



HAL
open science

Étude de la flore parodontopathogène chez des personnes obèses ayant ou non subi une chirurgie bariatrique

Marine Bibette

► **To cite this version:**

Marine Bibette. Étude de la flore parodontopathogène chez des personnes obèses ayant ou non subi une chirurgie bariatrique. Chirurgie. 2013. dumas-00907913

HAL Id: dumas-00907913

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00907913>

Submitted on 22 Nov 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université Victor Segalen Bordeaux 2
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2013

Thèse n°65

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Marine BIBETTE

Née le 04 Novembre 1986 à Bordeaux (Gironde)

Le 15 Novembre 2013

**ETUDE DE LA FLORE PARODONTOPATHOGÈNE
CHEZ DES PERSONNES OBÈSES AYANT OU NON SUBI
UNE CHIRURGIE BARIATRIQUE**

Directeur de Thèse :

Madame Cécile BADET

Membres du Jury :

Melle M.J. BOILEAU – Professeur des Universités

Présidente

Mme C. BADET – Maître de conférences des Universités

Directrice

M. C. BOU – Maître de conférences des Universités

Assesseur

M. F. VIGOUROUX – Assistant Hospitalo-Universitaire

Rapporteur

UNIVERSITE BORDEAUX SEGALEN

Président M. Manuel TUNON de LARA

Vice Présidents

Conseil scientifique M. Pierre DOMINGUES DOS SANTOS

Conseil des études et de la vie universitaire M. Nicole RASCLE

Conseil d'administration M. Antoine de DARUVAR

Relations Extérieures M. Vincent DOUSSET

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Directeur	M. Jean-François PELI	58-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Formation initiale	M. Yves DELBOS	56-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche	M. Jean-Christophe FRICAIN	57-02
Directeur Adjoint - Chargé des Relations Internationales	M. Jean-François LASSERRE	58-02
Coordonateur A.E.A.	M. Jean Marie MARTEAU	57-02

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-02
Mlle Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Jean	DAVID	Prothèse dentaire	58-02
Mme Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-02
M. J-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Jacques	JEANDOT	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. André	ROUAS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile	BADET	Sciences biologiques	57-03
M. Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-02
M. Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Jean-Pierre	BLANCHARD	Prothèse dentaire	58-02
M. Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mlle Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Sylvain	CATROS	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Stéphane	CHAPENOIRE	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Reynald	DA COSTA NOBLE	Parodontologie	57-01
M. François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Raphael	DEVILLARD	Odontologie conservatrice- Endodontie	58-01
M. Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-02
M. Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03

M. Dominique	GILLET	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-02
M. Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-02
M. Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Jean-Louis	MIQUEL	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
Mme Dominique	ORIEZ	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Jean-François	PELI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M. Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
Mlle Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mlle Noélie	THEBAUD	Sciences biologiques	57-03
M. Eric	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endod	58-01

ASSISTANTS

M. Terence	BARSBY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme Aurélie	BARSBY-EL-KHODER	Prothèse dentaire	58-02
Mme Mélanie	BOES	Orthopédie dento-faciale	56-02
Melle Caroline	CHANE-FANE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. J-Christophe	COUTANT	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M. Guillaume	CRESTE	Prothèse dentaire	58-02
Mme Héléne	DENOST	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mlle Aurélie	DUARTE	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. Guillaume	FENOUL	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mlle Geraldine	FERRERO-MOURGUES	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Rémy	GASTON	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M. Nicolas	GLOCK	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Melle Sandrine	GROS	Orthopédie dento-faciale	56-02
M. Vincent	HEIN	Prothèse dentaire	58-02
Melle Amandine	LAVAUD	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Sébastien	LERICI	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Mme Karine	LEVET	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Melle Maria-Gabriela	MARC	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Melle Candice	PEYRAUD	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Jean-Philippe	PIA	Prothèse dentaire	58-02
M. Mathieu	PITZ	Parodontologie	57-01
M. Johan	SAMOT	Sciences biologiques	57-03
M. Arnaud	SOENEN	Prothèse dentaire	58-02
M. Luc	TREMOULET	Prothèse dentaire	58-02
M. Cyril	VIDAL	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M. François	VIGOUROUX	Parodontologie	57-01

REMERCIEMENTS

**A notre Présidente de thèse,
Madame le Professeur Marie-José BOILEAU**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur d’Etat en Odontologie
Docteur en Sciences Odontologique
C.E.S d’Orthopédie Dento-Faciale
C.E.S d’Anthropologie
C.E.S d’Information médicale et générale
D.E.R.S.O. Diplôme d’Etudes et de Recherche en Odontologie
Responsable de la sous-section d’ODF
Responsable de l’enseignement du CECSMO et du DUO
Responsable de l’unité médicale Pellegrin du Département d’Odontologie et de
Santé Buccale

*Je vous remercie de l’honneur que vous me faites en
présidant ce jury.*

*Veillez trouver dans ce travail, Madame le Professeur
le témoignage de ma reconnaissance et de mes
sentiments les plus respectueux.*

**A notre Directrice de thèse,
Madame le Docteur Cécile BADET**

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Docteur de l'Université Bordeaux 2 : mention Sciences Biologiques et
Médicales Option Sciences Odontologique
Docteur en Chirurgie Dentaire
C.E.S de Pédiodontie-Prévention
Maîtrise de Biologie Humaine, option Microbiologie
Habilitation à Diriger Recherches
Coordinatrice de la sous-section 57-03

*Je vous remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse.
Je tiens à vous exprimer ma reconnaissance pour la
disponibilité, la gentillesse et la patience dont vous
avez fait preuve tout au long de ce travail ainsi que
pour votre bonne humeur.*

*Vous trouverez ici l'expression de ma gratitude et de
ma profonde estime.*

**A notre Assesseur de thèse,
Monsieur le Docteur Christophe BOU**

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
C.E.S de Prothèse Maxillo-faciale
D.U d’Economie de la santé et organisation professionnelle en Odontologie
D.U d’Odontologie légale et Expertise
Doctorat de l’Université Toulouse III
D.E.A d’Anthropologie physique Bordeaux I
Membre FRE 2960/ Laboratoire anthropologie Toulouse III
Responsable de la sous-section Santé Publique
Expert judiciaire en identification odontologique auprès de la Cour d’appel de
Bordeaux

*Je vous remercie de l’honneur que vous me faites en
acceptant de participer à cette thèse.
Veuillez trouver dans cette thèse le témoignage de mes
remerciements les plus respectueux.*

**A notre Rapporteur de thèse,
Monsieur le Docteur François VIGOUROUX**

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant Hospitalo-Universitaire
Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux

*Je vous remercie sincèrement de l'honneur que vous
me faites en acceptant d'être le rapporteur de cette
thèse et de part cette occasion juger ce travail.*

*Soyez certain de ma reconnaissance et de mon profond
respect.*

A mes parents, sans qui je n'en serais pas là aujourd'hui. Merci pour l'éducation et les bonnes valeurs que vous m'avez apportées chacun à votre manière.

Maman, merci de toujours te plier en quatre pour nous. Merci de m'avoir forcé à partir sous la pluie irlandaise malgré mon mauvais caractère d'adolescente, ce voyage m'a beaucoup apporté et donné un goût du voyage que je ne perdrai jamais. Merci d'être de si bons conseils et autant à l'écoute. J'espère que tu trouveras ta perle rare, tu le mérites. Je t'aime mamounette.

Papa, merci pour tous ces bons souvenirs de week-end en camping quand on était petit, pour ton couscous en plein milieu du désert et tous ces moments passés tous les deux à la corrida. Merci de m'avoir donné le goût de la cuisine et des bons produits. Merci pour ces merveilleuses paëllas en constante évolution ! Merci pour cette belle fratrie ! Je t'aime papounet.

A Hélène, merci pour ces 2 beaux frère et sœur que tu nous as donnés.

A mes frères et sœurs,

Nico, merci pour toutes ces parties de fort boyard dans la salle de bain. Merci d'avoir supporté d'être mon élève quand je voulais jouer à la maîtresse ! Tu es devenu une très belle personne, je suis très fier de toi. Ton parcours a été chaotique mais tu as trouvé ta voie. Tu es plein de talent, je te souhaite un grand succès et plein de bonheur avec Manon. J'espère que la vie te rapprochera géographiquement de moi ! <3 <3 <3

Pierre, mon petit Pierrot, même si la vie fait qu'on ne se voit pas souvent, tu es toujours dans mon cœur. Tu es un petit garçon drôle et intelligent, j'espère qu'on pourra se voir plus souvent dans l'avenir, que je puisse te voir grandir avant que tu ne me dépasses !

Julia, ma petite juju !! Tu es devenue une jolie petite fille qui va à l'école déjà... que le temps passe vite ! Je suis heureuse de savoir que je vais continuer à te voir grandir.

Alexandre, mon petit Alex, tu es le bébé le plus sage et le plus souriant de la Terre. Surtout ne change pas !

A mes grands-parents,

Mamie Michelle, merci pour tous ces bons gâteaux carrés, ces grandes réunions de familles et ces petits mots doux dont tu as le secret. Je te dédie cette thèse. Tu me manques.

Papi Jacques, merci d'avoir gardé l'esprit de ces grandes réunions de famille, de toujours être là pour m'accueillir avec un bon magret de canard, un bon verre de vin et le sourire même quand je te préviens à la dernière minute et de m'avoir hébergé pendant mon rempli à Tartas. J'ai passé de très bons moments avec toi.

Mamie Jo, merci pour tous ces festins que tu nous concoctes avec amour à chaque fois qu'on vient, pour toutes ces heures à jouer à la canasta ou au rami et pour t'être occupé de moi pendant mes examens. Tu es une personne très forte, je t'admire beaucoup.

Papi Gérard, merci pour toutes les histoires que tu nous racontes (tu es un vrai dictionnaire !), pour tes chansons chantées à tue tête dans la voiture pour nous faire patienter quand on était petit ou tout simplement dans la prairie quand tu es content et pour toutes ces belles photos qui nous laissent de merveilleux souvenirs. Tu avais raison « les dents, c'est le plus beau des bijoux » !

A mes cousins,

Antoine, Maxime, Martin, Jérôme, Thomas, Jeanne, Alice, Camille et Sarah

Je vous adore !!! J'espère qu'on passera encore pleins de bons moments ensemble !

A mes oncles et tantes,

Cécile, Jérôme, Sylvie et Michel

Merci de me recevoir aussi bien à chaque fois ! J'ai passé de très bons moments avec chacun d'entre vous. J'ai beaucoup de chance d'avoir des tontons et taties aussi sympas !! 😊

A mes amis,

Virgi, ma petite Vivi, je suis tellement contente que tu fasses partie de ma vie, je sais que je pourrais toujours compter sur toi. Tu es un exemple pour moi. Merci pour tous les voyages qu'on a fait toutes les 2, que des bons souvenirs ! J'espère de tout mon cœur que la vie t'apportera tout ce que tu attends d'elle. Il me tarde de te rejoindre sur une ou plusieurs (je

croise les doigts) de tes escales de ton tour du monde !! Merci pour ces 2 années de colocation parfaites ! JE T'AIME comme une américaine !! <3

Cynthia, ma super binomette ! Merci pour ces 3 années à Pellegrin qui me manquent déjà...pour ces nuits de gardes fantastiques, et pour notre complicité durant ces longues mais finalement trop courtes années d'études ! Quelle idée d'être aller fonder ta petite famille aussi loin ! Mais promis je viendrai. Vous êtes tellement beaux tous les 3 ! Je te souhaite une vie de famille épanouie et heureuse même si je ne me fais aucun souci !

Camille, la plus précoce ! La 1^{ère} à avoir sa thèse, à avoir une maison, à se marier et j'en suis sûre à faire un enfant ! Tu es devenue une magnifique femme. Tu vas être rayonnante dans ta robe de mariée. C'est toi qui me permets encore de croire que l'on peut aimer quelqu'un pour la vie ! Merci de m'avoir choisi comme témoin, je suis vraiment touchée.

Merci de m'avoir fait découvrir les joies de la colocation. Je te souhaite pleins de bonheurs dans ta nouvelle vie.

Lulu, merci de m'avoir accueilli à Kourou où j'ai pu réellement te découvrir, j'ai passé de supers moments sur le tapis à poils, au Beaubourg, au Vieux Montmartre et au volley ! Je ne compte plus les soirées à se trémousser entre nanas ! Merci pour les 2 séjours à Lacanau, c'était tout simplement parfait ! J'espère qu'il y en aura encore pleins d'autres. Je te souhaite pleins de bonheurs avec Ben. Vivement notre Crit de viocs !!

Mailys, ma petite Maï, la plus audacieuse, la reine des jeux télé ! Merci pour ton humour sans égal et sans limite et pour ta folie qui me font tant rigoler ! Merci de ton soutien quand j'en avais besoin et pour tes bon petits plats à emporter. Il me tarde de regagner de l'argent pour pouvoir venir squatter ton appart à Paris et t'amener un petit paquet de confettis ! ;-)
Bonne vie parisienne avec Pierre !

Ambrette, Croutiiiiiiiiiiii !! Promis c'était la dernière fois ! <3 Juste en souvenir de ce super séjour en Guyane avec toi ! Je suis contente que tu aies trouvé un mec qui sait t'apprécier à ta juste valeur. Tu es un petit bijou ! Même si du coup on ne te voit plus trop !! Merci pour ta capacité à faire parler les gens qui m'aura toujours fait rêver, pour tes boulettes si drôles et pour les blagues à tes patients si magiques ! J'attends ta prochaine goûter-partie avec impatience !

Claire, DJ Bassooooooooo ! Merci pour toutes tes soirées DJ et tes pas de danse inimitables ! Je ne te vois pas souvent mais tu es quelqu'un qui est toujours à l'écoute. Merci pour ta patience ☺. Je te souhaite encore pleins de jours heureux aux côtés de Pim's !

Caro, <3 <3 paillette papillon feu d'artifice, voilà comment je te vois ma petite Caro !

Toujours motivée pour aller boire un verre, merci de m'avoir fait découvrir le Jamon Jamon à la bonne époque. Je suis sûre que the one va bientôt arriver, patience...il est là quelquepart !

Soso, ma petite radio de footing ! Je suis heureuse que tu sois devenue ma coloc pendant ce mois de m.... , tu es devenue une vraie amie qui m'est très chère. J'espère que cette amitié perdurera même si tu décides de repartir en vadrouille ! Je te souhaite de trouver un boulot dans lequel tu t'épanouiras et où on reconnaîtra tout le mal que tu te donnes et SURTOUT de trouver le grand A !!!!!!!

Sophie Poum, je suis très contente de te connaître, tu es une fille géniale, j'espère continuer à te voir de temps en temps. Merci pour ce super we à Toulouse !

Juju, Juuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuuu !!!! ☺ Tout d'abord je dois te remercier pour ta super dédicace (V.0.2) qui je dois dire m'a beaucoup touchée, on aurait dit que t'avais fait ça toute ta vie et maintenant que c'est à mon tour je me dis que j'aurais mieux fait de ne pas râler ! J'ai envie de te remercier d'être toi, quelqu'un de gentil, intelligent, drôle, fiable. Je sais que je peux compter sur toi et ça, ça n'a pas de prix (enfin on verra si t'es là à ma thèse... je raturerai peut-être cette phrase le jour J :-P). Merci pour toutes ces soirées, ces aprem cultures et tes secours informatiques. Je te souhaite pleins de bonheurs dans ta vie avec Leslie. Je compte bien venir vous voir très bientôt !

Dams, mon petit Daminou, Que de souvenirs...je crois que celui qui résume bien tout ça c'est cette soirée où on a fini à manger un camembert rôti à 5h du matin pour finalement le donner à un SDF ! Je t'adore, tu es extra !

Migan, mon petit Migou ! Merci pour toutes les super soirées dentaires que tu as organisées, pour ta bonne humeur constante et ton rire hors norme si communicatif. Merci de mettre tes talents d'organisateur à mon service pour le jour J !

Auré, tu es un mec génial, vivement que tu sois plus disponible pour qu'on puisse te voir plus souvent ! Merci pour cette après-midi marché et tout ce qui s'en est suivi...et pour ce bon petit we au pyla !

Nico, merci pour tes inventions improbables, pour tes magnifiques déguisements de rally et de crit ! Pleins de bonheurs avec Aurélie !

Ahmed, l'as des TP, mon sculpteur de girafe préféré ! Je te souhaite de t'épanouir dans ton mariage.

Régis, merci pour tous les bons moments que tu m'as fait passer cet été, pour cette petite escale à Rion des Landes. Merci de toujours arriver à me faire rire même quand je fais la tête !
C'est toi Papa !! <3

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	16
1-MICROBIOLOGIE BUCCALE	17
1.1- BIOFILM – FORMATION DE LA PLAQUE SUR LES SURFACES CORONAIRES ET RADICULAIRES	17
1.1.1- Formation de la pellicule acquise exogène (PAE)	17
1.1.2- Adhérence des bactéries pionnières	18
1.1.3- Maturation du biofilm	18
1.1.4- Évolution du biofilm vers le tartre	19
1.2- PLAQUE SUPRAGINGIVALE ET SOUS-GINGIVALE	20
1.2.1- La plaque supra-gingivale	20
1.2.2- la plaque sous-gingivale	20
1.3- LES BACTERIES PATHOGENES DU PARODONTE	20
1.3.1- Classification des micro-organismes buccaux	21
1.3.2- Les bactéries présumées parodontopathogènes	22
1.4- LES MECANISMES DE DEFENSE DU PARODONTE	27
1.4.1-Réactions du parodonte sain à la plaque	27
1.4.2-Activation des macrophages et du système de protéines sériques	28
1.4.3-Régulation précise de l'activité des cellules inflammatoires	29
1.4.4-Première perte d'attache	30
2-LES MALADIES PARODONTALES	32
2.1-LES INDICES	32
2.1.1-Indices de plaque	32
2.1.2-Indices gingivaux	33
2.2-LES GINGIVITES	36
2.2.1-Définition - Classification	36
2.2.4- Aspects histologiques des gingivites induites par la plaque	37
2.3-LES PARODONTITES	37
2.3.1-Définition - Classification	37
2.3.2-Description clinique des parodontites chroniques	38
2.3.3-Aspects microbiologiques des parodontites chroniques	39
2.3.4-Aspects histologiques des parodontites chroniques	39
3-L'OBESITE	40
3.1-DEFINITION	40
3.2-COMPLICATIONS LIEES A L'OBESITE	40
3.3-EVALUATION CLINIQUE DE L'OBESITE	41
3.3.1-IMC : Indice de Masse Corporelle	41
3.3.2-Tour de taille et RTH : Rapport Taille/Hanche	41
3.3.3-Mesure des plis cutanés (S)	42
4-LA CHIRURGIE BARIATRIQUE	42
4.1-DEFINITION	42
4.2-LA PRISE EN CHARGE PREOPERATOIRE	44
4.3-LES DIFFERENTES TECHNIQUES DE CHIRURGIE BARIATRIQUE	44
4.3.1-Rappels anatomiques des voies digestives	45
	13

4.3.2-Les techniques restrictives	46
4.3.3-Les techniques mixtes	50
4.4 -LE SUIVI POST-OPERATOIRE	53
DEUXIEME PARTIE : MISE AU POINT SUR L'ASSOCIATION ENTRE OBESITE ET MALADIE PARODONTALE	54
1- MECANISMES BIOLOGIQUES	55
2- REVUE DE LITTERATURE : ETUDES SUR L'ASSOCIATION ENTRE OBESITE ET MALADIE PARODONTALE	58
TROISIEME PARTIE :	72
ETUDE EXPERIMENTALE	72
1 - CONTEXTE	73
2 - BUT DE L'ETUDE	73
3 - MATERIEL ET METHODES	73
3.1 - LES PARTICIPANTS	73
3.2 - LES VARIABLES RECUEILLIES	75
3.3 - MESURES ANTHROPOMETRIQUES	75
3.4 - L'EXAMEN BUCCAL	75
3.5 - ÉTAPES DE LABORATOIRE	76
3.5.1 - Mise en culture	76
3.5.2 - Analyse des cultures et coloration de Gram	77
3.5.3 - Conservation	78
3.5.4 - Identification des colonies	78
4 - RESULTATS	81
5 - DISCUSSION	84
CONCLUSION	87

INTRODUCTION

L'obésité et les parodontites sont des pathologies touchant la population au niveau mondial. Bien connues de nos jours elles font l'objet de nombreuses études et notamment de leur possible influence l'une sur l'autre.

En effet, des études ont montré que l'obésité augmenterait les risques de développer une parodontite. Toutefois, les mécanismes responsables de cette association ne sont, à l'heure actuelle, pas bien compris.

D'autres études sont allées plus loin en cherchant à savoir si une perte de poids importante grâce à une chirurgie bariatrique ou chirurgie de l'obésité aurait une influence sur l'évolution de la parodontite.

Mais très peu de travaux se sont intéressés à l'impact de l'obésité et de son traitement par chirurgie bariatrique sur la flore parodontopathogène.

Après avoir présenté les pathologies étudiées dans ce travail, nous ferons une mise au point sur le sujet. Pour terminer nous étudierons les résultats de l'étude expérimentale réalisée dont le but était de déterminer si une perte de poids importante par le biais d'une chirurgie bariatrique aurait une influence positive sur la flore parodontopathogène. Pour cela des prélèvements bactériens ont été effectués dans des poches parodontales de personnes obèses et de personnes ayant subi une chirurgie bariatrique afin de les comparer.

PREMIÈRE PARTIE : GÉNÉRALITÉS

1- Microbiologie buccale

La cavité buccale est un écosystème. Elle représente un excellent environnement pour la colonisation et la survie de bactéries. Plus de 500 micro-organismes différents y sont retrouvés et sont en général en équilibre écologique avec l'organisme hôte. Mais cet équilibre reste fragile et sa perturbation peut permettre à des bactéries pathogènes facultatives (opportunistes) de se développer. ^{1,2}

Il existe différents sites de colonisation dans la cavité buccale : les tissus durs (les dents) et les tissus mous (les muqueuses). Les conditions de croissance sur les surfaces dures sont très différentes de celles des surfaces des muqueuses. Il y a un phénomène de desquamation de l'épithélium sur les muqueuses qui favorise l'élimination des germes alors que la surface des dents est non desquamante permettant la formation d'un biofilm. ¹⁻³

1.1 – Biofilm – Formation de la plaque sur les surfaces coronaires et radiculaires

L'adhérence des bactéries sur une surface dentaire permet la formation d'une communauté organisée, intime, multi-espèces en biofilm. Le biofilm dentaire est constitué de bactéries, d'une matrice principalement d'origine bactérienne et d'une pellicule acquise exogène sur laquelle viennent adhérer les premières bactéries (bactéries pionnières). ^{1,3}

1.1.1 – Formation de la pellicule acquise exogène (PAE)

La PAE est un film protéique fin, libre de tout élément cellulaire, entre 0,1 et 1 µm d'épaisseur, qui se forme naturellement et spontanément à la surface des dents après le brossage, par l'absorption sélective de protéines salivaires.

Elle possède des structures susceptibles de retenir les bactéries buccales et autorise ainsi la première étape de l'adhérence bactérienne. Elle a aussi un rôle de protection des dents en s'opposant à leur décalcification. ^{1,3}

1.1.2 – Adhérence des bactéries pionnières

Tout d'abord les bactéries se fixent légèrement à la dent par des forces physiques, puis elles s'ancrent solidement à des récepteurs de la PAE à l'aide de molécules de surface spéciales (adhésine) : Ce sont les premières colonisatrices, les bactéries pionnières. Il s'agit en premier lieu des Streptocoques du groupe mitis (*S.mitis*, *S.oralis*, *S.sanguinis*...) ainsi que des *Actinomyces* (*A.naeshlundii*, *A.israelii* et *A.odontilyticus* en particulier).¹⁻³



Figure 1 : Adhérence des bactéries pionnières³

1.1.3 – Maturation du biofilm

Les bactéries pionnières résistent aux fortes concentrations en oxygène et aux mécanismes d'élimination de la cavité buccale. Leur croissance permet l'adhérence d'autres espèces de bactéries incapables de se fixer directement à la PAE : c'est la colonisation secondaire, il s'agit principalement de bactéries Gram négative (*Fusobacterium*, *Haemophilus*, *Porphyromonas*, *Veillonella*, *Prevotella*, *Treponema*...). De plus les streptocoques fabriquent des polysaccharides extracellulaires qui protègent les bactéries et forment ainsi des microcolonies.

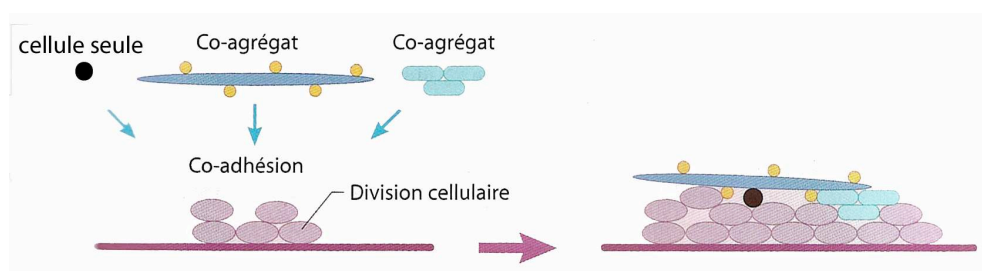


Figure 2 : Colonisation secondaire³

Les microcolonies se regroupent sous forme de complexes ayant les mêmes avantages métaboliques que les bactéries constituantes. Un système circulatoire se forme dans le biofilm.

Les micro-organismes peuvent échanger des métabolites, des facteurs de résistance et de virulence. Au fur et mesure que le nombre de couches augmente, de nouvelles conditions environnementales apparaissent, le taux d'oxygène diminue et les bactéries anaérobies se développent. L'équilibre est atteint en 2 à 3 semaines et c'est la rupture de cet équilibre qui est à l'origine de la carie dentaire et des maladies parodontales. A ce stade, le système de défense de l'hôte est activé par les métabolites et les composants de la paroi cellulaire rejetés mais les bactéries sont protégées contre les granulocytes et les biocides.^{2,3}

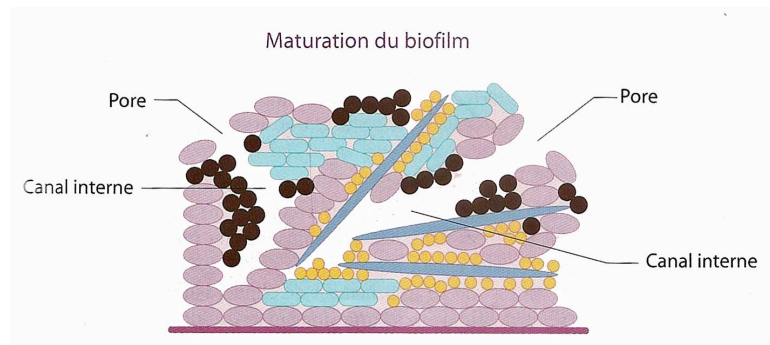


Figure 3 : Maturation du biofilm³

1.1.4 – Évolution du biofilm vers le tartre

Le tartre est le résultat de la minéralisation du biofilm par production de cristaux de différents types de phosphates de calcium. Il est principalement composé de composants organiques et inorganiques (calcium, phosphore et magnésium principalement d'origine salivaire). Les acides phospholipidiques des membranes des bactéries se lient au calcium et au phosphate disponibles à l'état libre et entraîne la formation d'apatite qui se dépose. La minéralisation survient sur les bactéries mortes, vivantes ou en cours de dégénérescence. Seuls les constituants des membranes bactériennes persisteront dans le tartre. La minéralisation peut survenir dans la bactérie ou au sein des espaces intercellulaires. La surface du tartre est recouverte d'une plaque bactérienne à grande diversité d'espèces.^{1,3}

1.2 – Plaque supragingivale et sous-gingivale

On distingue 2 types de plaque dentaire en fonction de leur localisation : la plaque supragingivale et la plaque sous-gingivale qui ont un micro-environnement complètement différent. La démarcation se situe au niveau du liseré de la gencive bien que le changement d'environnement soit progressif. ¹

1.2.1 – La plaque supra-gingivale

Elle est surtout aérobie et baignée par la salive. La colonisation bactérienne des surfaces dentaires supra-gingivales se fait d'abord par des bactéries Gram positives puis dans les jours suivants par des cocci Gram négatifs et des bâtonnets Gram positifs et Gram négatifs ainsi que par des filaments. Les métabolites de la flore bactérienne provoquent une augmentation de l'exsudation et la migration des leucocytes dans l'épithélium jonctionnel. Ce relâchement permet aux bactéries d'accéder plus facilement à l'espace entre la dent et la gencive et de provoquer des gingivites, et la formation de poches gingivales. ^{1,2}

1.2.2 – la plaque sous-gingivale

La plaque sous-gingivale se forme à partir de la plaque supra-gingivale en l'absence d'hygiène buccale. Elle est presque exclusivement anaérobie et baignée par le fluide gingival. Elle est moins adhérente et moins dense que la plaque supra-gingivale. Le nombre de bactéries Gram négatives augmente, ainsi que la profondeur de sondage.

Du tartre peut également se former à partir de cette plaque : le tartre sérique qui est plus sombre, plus dur et plus difficile à éliminer. Des agrégats plus lâches de bactéries en parties mobiles, non adhérentes (avec une forte proportion d'anaérobies et de spirochètes) sont rencontrés dans la poche. ^{1,2}

1.3 – Les bactéries pathogènes du parodonte

La plupart des bactéries présentes dans la cavité buccale sont compatibles avec l'état de santé buccale. Les bactéries potentiellement pathogènes sont en équilibre fragile avec l'écosystème buccal et avec l'hôte. Lorsque cet équilibre se rompt, les bactéries commensales deviennent pathogènes, ce sont des bactéries opportunistes.

La maladie parodontale se développe quand l'équilibre de la communauté bactérienne sous-gingivale est rompu en faveur des bactéries parodontopathogènes, qui remplacent le microbiote commensal. Seules quelques espèces de bactéries sont des pathogènes potentiels pour le parodonte. ^{1,3}

1.3.1 – Classification des micro-organismes buccaux

Procaryotes	GRAM POSITIFS		GRAM NÉGATIFS	
	Anaérobies facultatifs	Anaérobies stricts	Anaérobies facultatifs	Anaérobies stricts
Cocci	Streptocoques S.anginosus S.mutans S.sanguis Ss S.oralis S.mitis S.intermedius	Peptostreptocoque P.micros Pm Peptocoque	Neisseria Branhamella	Veillonella V.parvula
Bâtonnets	Actinomyces A.naeslundii An A.viscosus Av A.odontolyticus A.israelii Propionibacterium Rothia R.dentocariosa Lactobacillus L.oris L.acidophilus L.salivarius L.buccalis	Eubacterium E.nodatum En E.saburreum E.timidum E.brachy E.alactolyticum Bifidobacterium B.dentium	Actinobacillus A.actinomycetemcomitans Aa Capnocytophaga C.ochracea C.gingivalis C.sputigena Campylobacter C.rectus Cr C.curvus C.showae Eikenella E.corrodens Ec Haemophilus H.aphrophilus H.segnis	Porphyromonas P.gingivalis Pg P.endodontalis Prevotella P.intermedia Pi P.nigrescens P.melaninogenica P.denticola P.loescheii P.oris P.oralis Bacteroides T.forsyth Tf B.gracilis Fusobacterium F.nucleatum Fn F.periodonticum Selenomonas S.sputigena S.noxia
Spirochètes et mycoplasmes	Mycoplasma M. orale M. salivarium M. hominis		Spirochètes de la GUNA Treponema sp. T.denticola Td T.socranskii T.pectinovorum T.vincentii	
Eucaryotes	Candida C.albicans	Entamoeba		Trichomonas

Figure 4 : Classification des micro-organismes du biofilm de la plaque adhérente et non adhérente. ²

1.3.2 – Les bactéries présumées parodontopathogènes

D'après Socransky, les espèces parodontopathogènes impliquées dans l'étiologie des maladies parodontales doivent répondre à 6 critères :

- être isolées plus fréquemment et en plus grand nombre dans les sites malades que dans les sites sains,
- une amélioration clinique doit être observée après leur élimination ou la modification de leurs facteurs de virulence,
- être présentes avant la progression de la maladie,
- stimuler le système de défense de l'hôte,
- posséder les facteurs de virulence nécessaires à la destruction du parodonte,
- induire des lésions parodontales sur le modèle animal. ²⁻⁴

Les principales bactéries répondant à ces critères sont :

1) *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* : ce sont des coccobacilles, Gram positifs, non mobiles et capnophiles. Il en existe 5 sérotypes (a, b, c, d et e), a et b sont les plus communs, b étant le plus virulent. Ils forment des colonies de 0,5 à 1 mm de diamètre, très adhérentes à la gélose, circulaires, convexes et translucides, au sein desquelles est visible une structure à bords irréguliers en étoile. Il s'agit du parodontopathogène majeur de la parodontite juvénile et est aussi fréquent dans les lésions de certaines parodontites de l'adulte. *A. actinomycetemcomitans* est aussi retrouvé chez le sujet sain. Il produit différents facteurs de virulence possédant des capacités d'inhibition des défenses de l'hôte :

- une leucotoxine : elle peut diminuer la réponse immunitaire locale et provoquer la libération d'enzymes par destruction des polynucléaires et des monocytes et ainsi léser les tissus environnants,
- une cytotoxine : elle bloque la synthèse de l'ADN chez les fibroblastes, inhibant ainsi leur prolifération,
- le lipopolysaccharide (LPS) et un antigène de la capsule polysaccharidique : ce sont des médiateurs puissants de la résorption osseuse en stimulant la production d'IL-1 β et TNF α par les macrophages.
- des vésicules : ce sont des excroissances de la membrane externe contenant de nombreux facteurs de virulence qui sont libérées dans le milieu environnant. ^{1,3}

- 2) *Porphyromonas gingivalis* : c'est un coccobacille, non mobile, Gram négatif et anaérobie strict. Les colonies formées sur gélose au sang ont un diamètre de 1 à 2 mm , elles sont lisses, brillantes et convexes et se pigmentent progressivement de la périphérie vers le centre en brun foncé ou noir. Elles ne sont pas fluorescentes sous lumière ultra-violette. C'est l'espèce dominante en prévalence comme en nombre, dans une majorité de lésions des parodontites chez l'adulte alors qu'elle n'est que rarement détectée chez les enfants ou les adultes sains. Elle est rarement détectée dans les lésions des parodontites juvéniles localisées mais elle est prédominante dans les parodontites juvéniles généralisées. Il y a une grande diversité au sein de l'espèce puisqu'il existe de nombreux sérotypes. Ses principales structures impliquées dans son pouvoir pathogène sont :
- les adhésines : molécules présentes à la surface des fimbriae (filaments plus ou moins long à la surface de la cellule qui peuvent se fixer sur de nombreux supports tels que des composants de la salive, les fibroblastes, le collagène et la fibronectine)
 - les hémagglutinines qui permettraient, en conjonction avec les fimbriae, l'adhésion aux cellules épithéliales.
 - le LPS : il a un faible pouvoir endotoxique qui lui permettrait de passer inaperçu de l'hôte et donc de coloniser le parodonte.
 - les enzymes : les enzymes protéolytiques et les vésicules. ^{1,3}
- 3) *Tanarella forsythia* : ce sont des petites cellules en forme de fuseau aux extrémités effilées, parfois allongées en filaments. C'est une bactérie à Gram négatif, anaérobie strict. C'est une espèce difficile à cultiver, les colonies sont très petites et n'apparaissent qu'au bout de 7 à 14 jours, sur des milieux enrichis contenant un supplément d'acide muramique ou en co-culture avec *Fusobacterium nucleatum*. *T. forsythia* est présent en plus grand nombre dans les sites avec perte d'attache que dans les cas de gingivite ou de santé parodontale. Il est également prédominant, en prévalence et en nombre, dans les lésions actives par comparaison aux sites inactifs. De nombreux anticorps anti-*T. forsythia* sont retrouvés chez les sujets atteints de parodontite. ¹

4) *Treponema denticola* : ils appartiennent à la famille des spirochètes. Ce sont des bactéries anaérobies strictes, à Gram négatif et avec une mobilité très importante même dans les milieux à haute viscosité tels que le fluide gingivale ou la plaque dentaire.

Ils ont la forme d'un bâtonnet spiralé avec des fibrilles axiales qui leur permettent leur grande mobilité. Les spirochètes sont rares ou absents dans une cavité buccale saine mais augmente avec la dégradation de l'hygiène buccale (20% de la flore d'une gingivite, 30% de la flore d'une parodontite). L'association *Treponema socranskii*, *T. denticola* et *P. gingivalis* est souvent rencontrée dans les parodontites sévères et semblent être étroitement corrélés à la sévérité de la destruction tissulaire. *T. denticola* possède de nombreux mécanismes impliqués dans le pouvoir pathogène :

- adhésion : il peut se fixer à l'émail, aux cellules épithéliales, au collagène et aux fibroblastes.
- pénétration tissulaire : il peut envahir les tissus parodontaux
- effets cytotoxiques : il peut léser les érythrocytes, les fibroblastes, les lymphocytes et les polynucléaires neutrophiles (PMN).
- Enzymes bactériennes : il produit des enzymes protéolytiques qui dégradent le tissu parodontal. ^{1,3}

5) *Fusobacterium nucleatum* : ce sont des bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts et non mobile. Les cellules ont une forme caractéristique en fuseau, aux extrémités pointues. Les colonies sur gélose ont souvent un relief contourné en « face occlusale de molaire ». Cette espèce est la plus commune dans les prélèvements sous-gingivaux. Il existe plusieurs sous-espèces tel que *F. nucleatum se. nucleatum*, *F. nucleatum se. Polymorphum* et *F. nucleatum se. vincentii* qui appartiennent aux bactéries du complexe orange (voir ci-dessous). *F. nucleatum* est une des bactéries prédominantes dans la plaque des gingivites des jeunes adultes et des enfants. Il est constamment présent dans la flore lors de l'initiation des gingivites et serait la principale et la plus fréquente cause d'inflammation gingivale et initierait la maladie parodontale. Cette inflammation entraîne l'augmentation de la production de fluide gingival, ce qui stimule la croissance des autres espèces parodontopathogènes. *F. nucleatum* présente une grande richesse en adhésines reconnaissant des récepteurs sur plus de 10 espèces bactériennes

permettant une évolution vers plus de complexité de la plaque et notamment à l'acquisition des bactéries du complexe rouge (*P. gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola*) (voir ci-dessous). *F. nucleatum* continue à se maintenir quand la gingivite progresse et quand la parodontite se développe. La quantité de *F. nucleatum* augmente avec le degré d'atteinte parodontale. ^{1,3}

- 6) *Eubacterium* : le genre *Eubacterium* rassemble de nombreuses espèces anaérobies à Gram positif se présentant sous forme de petites coccobacilles souvent pléiomorphes. Il appartient au complexe orange (voir après) et sa quantité augmenterait avec la sévérité des lésions. ¹

- 7) *Capnocytophaga* : le genre *Capnocytophaga* regroupe les bactéries capnophiles, à Gram négatif. Ces bactéries sont fusiformes ou filamenteuses. On en retrouve 5 espèces dans la cavité buccale : *C.gingivalis*, *C.granulosa*, *C.haemolytica*, *C.ochracea* et *C.sputigena* (la plupart de ces espèces appartiennent au complexe vert) (voir après). Les *Capnocytophaga* sont présentes dans la flore normale mais on les retrouve aussi dans les poches parodontales. Ils poussent sur tous les milieux en présence de 5% de CO₂. Sur les milieux usuels ils se déplacent par un mouvement de glissement qui donne un aspect étoilé pigmenté en jaune. Ils creusent la gélose après plusieurs jours d'incubation. Leurs facteurs de virulence sont des adhésines, les LPS et des enzymes variables en fonction des espèces. ^{1,3}

- 8) *Peptostreptococcus* : *P. micros* (il appartient au groupe orange (voir après)) et *P. anaerobius* sont des espèces anaérobies à Gram positif qui se présente sous la forme de coques isolées ou en courtes chaînettes. L'importance de *P. micros*, en prévalence et en nombre, est augmentée dans les lésions parodontales par rapport aux sites sains et dans les sites actifs par rapport aux lésions inactives. La proportion relative de *P. anaerobius* augmente avec la sévérité des lésions, en particulier dans les parodontites à début précoce. ¹

- 9) *Campylobacter rectus* : c'est un vibron (microorganisme mobile en forme de bâtonnet souvent recourbé en virgule) à Gram négatif, anaérobie. Sa mobilité, en trajectoires rectilignes, est due à un flagelle unipolaire. Il produit une leucotoxine comme *A.actinomycetemcomitans*. Il est rarement retrouvé dans des sites sains

mais 50% des sites atteints de parodontite modérée en contiennent et il est prédominant, en prévalence et en nombre, dans les lésions actives par rapport aux sites inactifs. Il appartient au complexe orange (voir après).

10) *Eikenella corrodens* : c'est une bactérie à Gram négatif, anaérobie facultative et capnophile. Les cellules ont une forme de courts bâtonnets rigides parfois agités de mouvements en saccade. Les colonies entraînent une corrosion de la gélose où elles s'incrudent (d'où son nom). *E. corrodens* peut faire partie de la flore sous-gingivale mais aucune association avec la parodontite n'a été démontrée, il fait partie du complexe vert (voir après).¹

11) *Selenomonas* et *Centipeda periodontii* : Les *Selenomonas* ont une forme en croissant de lune. Ce sont des anaérobies stricts, à Gram négatif, elles ont une mobilité en succession de culbutes grâce à une touffe de flagelles dans la concavité de la cellule. La proportion de *S. flueggei*, *S. infelix*, *S. noxia* et *S. sputigena* augmente avec la sévérité des lésions.

12) *Centipeda periodontii* a une morphologie de mille-pattes. Il est anaérobie strict, à Gram négatif, motile grâce à un ensemble de flagelles disposés en spirale le long de la cellule qui se déplace par flexion de son corps avec un mouvement de rotation sur son axe longitudinal.¹

Socransky, Haffagee et al. ont également classé les bactéries parodontopathogènes en fonction de leur affinité sous forme de complexe.^{1,5} En effet, la capacité des bactéries à envahir ou provoquer la maladie ne dépend pas seulement des caractères propres des espèces bactériennes mais aussi de leur interaction entre elles. Ainsi, des espèces ayant de nombreux facteurs de virulence nécessitent néanmoins les facteurs d'autres bactéries (parfois dépourvues de pathogénicité elles mêmes) pour exprimer totalement leur pathogénicité.³

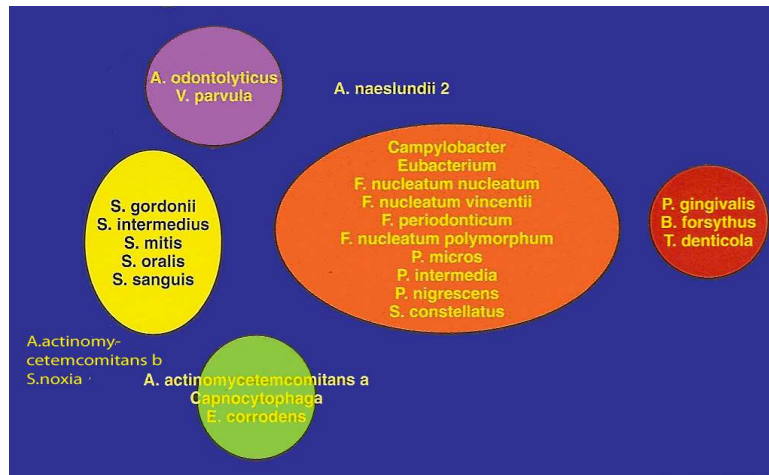


Figure 5 : Les complexes bactériens du biofilm parodontal ¹

Le complexe rouge contenant *P. gingivalis*, *B. forsythus* (renommée *T. forsythia*) et *T. denticola* est retrouvé dans la majorité des sites atteints par la maladie parodontale, quelle que soit la profondeur des poches.

1.4 – Les mécanismes de défense du parodonte

Les maladies parodontales sont multifactorielles, et se développent à la suite d'un déséquilibre de l'écosystème buccal. Les bactéries parodontopathogènes sont nécessaires mais non suffisantes pour expliquer la genèse des lésions parodontales, un hôte prédisposé étant un prérequis indispensable. Des facteurs de risques (tabac, maladies systémiques, stress...) modifient les mécanismes de défense et sont, en grande partie, déterminant pour l'apparition, la progression, la sévérité et le tableau clinique de la maladie parodontale. La destruction du parodonte est due à la fois aux facteurs d'agression des bactéries mais aussi aux cellules de l'hôte stimulées par ces bactéries. ¹⁻³

1.4.1- Réactions du parodonte sain à la plaque

Les bactéries de la plaque produisent des métabolites tels que des acides gras, des peptides et des LPS. Ces métabolites activent les cellules de l'épithélium de jonction qui produisent alors divers médiateurs de l'inflammation tels que l'interleukine 8 (IL-8), l'interleukine 1 α (IL-1 α), la prostaglandine E2 (PGE2), la métalloprotéinase matricielle (MMP) et le facteur de nécrose tumorale α (TNF α). Les LPS peuvent activer le système du complément par voie alterne. Des terminaisons nerveuses libres produisent des neuropeptides qui régulent la réaction locale des vaisseaux entraînant leur dilatation. Les métabolites

bactériens et les médiateurs de l'inflammation activent les mastocytes. Ces mastocytes vont alors produire de l'histamine et stimuler les cellules endothéliales des vaisseaux à relarguer des IL-8 dans la lumière de ceux-ci permettant de guider les PMN. ^{2,6,7}

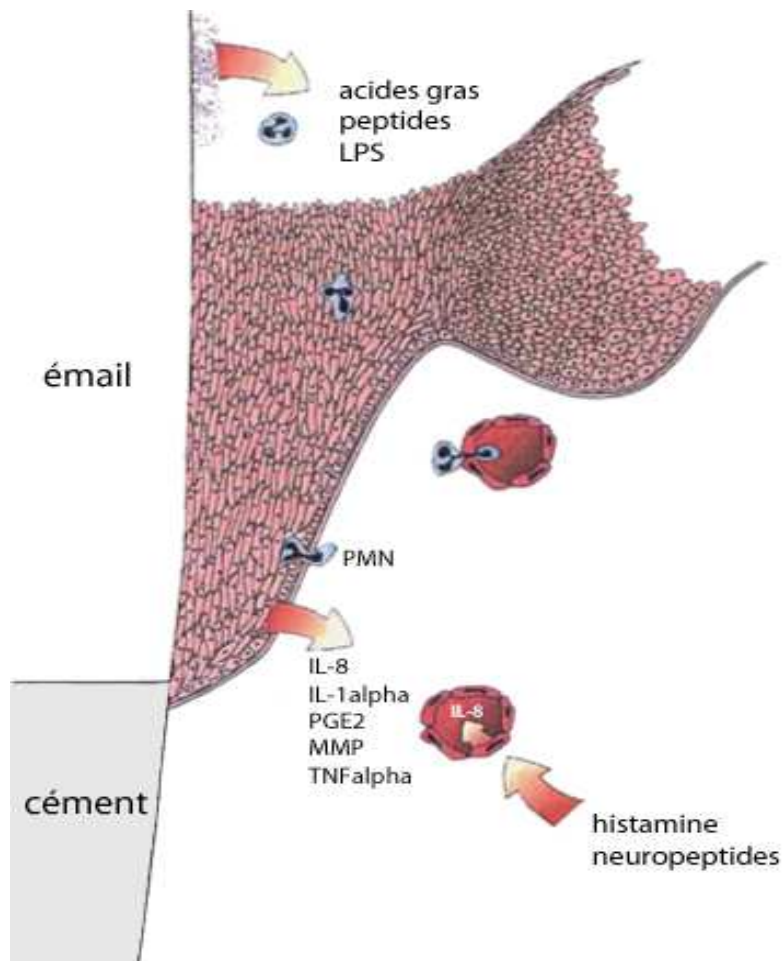


Figure 6 : Réaction du parodonte sain à la plaque ⁶

1.4.2- Activation des macrophages et du système de protéines sériques

Le turn-over de l'épithélium de jonction est accéléré. Les cellules de l'épithélium de jonction ont moins de desmosomes qui les relient entre elles et les espaces extracellulaires sont plus larges. La dilatation des vaisseaux entraîne le passage de protéines sériques (par exemple du complément) dans le tissu conjonctif et active la réponse inflammatoire locale. Les leucocytes et les monocytes sont recrutés par la suite.

Les PMN représentent la majorité des cellules présentes dans le sulcus gingival. Les monocytes migrent principalement dans l'infiltrat tissulaire. Les PMN et les monocytes sont retrouvés dans l'épithélium de jonction. Les macrophages activés produisent de nombreux

médiateurs de l'inflammation dont l'IL-1 β , l'antagoniste du récepteur de l'interleukine 1 (IL-1ra), l'IL-6, 10 et 12, TNF α , PGE2, MMP, l'interferon γ (IFN γ) et des chimiotaxines (protéine de chimioattraction des monocytes (MCP), protéine inflammatoire macrophagique (MIP) et RANTES (regulated on activation, normal T-cell expressed and secreted)).^{2,6,7}

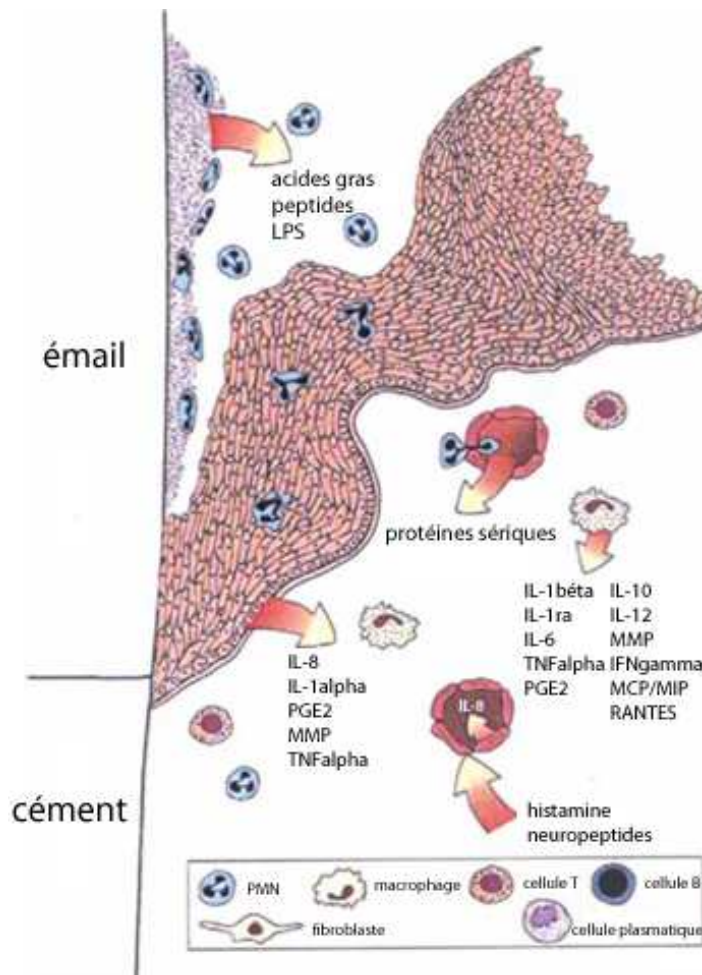


Figure 7 : Activation des macrophages et du système de protéines sériques⁶

1.4.3- Régulation précise de l'activité des cellules inflammatoires

Peu après le début de la réaction inflammatoire, l'exsudat des vaisseaux est prédominé par les monocytes. Puis ce sont les lymphocytes B et T qui prédominent dans l'infiltrat tissulaire. Par la suite, en présence d'antigènes et de diverses cytokines les cellules lymphoïdes se répliquent et forment des cellules T CD4⁺ et CD8⁺ ainsi que des cellules plasmatiques produisant des anticorps. Les cellules T activées produisent des cytokines (IL-2, 3, 4, 5, 6, 10 et 13 ; TNF α ; facteur de croissance transformant β (TGF β) ; IFN γ) ainsi que des chimiotaxines (MCP, MIP et RANTES) qui vont coordonner la réponse immunitaire. Les

cellules plasmiques deviennent prédominantes dans les tissus et produisent des immunoglobulines (Ig), telles que les IgG, et des cytokines (IL-6 et TNF α). Certains PMN sont activés dans le tissu et produisent des IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF α , leucotriènes (LT) et des MMP.

Les fibroblastes produisent des MMP et des inhibiteurs tissulaires des MMP (TIMP) à la place du collagène. L'infiltrat grandit. L'accumulation de plaque augmente. L'épithélium de jonction se décolle entraînant la formation d'une poche gingivale.^{2,6,7}

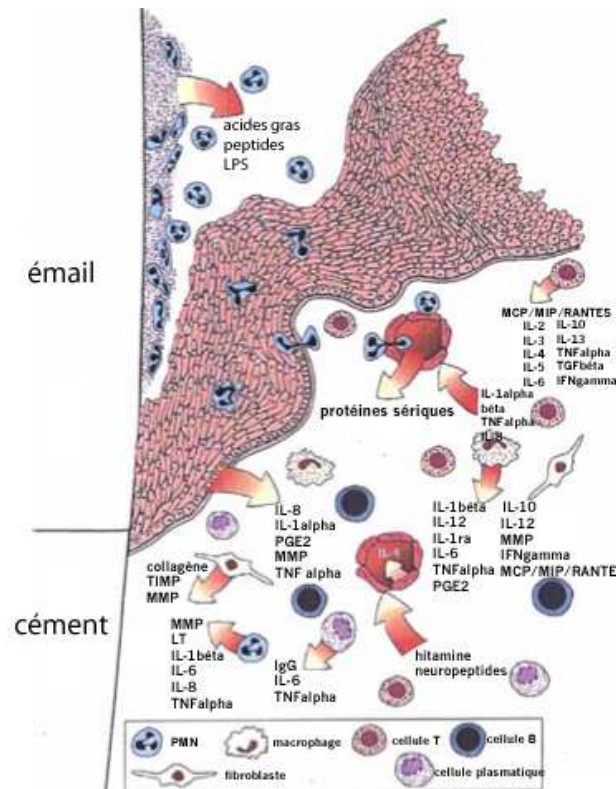


Figure 8 : Régulation précise de l'activité des cellules inflammatoires⁶

1.4.4- Première perte d'attache

La réponse locale humorale et cellulaire décrite au-dessus est, chez la plupart des gens, suffisante pour limiter la croissance bactérienne. Mais il existe deux cas dans lesquels la réponse de l'hôte devient destructrice. Le premier implique une biomasse bactérienne spécifique qui inhibe les éléments clés du mécanisme de défense de l'hôte. Ce seraient des bactéries de l'écosystème sous gingival qui seraient capable d'interférer avec les fonctions des neutrophiles de multiples façons. Il existe aussi des raisons de penser que ces bactéries pourraient modifier la réponse des lymphocytes B et T ayant pour résultat la diminution de l'efficacité des anticorps.

Le second cas implique les modificateurs de la réponse immunitaire tels que le tabagisme, les maladies systémiques et les variations génétiques qui prédisposent l'individu à une réponse plus destructrice.

La charge de médiateurs de l'inflammation dans les tissus augmente.

Les fibroblastes produisent de nombreuses cytokines (IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF α), de la PGE2, des MMP et des TIMP qui favorisent la destruction de la matrice extracellulaire. L'homéostasie perturbée des tissus entraîne la destruction du collagène, de la matrice et de l'os.^{2,6,7}

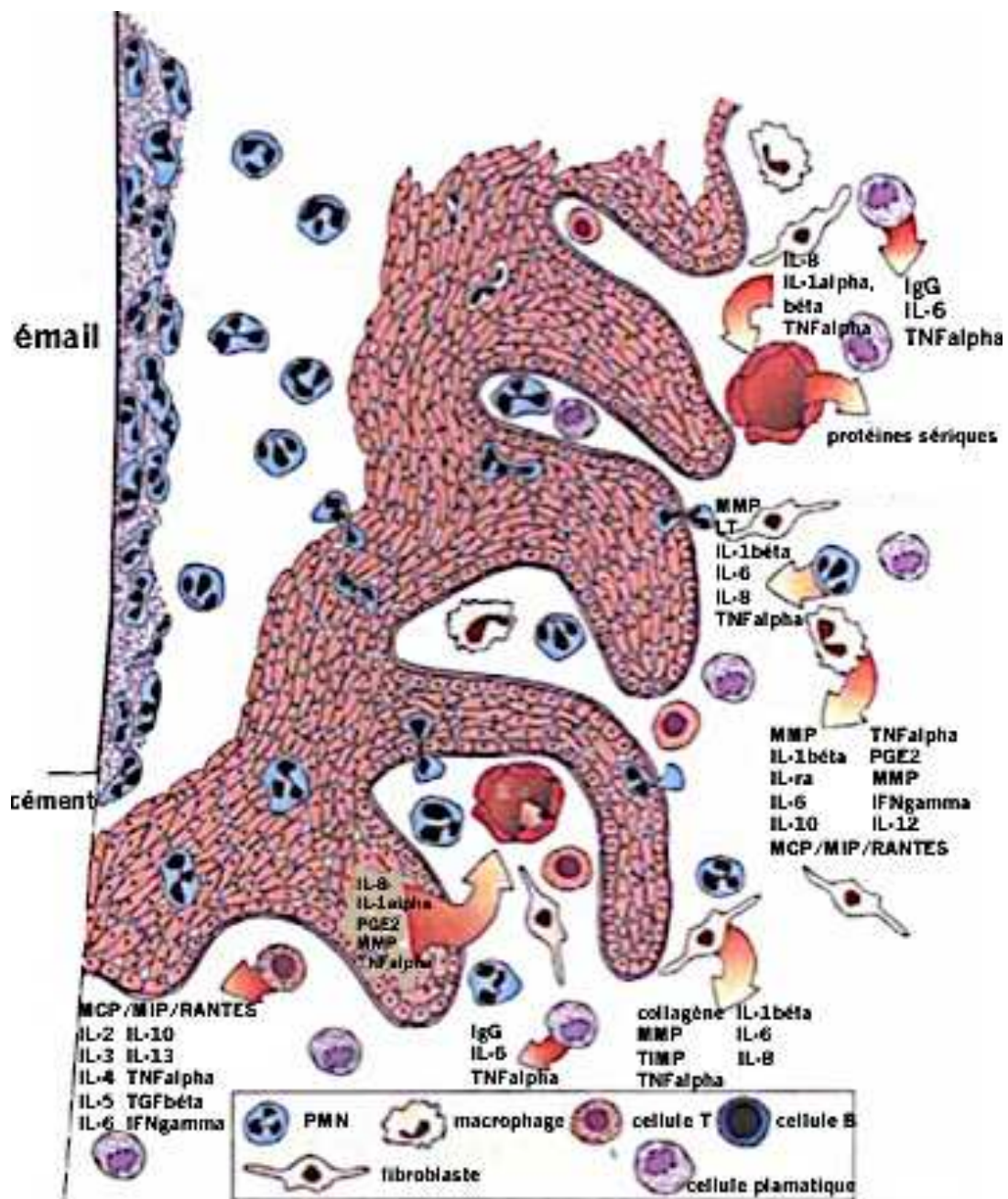


Figure 9 : Première perte d'attache⁶

2- Les maladies parodontales

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses et inflammatoires classiquement divisées en 2 grandes catégories : les gingivites et les parodontites. Il existe différents indices pour les diagnostiquer.^{1,2,5,7}

2.1- Les indices

Les indices parodontaux permettent une évaluation qualitative et quantitative de la maladie parodontale. Ils doivent être simples, objectifs, reproductibles, rapides à déterminer, pratiques, exploitables statistiquement et utilisables par le personnel soignant sans être inconfortables pour le patient.^{1,2}

2.1.1- Indices de plaque

- Indice d'hygiène orale simplifiée (OHIS : *Oral Hygiene Index-Simplified*) : il permet de quantifier le dépôt de plaque et de tartre par des scores numériques. L'OHIS est défini par l'addition des scores de tartre et de plaque de chaque dent qui est ensuite divisée par le nombre de surface examinées.

La plaque est quantifiée de la manière suivante :

- 0 = pas de plaque ni de tache
- 1 = plaque couvrant jusqu'au tiers de la surface de la dent
- 2 = plaque couvrant entre 1/3 et 2/3 de la surface de la dent
- 3 = plaque couvrant plus des 2/3 de la surface de la dent

Le tartre est quantifié comme suit :

- 0 = absence de tartre
- 1 = tartre supragingival ne couvrant pas plus du tiers de la surface dentaire
- 2 = tartre supragingival couvrant entre 1/3 et 2/3 de la surface de la dent
- 3 = tartre supragingival couvrant plus de 2/3 de la surface dentaire ou bande continue de tartre sous-gingival.¹

- Indice de plaque PI – *Plaque Control Record* PCR (O'Leary) : pour ce test la plaque est colorée. La présence (+) ou l'absence de plaque (-) sur les 4 faces de la dent est inscrite dans un schéma simple. Le PI-PCR est exprimé en pour cent. Il correspond au (nombre de sites avec plaque / nombre de tous les sites mesurés) x 100. C'est un indice destiné à la pratique.²

- Indice de plaque PI (Silness et Løe) : il prend en compte l'épaisseur de la plaque le long de la marge gingivale. La plaque n'est pas colorée. Il peut être associé avec l'indice gingival (GI) (voir ci-après). Il se définit comme suit :

0 = absence de plaque

1 = film de plaque fin le long de la marge gingivale, uniquement reconnaissable par le passage de la sonde

2 = plaque modérée le long de la marge gingivale, visible à l'œil nu, espaces interdentaires exempts

3 = plaque importante le long de marge gingivale, espace interdentaire remplis de plaque.

Les scores de chaque surface de chaque dent sont additionnés et divisés par le nombre de surfaces étudiées.^{1,2}

2.1.2- Indices gingivaux

- Saignement au sondage – Bleeding On Probing (BOP) : Comme pour le PI-PCR, on détermine sur les 4 faces de toutes les dents si, après sondage, un saignement apparaît (+) ou pas (-), sans graduation.

$BOP = (\text{nombre de sites avec saignement} / \text{nombre de mesurés}) \times 100$

On obtient un pourcentage. Cet indice est adapté pour les examens individuels.^{1,2}

- Indice de saignement des papilles (PBI) : Quatre degrés ou intensité de saignement sont distingués après le sondage du sillon dans la zone des papilles. Le sondage est réalisé dans les quatre quadrants. Pour simplifier le PBI, le sondage est effectué uniquement sur la face palatine/linguale des premier et troisième quadrants et uniquement sur la face vestibulaire des deuxième et quatrième quadrants. Les différents degrés de saignements sont (20 à 30 secondes après le sondage) :

Degré 1 : seul un point de saignement apparaît,

Degré 2 : une ligne de sang fine ou plusieurs points de saignement sont visibles,

Degré 3 : le triangle interdentaire se remplit plus ou moins de sang,

Degré 4 : saignement profus, immédiatement après le sondage, du sang coule dans la zone interdentaire.

Les valeurs de saignements obtenues sont inscrites dans un schéma.

Le PBI peut être indiqué en tant que valeur de saignement (VS) qui correspond à la somme de toutes les valeurs ou en tant qu'indice (degré de sévérité moyen) : $PBI = \text{valeur de saignement} / \text{nombre de sites mesurés}$. C'est un indicateur précis de la sévérité de la gingivite dans des cas individuels. ^{1,2}

- Indice gingival (GI): C'est l'indice le plus couramment utilisé dans les études cliniques. Il évalue l'inflammation gingivale à travers la modification de la couleur, de la forme et de la texture de la muqueuse gingivale. Ces éléments sont définis par examen visuel. Il décrit 3 degrés d'inflammation mesurés sur les 4 faces de 6 dents sélectionnées (16, 12, 24, 36, 32 et 44). Les différents degrés sont :

Degré 0 : gencive normale, absence d'inflammation, pas de coloration, absence de saignement,

Degré 1 : légère inflammation, légère modification de la coloration, faible modification de la surface, absence de saignement,

Degré 2 : inflammation modérée, rougeur, gonflement, saignement au sondage et à la pression,

Degré 3 : forte inflammation, rougeur et gonflement importants, tendance au saignement spontané, éventuellement ulcération. ^{1,2}

2.1.3- Indices parodontaux

- Indice de la maladie parodontale (PDI) : Le PDI ne prend en compte que 6 dents, appelées « dents de Ramfjord » : 16, 21, 24, 36, 41, 44, représentatives de l'ensemble de la denture. Si des dents sont manquantes, elles sont remplacées par les dents adjacentes (17, 11, 25, 37, 42, 45). Cet indice évalue la gingivite et la parodontite avec 3 degrés de sévérité chacun sur les dents sélectionnées. Le degré 0 représente le parodonte sain. Les degrés 1 à 3 représentent la gingivite et les degrés 4 à 6, la parodontite. Pour les degrés de parodontites, c'est la distance jonction émail-cément/fond de la poche qui est mesurée (= perte d'attache). Les degrés 1-3 et 4-6 doivent être évalués séparément pour éviter d'obtenir des valeurs moyennes ne permettant pas de savoir s'il y a simplement une gingivite ou si certaines dents sont déjà atteintes d'une perte d'attache. Cet indice est utilisé pour les études épidémiologiques et a été choisi pour cette étude. ^{1,2}

Score	Critères
0	absence d'inflammation
1	inflammation gingivale légère à modérée ne s'étendant pas tout autour de la dent
2	inflammation gingivale légère à modérée tout autour de la dent
3	gingivite sévère caractérisée par une rougeur marquée et une tendance au saignement et à l'ulcération
4	perte d'attache ne dépassant pas 3 mm
5	présence de poches parodontales avec au moins une perte d'attache comprise entre 3 et 6 mm
6	présence de poches parodontales avec au moins une perte d'attache supérieure à 6 mm

Figure 10 : Critères de score du PDI

- Community Periodontal Index of Treatment Needs CPITN : Le CPITN (Indice pour l'évaluation des besoins de traitement parodontaux) a été développé par l'OMS surtout pour les études épidémiologiques. Cet indice permet non seulement d'établir le degré de sévérité de la parodontite et de la gingivite mais aussi de déterminer le type de traitement nécessaire. Il prend en compte les paramètres à traiter : inflammation gingivale, saignement, tartre et profondeur de sondage. Il est déterminé sur toutes les dents à l'aide d'une sonde spéciale (sonde avec une petite boule de 0,5mm de diamètre et une bande noire recouvrant la zone de 3,5 à 5,5 mm) et l'atteinte la plus sévère de chaque sextant est notée. ^{1,2}

Exemple de résultat :

4	1	3
3	2	3

- Periodontal Screening and Recording PSR (Indice de dépistage parodontal) : Le PSR est une version du CPITN modifiée et développée par l'*American Academy of Periodontology* (AAP) et l'*American Dental Association* (ADA). Il a été introduit depuis 2002 sous l'abréviation PSI (*Parodontaler Screening Index*) par une société allemande de parodontologie. Il est utilisé pour l'examen rapide des patients individuels dans la pratique de la médecine dentaire générale. Cet indice permet de déterminer l'état actuel de la gencive (saignement) et les détériorations préalables (profondeur de poche et perte d'attache). Il fournit également des indications sur la nécessité d'examen supplémentaires : si un code 3 ou 4 est diagnostiqué sur l'une des faces des dents, un

examen parodontal complet doit être réalisé et une radiographie panoramique ou un status radiographique effectué(e).

Il aide également le praticien généraliste à savoir si une orientation vers un spécialiste doit être faite. ^{1,2}

2.2- Les gingivites

2.2.1- Définition - Classification

Les gingivites sont des réactions inflammatoires, non spécifiques, réversibles de la gencive marginale en réponse à une augmentation du nombre de bactéries présentes au niveau du sulcus. Elles entraînent une altération de la forme, de la couleur et de la texture du parodonte superficiel (épithélium gingival et tissus conjonctifs sous-jacents). Il n'y a pas de perte d'attache. On distingue les gingivites induites par la plaque et les gingivites non induites par la plaque. Ici on ne s'intéressera qu'aux gingivites induites par la plaque. ^{1-3,7}

2.2.2- Description clinique des gingivites induites par la plaque

Ces gingivites induites par la plaque sont des réactions inflammatoires de défense du parodonte face à un élément irritant : les bactéries. Elles peuvent se développer à tout âge. Quelle que soit la nature de la flore associée à la plaque dentaire, sa simple accumulation à la jonction dento-gingivale déclenche une gingivite cliniquement observable en quelques jours (démonstré par l'arrêt « forcé » du brossage de Løe et al. en 1965). Cela se traduit par différents symptômes plus ou moins marqués et étendus en fonction de la sévérité de la gingivite :

- la gencive marginale est gonflée et change de couleur
- les papilles sont émoussées
- la température augmente au niveau de la gencive cervicale et du sulcus
- on note un saignement au sondage et/ou au brossage
- de la plaque et/ou du tartre sont présents au niveau cervical de la dent
- la quantité de fluide gingival est très nettement augmentée
- une fausse poche parodontale peut être présente.

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

Les indices décrits précédemment tels que BOP, PBI ou GI permettent de nous aider à définir la sévérité de la gingivite. On peut les classer en gingivite légère, modérée et sévère.
1,2,7,8

2.2.3- Aspects microbiologiques des gingivites induites par la plaque

La flore associée à ces gingivites se compose principalement de bactéries à Gram positif dans un premier temps. C'est l'augmentation du nombre de ces bactéries qui va créer une inflammation et donc une pseudo poche permettant alors la croissance de bactéries anaérobies. Une alcalinisation du sillon par protéolyse va permettre la croissance de pathogènes tel que *P.gingivalis*. Les bactéries à Gram positif ou anaérobies facultatifs sont encore présentes, mais leur proportion a diminué au profit des bactéries à Gram négatif et des anaérobies stricts tels que *F.nucleatum*, *P.gingivalis*, *P.intermedia*, *Treponema* spp.^{1,3}

2.2.4- Aspects histologiques des gingivites induites par la plaque

Au cours de la gingivite, les tissus conjonctifs gingivaux peuvent être infiltrés par des lymphocytes T, des macrophages, des polynucléaires neutrophiles et parfois des plasmocytes. On observe une diminution du collagène périvasculaire ainsi qu'une légère altération de la structure des fibroblastes.

On remarque également une infiltration leucocytaire (surtout des polynucléaires neutrophiles) sous et entre les cellules de l'épithélium de jonction. L'attache épithélio-conjonctive reste située à la jonction amélo-cémentaire puisqu'il n'existe pas de perte d'attache.¹

2.3- Les parodontites

2.3.1- Définition - Classification

Les parodontites sont le résultat d'une réponse inflammatoire des tissus plus profonds du parodonte (os parodontal, desmodonte, cément) à la présence excessive ou à la virulence de certaines espèces au niveau du sillon gingival. La destruction, plus ou moins importante de ces tissus, conduit à la perte de l'attache épithélio-conjonctive puis, parfois, à plus ou moins long terme, à la perte de la dent. Elles se développent en général à partir d'une gingivite. Les gingivites n'évoluent pas toute en parodontites. On distingue 3 formes de parodontites : les

parodontites chroniques, les parodontites agressives et les parodontites nécrosantes aiguës. Ici, nous nous intéresserons aux parodontites chroniques.^{1-3,8}

2.3.2- Description clinique des parodontites chroniques

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

Les symptômes sont les suivants :

- gencive enflammée, en partie gonflée, en partie rétractée
- présence de plaque et de tartre supra et sous-gingival
- destruction irrégulière de l'os alvéolaire
- formation de poches parodontales de 4mm et plus
- à la radiographie on peut voir des pertes osseuses horizontales le plus souvent et verticales sur certains sites
- mobilité dentaire et atteinte de la furcation plus ou moins présents et importants en fonction de la sévérité de la parodontite.

Les degrés de sévérité clinique peuvent être regroupés en 3 catégories : les parodontites légères, modérées et sévères. Pour les déterminer, d'après l'AAP (*American Academy of Periodontology*), différents éléments doivent être pris en compte :

- l'inflammation/le saignement de la gencive (BOP, voir plus haut)
- la profondeur de sondage : distance entre le fond de la poche et la gencive marginale
- la perte d'attache clinique : distance entre la jonction émail-cément et la gencive marginale
- la perte osseuse
- l'atteinte des furcations : il existe 3 degrés d'atteinte, F1 : la furcation peut être sondée horizontalement jusqu'à 3mm de profondeur, F2 : la furcation peut être sondée sur plus de 3mm de profondeur et F3 : la furcation peut être sondée de part en part
- la mobilité dentaire.^{1,2,7,8}

	Parodontite légère	Parodontite modérée	Parodontite sévère
Inflammation de la gencive, saignement (BOP)	`+ à +++	`+ à +++	`+ à +++
Profondeur de sondage (PS)	4-5 mm	6-7 mm	> 7 mm
Perte d'attache clinique (PA)	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm
Perte osseuse	+	horizontale ++ occasionnellement verticale	verticale multiple ++
Atteinte des furcation	-	éventuellement F1	F2, F3
Mobilité dentaire (MD)	-	+	++

Figure 11 : Degrés de sévérité clinique de la parodontite chronique d'après l'AAP ^{1,2,7,8}

2.3.3- Aspects microbiologiques des parodontites chroniques

La flore des poches parodontales varie beaucoup d'un site à l'autre et entre patients. Elle se caractérise par une forte proportion d'anaérobies (90%), dont la majorité sont des bactéries à Gram négatif (75%) et de bactéries mobiles dont 30% sont des spirochètes. Les bactéries associées à la parodontite chronique sont : *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Micromonas micros*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, *Selenomonas spp.*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola*. ^{1,3,8}

2.3.4- Aspects histologiques des parodontites chroniques

L'épithélium est irrégulier, fin et en partie ulcéré. Il s'imbrique dans le tissu conjonctif. Dans la zone apicale, l'épithélium de poche se transforme en un épithélium jonctionnel, en général court. Les polynucléaires neutrophiles migrent à travers l'épithélium de poche.

Dans le tissu conjonctif, on note un large infiltrat inflammatoire et une perte de collagène. L'os se résorbe et des zones de moelle osseuse se transforment en tissu conjonctif fibreux. ²

3- L'obésité

3.1- Définition

D'après l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), l'obésité est définie comme « une accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé ». L'obésité est considérée comme une maladie mettant en cause le bien-être physique, psychologique et social de l'individu.

On peut distinguer deux types d'obésités : l'obésité androïde, qui se caractérise par l'importance de la graisse au niveau abdominale, périviscérale et l'obésité gynoïde qui se caractérise par l'importance de la graisse au niveau du bas du corps.⁹⁻¹²

3.2- Complications liées à l'obésité

L'obésité augmente la mortalité et la morbidité. Les maladies relatives à l'obésité sont :

- les maladies cardio-vasculaire tels que l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), l'insuffisance cardiaque, l'hypertension artérielle (HTA), les coronaropathies, les troubles du rythme et les pathologies thromboemboliques.
- le diabète de type II
- certains cancers (cancer du sein, de l'endomètre, colorectal, de la prostate, du rein, du pancréas et de l'œsophage)
- les calculs biliaires
- l'ostéoarthritis
- hyperplasie prostatique bénigne
- stéatohépatite non alcoolique
- les maladies respiratoires telles que le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) et le trouble ventilatoire restrictif.¹²⁻¹⁴

3.3- Evaluation clinique de l'obésité

Des outils de diagnostic, tels que, l'analyse bioélectrique de l'impédance, l'absorptiométrie biphotonique et l'imagerie (IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) ou TDM (Tomodensitométrie)), peuvent être utilisés pour évaluer la composition grasseuse du corps. Ces méthodes sont souvent onéreuses et peu accessibles en pratique clinique. L'analyse de la composition corporelle est donc souvent limitée aux mesures anthropométriques.^{10,12}

3.3.1- IMC : Indice de Masse Corporelle

L'IMC est un indice de corpulence. C'est l'indice anthropométrique le plus simple et le plus souvent utilisé. Il prend en compte le poids et la taille. L'IMC est égal au rapport du poids du sujet en kilogramme (kg) sur la taille en mètre au carré (m²) : $IMC = \text{kg} / \text{m}^2$. Selon l'OMS, on parle de surpoids lorsque l'IMC est compris entre 25 et 29,9 kg/m² et d'obésité lorsqu'il est supérieur à 30 kg/m². Selon cette même classification, l'obésité est divisée en 3 classes :

- Classe I : obésité, IMC entre 30 et 34,99 kg/m²
- Classe II : obésité sévère, IMC entre 35 et 39,9 kg/m²
- Classe III : obésité massive ou morbide, $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$.

Ces définitions sont adaptées pour l'homme et la femme jusqu'à l'âge de 65 ans. Au cours du vieillissement, le ratio masse grasse sur masse maigre augmente même si l'IMC se maintient. La relation entre IMC et masse grasse varie donc avec l'âge et ne devient plus représentatif à partir de 65 ans.

La principale limite de l'IMC est de ne pas prendre en compte la répartition de la masse grasseuse. C'est pour cela qu'il peut être complété par la mesure du tour de taille ou le ratio taille/hanche.¹⁰⁻¹³

3.3.2- Tour de taille et RTH : Rapport Taille/Hanche

Le retentissement délétère sur la santé de l'obésité dépend non seulement de l'excès de tissu adipeux mais également de sa répartition. La répartition grasseuse la plus nocive est androïde. Elle peut être évaluée cliniquement par la mesure du tour de taille ou le RTH.

❖ La mesure du tour taille : c'est l'indice anthropométrique qui reflète le mieux l'importance des dépôts adipeux abdominaux. Elle est mesurée à mi-distance entre le bord inférieur des côtes et les crêtes iliaques. On parle d'obésité abdominale lorsqu'elle dépasse 90 cm chez la femme et 100 cm chez l'homme.

❖ Le RTH : c'est le rapport de la circonférence de la taille (mesurée de la même manière que le tour de taille) sur la circonférence des hanches. La circonférence des hanches est mesurée au niveau des grands trochanters et reflète l'adiposité de la partie inférieure du corps. On parle d'obésité abdominale lorsque le rapport est supérieur à 0,8 chez la femme et à 1 chez l'homme.^{11,12}

3.3.3- Mesure des plis cutanés (S)

Cette méthode consiste à mesurer l'épaisseur de la graisse sous cutanée au niveau de 4 sites : bicipital, tricipital, sous-scapulaire et supra-iliaque. Elle se mesure avec une pince spécialement calibrée : un adiposomètre, ou un compas spécial de type harpenden. La somme des quatre plis cutanés est introduite dans des équations prédictives, en fonction de l'âge et du sexe, afin d'estimer la densité corporelle et d'en déduire la masse grasse totale de l'organisme. La limite de cette méthode est de sous-estimer l'obésité gynoïde, car il n'y a pas de mesure de plis cutanés sur la partie inférieure du corps, ainsi que l'obésité viscérale.^{12,14,15}

4 - La chirurgie bariatrique

4.1- Définition

La chirurgie bariatrique est aussi appelée chirurgie de l'obésité. Chez des patients sélectionnés, associée à une modification des habitudes alimentaires et à une activité physique renforcée, elle est un moyen d'obtenir une perte de poids conséquente et durable. Elle permet aussi, de contrôler ou d'améliorer certaines comorbidités, d'améliorer la qualité de vie et de diminuer la mortalité liée à l'obésité.

Six conditions sont requises pour bénéficier de la chirurgie bariatrique :

- avoir un IMC ≥ 40 kg/m² ou un IMC ≥ 35 kg/m² avec au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (HTA, SAS, diabète de type 2, maladie ostéo-articulaire invalidante, stéatohépatite non alcoolique...)

- avoir eu l'échec d'un traitement médical nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois (absence de perte de poids suffisante ou absence de maintien de la perte de poids)
- il faut que le patient ait été bien informé au préalable
- il faut qu'une évaluation et une prise en charge préopératoires pluridisciplinaires ait été faite pendant plusieurs mois
- il faut que le patient ait bien compris et accepté le fait qu'un suivi chirurgical et médical sera ensuite nécessaire à vie
- il faut que les risques opératoires soient acceptables.

En général la chirurgie est pratiquée entre 18 et 60 ans. On évite de la pratiquer avant 18 ans pour ne pas perturber la croissance et la puberté et on considère que le traitement chirurgical n'améliore que peu l'espérance de vie après 60 ans. Mais cette limite d'âge peut être discutée en fonction des cas.

Il existe des contre-indications à la chirurgie de l'obésité, dont certaines peuvent être temporaires :

- troubles cognitifs ou mentaux sévères
- troubles sévères et stabilisés du comportement alimentaire
- dépendance à l'alcool et aux substances psychoactives licites et illicites
- maladies mettant en jeu le pronostic vital à court ou moyen terme
- contre-indication à l'anesthésie générale
- absence de prise en charge médicale préalable identifiée et incapacité prévisible du patient à participer à un suivi médical la vie durant. ^{12,16}

4.2- La prise en charge préopératoire

La prise en charge préopératoire est multidisciplinaire car l'obésité touche à une multitude de domaines médicaux et paramédicaux. Cette équipe pluridisciplinaire comprend au minimum : l'endocrinologue et/ou l'interniste, le diététicien, le psychiatre et/ou le psychologue, le chirurgien et l'anesthésiste. La prise en charge dure entre 6 et 12 mois en fonction des patients.

Elle comprend :

- la recherche et la prise en charge des comorbidités
- l'évaluation du comportement alimentaire et la prise en charge d'un trouble éventuel
- un bilan nutritionnel et vitaminique
- une endoscopie oesogastroduodénale avec recherche d'*Helicobacter pylori*.
- une évaluation psychologique/psychiatrique
- une éducation thérapeutique : diététique et activité sportive.

La décision d'intervention est prise au terme de cette prise en charge, à l'issue d'une discussion et concertation au sein de l'équipe médicale pluridisciplinaire. Si le traitement chirurgical est retenu, le choix du type d'intervention est pris avec le patient en fonction de son mode de vie et de ses habitudes alimentaires. L'intervention retenue sera celle qui comportera le moins de risque avec les meilleures chances de succès.^{11,12,16,17}

4.3- Les différentes techniques de chirurgie bariatrique

Les différentes techniques de chirurgie bariatrique peuvent être classées en 2 catégories selon leur mécanisme d'action :

- les techniques restrictives
- les techniques mixtes qui combinent les techniques restrictives avec les techniques malabsorptives.¹¹

4.3.1- Rappels anatomiques des voies digestives

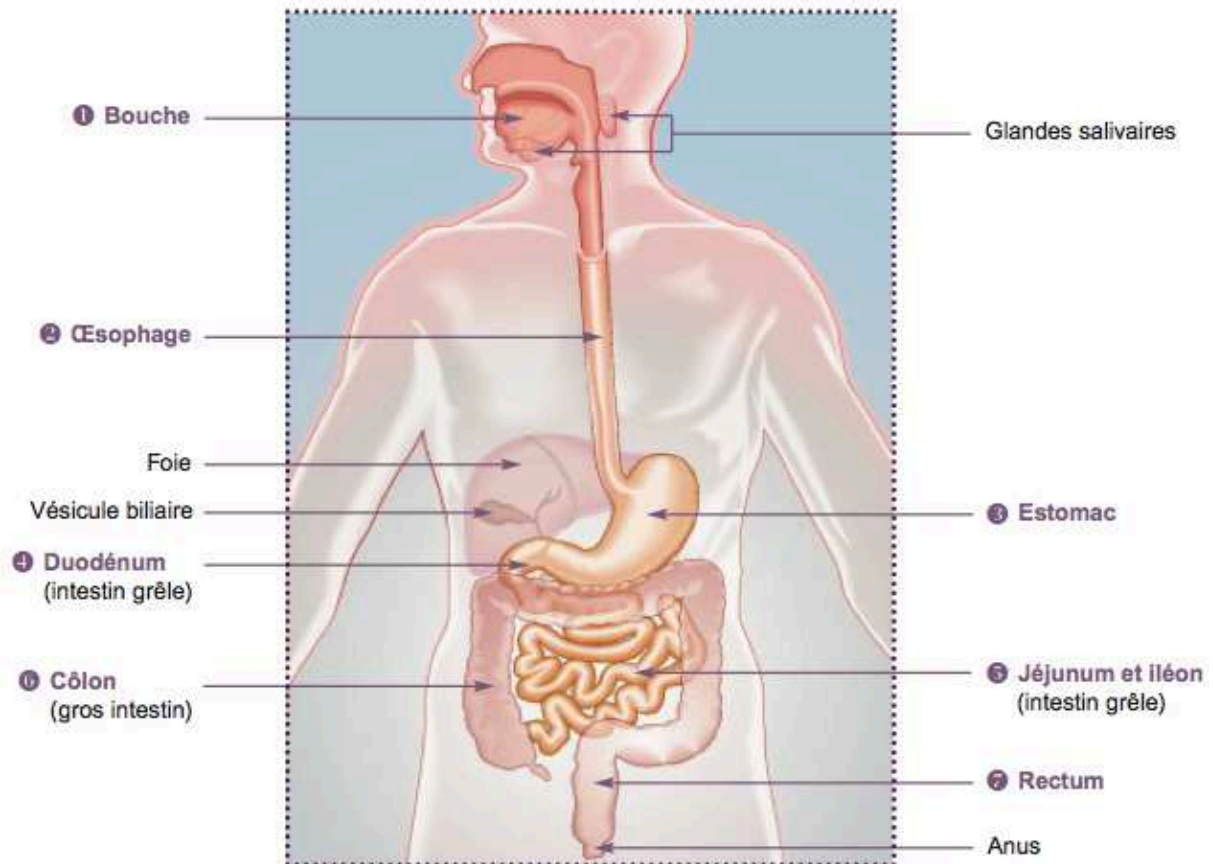


Figure 12 : Les voies digestives ¹⁸

Les aliments arrivent tout d'abord dans la bouche (1) où ils vont être réduits en morceaux par la mastication et mélangés à la salive qui débute la digestion. Puis ils passent dans l'œsophage (2) après avoir été avalés. L'œsophage permet, grâce à ses contractions, de transporter les aliments de la bouche vers l'estomac (3). Dans l'estomac, les aliments sont mélangés et mis en contact avec les sucs gastriques qui poursuivent la digestion. Les aliments passent ensuite dans le duodénum (4) (partie supérieure de l'intestin grêle) dans lequel les sécrétions digestives provenant du pancréas, du foie, de la vésicule biliaire et des cellules intestinales terminent leur digestion. Les aliments sont alors réduits à l'état de nutriments qui vont être assimilés dans la circulation sanguine au niveau du jéjunum et de l'iléon (5) (partie inférieure de l'intestin grêle). Le colon (6), qui leur fait suite, est le lieu de l'absorption de l'eau et du transport des résidus alimentaires inutilisables. Les voies digestives se terminent par le rectum (7) où les déchets solides (selles) y sont stockés jusqu'à ce qu'ils soient éliminés par l'anus. ¹⁸

4.3.2- Les techniques restrictives

Les techniques restrictives sont basées sur une réduction de la capacité gastrique permettant de diminuer l'ingestion alimentaire sans perturber la digestion. On distingue 3 types d'interventions :

- l'anneau gastrique ajustable
- la gastroplastie verticale calibrée (de moins en moins pratiquée)
- la gastrectomie longitudinale ou gastrectomie en manchon ou *sleeve gastrectomy*.¹⁶

4.3.2.1- L'anneau gastrique ajustable

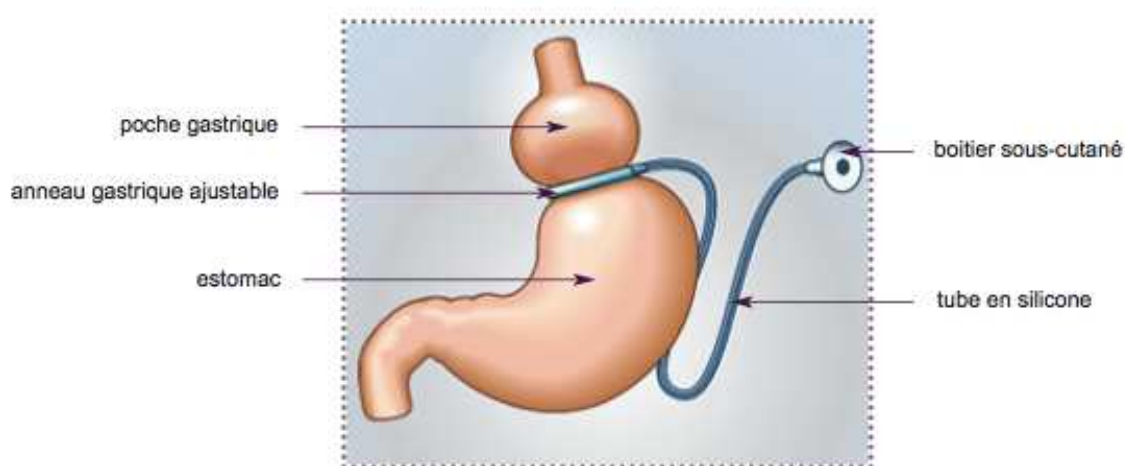


Figure 13 : Technique de l'anneau gastrique ajustable.¹⁹

L'anneau gastrique est la seule technique ajustable. Elle a été introduite par Kuzmak en 1986. Elle consiste à étrangler l'estomac à l'aide d'un anneau (dont le diamètre est modifiable) qui délimite deux poches :

- une poche gastrique proximale de 15 à 20 ml où l'arrivée des aliments donne une sensation rapide de satiété et
- une poche gastrique inférieure (tout le reste de l'estomac).

Les deux poches communiquent par un orifice, au travers de l'étranglement, par lequel les aliments vont s'écouler lentement selon le principe du sablier. C'est le diamètre de cet orifice que l'on va pouvoir modifier en serrant ou desserrant l'anneau. Cela est possible grâce à un ballonnet incorporé à la prothèse, relié, par un cathéter (tube en silicone), à un boîtier placé dans le tissu sous-cutané abdominal.

C'est en injectant un liquide dans le boîtier à travers la peau que l'on va pouvoir régler le diamètre interne de l'anneau en postopératoire. Cet ajustement est pratiqué plusieurs semaines après l'intervention sous contrôle radiologique.

Cette technique permet une perte de poids de 40 à 60% de l'excès de poids à 2 ans. En effet, les résultats sont influencés par les habitudes alimentaires et la prise d'aliments liquides est l'une des principales causes d'échec.

L'intervention dure environ 1h et la durée moyenne d'hospitalisation est, de 2 à 3 jours. Elle peut être réalisée par cœlioscopie.

La mortalité liée à l'intervention est de 0,1%.

Cette technique présente de nombreux avantages :

- réversibilité totale, ce qui permet, si besoin est, de proposer secondairement un autre type d'opération
- meilleure tolérance digestive et très rares vomissements (sauf en cas de complications) grâce à la possibilité de réglage du diamètre de l'anneau
- possibilité de la réaliser par cœlioscopie avec tous les avantages de cette procédure (absence de complications pariétales et d'événement, un moindre risque thrombo-embolique, et une durée d'hospitalisation minimale).

Les principaux risques de complications sont :

- La dilatation de la poche gastrique proximale est la principale complication. On l'observe dans 5 à 10 % des cas. Elle est révélée par des vomissements voire une intolérance alimentaire. Les causes de cette complication peuvent être, un glissement de l'anneau, un anneau placé trop bas ou des excès alimentaire avec vomissements répétés.
- Des problèmes liés au boîtier (5 à 6 % des cas) : infections, déplacement du boîtier sous la peau, douleur au niveau de l'emplacement du boîtier, rupture du cathéter ;
- Des lésions de l'estomac provoquées par l'anneau : érosion de l'estomac, migration de l'anneau.

Une nouvelle intervention peut s'avérer nécessaire pour retirer l'anneau, le replacer ou pour réaliser une autre technique de chirurgie de l'obésité.

En résumé, cette opération est réservée aux patients compliants, volontaires et disciplinés. ^{11-13,16,19}

4.3.2.2- La gastroplastie verticale calibrée

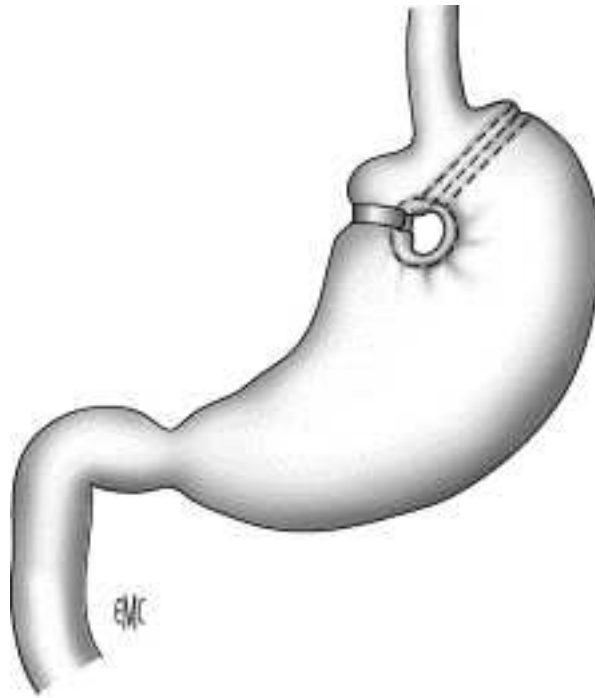


Figure 14 : Gastroplastie verticale calibrée selon Masson. ²⁰

Cette technique (introduite par Masson en 1980) consiste à créer par application d'agrafes mécaniques une petite poche (20 à 30 ml) le long de la petite courbure gastrique, se vidant dans le reste de l'estomac par un chenal d'évacuation calibré à 10 mm de diamètre par une bandelette prothétique inextensible. Une fenêtre gastrique est faite. Des variantes ont été décrites :

- Renforcement de la ligne d'agrafes pour éviter tout risque de réperméation, sans fenêtre gastrique ;
- Agrafes remplacées par une trans-section de l'estomac (technique de Mac Lean) qui permet d'éviter le très fréquent échec par désagrafage.

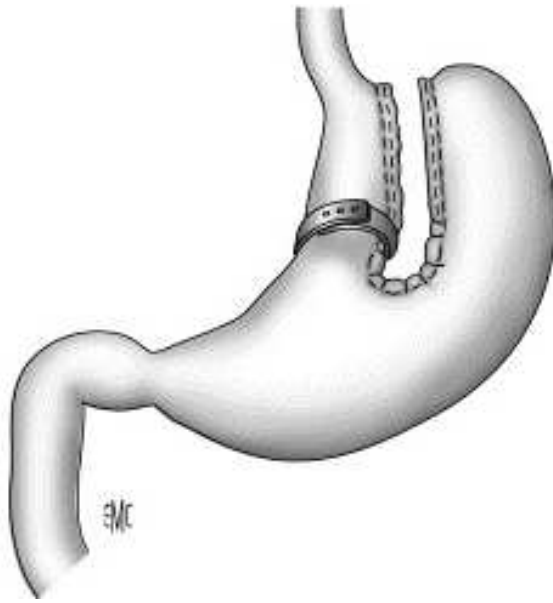


Figure 15 : Gastroplastie verticale calibrée modifiée selon Mac Lean.²⁰

La gastroplastie verticale calibrée est de moins en moins pratiquée. La mortalité liée à l'intervention est de 0,5%. Les principales complications sont dominées par le risque de sténose du chenal d'évacuation, observée chez 5 à 15% des patients.¹¹⁻¹³

4.3.2.3- La gastrectomie longitudinale ou gastrectomie en manchon ou sleeve gastrectomy

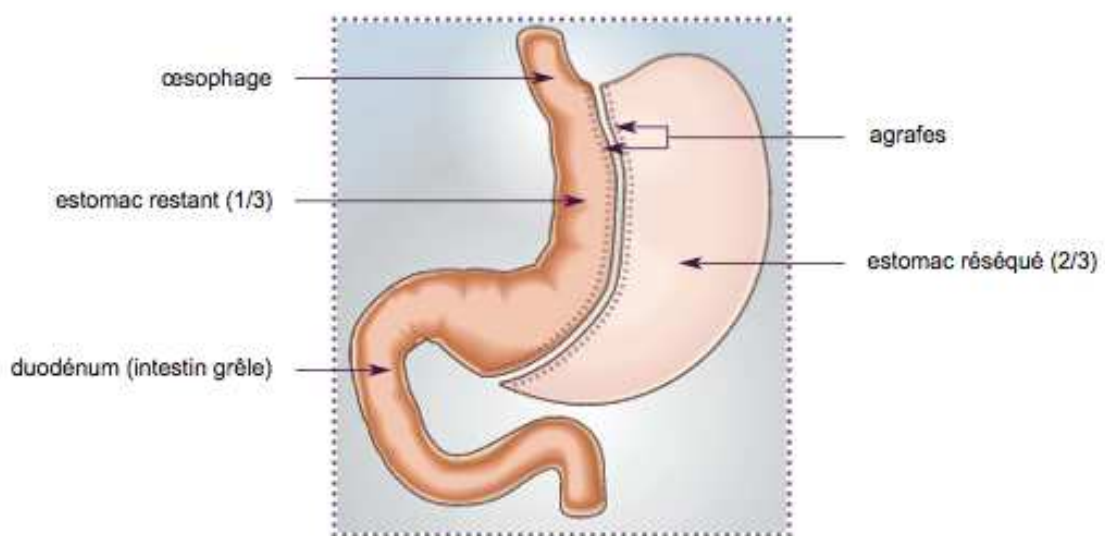


Figure 16 : Gastrectomie longitudinale ou gastrectomie en manchon ou sleeve gastrectomy²¹

Cette technique consiste à retirer les 2/3 de l'estomac et, notamment, la partie contenant les cellules qui sécrètent l'hormone stimulant l'appétit (ghréline). L'estomac est réduit à un tube vertical et les aliments passent rapidement dans l'intestin. Cette technique ne perturbe pas la digestion des aliments. La gastrectomie longitudinale constitue, parfois, la première étape d'une dérivation biliopancréatique (voir plus loin). La perte de poids est de l'ordre de 45 à 65% de l'excès de poids après deux ans.

L'intervention dure environ deux heures et la durée moyenne d'hospitalisation est de 3 à 8 jours. La mortalité liée à l'intervention est de 0,2%.

Les principaux risques de complications sont :

- ulcères, fuites ou rétrécissement au niveau de l'estomac restant
- hémorragies post-opératoires précoces
- carences nutritionnelles possibles
- reflux gastro-oesophagien et inflammation de l'oesophage
- dilatation de l'estomac.²¹

4.3.3- Les techniques mixtes

Les techniques mixtes associent à une restriction gastrique le principe d'une malabsorption intestinale par la création d'un court-circuit ou d'une dérivation.

On distingue 2 types d'interventions :

- le *by-pass* gastrique ou court-circuit gastrique
- la dérivation biliopancréatique.¹⁰⁻¹³

4.3.3.1- Le *by-pass* gastrique ou court-circuit gastrique

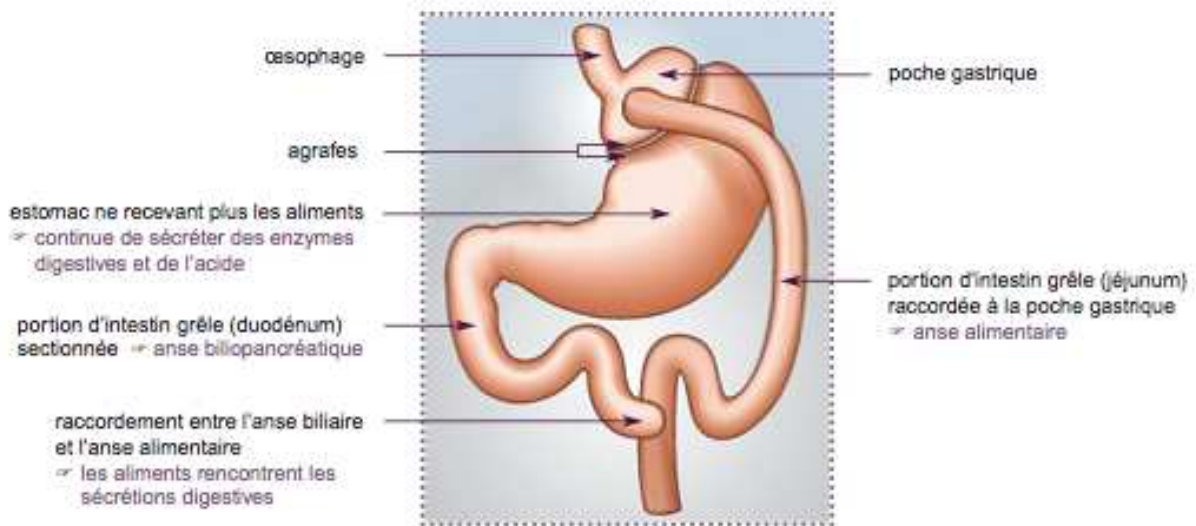


Figure 17 : Technique du *by-pass* gastrique ou court-circuit gastrique ²²

Le concept de *by-pass* gastrique a été introduit par Mason et Ito en 1969.

Cette technique permet de diminuer, à la fois :

- la quantité d'aliments ingérés en réduisant la taille de l'estomac à une petite poche (partie supérieure de l'estomac) et
- l'assimilation de ces aliments par l'organisme en court-circuitant une partie de l'estomac, du duodénum et de l'intestin grêle.

Aucun organe n'est enlevé, même la partie inférieure de l'estomac est gardée afin de maintenir la sécrétion des enzymes digestives et de l'acide. Les aliments ingérés vont directement dans le jéjunum et sont donc assimilés en moindre quantité.

Comparé aux procédures restrictives, le *by-pass* gastrique est plus efficace en termes de perte de poids. Elle est de l'ordre de 70 à 75 % de l'excès de poids.

La durée moyenne de l'intervention est de 1h30 à 3 heures et celle de l'hospitalisation est de 4 à 8 jours.

Cette technique de chirurgie bariatrique est plus complexe et peut être réalisée à ventre ouvert ou par cœlioscopie. Sa plus grande complexité, en particulier par cœlioscopie, est due, notamment aux anastomoses à réaliser (anastomose gastro-jéjunale et jéjuno-jujénal), d'où un risque de morbidité et de mortalité (0,5 %) plus élevé.

Les principaux risques de complication sont :

- complications chirurgicales : ulcère, fuite ou rétrécissement au niveau de la jonction entre l'estomac et l'intestin, occlusion de l'intestin ;
- carences nutritionnelles dues à la malabsorption ;
- complications fonctionnelles : hypoglycémie après le repas, *dumping syndrome* (sensation de malaise qui peut survenir juste après un repas dû à l'arrivée massive et rapide d'aliments riches en graisse ou en sucre dans le jéjunum), constipation.^{11-13,22}

4.3.3.2 - La dérivation biliopancréatique

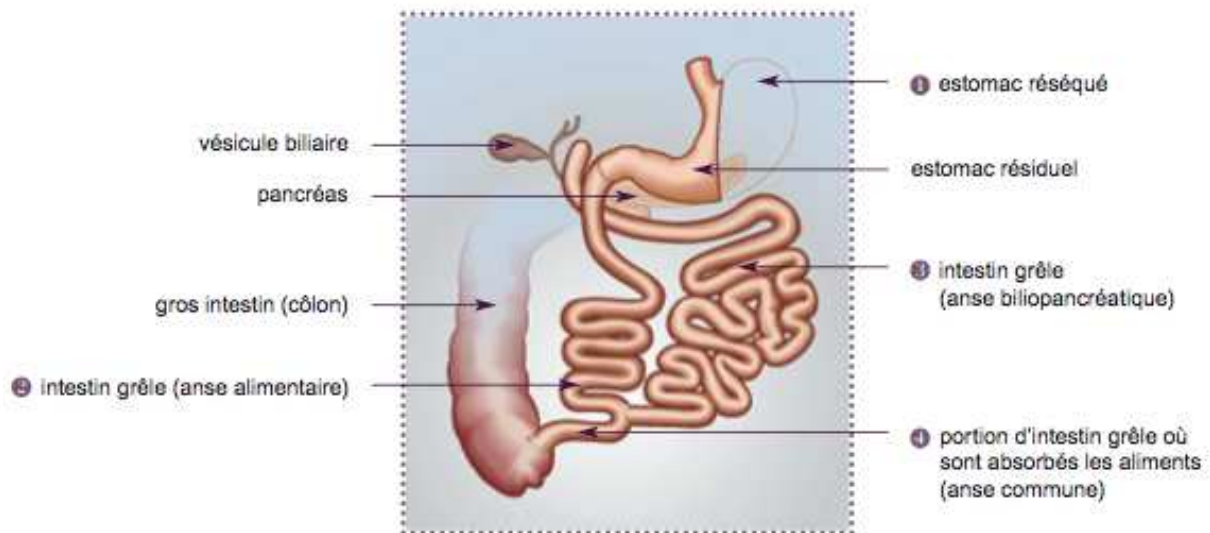


Figure 18 : Technique de la dérivation biliopancréatique²³

Cette technique complexe a été introduite par Scopirano en 1979 puis a été modifiée par Marceau. Elle permet de limiter la quantité d'aliments ingérés et l'assimilation de ces aliments par l'intestin. Elle peut être réalisée par laparoscopie et est réservée à des patients ayant un IMC ≥ 50 kg/m² et/ou après échec d'une autre technique.

La taille de l'estomac (1) est réduite par gastrectomie et l'intestin grêle divisé en deux parties (2 et 3). L'estomac est raccordé à la partie 2 servant à véhiculer les aliments jusqu'au gros intestin. La partie 3, qui sert à transporter les sécrétions digestives du foie et du pancréas, est raccordée à la fin de l'intestin grêle (4). Ainsi les aliments ne sont digérés par les sucs

digestifs et assimilés que sur une courte portion de l'intestin grêle (4) ; l'essentiel des aliments passent directement dans le gros intestin sans être absorbés.

La perte de poids attendue est de l'ordre de 75 à 80 % de l'excès de poids. La durée moyenne de l'intervention est de 4 à 5 heures et celle de l'hospitalisation de 8 à 10 jours. La mortalité liée à l'intervention est de 1 %.

Les principaux risques de complications sont :

- des carences nutritionnelles en protéines et vitamines ;
- des malabsorptions de médicaments ;
- des complications fonctionnelles : diarrhée, selle malodorantes ;
- des complications chirurgicales : ulcère, fuites ou rétrécissement au niveau de la jonction entre l'estomac et l'intestin, hémorragies, occlusion de l'intestin.

12,13,23

4.4 - Le suivi post-opératoire

Le suivi des patients opérés doit être assuré tout au long de la vie par l'équipe pluridisciplinaire. Il consiste à :

- évaluer la perte de poids et sa cinétique
- rechercher des complications chirurgicales
- prévenir et dépister les carences vitaminiques et nutritionnelles
- adapter les traitements éventuels et leur posologie
- poursuivre l'éducation du patient
- évaluer la nécessité d'un suivi psychologique ou psychiatrique
- envisager l'éventualité d'un recours à la chirurgie réparatrice. ¹⁶

DEUXIÈME PARTIE : MISE AU POINT
SUR L'ASSOCIATION ENTRE OBÉSITÉ ET
MALADIE PARODONTALE

1 - Mécanismes biologiques

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

1 - Les adipocytes et les ostéoblastes sont issus des mêmes cellules souches mésenchymateuses. L'obésité pourrait entraîner une plus grande fabrication d'adipocytes au dépend des ostéoblastes et serait ainsi à l'origine d'une perte osseuse par diminution de la formation osseuse.²⁴

2 - Certaines études (Nelson et al. 1998, Carnielli et al. 1996 et Lucas et al. 1997) ont rapporté qu'une alimentation riche en graisse, qui est souvent une cause d'obésité, interférerait avec l'absorption intestinale du calcium. Les acides gras libres se lieraient avec le calcium et formeraient une masse insoluble et non absorbable contribuant à la faible absorption du calcium et donc à de l'os plus fragile.²⁴

3 - L'obésité serait associée à une perturbation du système immunitaire. Les personnes obèses auraient une susceptibilité accrue aux infections qui serait en partie due à une inefficacité des macrophages. Ces macrophages, auraient en particulier, une réponse inadaptée face aux *Porphyromonas gingivalis*, responsables alors d'une destruction de l'os alvéolaire au niveau du parodonte.^{25,26}

4 - Le stress oxydatif est une augmentation des radicaux libres oxygénés intra cellulaires due à un déséquilibre entre la production d'espèces oxygénées (ROS = *Reactive Oxygen Species*) et les défenses anti-oxydantes. Lors de ce stress oxydatif il se produit une augmentation de la production de ROS qui entraîne des dommages de l'ADN par oxydation des lipides et des protéines. Ce phénomène est observé en cas de parodontite avec une augmentation des ROS dans les tissus parodontaux qui seraient responsables d'une perte osseuse alvéolaire. Il est également observé en cas d'obésité. L'obésité pourrait donc accélérer la formation de lésions parodontales et augmenter la perte osseuse alvéolaire.^{27,28}

5 - L'obésité est associée à un état inflammatoire chronique de bas grade, une production anormale de cytokines, une réaction en phase aiguë exacerbée et une activation de la voie des signaux inflammatoires. En effet, le tissu adipeux n'est pas seulement un réservoir énergétique mais aussi un tissu endocrinien très actif.

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

Le tissu adipeux joue donc un rôle majeur dans l'augmentation systémique des marqueurs inflammatoires et pourrait donc constituer un lien entre obésité et maladies parodontales ; les cytokines étant connues pour être impliquées dans ces dernières.^{14,24,28,29} Cette dernière piste est la plus étudiée :

- **La leptine** est une cytokine pléiotropique impliquée dans différents processus biologiques (fonction neuro-endocrine, métabolisme énergétique, régulation osseuse, immunité...). Une de ses fonctions est de réguler la dépense énergétique et la consommation alimentaire. Lorsque la concentration en leptine est élevée, il y a une augmentation de la dépense énergétique et une diminution de l'appétit, donnant une balance énergétique négative. La leptine a donc un rôle protecteur contre l'obésité.^{14,24,27,29,30}

Elle est sécrétée par les adipocytes (en particulier sous-cutanés), et sa concentration est proportionnelle à la masse grasseuse. La leptine est en concentration élevée chez les personnes obèses ce qui lève une contradiction. Cette contradiction peut être expliquée par le fait que les personnes en surpoids et obèses montrent une résistance à la leptine au niveau des récepteurs.^{14,28,30}

Chez l'homme, elle stimulerait la réponse inflammatoire.²⁴

La leptine est impliquée dans divers mécanismes de la régulation osseuse. Elle stimule la différenciation et la prolifération des ostéoblastes mais par l'intermédiaire du système nerveux sympathique, elle a une action antiostéogénique qui prévaudrait sur l'activité ostéoblastique.^{24,28,30,31}

Au niveau parodontal, la leptine pourrait jouer un rôle. Elle est présente dans la gencive en bonne santé, ainsi que dans le fluide gingival. Lorsqu'il y a une parodontite, les études montrent une augmentation de la concentration de la leptine dans le sérum mais une diminution de sa concentration dans la gencive et le fluide gingival.^{27,28,31}

La leptine pourrait donc jouer un rôle dans les maladies parodontales de façon locale mais également en régulant la croissance osseuse qui intervient dans celles-ci.

- **L'adiponectine** est une hormone circulante sécrétée principalement par le tissu adipeux sous-cutané. Elle représente 0,05% des protéines du sérum. Sa concentration est diminuée chez les personnes obèses. ^{14,24,27,28,30-32}

Elle est impliquée dans le métabolisme du glucose et des lipides. Elle a des effets anti-inflammatoires. *In vitro*, l'adiponectine semble agir comme un inhibiteur de la formation ostéoclastique induite par les LPS d'*Agregatibacter actinomycetemcomitans* et ainsi être un régulateur puissant de la destruction osseuse. Sa diminution chez le sujet obèse pourrait favoriser le déclenchement et la progression des parodontites. ^{14,24,28-31}

De plus l'obésité et la parodontite diminueraient l'expression d'AdipoR1 et d'AdipoR2, des récepteurs de l'adiponectine. Cette diminution du nombre de récepteur entraînerait une inefficacité de l'adiponectine au niveau des sites de la maladie parodontale qui aurait pour conséquence de l'aggraver. ^{28,30}

- **TNF- α et IL-6 :**

TNF- α est une cytokine biologiquement active par ses récepteurs TNF- α I et II. TNF- α est produit par les adipocytes, en particulier sous-cutanés, ainsi que par les macrophages accumulés dans le tissu adipeux. En effet, chez les personnes obèses, il y a une augmentation de l'infiltration du tissu adipeux par les macrophages. Ritchie et *al.* ont montré que TNF- α pourrait être responsable d'une détérioration des tissus parodontaux à l'âge adulte de sujets jeunes obèses avec un parodonte sain. ^{24,27,28,30,31}

IL-6 et son récepteur sont sécrétés par le tissu adipeux, en particulier viscéral. Un niveau élevé d'IL-6 est associé à une augmentation du risque d'incident cardio-vasculaire, de la lipolyse et du poids. ^{27,28,30}

Les taux sériques de TNF- α et IL-6 sont augmentés chez les personnes obèses. ^{24,28,30,31}

TNF- α et IL-6 sont des médiateurs clés dans le processus de différenciation ostéoclastique et de résorption osseuse. Ils sont capables de stimuler l'activité des ostéoclastes par la régulation de la voie RANKL/RANK/OPG. ²⁴

Ces 2 cytokines sont responsables de la sécrétion hépatique des protéines de la phase aiguë de l'inflammation telle que la *C-reactive protéine* (CRP). ^{14,24,28,30,31}

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

Plusieurs études (Linden *et al.* 2008, Noack *et al.* 2001, Slade *et al.* 2003 et Glurich *et al.* 2002) montrent une association positive entre les taux sériques élevés d'IL-6 et CRP et les parodontites chroniques.²⁸

- **PAI-1** est sécrété par plusieurs types de cellules du tissu adipeux dont les adipocytes (viscéraux particulièrement) et l'endothélium vasculaire. Cette adipokine est une protéine régulatrice de la cascade de coagulation. Elle inhibe la dégradation de la matrice extracellulaire et la fibrinolyse.

La concentration plasmatique de PAI-1 augmente avec l'accumulation du tissu adipeux, en particulier viscéral. PAI-1 augmente le risque d'ischémie. L'augmentation de sa concentration chez le sujet obèse pourrait donc diminuer le flux sanguin du parodonte et ainsi participer à l'initiation d'une maladie parodontale et à sa progression. Il semblerait aussi jouer un rôle dans l'inflammation et la cicatrisation du parodonte.^{27,28,30}

2 – Revue de littérature : études sur l'association entre obésité et maladie parodontale

Les recherches d'articles ont été réalisées sur PubMed.

Les mots clés utilisés étaient : obésité, inflammation, chirurgie bariatrique, perte de poids, parodontite, maladie parodontale, perte d'os, bactéries buccales et bactéries parodontales. Ces mots clés ont permis de trouver de nombreux articles sur le sujet.

Tous les articles étudiant d'autres facteurs de risque que l'obésité ou la chirurgie bariatrique pour la parodontite, tel que : le diabète, le niveau plasmatique de facteurs de l'inflammation, la cigarette, l'hypertension artérielle ou le syndrome métabolique ont été écartés.

Au final 26 études ont été comparées qui vont de 1998 à 2013 :

- 24 sur la relation obésité/parodontite : 13 portant sur une population mixte (tableau 1 à 4), 1 sur une population féminine (tableau 4 – colonne 2), 4 sur une population masculine (tableau 5), 3 sur une population d'adolescents ou de jeunes adultes (tableau 6), 3 sont des études animales (tableau 7)
- 2 sur la relation obésité/chirurgie bariatrique/parodontite (tableau 8).

GLOSSAIRE :

CAO : nombre de dent Cariée, Absente ou Obturée

CB : Chirurgie Bariatrique

CPI : *Community Periodontal Index*

CT : Circonférence de la Taille

IG : Indice Gingival

IT : Indice de Tartre

JEC : Jonction Email-Cément

m : moyen/moyenne

MCV : Maladie Cardio-Vasculaire

MG : Masse Grasse

MM : Masse Maigre

NAC : Niveau d'Attache Clinique

NDAPP : Nombre de Dent Avec une Poche Parodontale

NR : Non Renseigné

PA : Perte d'Attache

PAC : Perte d'Attache Clinique

PP : Poche Parodontale

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

RG : Récession Gingivale

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

S : pli cutané

SG : Saignement Gingival

SGB : Surface Graisseuse du Bras

SS : Saignement au Sondage

T : Tartre

	SAITO <i>et al.</i> (1998) ³³	HAFFAJEE, SOCRANSKY <i>et al.</i> (2009) ³⁴	SAXLIN, YLÖSTALO <i>et al.</i> (2010) ³⁵
But de l'étude	Etudier l'association obésité /parodontite.	Etudier l'association obésité / augmentation du risque de parodontite et un changement dans la flore sous gingivale des sujets obèses.	Etudier l'association poids /infection parodontale.
Population étudiée	241 sujets japonais apparemment en bonne santé et dentés	744 sujets américains ayant soit une bonne santé parodontale soit une gingivite ou une parodontite avec une perte d'attache primaire évidente.	396 adultes vivant en Finlande et ayant participé à l'examen oral du <i>Health 2000 Survey</i> .
Type d'étude	Etude transversale	Etude transversale	Etude longitudinale
Critères d'exclusion	NR	Traitement parodontal ou antibiotique dans les 6 derniers mois troubles systémiques (diabète, SIDA, certains problèmes cardiaques)	Sujets édentés, personnes appartenant à l'unité de service dentaire publique, fumeurs, diabétiques
Examen oral	Sujets sans parodontite (145) = CPITN code 0 à 2, <u>profondeur de sondage</u> ≤ 3,5 mm Sujets avec parodontite (96) = CPITN code 3 à 4, profondeur de sondage ≥ 4 mm	Examen parodontal, sur toutes les dents : <u>accumulation de plaque</u> , <u>rougeur gingivale</u> , <u>saignement au sondage</u> , <u>profondeur de poche</u> , <u>niveau d'attache clinique</u> (NAC) Le statut parodontal est défini ainsi : - <u>bonne santé parodontale/gingivite</u> = 24 dents et moins de 2% de sites avec une PP ≥ 4 mm et moins de 2% des sites avec un NAC ≥ 4 mm - <u>parodontite</u> = 20 dents et plus de 5% des sites avec PP ≥ 4 mm et/ou plus de 5% des sites avec un NAC ≥ 4 mm <u>Prélèvement de plaque</u> sous gingival et analyse pour 40 espèces de bactéries par checkboard DNA-ADN hybridization (sur 624 sujets)	Deux examens sont effectués. Seule la mesure la plus profonde de chaque dent est retenue et classée comme suit : <u>sujets sains</u> : pas de dent avec une poche ≥ à 4 mm sinon : <u>infection parodontale</u> . score : 0 = pas de changement, 1 = augmentation et -1 = réduction; ces scores sont additionnés pour donner un seul score pour chaque sujet la <u>présence de plaque dentaire</u> est mesurée (version modifiée de Silness et Løe)
Mesure du poids	IMC+ masse grasse (MG)	IMC + poids total de graisse	IMC
Résultats	Le risque relatif de parodontite est de : - 1,7 dans le groupe avec un IMC entre 20 et 24,9 - 3,4 pour ceux avec IMC entre 25 et 29,9 - 8,6 pour ceux avec un IMC ≥ 30.	Les résultats suggèrent que l'obésité et l'état parodontal sont associés dans toute la population et fortement associés chez les jeunes femmes (< 46,8 ans). Seule <i>Tannerella forsythia</i> diffère significativement en proportion dans les groupes d'IMC ; elles sont significativement plus élevées chez les personnes obèses ayant une bonne santé parodontale/gingivite.	Le résultat de cette étude longitudinale n'apporte pas de preuve que le surpoids ou l'obésité puissent être considérés comme des facteurs de risque significatifs de l'infection parodontale.

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

	DALLA VECCHIA <i>et al.</i> (2005) ³⁶	YLÖSTALO <i>et al.</i> (2008) ³⁷	ALABDULKARIM <i>et al.</i> (2005) ³⁸
But de l'étude	Etudier l'association entre surpoids/obésité et état parodontal dans une population représentative d'adultes du Sud du Brésil	Etudier l'association entre poids du corps et infection parodontale dans une population de Finlandais entre 30 et 49 ans	Etudier si l'obésité est corrélée avec la parodontite chronique diagnostiquée par radiographie
Population étudiée	706 sujets de 30 à 65 ans	2841 sujets dentés et non diabétiques	400 sujets ≥ 18 ans : 200 avec un IMC ≥ 30 et 200 avec un IMC ≤ 25
Type d'étude	Etude transversale	Etude transversale	Etude transversale
Critères d'exclusion	Personne avec moins de 6 dents, femme enceinte, personne en sous-poids	Personne diabétique, personne édentée	NR
Examen oral	Examen parodontal de toutes les dents au niveau de 6 sites/dent : mesure de la <u>profondeur de poche</u> (PP), de la <u>récession gingivale</u> (RG) et de la <u>perte d'attache</u> (PA), % de sites avec du <u>tartre supra-gingival</u> - <u>groupe parodontite</u> = $\geq 30\%$ des dents avec une PA ≥ 5 mm - <u>groupe référence</u> = $< 30\%$ des dents avec une PA ≥ 5 mm et PA < 5 mm sur toutes les dents	Mesure des <u>poches parodontales</u> sur 4 sites/dent mais seule la mesure la plus profonde de chaque dent est gardée : nombre de dents avec des PP ≥ 4 mm nombre de dents avec des PP ≥ 6 mm Nombre de dents cariées <u>Présence de plaque</u> + <u>nombre de dents</u>	Radiographies de toute la bouche Nombre de dents présentes
Mesure du poids	IMC	IMC + masse grasse + circonférence de la taille	IMC
Résultats	L'obésité est significativement associée avec la parodontite chez les femmes non fumeuses. Le surpoids n'est pas significativement associé avec la parodontite. Le fait de fumer pourrait atténuer l'association de la parodontite avec l'obésité.	Les résultats montrent une association entre le poids et les infections parodontales chez les non-diabétiques, non-fumeur âgés de 30 à 49 ans.	Les sujets obèses ont, après ajustement, 1,86 fois plus de chance de développer une parodontite que les sujets non-obèses. Une association significative est trouvée chez les moins de 40 ans. Une association plus forte est trouvée chez les femmes et chez les non-fumeurs.

Tableau 2 : Tableau comparatif des études sur l'association entre obésité et parodontite (suite)

	SAITO <i>et al.</i> (2001) ³⁹	WOOD <i>et al.</i> (2003) ⁴⁰	SAXLIN <i>et al.</i> (2011) ⁴¹	AL-ZHRANI <i>et al.</i> (2003) ⁴²
But de l'étude	Clarifier la relation entre l'obésité androïde et la parodontite.	Etudier l'association entre obésité et maladie parodontale.	Etudier le rôle des infections parodontales chez les personnes obèses dans une population adulte	Etudier l'existence d'une relation entre obésité et maladie parodontale dans une population des Etats-Unis
Population étudiée	643 sujets de 19 à 79 ans	population caucasienne ≥ 18	2784 sujets de 30 à 49 ans	13 665 participants ≥ 18 ans
Type d'étude	Etude transversale	Etude transversale	Etude transversale	Etude transversale
Examen oral	Examen parodontal : 10 dents représentatives des 6 sextants. Sondage de 6 points par dent codage des sextants basé sur la plus profonde poche parodontale mesurée : code 0 = poche ≤ 3,5 mm ; code 1 = poche entre 4 et 5,5 mm ; code 2 = poche ≥ 6 mm.	Examen parodontal : perte d'attache sujets normaux 0%<PA%>33% parodontite débutante:33%<PA%>66% parodontite sévère : 67%<PA%>100% <u>Autres indices parodontaux</u> : perte d'attache moyenne, profondeur de poche moyenne, saignement gingival moyen, indice de tartre moyen.	Examen parodontal : sondage parodontal de toutes les dents, c'est la poche la plus profonde de chaque dent qui est retenue. Sévérité de la parodontite = nombre de dents avec des poches parodontales ≥ 4 mm <u>Présence de plaque dentaire</u>	Examen parodontal réalisé sur la moitié de la bouche. Maladie parodontale = présence de 1 ou plusieurs sites avec une <u>perte d'attache</u> ≥ 3mm et une <u>poche parodontale</u> ≥ 4mm
Mesure du poids	RTH + IMC + masse grasse	IMC + circonférence taille et hanches + RTH + S + masse maigre (MM)	IMC + % masse grasse + circonférence taille	IMC + circonférence taille
Résultats	Le nombre de sujets ayant les poches parodontales les plus profondes augmente avec l'IMC, la MG et le RTH. Le RTH, l'IMC et la MG sont des indicateurs de risque significatifs pour la parodontite après ajustement pour les facteurs de risques connus. Chez les patients avec un RTH élevé, les catégories d'IMC les plus forts augmentent le risque ajusté pour la parodontite, comparé aux sujets avec un RTH faible dans les catégories d'IMC les plus faibles.	L'augmentation du pourcentage de PA est significativement associée avec le RTH, l'IMC et la MM mais pas avec S. PAm ajustée est significativement corrélée avec le RTH, l'IMC et S mais pas avec la MM. Ppm ajustée est significativement corrélée avec le RTH, l'IMC et S mais pas avec la MM. Sgm ajusté est significativement corrélé avec le RTH, l'IMC et la MM mais pas avec S. ITm ajusté est significativement corrélé avec le RTH, l'IMC et S mais pas avec la MM.	NDAPP est associé avec l'IMC de manière "exposition-réponse" dans toute la population étudiée. L'association est retrouvée chez les hommes et les femmes, et aussi chez les non-fumeurs. NDAPP est aussi associé au pourcentage de masse grasse et à la circonférence de la taille chez les non-fumeurs.	La prévalence de parodontite est supérieure chez les sujets ayant un IMC > 30 et augmente avec celui-ci. 18% de la population avec une circonférence de taille élevée ont une maladie parodontale contre 12% pour celle avec une circonférence de taille moindre. IMC>30 et la circonférence de taille élevée sont associés à une prévalence de maladie parodontale augmentée chez les 18-34 ans mais pas dans les autres groupes.

Tableau 3 : Tableau comparatif des études sur l'association entre obésité et parodontite (suite)

	EUN-JIN KIM et al. (2011) ⁴³	PATARO et al. (2012) ⁴⁴	KHADER et al. (2009) ⁴⁵	KONGSTAD et al. (2009) ⁴⁶
But de l'étude	Etudier si l'obésité est associée avec la parodontite.	Etudier l'association obésité /surpoids et le statut parodontal dans une population de femmes.	Déterminer la relation entre parodontite et surpoids/obésité chez les Jordaniens.	Evaluer la possible relation entre l'IMC et la parodontite, dans un large échantillon de la <i>Copenhagen City Heart Study</i> .
Population étudiée	2261 Coréens ≥ 19 ans	594 femmes de 18 à 65 ans	340 personnes de 18 à 70 ans	1504 danois de 20 à 95 ans
Type d'étude	Etude transversale	Etude transversale	Etude transversale	Etude transversale
Critères d'exclusion	Les mêmes que pour le KNHANES	IMC < 18 + moins de 12 dents+ femmes enceintes + antibiothérapie dans les 3 mois précédent l'examen	Cancer + ostéoporose + femmes enceintes + nécessité d'une antibioprophyxie pour l'examen	Personnes édentées
Examen oral	<i>Community Periodontal Index</i> parodontite = code CPI ≥ 3 Présence de carie active, <u>CA</u> , <u>nb de dents</u> présentes.	Mesure de la <u>profondeur de poche</u> , <u>niveau d'attache clinique</u> , <u>saignement au sondage</u> et <u>suppuration au niveau de 6 sites par dent</u> + <u>indice de plaque</u> + <u>nb de dents</u>	Examen parodontal est réalisé sur toutes les dents au niveau de <u>6 sites</u> par dent : <u>indice gingival</u> , <u>profondeur de poche</u> , <u>perte d'attache clinique</u> + <u>indice de plaque</u> + <u>nb de dents manquantes</u> , <u>obturées</u> et <u>cariées</u>	Examen réalisé sur toutes les dents au niveau de <u>6 sites</u> par dent <u>mesure de la plaque</u> , <u>profondeur de poche</u> , <u>saignement au sondage</u> , <u>perte d'attache clinique</u> + <u>nb de dents</u>
Mesure du poids	IMC + circonférence taille	IMC	IMC + ratio de la circonférence de la taille sur la circonférence des hanches (RCTH) + pourcentage de masse grasse	IMC
Résultats	Pas d'association entre la parodontite et l'IMC. Association significative entre la circonférence de la taille et la parodontite.	Femmes en surpoids et obèses : différence statistiquement significative du SS, de la PP, du NAC ainsi que de la prévalence de la parodontite. La parodontite est positivement associée avec l'obésité, et cette association est plus évidente au fur et mesure que le poids augmente.	Seulement 14% des participants avec un poids normal ont une parodontite alors que l'on en retrouve 29,6% chez les personnes en surpoids et 51,9% chez les obèses. Après ajustement pour les variables importantes, seulement l'IMC définissant l'obésité, la CT élevée et le pourcentage de masse grasse élevé restent significativement associés avec une augmentation du risque relatif d'avoir une parodontite.	La moyenne des PAC, PP et SS ainsi que le score de plaque augmente avec l'IMC chez les hommes et les femmes.

Tableau 4 : Tableau comparatif des études sur l'association entre obésité et parodontite (suite)

	SALEKZAMANI et al. (2011) ⁴⁷	LINDEN et al. (2007) ⁴⁸	GORMAN et al. (2012) A ⁴⁹	GORMAN et al. (2012) B ⁵⁰
But de l'étude	Déterminer l'influence de la composition du corps sur la maladie parodontale chez les hommes.	Etudier l'association entre obésité et parodontite dans un groupe homogène d'hommes d'Europe de l'ouest.	Examiner si les indicateurs de surpoids et d'obésité prédisent la progression de la maladie parodontale chez des hommes participant à la <i>Department of Veterans Affairs Dental Longitudinal Study (DLS)</i> .	Examiner si une relation existe entre la parodontite et les changements dans la composition du corps des participants à la DLS.
Population étudiée	150 hommes âgés de 30 à 60 ans	1362 hommes entre 60 et 70 ans	1038 hommes blancs, non hispanique, entre 21 et 84 ans	893 hommes blancs du <i>Department of Veterans Affairs DLS</i>
Durée de l'étude	NR	de 2001 à 2003	de 1969 à 1996	de 1968 à 1998
Type d'étude	Etude transversale	Etude transversale	Etude longitudinale	Etude longitudinale
Critères d'exclusion	Diabète, MCV, fumeur, activité physique pauvre ou importante, traitement parodontal au cours des 3 derniers mois	Personne avec moins de 6 dents, personne avec un état de santé ne permettant pas l'examen	Maladie cardiovasculaire, cancer, diabète, édenté au début de l'étude, IMC < 18	Hommes édentés à l'examen initial, hommes ayant développé un cancer ou un diabète durant le suivi
Examen oral	Mesures parodontales : <u>indice gingival</u> , <u>indice de plaque</u> et <u>moyenne de la perte d'attache</u>	Examen parodontal : sondage parodontal de toutes les dents en 4 points + mesure de la <u>profondeur de poche</u> et de la <u>perte d'attache</u>	Mesure de la <u>perte d'os alvéolaire</u> sur une radiographie + <u>profondeur des PP</u> (6 sites par dent) + <u>PAC</u> + <u>progression de la maladie parodontale</u> + <u>temps de progression</u>	Mesure de la <u>profondeur des PP</u> + <u>présence de plaque</u> . Parodontite = ≥ 4 dents avec PP > 3 mm <u>Progression de PP</u> Mesure de la <u>perte d'os alvéolaire</u> sur une radiographie
Mesure du poids	<u>IMC</u> + <u>circonférence taille</u> + <u>masse de gras</u> , <u>d'eau</u> , <u>de muscle</u> et <u>d'os</u> (analyse de l'impédance)	IMC+ estimation du poids à 21 ans	poids + taille +IMC + CT + RCTT	IMC + CT + pli cutané du triceps + circonférence du milieu du bras + surface grasseuse du bras + taux de changement du poids, de la CT et de SGB
Résultats	Les résultats suggèrent une association importante entre la forme sévère de parodontite et la composition du corps des hommes.	L'obésité est associée avec la parodontite de faible niveau après ajustement. Un IMC élevé à 21 ans ne prédit pas une parodontite plus tard dans la vie de ces hommes.	IMC et RCTT sont significativement associés avec le risque d'une progression de la maladie parodontale. L'obésité et l'obésité viscérale sont associées avec l'augmentation du risque d'une progression de la maladie parodontale.	<u>Participants en surpoids</u> : gain de poids + augmentation de CT élevés → 4 dents de plus atteintes par la maladie parodontale durant le suivi. <u>Participants avec un poids normal</u> : 1 dent pour le gain de poids et de 0,4 dent pour l'augmentation de la CT <u>Participants obèses</u> : il n'y a pas de différence significative entre les différents niveaux de gains de poids, d'augmentation de CT ou de SGB.

Tableau 5 : Tableau comparatif des études sur l'association entre obésité et parodontite chez les hommes

	REEVES et al. (2006) ⁵¹	DE CASTHILOS et al. (2012) ⁵²	EKUNI et al. (2008) ⁵³
But de l'étude	Etudier si l'adiposité du corps est associée avec la parodontite chez les adolescents.	Evaluer l'association entre l'obésité chez des jeunes adultes et la maladie parodontale ainsi que l'effet médiateur de l'hygiène orale, l'inflammation systémique et la consommation de carbohydrates.	Etudier si oui ou non il y a une association entre la composition du corps (IMC et masse grasseuse) et la parodontite chez des étudiants japonais en bonne santé.
Population étudiée	2452 adolescents américains entre 13 et 21 ans	720 jeunes brésiliens suivis de 15 à 24 ans	618 étudiants japonais entre 18 et 24 ans
Type d'étude	Etude cas-témoins	Etude longitudinale	Etude transversale
Critères d'exclusion	NR	un niveau de protéines C-réactive > 10.0 mg/l	IMC \geq 30 kg/m ² et un CPI = 4
Examen oral	Mesure de <u>PA</u> et <u>PP</u> Parodontite = \geq 1 site parodontal avec une PA \geq 3 mm et une PP \geq 3 mm	Mesure de <u>SS</u> , <u>T</u> et <u>PP</u> PP = poche \geq 4mm sur au moins 1 site On note le <u>CAO</u> , la <u>qualité des restaurations</u> , la <u>présence de lésions</u> et l' <u>utilisation/nécessité de prothèses</u>	<u>Groupe contrôle</u> = CPI entre 0 et 2 <u>Groupe parodontite</u> = CPI de 3-4
Mesure du poids	poids + circonférence de la taille + plis cutanés	IMC à 15, 18 et 23 ans + circonférence de la taille à 23 ans	IMC + masse grasseuse
Résultats	Le poids et la CT sont associés avec la parodontite, mais l'association varie en fonction de l'âge : les adolescents âgés de 13 à 16 ans n'ont pas d'augmentation du risque pour la parodontite alors que les adolescents âgés de 17 à 21 ans ont une augmentation du risque pour la parodontite pour chaque kilo et cm de taille en plus.	Les chances d'avoir \geq 2 dents avec un SS sont supérieures chez les individus avec une CT de niveau 1 comparés à ceux avec une CT de niveau 2 Le nombre d'épisode d'obésité entre 15 et 23 ans a un effet cumulatif sur la présence de tartre : les individus avec \geq 2 épisodes ont 13% d'augmentation du risque d'avoir du T après ajustement.	L'âge et l'IMC sont significativement associés avec le CPI. Les sujets ont un risque de développer une parodontite qui augmente de 16% pour chaque kg/m ² en plus. L'IMC pourrait être un facteur de risque potentiel pour la parodontite chez les individus jeunes en bonne santé.

Tableau 6 : Tableau comparatif des études sur l'association entre obésité et parodontite chez les adolescents

Les études des tableaux 1 à 6 cherchent s'il existe une association entre l'obésité et la parodontite. La difficulté de les comparer réside dans le fait que les protocoles utilisés sont très différents. Chaque travail définit la parodontite différemment. Les indices de santé parodontale (SS, PP, PA...) et de mesure du poids (IMC, MG, MM, S, CT...) sont utilisés ou non de manière très variable. Cependant il est quand même possible de comparer certains résultats.

Certains auteurs ont trouvé une relation entre l'obésité et la parodontite chez les jeunes :

REEVES *et al.* (2006)⁵¹ ont montré que le poids et la circonférence de la taille étaient associés à la parodontite chez les 17-21 ans.

DE CASTHILOS *et al.* (2012)⁵² ont montré que les sujets ayant eu un nombre d'épisodes d'obésité entre 18 et 23 ans supérieur ou égal à 2 avaient une augmentation de 13% du risque d'avoir du tartre.

EKUNI *et al.* (2008)⁵³ ont montré que l'IMC pourrait être un facteur de risque potentiel pour la parodontite chez les 18-24 ans en bonne santé.

D'autres études ont trouvé une relation entre l'obésité et la parodontite chez les femmes :

PATARO *et al.* (2012)⁴⁴ ont montré que la parodontite est positivement associée à l'obésité chez les femmes et que cette association est plus évidente au fur et à mesure que le poids augmente.

DALLA VECCHIA *et al.* (2005)³⁶ ont montré que l'obésité était significativement associée à la parodontite chez les femmes non fumeuses.

ALABDULKARIM *et al.* (2005)³⁸ ont montré une association entre l'obésité et la parodontite plus forte chez les femmes que chez les hommes.

HAFFAJEE, SOCRANSKY *et al.* (2009) ont montré que l'obésité et l'état parodontal avaient une association forte chez les femmes de moins de 46,8 ans.

Des études ont cherché s'il existait une relation entre l'obésité et la parodontite chez les hommes :

SALEKZAMANI *et al.* (2011)⁴⁷ ont montré une association importante entre la forme sévère de la parodontite et la composition du corps chez les hommes de 30 à 60 ans.

LINDEN *et al.* (2007)⁴⁸ ont montré une association entre la parodontite de faible grade et l'obésité chez les hommes entre 60 et 70 ans.

GORMAN *et al.* (A) (2012)⁴⁹ ont montré que l'IMC et le ratio circonférence de la taille/taille sont significativement associés avec le risque d'une progression de la maladie parodontale.

Ils ont aussi montré que l'obésité et l'obésité viscérale sont associées à une augmentation du risque de progression de la maladie parodontale.

GORMAN *et al.* (B) (2012) ⁵⁰ ont étudié l'incidence d'un gain de poids sur le nombre de dents avec des poches parodontales chez les hommes. Ils ont trouvé que des personnes en surpoids au départ et ayant pris beaucoup de poids au cours de l'étude, ont 4 dents de plus avec des poches parodontales à la fin de l'étude. Dans le groupe des personnes avec un poids normal au début de l'étude, la différence entre ceux qui ont pris beaucoup de poids et ceux qui en ont pris peu n'est que de 1 dent de plus avec des poches parodontales.

D'autres études ont montré une corrélation dans une population mixte :

EUN-JIN KIM *et al.* (2011) ⁴³ ont montré une association significative entre la circonférence de la taille et la parodontite.

KHADER *et al.* (2011) ⁴⁵ ont montré que la prévalence de la parodontite était plus importante chez les obèses.

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

SAITO *et al.* (2001) ³⁹ ont montré que le nombre de sujets avec des poches parodontales profondes augmentait avec l'IMC, la masse grasse et le ratio taille/hanche. Ces 3 indicateurs sont des facteurs de risque significatifs pour la parodontite.

WOOD *et al.* (2003) ⁴⁰ ont montré que les indices parodontaux (Pam, Ppm, SGm et ITm) sont significativement associés avec le ratio taille/hanche et l'IMC.

SAXLIN *et al.* (2011) ⁴¹ ont montré que le nombre de dents avec des poches parodontales est associé avec l'IMC.

AL-ZAHRANI *et al.* (2003) ⁴² ont montré que la prévalence de la parodontite est supérieur chez les sujets obèses et qu'elle augmente avec l'IMC.

YLÖTALO *et al.* (2008) ³⁷ ont montré une association entre le poids et les infections parodontales chez les non-fumeurs, non-diabétiques âgés de 30 à 49 ans.

ALABDULKARIM *et al.* (2005) ³⁸ ont montré que les sujets obèses avaient 1,86 fois plus de chance de développer une parodontite que les sujets non-obèses. Cette association est plus forte chez les moins de 40 ans.

SAITO *et al.* (1998) ³³ ont montré un risque relatif pour la parodontite de 1,7 chez les sujets avec un poids normaux contre 8,6 pour les sujets obèses.

SAXLIN, YLÖTALO *et al.* (2010) ³⁵ n'ont pas trouvé de preuve que l'obésité puisse être un facteur de risque pour la parodontite.

	SIMCH <i>et al.</i> (2008) ⁵⁴	VERZELETTI <i>et al.</i> (2012) ⁵⁵	CAVAGNI <i>et al.</i> (2013) ⁵⁶
But de l'étude	Etudier l'influence du poids sur la perte d'os alvéolaire chez des rates obèses et non-obèses	Etudier l'influence du poids sur la perte d'os alvéolaire chez des rates obèses et non-obèses soumises à une induction de parodontite par ligature	Evaluer l'effet de l'obésité sur la prévalence de la perte osseuse alvéolaire spontanée sur des rats
Type d'étude	Etude prospective à l'aveugle de 150 jours	Etude prospective de 120 jours	Etude prospective randomisée, aveugle, 110 j
Groupes	<u>groupe test</u> : 14 rates Wistar de 2 mois nourries avec un régime riche en calories pendant 4mois <u>groupe contrôle</u> : 16 rates Wistar de 2 mois nourries avec un régime standard pendant 4 mois	<u>groupe obèse</u> : 13 rates Wistar de 2 mois nourries avec une alimentation standard + complément alimentaire riche en calories pendant 90 j <u>groupe contrôle</u> : 11 rates Wistar de 2 mois nourries avec un régime standard pendant 90 j	<u>groupe obèse</u> : 14 rats Wistar de 60 jours nourris avec une alimentation riche en graisse et hypercalorique <u>groupe contrôle</u> : 14 rats Wistar de 60 jours nourris avec une alimentation standard
Procédure expérimentale	Pesées : toutes les semaines (120 premiers jours) pendant la période d'induction de la perte osseuse (J 120 à J 150) + à J 120 : ligatures placées autour d'une des 2 ^{èmes} molaires supérieures, l'autre servant de contrôle.	Exclusion des animaux avec sondages paro > 0,5mm. Pesées toutes les semaines, de J0 à J120 à J 90, ligatures en soie placées autour d'une 2 ^{ème} molaire supérieure.	Pesées au début de l'étude et à la 17 ^{ème} sem. A la fin de l'étude les animaux sont mesurés du nez à l'anus afin de calculer de <i>Lee Index</i> *.
	Après le sacrifice, les segments droit et gauche du maxillaire sont retirés et traités pour garder seulement les tissus durs. Ceux-ci sont ensuite teintés avec du bleu de méthylène afin de mettre en évidence la jonction émail-cément (JEC) et photographiés avec une règle.		
Mesure de la destruction osseuse	Mesure de la distance entre la JEC et la crête osseuse sur les 2 deuxièmes molaires maxillaires au niveau de 4 sites par dent. Perte osseuse = moyenne de ces 4 mesures.	Mesure de la perte osseuse au niveau de 5 sites sur chaque 2 ^{ème} molaire maxillaire Perte osseuse = moyenne des 5 mesures.	Mesure de la distance entre le JEC et la crête osseuse au niveau de 5 sites par 2 ^{ème} molaire maxillaire. Parodontite = distance JEC/crête osseuse \geq 0,51 mm.
Résultats	La moyenne de la perte osseuse sur les dents non ligaturées : = 0,28 mm pour le groupe test = 0,29 mm pour le groupe contrôle. La perte osseuse alvéolaire sur les dents ligaturées : = 0,51 mm sur les dents tests = 0,52 mm sur les dents contrôles. Il n'y a pas de différence significative.	Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les 2 groupes pour les moyennes de perte osseuse alvéolaire côté vestibulaire. Les rats obèses présentent une perte osseuse plus importante que les rats non-obèses du côté palatin. Si on combine les mesures palatines et vestibulaires, il n'y a pas de différence significative entre les groupes	Perte osseuse dans le groupe contrôle = 0,344 (vestibulaire) et 0,491 (palatin). Perte osseuse dans le groupe obèse = 0,308 (vestibulaire) et 0,549 (palatin). Il n'y a pas de différence significative entre les groupes. Animaux soumis au régime <i>cafeteria diet</i> : 20 sites avec une parodontite, groupe contrôle : 8 sites avec une parodontite. Il y a une différence statistiquement significative entre les 2 groupes - l'obésité induite par le <i>cafeteria diet</i> est associée à une augmentation de la prévalence de la parodontite.

Tableau 7 : Tableau comparatif des études sur l'association entre obésité et parodontite chez les rats

**Lee Index* = ratio entre le cube de la racine carré de poids (en g) et longueur naso-anale (en cm) de l'animal, multiplié par 10. C'est l'équivalent de l'IMC.

Dans le tableau 7, les études portent sur des rats. Il est plus facile de comparer ces études animales car les protocoles sont plus semblables bien qu'ils divergent encore sur plusieurs points (durée de l'étude, type d'étude, sexe des rats, parodontite induite ou spontanée, nombre de site mesuré par dent).

Les rats sont divisés en 2 groupes : un groupe test dans lequel les rats sont nourris de manière à ce qu'ils deviennent obèses et un groupe contrôle nourri normalement.

Dans l'étude de SIMCH et *al.* (2008) et de VERZELETTI et *al.* (2012), une parodontite est induite par ligature sur une des 2^{ème} molaires maxillaires, l'autre servant de dent contrôle. Ainsi une comparaison est faite entre les pertes osseuses de ces 2 dents dans les 2 groupes.

Dans l'étude de CAVAGNI et *al.* il n'y a pas de ligature, on mesure la perte osseuse spontanée sur une des 2^{ème} molaires maxillaires.

Dans les 2 types de protocoles (avec ou sans ligature), aucune différence significative n'est observée entre les 2 groupes lors de la mesure des pertes osseuses sur les 2^{èmes} molaires maxillaires.

Par contre, dans l'étude de CAVAGNI, on constate une augmentation de la prévalence de la parodontite dans le groupe de rat obèse, lorsqu'on regarde le nombre de sites atteints par une parodontite (perte osseuse $\geq 0,5$ mm).

Les 2 autres études ne précisent pas le nombre de sites atteints.

	PATARO et al. (2012) ⁵⁷	LAKKIS et al. (2012) ⁵⁸
But de l'étude	Déterminer et comparer les conditions parodontales d'individus : 1) recommandés pour la chirurgie bariatrique (pré-op), 2) ayant subi une chirurgie bariatrique il y a moins de 6 mois (post-op 1), 3) ayant subi une chirurgie bariatrique il y a plus de 6 mois (post-op 2).	Etudier si une perte de poids significative par <i>by-pass</i> améliore la réponse au traitement parodontal non-chirurgical.
Population étudiée	345 sujets en surpoids/obèses en pré-opératoire ou post-opératoire de la chirurgie bariatrique au Brésil entre 18 et 60 ans.	30 sujets de plus de 18 ans ayant été diagnostiqué d'une parodontite chronique 15 ont un IMC ≥ 30 et n'ont pas subi de chirurgie bariatrique (CB) = groupe contrôle et 15 ont perdu $\geq 40\%$ de leur excès de poids après une CB
Type d'étude	Etude transversale	NR
Critères d'exclusion	Individus de moins de 18 ans ou de plus de 60 ans, femmes enceintes individus ayant moins de 12 dents.	Femmes enceintes, individus prenant des corticostéroïdes, ayant eu un traitement parodontal ≤ 1 an avant l'étude, ayant moins de 20 dents.
Examen oral	Examen parodontal de toutes les dents : mesure de la <u>poche parodontale</u> , du <u>niveau d'attache clinique</u> sur 6 sites/dent, du <u>saignement au sondage</u> , de la <u>suppuration</u> , et de l' <u>indice de plaque</u> Parodontite = NAC ≥ 4 mm sur ≥ 2 dents ou PP ≥ 5 mm sur ≥ 2 dents	Examen parodontal complet : mesure de la <u>profondeur de poche parodontale</u> , du <u>niveau d'attache clinique</u> au niveau de 6 sites/dent, de l' <u>indice gingival</u> , de l' <u>indice de plaque</u> , du <u>% de sites avec un saignement au sondage</u> Parodontite chronique = NAC moyen ≥ 2 mm
Mesure du poids	IMC	IMC + % de poids perdu après chirurgie bariatrique
Résultats	Une différence statistiquement significative est observée dans la prévalence de la parodontite parmi les groupes pré-op, post-op 1 et post-op 2 : elle est respectivement de 91,7%, 77,9% et 70,7%.	PP, NAC, SS et IG sont significativement plus faible dans le groupe de CB comparé au groupe contrôle. Les 2 groupes montrent une amélioration dans toutes les mesures parodontales après le traitement parodontal. La réduction du pourcentage de sites avec un SS est significativement supérieure dans le groupe de CB comparé au groupe contrôle.

Tableau 8 : Tableau comparatif des études sur l'incidence de la perte de poids par chirurgie bariatrique sur la parodontite

Dans le tableau 8, il s'agit de 2 études montrant l'influence de la chirurgie bariatrique sur la parodontite.

L'étude de PATARO et *al.* a évalué 345 personnes en surpoids ou obèses ayant ou non subi une chirurgie bariatrique et les a divisées en 3 groupes (PRE-OP, POST-OP 1 et POST-OP 2). Un examen parodontal a ensuite été effectué afin de déterminer le nombre de patient de chaque groupe atteint d'une parodontite. Les résultats ont montré que la prévalence était supérieure chez les personnes n'ayant pas fait de chirurgie bariatrique.

Dans l'étude de LAKKIS et *al.* le protocole est différent. L'examen parodontal est fait avant l'entrée dans l'étude afin de ne sélectionner que des patients avec une parodontite. Le but est de définir s'il y a une meilleure réponse au traitement parodontal non-chirurgical après une chirurgie bariatrique. Les résultats ont montré une meilleure réponse chez les patients ayant eu une perte de poids significative après l'opération.

Il est donc difficile de comparer ces 2 études étant donné qu'elles n'ont pas la même problématique de départ. Mais il en ressort qu'une perte de poids importante grâce à une chirurgie bariatrique aurait un impact bénéfique sur la santé parodontale.

TROISIÈME PARTIE :

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

1 – Contexte

L'obésité est un problème de santé publique mondiale. En 2008, l'OMS estime que, dans le monde, plus d'un adulte sur dix est obèse. En France, près de 15% de la population adulte est obèse en 2010. Ces chiffres ne cessent d'augmenter.⁵⁹

La parodontite chronique est la maladie inflammatoire chronique la plus répandue à travers le monde. Sa prévalence est de 20 à 50 % selon les études.²⁸

Des études récentes montrent que l'obésité est associée à un plus grand risque de parodontite, mais très peu d'étude ont regardé l'effet de la chirurgie bariatrique sur cette association et encore moins au niveau bactériologique.

2 – But de l'étude

Le but de cette étude est de chercher s'il existe une modification de la flore bactérienne des poches parodontales lors d'une perte de poids importante grâce à une chirurgie bariatrique.

3 – Matériel et méthodes

3.1 – Les participants

L'étude s'est déroulée entre septembre 2012 et septembre 2013. Nous avons distribué un questionnaire (cf Annexe 1), ainsi qu'un document informatif (cf Annexe 2) sur le but et le déroulement de l'étude à 145 patients. Ces patient avaient un IMC > 30 kg/m² (ils sont alors dans le groupe obèse GO) ou avaient subi une chirurgie bariatrique depuis au moins 3 mois (groupe chirurgie bariatrique GCB).

Les questionnaires ont été distribués au sein de différents centres médicaux : le CATTP (Centre d'Accueil Thérapeutique à Temps Partiel) de Bayonne, le CSSR (Centre de Soins de Suite et de Réadaptation) de Cambo-les-Bains : Centre Beaulieu, le service de chirurgie viscérale du Centre Hospitalier de la Côte-Basque à Bayonne et le service de chirurgie viscérale et digestive à la clinique des 4 Pavillons à Lormont.

Les critères d'exclusion sont :

- avoir moins de 18 ans
- avoir une maladie nécessitant une couverture antibiotique pour l'examen parodontal
- être enceinte
- avoir eu un traitement parodontal (surfaçage ou détartrage) ou un traitement antibiotique dans le mois précédent l'examen
- avoir une prothèse amovible étendue (plus de 8 dents prothétiques)
- ne pas avoir de parodontite
- avoir eu une chirurgie bariatrique il a moins de 3 mois et avoir perdu moins de 40 % de leur surplus de poids
- avoir un IMC ≤ 30 kg/m² sans avoir subi de chirurgie bariatrique.

Le questionnaire nous permet d'exclure de l'étude les patients ayant un ou plusieurs de ces critères.

Au final :

146 questionnaires ont été distribués dont 2 au même patient suivis en pré-opératoire et en post-opératoire. Les patients avaient entre 22 et 84 ans. Il y avait 102 femmes et 41 hommes et 2 non renseignés. Il y avait 113 patients obèses non opérés et 33 patients opérés.

- Au CATTP, 44 questionnaires ont été remplis dont 32 patients obèses non opérés et 12 patients opérés. Sur ces 44 patients, 6 pouvaient rentrer dans l'étude (3 appartenant au GO et 3 au GCB) ; 3 du GO et 2 du groupe GCB ont acceptés d'y participer.
- Au CSSR, 89 questionnaires ont été remplis dont 81 patients obèses non opérés et 8 patients opérés. Sur ces 89 patients, 10 pouvaient rentrer dans l'étude (tous du GO), mais seulement 9 ont acceptés d'y participer.
- Au Centre Hospitalier de la Côte-Basque, 9 questionnaires ont été remplis par des patients opérés et un seul rentrait dans l'étude.
- À la Clinique des 4 Pavillons, 4 questionnaires ont été distribués, aucun ne rentrait dans l'étude.

On a obtenu ainsi 12 patients dans le GO et 3 patients dans le GCB.

S'ils donnent leur consentement, les patients rentrant dans le cadre de l'étude ont, dans un premier temps :

- un examen parodontal afin de vérifier s'il y a bien une parodontite et déterminer le site de prélèvement (en général, la poche la plus profonde en fonction de son accessibilité pour le prélèvement)
- un relevé de plaque.

Dans un deuxième temps, si le diagnostic de parodontite est confirmé, un prélèvement bactérien dans le site choisi.

3.2 – Les variables recueillies

Les différentes variables ont été recueillies grâce au questionnaire :

- âge
- sexe
- habitude d'hygiène bucco-dentaire : nombre de brossage par jour : 0, 1, 2 ou 3
- mode de suivi chez le dentiste : régulièrement pour un contrôle, en cas de douleur, rarement ou jamais et la date du dernier examen
- tabagisme : nombre de cigarettes/jour depuis combien de temps
- antécédent médicaux: diabète type 1 et 2, maladie cardio-vasculaire, pathologie rénale, pathologie thyroïdienne, problème pulmonaire ou autre.
- prise de médicaments

3.3 – Mesures anthropométriques

Le poids et la taille des patients sont collectés grâce au questionnaire et correspondent à la date du questionnaire. On calcul ensuite l'IMC de chaque patient à partir de ces données.

$$\text{IMC} = \text{poids (kg)}/\text{taille}^2 (\text{m}^2)$$

3.4 – L'examen buccal

Pour chaque patient, un examen buccal est effectué sur une chaise ou sur une table d'examen médical à l'aide d'une lampe frontale, d'un set d'examen dentaire et d'une sonde parodontale. Il est réalisé en 2 temps.

Pour évaluer le degré d'atteinte parodontale, nous avons choisi d'utiliser l'indice parodontal de Ramfjord.

Tout d'abord un sondage parodontal est effectué sur les dents telles que préconisé par Ramfjord (16, 21, 24, 36, 32 et 44) afin de confirmer le diagnostic de parodontite. La profondeur des poches parodontale (PP) est relevée au niveau de 6 sites par dent (mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, lingual/palatin, mésio-lingual/palatin et disto-lingual/palatin).

On détermine ensuite le site de prélèvement (site parodontal le plus profond et facilement accessible pour le prélèvement).

La plaque est relevée grâce à un révélateur de plaque en comprimé sur 16, 12, 24, 36, 41 et 44, au niveau de 4 faces (vestibulaire, linguale/palatine, mésiale et distale).

Lors d'un deuxième RDV, le prélèvement bactérien est réalisé, si une parodontite a bien été détectée au premier RDV. La zone du prélèvement est asséchée à l'aide d'une compresse stérile. Des cotons salivaires sont placés de chaque côté du site. Une pointe papier de 25 ou 30 centièmes de millimètre est placée dans le site choisi, et laissée 10 secondes. La pointe papier est ensuite mise dans un milieu de transport RTF (Reduced Transport Fluid) que l'on conserve au réfrigérateur jusqu'à la mise en culture sur gélose qui doit se faire dans les 24 heures qui suivent. On note sur le tube, le numéro de l'échantillon, la date et l'heure du prélèvement ainsi que le site de prélèvement.

3.5 – Étapes de laboratoire

3.5.1 – Mise en culture

Le tube de RTF contenant l'échantillon de bactéries est vorté. A l'aide d'une pipette automatique, 50 µL sont déposés sur une gélose WCA (Wilkins-Chalgren Agar : gélose pour les bactéries strictement anaérobies) et étalés grâce à la technique du « râteau » : c'est la mise en culture de l'échantillon pur.

De la même manière, une mise en culture de l'échantillon dilué à 10^{-2} et à 10^{-4} est effectuée.

Une fois les gélosesensemencées, elles sont placées en milieu anaérobie à 37°C pendant 48 heures.

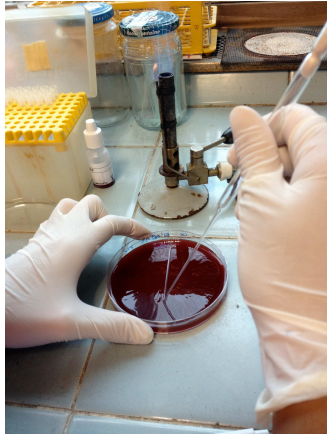


Figure 19 : Ensemencement d'une gélose grâce à la technique du « râteau »

3.5.2 – Analyse des cultures et coloration de Gram

Après les 48 heures d'incubation, le nombre de colonies bactériennes qui se sont développées est relevé et les différentes colonies décrites (taille, aspect, couleur, forme, hémolyse). Une colonie de chaque type est prélevée et mélangée dans 0,5 mL d'eau distillée et une coloration de Gram est effectuée.

Lorsque les types et les formes des bactéries de chaque colonie sont définis, cette dernière est mise en culture dans un bouillon WCA à 37°C pendant 48 heures.

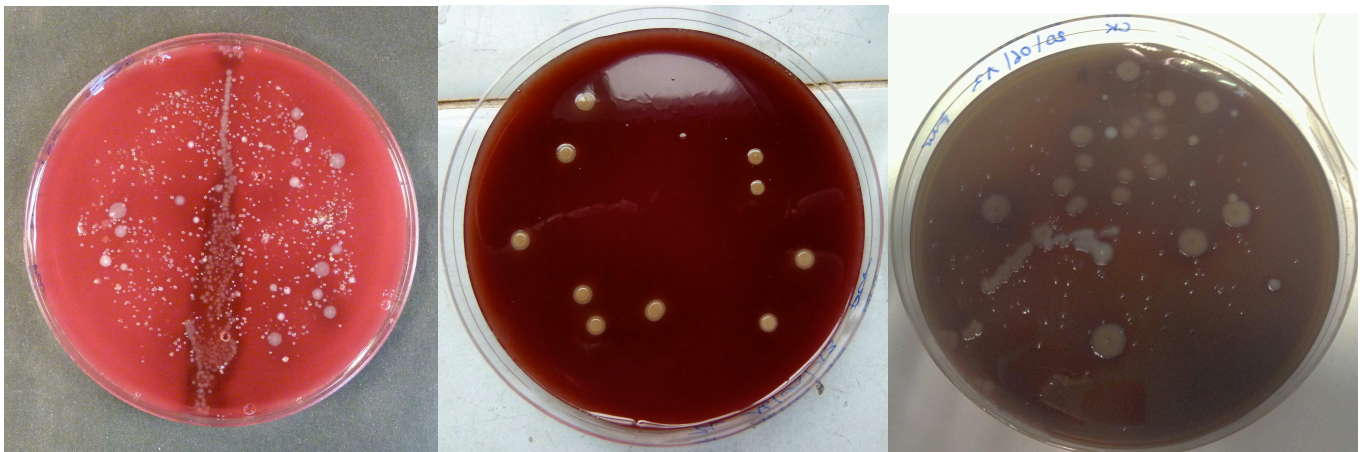


Figure 20 : Gélosesensemencées après 24 heures d'incubation



Figure 21 : Prélèvement d'une colonie

3.5.3 – Conservation

Afin de les conserver à long terme et garder un stock bactérien, les cultures sont congelées à -80°C . On prélève 1,2 mL du bouillon de culture et on rajoute 0,6 mL de glycérol stérile. Lors de cette étape, une nouvelle coloration de Gram est réalisée pour s'assurer qu'il n'y a pas eu contamination des bouillons de culture.

3.5.4 – Identification des colonies

- ♦ Etapes préliminaires : Tout d'abord une décongélation de chaque colonie à identifier est faite. Puis 1 mL de colonie est mis dans un bouillon de culture WCA. Le reste est recongelé. Les bouillons sont ensuite mis 24 heures en incubation à 37°C .

Lorsque les bactéries se sont multipliées, 0,5 mL sont prélevés, déposés et étalés avec un « rateau » sur une gélose WCA. Les géloses sont placées en anaérobiose à 37°C pendant 48 heures.

- ♦ Inoculation des galeries API® : Les galeries API® permettent une identification bactérienne biochimique. Les galeries API® 20A sont utilisées pour l'identification des bactéries anaérobies. Le protocole d'inoculation de ces galeries est le suivant : avec un écouvillon, on récolte les colonies à la surface de la gélose puis on l'introduit dans une ampoule d'API® 20A Medium tenue verticalement, en frottant l'écouvillon contre la paroi de l'ampoule. A l'aide d'une pipette Pasteur, on inocule la galerie, posée légèrement inclinée, avec l'API® 20A Mediumensemencé, en faisant bien attention de ne pas faire bulle. Puis elle est placée en anaérobiose pendant 24 heures à 37°C .

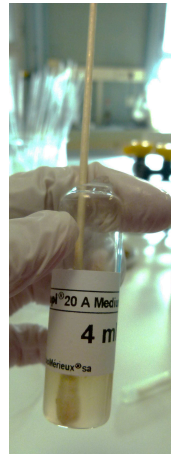
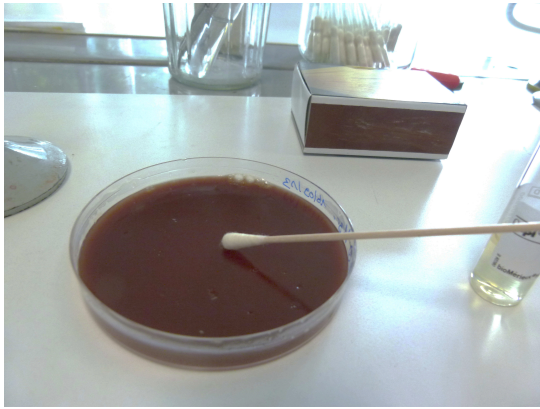


Figure 22 : Récolte des colonies à l'aide d'un écouvillon (photo de gauche) et ensemencement de l'ampoule API® 20A (photo de droite)

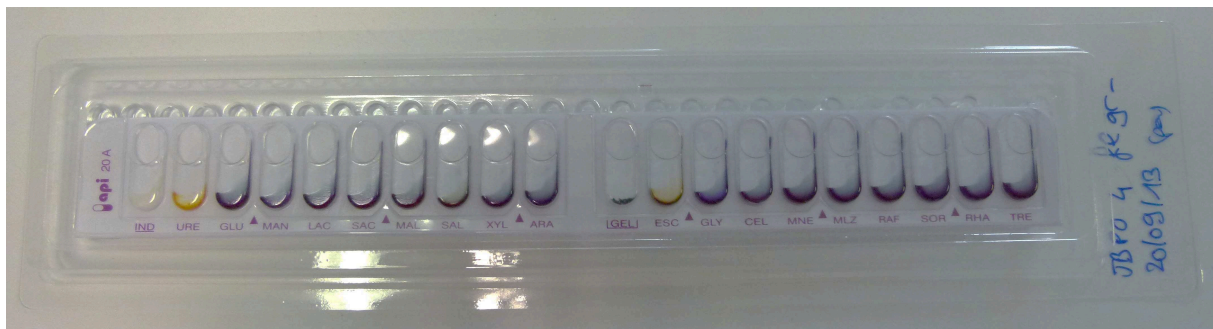


Figure 23 : Galerie API® 20 A avant inoculation

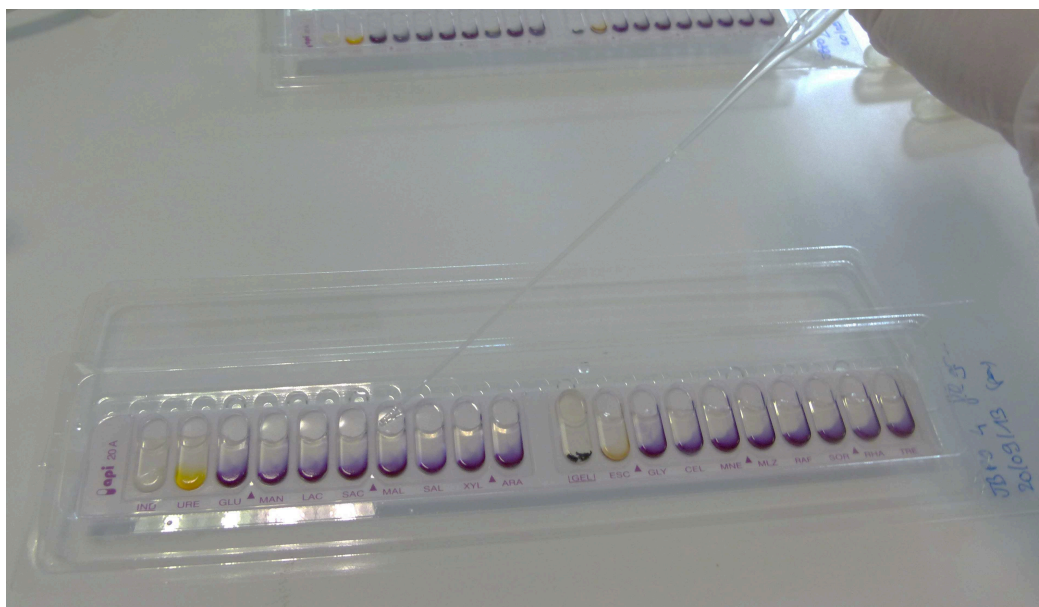


Figure 24 : Inoculation d'une galerie API® 20A

♦ Lecture de la galerie :

- Pour savoir si le **test IND** est positif, il faut mettre une goutte de xylène dans la cupule, mélanger et attendre 3 minutes. Puis ajouter une goutte d'EHR (Ehrlich) et attendre 5 minutes. Si la cupule devient rose alors le test est positif.
- Le **test URE** (Urée) est positif si il est rouge, négatif si il est jaune-orange.
- **Les sucres** (GLU, MAN, LAC, SAC, MAL, SAL, XYL, ARA, GLY, CEL, MNE, MLZ, RAF, SOR, RHA et TRE) sont positifs s'ils sont jaunes et négatifs s'ils restent violets. Si la couleur n'est pas franche, on rajoute une goutte de BCP (Pourpre de Bromocrésol) et on regarde si elle vire au jaune (= test positif).
- Le **test GEL** est positif lorsque les pigments noirs ont diffusés dans le tube.
- Le **test ESC** (Esculine) est négatif s'il est fluorescent sous UV.
- Un dernier test est réalisé, le **test de la Catalase** : une goutte de peroxyde d'hydrogène dans un sucre positif (si possible), si un dégagement de bulles est observé (O₂), le test est positif.

♦ Interprétation de la galerie : Les réactions positives ou négatives sont reportées sur la fiche de résultats. On obtient alors un profil que l'on compare au tableau d'identification.



Figure 25 : Galeries API® 20Aensemencées après 24 heures d'incubation et l'ajout des réactifs

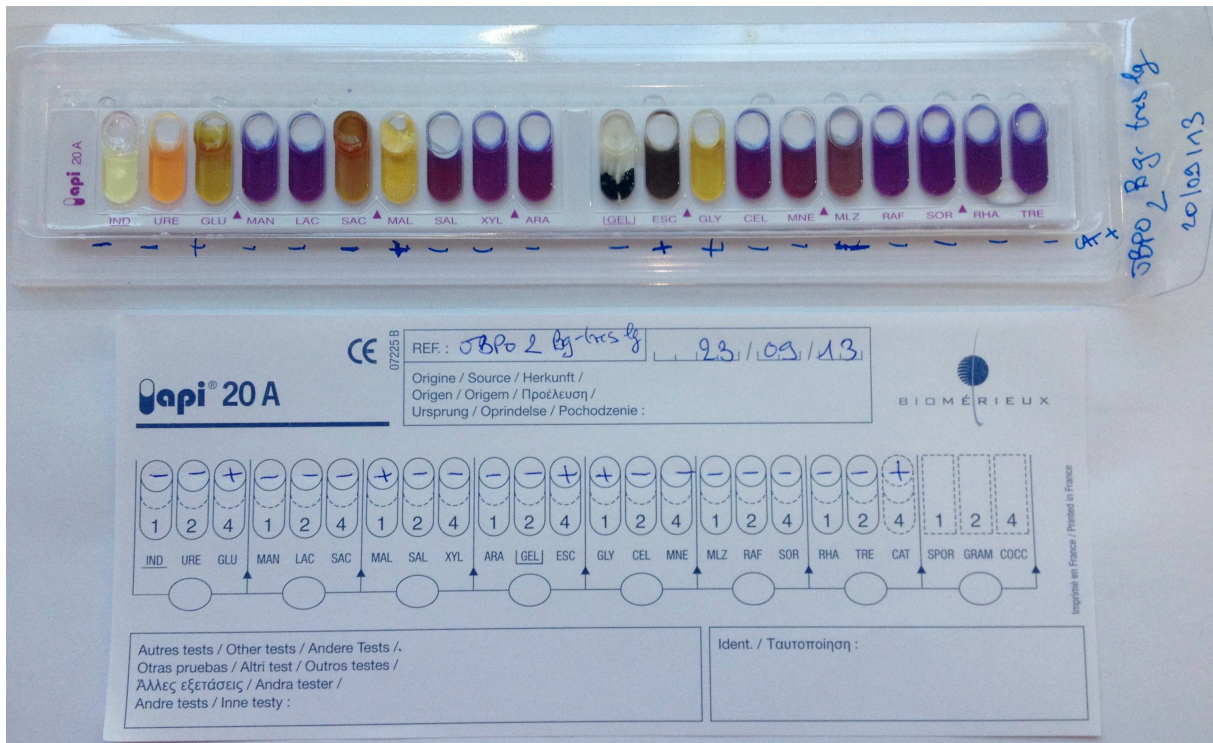


Figure 26 : Lecture de la grille API® 20A

4 - Résultats

Le but de l'étude n'a pas pu être atteint car le nombre de sujets entrant dans l'étude est trop faible. Ainsi une comparaison entre les 2 groupes n'est pas possible. En effet, sur 146 questionnaires remplis, uniquement 15 prélèvements ont pu être effectués. Sur les prélèvements réalisés, nous avons obtenu dans la plupart des cas des bactéries appartenant à la flore parodontopathogène.

Dans certains cas, les bactéries n'ont pas pu être identifiées plus loin que la forme et le Gram en raison de la perte des cultures (bactéries peu viables) ou de la limite de la méthode de l'identification biochimique. L'analyse pourra être poursuivie avec des techniques de biologie moléculaire qui sont plus précises.

patients	sexe	âge	IMC	tabac	diabète de type 2	nb brosseage /jour	fréquence de visite chez le dentiste	indice de plaque PI	indice de la maladie parodontale PDI	profondeur de poche du site de prélèvement	nombre de colonies	bactéries identifiées
DP	M	55 ans	42	NF	non	1	rarement	1,8	4	3mm	15000	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Prevotella intermedia</i> • <i>Veillonella parvula</i> • <i>Fusobacterium nucleatum</i>
VP	F	48 ans	38	NF	oui	1	régulièrement	1,8	4,3	4mm	3900	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Veillonella parvula</i> • <i>Propionibacterium acnis</i>
JB	F	37 ans	47	NF	non	1	régulièrement	1,9	5	6mm	53	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Bacteroides spp.</i> • <i>Actinomyces viscosus 2</i>
ML	M	37 ans	36	F	non	3	rarement	1	4,25	4mm	⊙	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Peptostreptococcus spp.</i> • <i>Veillonella parvula</i>
SM	F	60 ans	33	NF	non	3	rarement	1,6	4,8	6mm	550	<ul style="list-style-type: none"> • Bacille gram - NI* • Cocci gram + NI* • Filament gram - NI*
SG	F	56 ans	37	NF	non	2	rarement	1,8	4,8	4mm	100	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Fusobacterium spp.</i> • Bacille gram - NI* • Cocci gram - NI*
RMT	F	68 ans	38	NF	non	2	régulièrement	1,8	4,2	5mm	1775	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Prevotella oralis</i> • <i>Peptostreptococcus spp.</i>
FI	F	51 ans	44	NF	non	1	régulièrement	1,4	4,7	6mm	830	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Prevotella oralis</i> • <i>Fusobacterium nucleatum</i>
HCP	F	56 ans	30	F	oui	3	rarement	2	4,5	4mm	100	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Bacteroides spp.</i>
RM	F	66 ans	39	NF	non	2	en cas de douleur	1	5	5mm	240	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Fusobacterium nucleatum</i> • <i>Bacteroides spp.</i> • <i>Fusobacterium spp.</i>
DSJ	M	65 ans	31	NF	oui	3	régulièrement	1,5	4,2	4mm	120	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Veillonella parvula</i> • <i>Fusobacterium nucleatum</i>
DGP	M	62 ans	35	NF	non	2	en cas de douleur	1,8	4,7	5mm	120	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Fusobacterium spp.</i> • <i>Fusobacterium nucleatum</i>

Tableau 9 : Résultats des patients obèses (groupe GO)

*NI = Non Identifié

patients	s e x e	âge	IMC pré-op.	IMC post-op.	Type de chirurgie	tabac	diabète de type 2	(nb brossage /jour)	fréquence de visite chez le dentiste	PI	PDI	profondeur de poche du site de prélèvement	nombre de colonies	bactéries identifiées
CK	F	41 ans	41	30	by-pass il y a 6 mois	NF	non	2	régulièrement	1,7	4,16	4mm	130	Cocci gram - NI*
JB	F	37 ans	47	33	by-pass il y a 4 mois	NF	non	1	régulièrement	1,6	5	6mm	1000	<i>Fusobacterium</i>
ZL	F	40 ans	40	27	by-pass il a 6 ans	F	non	2	en cas de douleur	1,5	4,3	4mm	13	Cocci gram + NI*

Tableau 10 : Résultats des patients ayant subi une chirurgie bariatrique (groupe CB)

*NI = Non Identifié

Une à trois espèces de bactéries différentes ont été identifiées par patient. Les bactéries retrouvées sont :

- *Fusobacterium spp.* chez 7 patients
- *Veillonella spp.* chez 4 patients
- *Prevotella spp.* chez 3 patients
- *Bacteroides spp.* chez 3 patients
- *Peptostreptococcus spp.* chez 2 patients
- *Actinomyces spp.* chez 1 patient
- *Propionibacterium spp.* chez 1 patient.

Une des patientes (JB) a pu être suivie en pré-opératoire et en post-opératoire à + 4 mois. La patiente a perdu 39 kilos durant ces 4 mois. En bouche, aucune amélioration n'a été constatée. Les profondeurs de poche ont plutôt eu tendance à avoir augmenté. L'indice de plaque a légèrement diminué. Le nombre de colonies a été multiplié par 20. Elle présentait donc une flore parodontopathogène plus dense après l'intervention. Le type de bactéries identifiées après l'opération est plus virulent qu'avant. Ces résultats ne vont pas dans le sens de notre hypothèse de départ. Cela peut s'expliquer par un manque d'hygiène qui ne s'est pas amélioré après l'opération.

5 – Discussion

Cette étude n'a pas apporté de réponse à la problématique posée, qui était de savoir si une perte de poids importante pouvait modifier la flore parodontopathogène de manière positive. En effet le nombre de sujets était trop faible.

Cela peut s'expliquer

- par le mode de sélection : le questionnaire (voir annexe 1). Les patients à qui un sondage parodontal a été fait sont ceux qui ont répondu oui à la question numéro 9 : Avez-vous été diagnostiqué par un dentiste d'une parodontite (déchaussement des dents)?). Hors certains patients ayant répondu non pouvaient avoir une parodontite sans le savoir. On a pu donc passer à côté de patients ayant des parodontites.
- le refus de certains patients de participer à l'étude.

Une autre difficulté rencontrée au cours de cette étude a été l'identification des bactéries. Lors de la mise en bouillon WCA des colonies, grand nombre d'entre elles était perdu. Cela peut être du :

- au fait que les bactéries étaient peu viables,
- à un mauvais choix de milieu de culture.

Le fait que seulement 1 à 3 espèces différentes de bactéries soient retrouvées chez un patient peut s'expliquer soit par le fait qu'il y est réellement une flore peu variée chez ces patients, soit par un biais dû à la technique :

- de prélèvement : la technique choisie est justifiée par la littérature.² Mais le prélèvement n'a pas été réalisé dans un cabinet dentaire. Les patients étaient installés sur une chaise ou une table d'examen. Les conditions n'étaient donc pas optimum.
- de mise en culture : le choix du milieu a pu sélectionner certaines espèces.
- d'identification : la technique d'identification biochimique ne permet pas toujours l'identification des espèces de bactéries de manière catégorique. Les résultats pourront être confirmés par une technique de biologie moléculaire, plus précise.

Les résultats trouvés sur la patiente JB amènent à penser qu'il serait intéressant de mieux informer les patients sur l'importance de l'hygiène bucco-dentaire dans la prise en charge de la parodontite ainsi que d'un suivi régulier chez le dentiste.

Dans la littérature, une seule étude s'est intéressée à l'influence de l'obésité sur la composition de la flore sous-gingivale. Il s'agit de l'étude de HAFFAJEE et SOCRANSKY (2009).³⁴ Dans cette étude, des prélèvements de plaque sous-gingivale sont effectués sur 624 patients. Les patients sont divisés en 3 groupes d'IMC (normal, surpoids et obèse) et en 2 groupes de santé parodontale (bonne santé/gingivite et parodontite). Les prélèvements sont faits sur les faces mésiales de toutes les dents à l'aide d'une curette de Gracey et analysés pour 40 espèces de bactéries avec une technique de biologie moléculaire. Les résultats montrent seulement une différence significative pour la proportion de *Tannerella forsythia* entre les catégories d'IMC. Elle est plus élevée dans le groupe de personnes obèses avec une bonne santé parodontale et moindre dans le groupe d'IMC normale.

Il est difficile de comparer cette étude avec la nôtre, car les techniques de prélèvement et d'identification sont différentes et les bactéries identifiées ne sont pas les mêmes.

Cette étude ne portant que sur un faible nombre de personnes, il serait intéressant de la réaliser sur un échantillon plus important. Une étude longitudinale qui suivrait les mêmes patients avant et après une chirurgie bariatrique à + 3 mois, + 6 mois et + 1 an pourrait aussi apporter des réponses.

CONCLUSION

Les personnes obèses ou ayant subi une chirurgie bariatrique sont rencontrées fréquemment de nos jours et ce nombre va tendre à augmenter.

Dans le cursus odontologique, aucune formation n'existe à ce sujet. Hors la mise au point sur les études dans ce travail tend à montrer que l'obésité et la chirurgie bariatrique auraient une influence sur la prévalence ou la gravité des parodontites. Il serait intéressant de mettre en place une formation sensibilisant les étudiants et les professionnels en odontologie sur ce sujet.

L'étude réalisée dans cette thèse n'a pas pu permettre d'apporter des réponses quant à l'influence de la perte de poids grâce à une chirurgie bariatrique sur la flore parodontopathogène. La réponse à cette question pourrait pourtant permettre de mieux comprendre les mécanismes liant l'obésité à la parodontite. Cette étude pourrait donc être prise comme exemple pour réaliser un travail avec une population plus importante. Les difficultés rencontrées pourront permettre d'améliorer le protocole. Une étude longitudinale portant sur les mêmes patients avant et après chirurgie apporterait des réponses plus précises.

BIBLIOGRAPHIE

1. Charon, J. A. *Parodontie médicale innovations cliniques*. (Éd. CdP, 2009).
2. Wolf, H. F., Rateitschak, K. H. & Rateitschak, E. M. *Parodontologie*. (Masson, 2005).
3. Chardin, H., Barsotti, O. & Bonnaure-Mallet, M. *Microbiologie en odontostomatologie*. (Maloine, 2006).
4. Socransky, S. S. & Haffajee, A. D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J. Periodontol.* **63**, 322–331 (1992).
5. Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C. & Kent, R. L., Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J. Clin. Periodontol.* **25**, 134–144 (1998).
6. Kornman, K. S., Page, R. C. & Tonetti, M. S. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol. 2000* **14**, 33–53 (1997).
7. Clerehugh, V., Tugnait, A. & Genco, R. J. *Periodontology at a glance*. (Wiley-Blackwell, 2009).
8. Bercy, P. & Tenenbaum, H. *Parodontologie : du diagnostic à la pratique*. (De Boeck Université, 1996).
9. OMS | Surpoids et obésité: définitions. at http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/fr/index.html
10. Obésité - Prise en charge chirurgicale chez l'adulte - Argumentaire. at http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_1002328
11. L'obésité morbide : stratégie thérapeutique. in (Springer, 2002).
12. *Médecine de l'obésité*. (Médecine-Sciences Flammarion, 2004).
13. Wadden, T. A. & Stunkard, A. J. *Handbook of obesity treatment*. (Guilford Press, 2004).
14. Pischon, N. *et al.* Obesity, inflammation, and periodontal disease. *J. Dent. Res* **86**, 400–409 (2007).
15. Perlemuter, G. & Hernandez Morin, N. *Endocrinologie, diabétologie, nutrition*. (Éditions Estem], 2002).
16. Chirurgie de l'obésité - Document d'information pour le médecin traitant. at http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_848674
17. *Chirurgie de l'obésité*. (Springer, 2009).

18. Schéma sur la digestion. at <http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_848686>
19. AGA - Anneau gastrique ajustable - Fiche technique. at <http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_848676>
20. ScienceDirect.com - EMC - Hépto-Gastroenterologie - Obésité : prise en charge, indications et méthodes du traitement endoscopique et chirurgical. at <<http://www.sciencedirect.com.ezproxy.u-bordeaux2.fr/science/article/pii/S1769676305000091>>
21. GL - Gastrectomie longitudinale (sleeve gastrectomy) - Fiche technique. at <http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_848677>
22. BPG - Court-circuit gastrique (bypass gastrique) - Fiche technique. at <http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_848681>
23. DBP - Déviation biliopancréatique - Fiche technique. at <http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_848685>
24. Cao, J. J. Effects of obesity on bone metabolism. *J Orthop Surg Res* **6**, 30 (2011).
25. Zelkha, S. A., Freilich, R. W. & Amar, S. Periodontal innate immune mechanisms relevant to atherosclerosis and obesity. *Periodontol.* **2000** **54**, 207–221 (2010).
26. Benguigui, C. Etat bucco-dentaire et désordres métaboliques. (2012).
27. Dahiya, P., Kamal, R. & Gupta, R. Obesity, periodontal and general health: Relationship and management. *Indian J Endocrinol Metab* **16**, 88–93 (2012).
28. RANGE H, HUCHON C, POITOU C, CIANGURA C, BOILLOT A, BOUCHARD P, et al. EBSCOhost: Risque parodontal chez le patient obèse. *Pascal* at <<http://web.ebscohost.com.ezproxy.u-bordeaux2.fr/ehost/detail?vid=4&hid=119&sid=cc2017e8-be7c-405a-8fed-b68e94596f48%40sessionmgr10&bdata=Jmxhbmc9ZnImc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#db=pcl&AN=23228155>>
29. Jagannathachary, S. & Kamaraj, D. Obesity and periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol* **14**, 96–100 (2010).
30. Kershaw, E. E. & Flier, J. S. Adipose tissue as an endocrine organ. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **89**, 2548–2556 (2004).
31. Marchetti, E. *et al.* Periodontal disease: the influence of metabolic syndrome. *Nutr Metab (Lond)* **9**, 88 (2012).

32. Genco, R. J. & Borgnakke, W. S. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol. 2000* **62**, 59–94 (2013).
33. Saito, T., Shimazaki, Y. & Sakamoto, M. Obesity and periodontitis. *N. Engl. J. Med.* **339**, 482–483 (1998).
34. Haffajee, A. D. & Socransky, S. S. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *J. Clin. Periodontol.* **36**, 89–99 (2009).
35. Saxlin, T., Ylöstalo, P., Suominen-Taipale, L., Aromaa, A. & Knuuttila, M. Overweight and obesity weakly predict the development of periodontal infection. *J. Clin. Periodontol.* **37**, 1059–1067 (2010).
36. Dalla Vecchia, C. F., Susin, C., Rösing, C. K., Oppermann, R. V. & Albandar, J. M. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J. Periodontol.* **76**, 1721–1728 (2005).
37. Ylöstalo, P., Suominen-Taipale, L., Reunanen, A. & Knuuttila, M. Association between body weight and periodontal infection. *J. Clin. Periodontol.* **35**, 297–304 (2008).
38. Alabdulkarim, M., Bissada, N., Al-Zahrani, M., Ficara, A. & Siegel, B. Alveolar bone loss in obese subjects. *J Int Acad Periodontol* **7**, 34–38 (2005).
39. Saito, T., Shimazaki, Y., Koga, T., Tsuzuki, M. & Ohshima, A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J. Dent. Res.* **80**, 1631–1636 (2001).
40. Wood, N., Johnson, R. B. & Streckfus, C. F. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J. Clin. Periodontol.* **30**, 321–327 (2003).
41. Saxlin, T., Ylöstalo, P., Suominen-Taipale, L., Männistö, S. & Knuuttila, M. Association between periodontal infection and obesity: results of the Health 2000 Survey. *J. Clin. Periodontol.* **38**, 236–242 (2011).
42. Al-Zahrani, M. S., Bissada, N. F. & Borawskit, E. A. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J. Periodontol.* **74**, 610–615 (2003).
43. Kim, E.-J., Jin, B.-H. & Bae, K.-H. Periodontitis and obesity: a study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Periodontol.* **82**, 533–542 (2011).
44. Pataro, A. L. *et al.* Association between severity of body mass index and periodontal condition in women. *Clin Oral Investig* **16**, 727–734 (2012).
45. Khader, Y. S., Bawadi, H. A., Haroun, T. F., Alomari, M. & Tayyem, R. F. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *J. Clin. Periodontol.* **36**, 18–24 (2009).

46. Kongstad, J., Hvidtfeldt, U. A., Grønbaek, M., Stoltze, K. & Holmstrup, P. The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. *J. Periodontol.* **80**, 1246–1253 (2009).
47. Salekzamani, Y., Shirmohammadi, A., Rahbar, M., Shakouri, S.-K. & Nayebi, F. Association between Human Body Composition and Periodontal Disease. *ISRN Dent* **2011**, 863847 (2011).
48. Linden, G., Patterson, C., Evans, A. & Kee, F. Obesity and periodontitis in 60-70-year-old men. *J. Clin. Periodontol* **34**, 461–466 (2007).
49. Gorman, A. *et al.* Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *J. Clin. Periodontol.* **39**, 107–114 (2012).
50. Gorman, A., Kaye, E. K., Nunn, M. & Garcia, R. I. Changes in body weight and adiposity predict periodontitis progression in men. *J. Dent. Res.* **91**, 921–926 (2012).
51. Reeves, A. F., Rees, J. M., Schiff, M. & Hujoel, P. Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* **160**, 894–899 (2006).
52. De Castilhos, E. D. *et al.* Association between obesity and periodontal disease in young adults: a population-based birth cohort. *J. Clin. Periodontol.* **39**, 717–724 (2012).
53. Ekuni, D. *et al.* Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese adults. *J. Periodont. Res.* **43**, 417–421 (2008).
54. Simch, R. P., Gaio, E. J. & Rosing, C. K. Effect of body weight in the pathogenesis of ligature-induced periodontal disease in Wistar rats. *Acta Odontol. Scand.* **66**, 130–134 (2008).
55. Verzeletti, G. N., Gaio, E. J., Linhares, D. S. & Rosing, C. K. Effect of obesity on alveolar bone loss in experimental periodontitis in Wistar rats. *J Appl Oral Sci* **20**, 218–221 (2012).
56. Cavagni, J. *et al.* Obesity may increase the occurrence of spontaneous periodontal disease in Wistar rats. *Arch. Oral Biol.* (2013). doi:10.1016/j.archoralbio.2013.03.006
57. Pataro, A. L. *et al.* Influence of obesity and bariatric surgery on the periodontal condition. *J. Periodontol.* **83**, 257–266 (2012).
58. Lakkis, D. *et al.* Response to periodontal therapy in patients who had weight loss after bariatric surgery and obese counterparts: a pilot study. *J. Periodontol.* **83**, 684–689 (2012).
59. OMS | Obésité et surpoids. at <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>>

ANNEXE 1 :

ÉTUDE DE LA FLORE BACTÉRIENNE DES POCHE PARODONTALES CHEZ LES PERSONNES AVEC UN IMC>30 ATTEINTES DE PARODONTITES ET CHEZ LES PERSONNES AYANT SUBI UNE CHIRURGIE BARIATRIQUE ATTEINTES DE PARODONTITE

Date :

QUESTIONNAIRE AU PATIENT :

1. Nom et Prénom :

2. Numéro de téléphone :

3. Age :

4. Sexe :

5. Poids :

6. Taille :

7. Habitude d'hygiène bucco-dentaire:

Combien de fois par jour vous brossez-vous les dents ? 0 1 2 3

8. Suivi chez le dentiste :

Date du dernier examen chez le dentiste :

Date du dernier détartrage :

Quand allez-vous chez le dentiste :

régulièrement pour un contrôle

en cas de douleur

rarement

jamais

9. Avez-vous été diagnostiqué par un dentiste d'une parodontite (déchaussement des dents) ?

Oui, une parodontite

Non

Je ne sais pas

10. Avez-vous dans votre famille des personnes qui ont perdu leurs dents jeunes ?

Oui

Non

11. Portez vous une prothèse dentaire amovible ?

Oui

Non

12. Fumez vous ? Oui Non

Si oui, combien de cigarette par jour et depuis combien de temps ?

13. Êtes-vous enceinte ? Oui Non

14. Prenez vous des médicaments ? Oui Non

Si oui, lesquels ?

Avez-vous pris des antibiotiques durant le mois précédent ce questionnaire ?

15. Avez-vous des problèmes de santé ? Oui Non

Si oui, lesquels ?

diabète de type 1

diabète de type 2

maladie cardio-vasculaire

pathologie rénale

pathologie thyroïdienne

problème pulmonaire

autre, précisez

16. Avez-vous subi une chirurgie bariatrique (anneau gastrique, by-pass...)?

Oui Non

Si oui,

Laquelle ?

Il y a combien de temps ?

Combien de poids avez-vous perdu depuis ?

ANNEXE 2 :

DOCUMENT D'INFORMATION

ÉTUDE DE LA FLORE BACTÉRIENNE DES POCHEs PARODONTALES CHEZ LES PERSONNES AVEC UN IMC>30 ATTEINTES DE PARODONTITES ET CHEZ LES PERSONNES AYANT SUBI UNE CHIRURGIE BARIATRIQUE ATTEINTES DE PARODONTITE

Gestionnaire de la recherche : UFR d'Odontologie de Bordeaux

Personne qui dirige et surveille la recherche : Docteur C. Badet

Madame, Monsieur,

Melle Bibette Marine vous propose de participer à une étude dans le cadre de sa Thèse de Docteur en Chirurgie Dentaire visant à étudier la flore buccale. Avant de prendre une décision, il est important que vous lisiez attentivement ces pages qui vous apporteront les informations nécessaires concernant les différents aspects de cette étude. N'hésitez pas à lui poser toutes les questions que vous jugerez utiles.

Votre participation à cette étude est entièrement volontaire et vous avez le droit de vous opposer à y participer. Dans ce cas-là, vous continuerez à bénéficier de la meilleure prise en charge médicale possible, conformément aux connaissances actuelles.

Pourquoi cette recherche ?

L'obésité est un problème de santé publique mondiale. En France elle continue de progresser : en 2009 14,5% des français étaient obèses (Enquête nationale ObEpi-Roche 2009). Elle est un facteur de risque connue de nombreuses pathologies (diabète de type 2, maladies cardio-vasculaires, etc...). De récentes études montrent une association entre l'obésité et la parodontite.

La parodontite est une maladie infectieuse qui détruit les tissus de soutien de la dent (gencive, os...). En l'absence de traitement elle entraîne la mobilité des dents puis leur perte. La présence d'une poche parodontale, qui est un agrandissement de l'espace entre la gencive et la dent, en est la principale caractéristique.

Des études ont montré une flore bactérienne différente chez les personnes avec un IMC>30 en comparaison avec des personnes avec un IMC<25. D'autres ont montré qu'il y avait plus de parodontites ou des parodontites plus sévères chez les personnes en surpoids sous la dépendance de nombreux facteurs. Notre étude cherche donc à savoir si la flore parodontopathogène se modifie avec la perte de poids.

Quel est l'objectif de cette étude ?

Le but de cette étude est de chercher s'il existe une modification de la flore bactérienne des poches parodontales lors d'une perte de poids importante grâce à une chirurgie bariatrique.

Comment va se dérouler cette étude ?

L'étude se déroulera sur 1 an. Il y aura d'abord un premier examen bucco-dentaire des personnes ayant accepté de participer à l'étude afin de détecter la présence ou non d'une parodontite pour valider l'inclusion dans l'étude. Un 2^{ème} examen bucco-dentaire pour les personnes retenues dans l'étude sera alors effectué.

2 groupes seront formés :

- 1 groupe de personnes avec un IMC>30 avec une parodontite
- 1 groupe de personnes ayant eu une chirurgie bariatrique 6 mois auparavant, présentant une parodontite et ayant perdu plus de 40 % du surplus de poids.

Cette étude sera une étude transversale.

Qui peut participer ?

Les personnes doivent appartenir à un des 2 groupes décrits ci-dessus, avoir plus de 18 ans, ne pas avoir de maladies nécessitant une couverture antibiotique pour l'examen, ne pas être une femme enceinte, ne pas avoir eu de traitement parodontal ou de traitement

antibiotique dans le mois précédant l'étude, et ne pas avoir de prothèse adjointe étendue (supérieure à 8 dents prothétiques).

Que vous demandera-t-on ?

Dans un premier temps, après avoir réexpliqué le but et le déroulement de l'étude, vous devrez répondre à un questionnaire concernant vos habitudes de vie et d'hygiène bucco-dentaire ainsi que votre état de santé général. Vous ferez ensuite un examen bucco-dentaire (environ 15 min) (si aucune pathologie ne le contre indique) au cours duquel sera fait un sondage parodontal (mesure de la profondeur des poches parodontales à l'aide d'une sonde, **cet examen est indolore**) ainsi qu'une révélation de plaque dentaire (comprimé rose à sucer qui colore la plaque dentaire afin de noter sa présence).

Dans un 2ème temps, si cet examen révèle une parodontite vous serez amené à revenir pour un 2^{ème} examen bucco-dentaire (environ 15 min) au cours duquel sera fait un prélèvement bactérien dans la poche parodontale la plus importante à l'aide d'une pointe papier stérile (**le prélèvement est indolore**). Le prélèvement seront mis dans des tubes stériles et emmenés au laboratoire de microbiologie de l'UFR d'odontologie de Bordeaux où ils seront congelés afin d'être analysés plus tard.

Les prélèvements ne seront pas conservés une fois les résultats obtenus. Vous pouvez refuser de faire ces prélèvements bactériens et choisir de ne pas participer à cette étude. Vous pourrez être informé des résultats si vous le souhaitez.

Quels sont vos droits ?

Melle Bibette doit vous fournir toutes les explications nécessaires concernant cette étude. Si vous souhaitez ne pas participer ou vous en retirer à quelque moment que ce soit, et quel que soit le motif, vous continuerez à bénéficier du suivi médical et cela n'affectera en rien votre surveillance future.

Dans le cadre de cette étude, un traitement informatique de vos données personnelles va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard de l'objectif de cette dernière qui vous a été présenté. Ces données seront identifiées par un code et vos initiales.

S'agissant d'une étude observationnelle, un accord oral vous sera demandé pour votre participation mais votre consentement écrit ne sera pas recueilli. Après avoir lu ce document d'information, n'hésitez pas à poser à votre médecin toutes les questions que vous désirez.

Signature de l'investigateur :

Personne à contacter en cas de questions : Melle Marine Bibette

e-mail : marinebibette@hotmail.com

ANNEXE 3 : Relevé de plaque

Nom

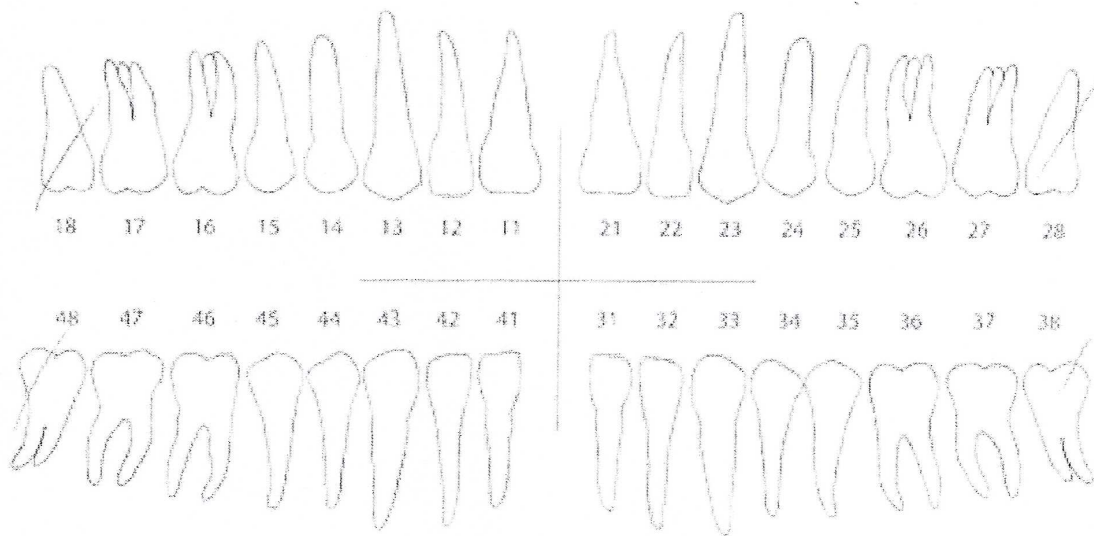
Prénom

Age

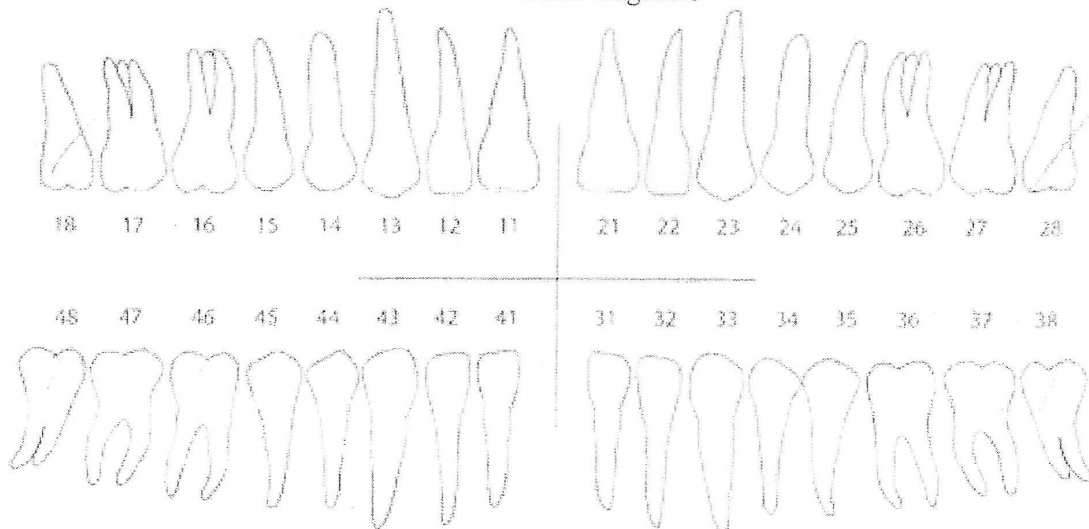
Sexe F / M

Produit

Faces vestibulaires



Faces linguales



ANNEXE 4 : Charting parodontal

zmk bern
Zahnmedizinische Kliniken
der Universität Bern



UNIVERSITÄT
BERN

Clinique de Parodontologie

STATUS PARODONTAL Date

Nom de famille

Prénom

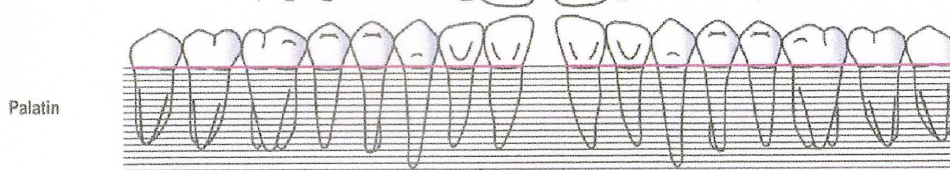
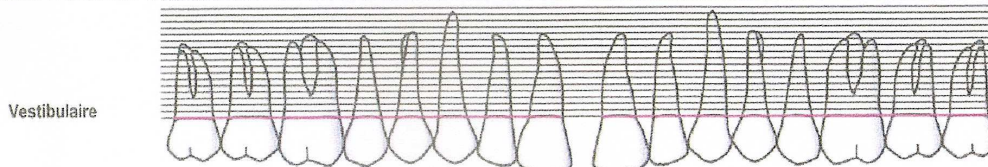
Date de naissance

Examen initial

Réévaluation

Praticien

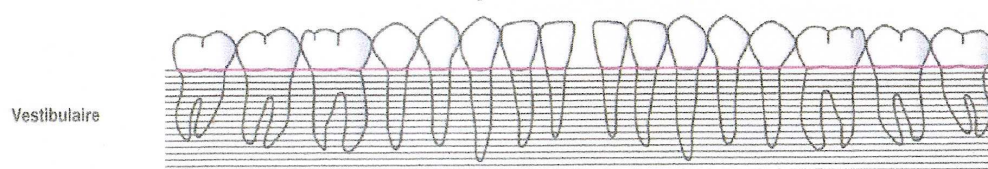
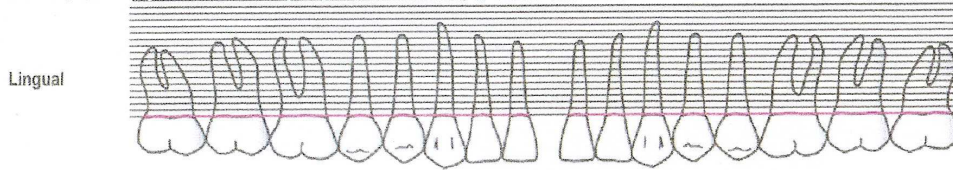
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Mobilité																
Implant																
Furcation																
Saignement au sondage																
Plaque																
Niveau gingival																
Profondeur de sondage (poche)																



Niveau gingival																
Profondeur de sondage (poche)																
Plaque																
Saignement au sondage																
Furcation																
Note																

Prof. de sondage moyenne = mm Niv. d'attache moyen = mm % Plaque % Saignement au sondage

Note																
Furcation																
Saignement au sondage																
Plaque																
Niveau gingival																
Profondeur de sondage (poche)																



Niveau gingival																
Profondeur de sondage (poche)																
Plaque																
Saignement au sondage																
Furcation																
Implant																
Mobilité																

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

www.prorodontalchart-online.com Copyright © 2010 by Department of Periodontology, University of Bern, Switzerland

Vu,

Le Président du Jury:

Vu,

Le Directeur de l'U.F.R d'Odontologie:

Vu,

Le Président de l'Université de Bordeaux 2:

Serment

En présence de mes Maîtres et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de l'art dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un honoraire au-dessus de mon travail. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Mes connaissances et mon état ne serviront ni à diffuser des propos non avérés, ni à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des conditions de croyance, de nation et de race viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je promets et je jure de conformer strictement ma conduite professionnelle aux principes et aux règles prescrites par le code de déontologie.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

