related factors in an occupational health service in Northern France. *Santé Publique.* 2013;25(6):747-55.
79. Hescot P, Bourgeois D, Doury J. Oral health in 35-44 year old adults in France. *Int Dent J.* avr 1997;47(2):94-9.
80. L'obésité en France : les écarts entre catégories sociales s'accroissent - Insee Première - 1123 [Internet]. [cité 30 mars 2018]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/1280848>

Table des illustrations

Figure 1 : Disques de calcul de l'IMC chez l'adulte et l'enfant. D'après : <http://inpes.santepubliquefrance.fr/CFESBases/catalogue/detaildoc.asp?numfiche=659>

Figure 2 : Exemple d'une courbe de corpulence pour une fille de 0 à 18 ans. D'après : <http://inpes.santepubliquefrance.fr/CFESBases/catalogue/detaildoc.asp?numfiche=659>

Figure 3 : Relation entre l'Indice de Masse Corporelle et mortalité. Source : Basdevant A. Médecine et chirurgie de l'obésité: traité. Paris: Médecine Science publications [Lavoisier]; 2011. 799 p. (Traité ISSN 2105-2719; vol. 1)

Figure 4 : Schéma de la gastrectomie longitudinale (sleeve). Source : https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765529/fr/obesite-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte

Figure 5 : Schéma de la dérivation gastrique de Y de Roux (by pass). Source : https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765529/fr/obesite-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte

Figure 6 : Comparaison des variables dentaires selon l'IMC. Source : Idrees M, Hammad M, Faden A, Kujan O. Influence of body mass index on severity of dental caries: cross-sectional study in healthy adults. Ann Saudi Med. déc 2017;37(6):444-8.

Figure 7 : Courbe de Stephan. Source : <http://www.unsof.org/media/bacterio/html/cours-N111C8-2.html>

Figure 8 : Relation entre les espèces d'un même complexe microbien et entre les complexes microbiens de la plaque supra gingivale. Source : Haffajee AD, Socransky SS, Patel MR, Song X. Microbial complexes in supragingival plaque. Oral Microbiol Immunol. juin 2008;23(3):196-205

Figure 9 : *Effets de l'obésité sur la réponse immunitaire innée lors d'une infection par Porphyromonas gingivalis.* Source : Zelkha SA, Freilich RW, Amar S. Periodontal innate immune mechanisms relevant to atherosclerosis and obesity. Periodontol 2000. oct 2010;54(1):207-21.

Figure 10 : Schéma récapitulatif des mécanismes liant l'obésité et la cavité buccale.

Figure 11 : Les différents stades de l'inflammation gingivale selon Loe & Silness.

Figure 12 : Prélèvements bactériens dans le sulcus et stockage des pointes de papier dans les tubes.

Figure 13 : Tube contenant la salive récoltée et la bandelette.

Figure 14 : Ensemencement des bactéries sur la gélose par technique de l'inondation.

Figure 15 : Histogramme de comparaison de l'indice CAOD entre les patients obèses Buccobaria et le groupe témoin.

Figure 16 : Histogramme de comparaison de l'indice gingival entre les patients présentant ou non une obésité morbide et entre les patients avec un DT2 ou non.

Figure 17 : Histogramme de comparaison de l'indice de plaque entre les patients atteints ou non d'obésité morbide et avec ou non un DT2.

Figure 18 : Histogramme de comparaison de l'indice de saignement entre les patients atteints ou non d'obésité morbide et avec ou non un DT2.

Figure 19 : Rôle du chirurgien-dentiste dans la prise en charge du patient à indication de chirurgie bariatrique. Source : Basdevant A. Médecine et chirurgie de l'obésité: traité. Paris: Médecine Science publications [Lavoisier]; 2011. 799 p. (Traité ISSN 2105-2719; vol. 1).

Tableau 1 : Proportion des macrophages selon le profil adipeux.

Tableau 2 : Valeurs du flux salivaire en ml/min proposées par Ericsson et Hardwick.

Tableau 3 : Valeur du coefficient de mastication selon la dent.

Tableau 4 : Analyse du questionnaire hygiéno-diététique.

Tableau 5 : Comparaison des comportements hygiénique selon la présence ou non de DT2 et l'obésité morbide.

Tableau 6 : Comparaison du nombre de dents cariées, absentes et obturées entre les patients Buccobaria et le groupe témoin.

Tableau 7 : Comparaison du CAOD, du nombre de dents cariées, absentes et obturées chez les patients obèses morbides et non obèses morbides.

Tableau 8 : Comparaison du CAOD, du nombre de dents cariées, absentes et obturées chez les patients diabétiques et non diabétiques.

Tableau 9 : Moyennes de Colonies formant une unité (CFU) et des bactéries détectées selon le profil de l'obésité.

Tableau 10 : Nombre de patients avec au moins une colonie de Fusobactérium.

Tableau 11 : Nombre de patients avec au moins une colonie de Prevotella intermedia.

Tableau 12 : Nombre de patients avec au moins une colonie d'Eikenella corrodens.

Tableau 13 : Nombre de patients avec au moins une colonie de bactéries capnophiles.

Tableau 14 : Moyennes de Colonies formant une unité (CFU) et des bactéries détectées selon le profil diabétique du patient.

Tableau 15 : Nombre de patients avec au moins une colonie de Fusobacterium.

Tableau 16 : Nombre de patients avec au moins une colonie de Prevotella intermedia.

Tableau 17 : Nombre de patients avec au moins une colonie d'Eikenella corrodens.

Annexes

1 : Questionnaire Hygiéno-diététique

Critères d'inclusion

- Homme ou femme
- Age supérieur ou égal à 18 ans : Oui Non
- Sujet ayant donné son consentement éclairé : Oui Non
- Sujet capable de donner son consentement : Oui Non

Questionnaire Hygiéno-diététique

Partie 1 ORDRE GENERAL :

- Date de naissance : .../.../.....
- Pays de naissance : Nationalité :
- Sexe : Femme ou Homme
- Quel est votre niveau d'étude ?
 Primaire Collège/CAP/BEP Lycée Bac Bac+1à+3 Bac ≥+4
- Pratiquez-vous du sport ? si oui quelle fréquence ? :
- Fumez-vous ? Oui Non
 Si oui depuis combien de temps :
 Et combien de cigarettes par jour :
- Présentez-vous des allergies ? Oui Non
 Si oui lesquelles :

.....

.....

.....

.....

- Quel est votre taille (cm) :..... Et votre poids (kg) :.....
- Quel est la date de votre dernière visite chez le Chirurgien-dentiste :
- Lors de cette dernière visite, quel(s) soin(s) a(ont) été réalisé(s) ?
.....
.....
.....
- Bénéficiez-vous d'une mutuelle complémentaire : Oui Non

Partie 2 SANTE BUCCO-DENTAIRE :

- Quel est votre fréquence de brossage des dents :
Jamais Tous les mois Toutes les semaines Une fois par jour

Au moins deux fois par jour Trois fois par jour
- Combien de temps vous brossez- vous les dents :
Moins de 30 secondes Entre 30 secondes et 1 minute Entre 1 minute et 2 minutes Plus de 2 minutes
- Quel(s) moment(s) de la journée ?
Matin Midi Soir Aléatoire
- Quel type de brosse à dent ?
Plutôt souple Rigide Electrique
- Décrivez succinctement comment vous vous brossez les dents (geste réalisé avec la brosse à dent en bouche) ?
.....
.....
.....
- Quel est votre fréquence d'utilisation du fil dentaire :
Jamais Tous les mois Toutes les semaines Une fois par jour
Au moins deux fois par jour
- Quel est votre fréquence d'utilisation du bain de bouche :
Jamais Tous les mois Toutes les semaines Une fois par jour
Au moins deux fois par jour
- Si vous en utilisez, quel est le produit (bain de bouche) que vous utilisez ?
.....
.....
- Quel est votre fréquence d'utilisation des brossettes inter-dentaires :
Jamais Tous les mois Toutes les semaines Une fois par jour

Au moins deux fois par jour

- Quelle est en moyenne votre fréquence de consultation chez le chirurgien-dentiste ?
Moins d'une fois tous les deux ans 1 fois tous les 2ans 1 fois par an

Au moins 2 fois par an

- Allez-vous chez le dentiste alors que vous n'avez pas mal (simple visite de contrôle) ?
Oui Non
- Etes- vous à l'aise lorsque vous êtes assis sur le fauteuil dentaire ou dans la salle d'attente ?
Oui Non

Sur une échelle de 1 à 10 où 1 serait « pas de stress », 5 «stress moyen » et 10 « stress maximum », à combien chiffreriez-vous votre anxiété ?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

- Vous sentez-vous assez informé sur les mesures d'hygiène bucco-dentaire ?
Oui Non
- Pour vous, c'est important d'avoir une bonne hygiène bucco-dentaire ? Oui Non
Pourquoi ?.....
.....
.....

Questionnaire de Santé SF36

COMMENT REPONDRE : Les questions, qui suivent, portent sur votre santé telle que vous la ressentez. Ces informations nous permettront de mieux savoir comment vous vous sentez dans votre vie de tous les jours.

Veillez répondre à toutes les questions en entourant le chiffre correspondant à la réponse choisie, comme il est indiqué. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse la plus proche de votre situation.

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est :

Entourez la réponse de votre choix

- Excellente 1
- Très bonne 2
- Bonne 3
- Médiocre 4
- Mauvaise 5

2. Par rapport à l'année dernière à la même époque, comment trouvez-vous votre état de santé en ce moment?

Entourez la réponse de votre choix

- Bien meilleur que l'an dernier 1
- Plutôt meilleur 2
- A peu près pareil 3
- Plutôt moins bon

3. Voici une liste d'activité que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours. Pour chacune d'entre elles indiquez si vous êtes limité(e) en raison de votre état de santé actuel.

Entourez la réponse de votre choix, une par ligne

Liste d'activités	Oui, beaucoup limité(e)	Oui, un peu limité(e)	Non, pas du tout limité(e)
a. Efforts physiques importants tels que courir, soulever un objet lourd, faire du sport	1	2	3
b. Efforts physiques modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules	1	2	3
c. Soulever et porter les courses	1	2	3

d. Monter plusieurs étages par l'escalier	1	2	3
e. Monter un étage par l'escalier	1	2	3
f. Se pencher en avant, se mettre à genoux, s'accroupir	1	2	3
g. Marcher plus d'un km à pied	1	2	3
h. Marcher plusieurs centaines de mètres	1	2	3
i. Marcher une centaine de mètres	1	2	3
j. Prendre un bain, une douche ou s'habiller	1	2	3

4. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique,

Entourez la réponse de votre choix, une par ligne

	OUI	NON
a. Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles?	1	2
b. Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité?	1	2
c. Avez-vous dû arrêter de faire certaines choses?	1	2

d. Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou tout autre activité (par exemple, cela vous a demandé un effort supplémentaire)?	1	2
--	---	---

5. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (comme vous sentir triste, nerveux(se) ou déprimé(e)),

Entourez la réponse de votre choix, une par ligne

	OUI	NON
a. Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles?	1	2
b. Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité?	1	2
c. Avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude?	1	2

6. Au cours de ces 4 dernières semaines dans quelle mesure votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a-t-il gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances?

Entourez la réponse de votre choix

- Pas du tout 1
- Un petit peu 2
- Moyennement 3
- Beaucoup 4
- Enormément 5

7. Au cours de ces 4 dernières semaines, quelle a été l'intensité de vos douleurs physiques ?

Entourez la réponse de votre choix

- Nulle 1
- Très faible 2
- Faible 3
- Moyenne 4
- Grande 5
- Très grande 6

8. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques?

Entourez la réponse de votre choix

- Pas du tout 1
- Un petit peu 2
- Moyennement 3
- Beaucoup 4
- Enormément 5

9. Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti(e) au cours de ces 4 dernières semaines. Pour chaque question, veuillez indiquer la réponse qui vous semble la plus appropriée. Au cours de ces 4 dernières semaines, y-a-t-il eu des moments où :

Entourez la réponse de votre choix, une par ligne

	En permanence	Très souvent	Souvent	Quelques fois	Rarement	Jamais
a. Vous-vous êtes senti(e) dynamique?	1	2	3	4	5	6
b. Vous-vous êtes senti(e)	1	2	3	4	5	6

très nerveux(se)?						
c. Vous-vous êtes senti(e) si découragé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral?	1	2	3	4	5	6
d. Vous-vous êtes senti(e) calme et détendu?	1	2	3	4	5	6
e. Vous-vous êtes senti(e) débordant(e) d'énergie?	1	2	3	4	5	6
f. Vous-vous êtes senti(e) triste et abattu(e)?	1	2	3	4	5	6
g. Vous-vous êtes senti(e) épuisé(e)?	1	2	3	4	5	6
h. Vous-vous êtes senti(e) heureux(se)?	1	2	3	4	5	6

i. Vous-vous êtes senti(e) fatigué(e)?	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

10. Au cours de ces 4 dernières semaines y a-t-il eu des moments où votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances?

Entourez la réponse de votre choix

- En permanence 1
- Une bonne partie du temps 2
- De temps en temps 3
- Rarement 4
- Jamais 5

11. Indiquez, pour chacune des phrases suivantes, dans quelle mesure elles sont vraies ou fausses dans votre cas

Entourez la réponse de votre choix, une par ligne

	Totalement vraie	Plutôt vraie	Je ne sais pas	Plutôt fausse	Totalement fausse
a. Je tombe malade plus facilement que les autres	1	2	3	4	5
b. Je me porte aussi bien que n'importe qui	1	2	3	4	5
c. Je m'attends à ce que ma santé se dégrade	1	2	3	4	5
d. Je suis en excellente santé	1	2	3	4	5

Questionnaire de Santé GOHAI

Au cours des 3 derniers mois, et en raison de votre état de santé bucco-dentaire :

Entourez la réponse de votre choix, une par ligne

	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours
1- Avez-vous limité la quantité ou le genre d'aliments que vous mangez en raison de problèmes avec vos dents ou vos appareils dentaires?	1	2	3	4	5
2- Avez-vous eu des difficultés pour mordre ou mastiquer certains aliments durs tels que de la viande ou une pomme?	1	2	3	4	5
3- Avez-vous pu avaler confortablement?	1	2	3	4	5
4- Vos dents ou vos appareils dentaires vous ont-ils empêché de parler comme vous le vouliez?	1	2	3	4	5
5- Avez-vous pu manger de tout (sans ressentir une sensation d'inconfort)?	1	2	3	4	5
6- Avez-vous limité vos contacts avec les gens à cause de l'état de vos dents ou de vos appareils dentaires?	1	2	3	4	5

Au cours des 3 derniers mois, et en raison de votre état de santé bucco-dentaire :

Entourez la réponse de votre choix, une par ligne

	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours
7- Avez-vous été satisfait(e) ou content(e) de l'aspect de vos dents, de vos gencives ou de vos appareils dentaires?	1	2	3	4	5
8- Avez-vous pris un (des) médicament(s) pour soulager la douleur ou un sentiment d'inconfort dans votre bouche?	1	2	3	4	5
9- Vos problèmes de dents, de gencive ou d'appareil dentaire vous ont-ils inquiété(e) ou préoccupé(e)?	1	2	3	4	5
10- Vous êtes-vous senti(e) gêné(e) ou mal à l'aise à cause de problèmes avec vos dents, vos gencives ou vos appareils dentaires?	1	2	3	4	5
11- Avez-vous éprouvé de l'embarras pour manger devant les autres à cause de problèmes avec vos dents ou vos appareils dentaires?	1	2	3	4	5
12- Vos dents ou vos gencives ont-elles été sensibles au froid, au chaud ou aux aliments sucrés?	1	2	3	4	5

VEUILLEZ VERIFIER QUE VOUS AVEZ BIEN FOURNI UNE REPONSE POUR CHACUNE DES QUESTIONS.

MERCI DE VOTRE COLLABORATION.

PROGRAMMATION D'UN PLAN NUTRITIONNEL

QUESTIONNAIRE MEDICAL

Date questionnaire :

Poids actuel : kg

BMI:

Nombre d'heures de sport par semaine:

Lieu de prise des repas :

Petit déjeuner

Midi

Soir

Dans une journée, combien de repas faites-vous ?

Prenez-vous des compléments alimentaires ou vitaminés ? oui – non

Si oui lesquels :

Prenez-vous des énergétiques ? oui – non

Si oui lesquels :

Combien de collations? De quel type ?

Quelle est la durée d'un repas ?

Avez-vous essayé de perdre du poids récemment? Oui – non

Si oui dans quel but ?

Quelle est votre boisson préférée ? A quel moment de la journée buvez-vous et en quelle quantité ?

Matin:

Matinée:

Midi:

Après-midi:

Soir:

Nuit:

Combien de fois par semaine mangez-vous?

- des produits laitiers (yaourt, boisson à base de lait...)
- fromage
- de la viande ou poisson ou œufs ou jambon
- des féculents (pâtes, riz, céréales, pommes de terre, pain...)
- des légumes
- des fruits frais
- de la charcuterie
- des frites ou des fritures
- des gratins (ou fromage râpé sur aliments)
- une pizza
- une quiche
- des plats en sauce
- des pâtisseries et/ou glaces
- du chocolat en tablette
- des barres chocolatées
- des gâteaux secs ou biscuits

- des gâteaux apéritifs

- dans un fast food et quel type ?

Combien de fois par semaine buvez-vous?

- du jus de fruits et quel type ?

- des sodas et quel type ?

- de l'alcool et quel type ?

Quels sont vos derniers repas sur les 2 derniers jours ? Quelle quantité et à quelle heure ?

JOUR 1:

Petit déjeuner:

Matinée:

Déjeuner:

Après-midi:

Dîner:

JOUR 2:

Petit déjeuner:

Matinée:

Déjeuner:

Après-midi:

Dîner:

2 : Examen clinique

EXAMEN CLINIQUE

Date

Nom et signature du PH

EXO BUCCAL

 Téguments Morphologie Adénopathie cervico-faciale

PATHOLOGIES PRESENTES

ENDO BUCCAL

Caries

 Oui Non

Parodontie

 Oui Non

DAM

 Oui Non

Edentement

 Oui Non

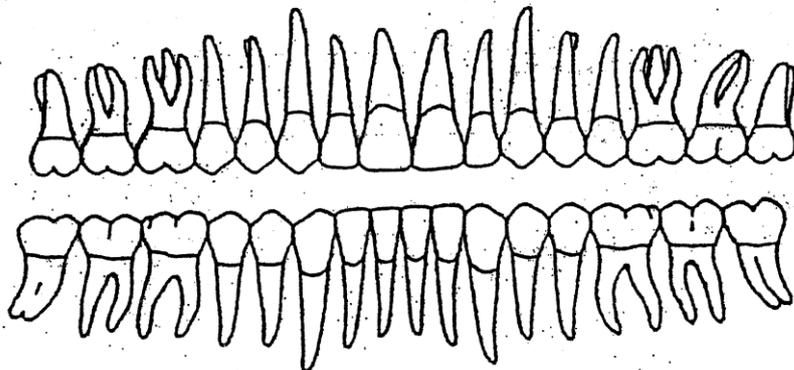
Ouverture d'un dossier spécifique

 Oui Non

Disciplines

 occluso Paro Implants ODF Prothèses Pédo Endo Chir buc PMF

SCHÉMA DENTAIRE



N°

Indice de plaque 5 (+ ou -)

	V	MV	MD	L/P
11				
13				
14				
16				
41				
43				
44				
46				

Indice d'inflammation (de 0 à 3)

	V	MV	MD	L/P
11				
13				
14				
16				
41				
43				
44				
46				

Indice de saignement (+ ou -)

	V	MV	MD	L/P
11				
13				
14				
16				
41				
43				
44				
46				

anonymat

LEU	
NIT	
URO	
PRO	
PH	
BLO	
SG	
KET	
BIL	
GLU	

ETUDE DESCRIPTIVE DE L'ETAT DE SANTE BUCCO-DENTAIRE DES PATIENTS A INDICATION DE CHIRURGIE BARIATRIQUE

RESUME EN FRANÇAIS :

L'obésité est une pathologie complexe, multifactorielle, dont les répercussions sur l'ensemble de l'organisme sont multiples. Des recherches récentes sont réalisées sur le rôle du microbiote intestinal et buccal dans le développement de cette maladie. C'est dans l'optique de mieux comprendre l'influence de ce microbiote que nous avons réalisé une étude visant à analyser l'état de santé bucco-dentaire chez des patients à indication de chirurgie bariatrique.

TITRE EN ANGLAIS : Descriptive study of the oral health status of patients with indication of bariatric surgery

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

MOTS-CLES : Obésité – Diabète de type 2 – Insulino-résistance – Microbiote – Inflammation – Maladie parodontale – Caries – Salive – Chirurgie bariatrique

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de chirurgie dentaire 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

Directeur de thèse : Dr BLASCO-BAQUE Vincent