

**UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7**

**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

5, Rue Garancière 75006 PARIS

Année 2017

Thèse N°: 5141

N° attribué par la bibliothèque : 2017PA07G042

**THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR**

**en CHIRURGIE DENTAIRE**

présentée et soutenue publiquement le 5 juillet 2017

par **DEBBAH LISBONA Sarah**

**LA CHIRURGIE BARIATRIQUE ET SES CONSEQUENCES  
SUR LA SPHERE ORALE**

Directeur de thèse : Dr MOUSSALLI Riad  
Co-directeur de thèse : Pr ANAGNOSTOU Fani

**JURY**

Mme le Professeur Fani ANAGNOSTOU	Président
M. le Docteur Pascal COLLIN	Assesseur
Mme le Docteur Juliane ISAAC	Assesseur
M. le Docteur Grégoire KUHN	Assesseur
M. le Docteur Benjamin POMES	Assesseur
Mme le Docteur Katherine SEMENNIKOVA	Assesseur
M. le Docteur Riad MOUSSALLI	Membre Invité

# UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7

Présidente de l'Université :

Mme la Professeure Christine CLERICI

Doyen de l'U.F.R. d'Odontologie :

Mme la Professeure Ariane BERDAL

Directrice Générale des Services :

Madame Pascale SAINT-CYR

---

## JURY

Mme le Professeur Fani ANAGNOSTOU

Président

M. le Docteur Pascal COLLIN

Assesseur

Mme le Docteur Juliane ISAAC

Assesseur

M. le Docteur Grégoire KUHN

Assesseur

M. le Docteur Benjamin POMES

Assesseur

Mme le Docteur Katherine SEMENNIKOVA

Assesseur

M. le Docteur Riad MOUSSALLI

Membre Invité

**Mme le Professeur Fani ANAGNOSTOU**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger cette thèse. Merci pour l'aide précieuse que vous m'avez apportée pour la réalisation de ce travail malgré un emploi du temps très chargé. Vous avez toujours su être disponible et à l'écoute

**M. le Docteur Pascal COLLIN**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme d'Etat en Odontologie  
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Pour la générosité et la qualité de votre enseignement que ce soit à la faculté ou à l'hôpital. Merci de nous avoir donné le goût de l'odontologie conservatrice et endodontique à travers vos cours, ce qui nous permis de progresser et de découvrir l'enseignement. Merci de me faire l'honneur de juger ce travail.

**Mme le Docteur Juliane ISAAC**

Docteur en Biologie  
Maître de Conférences des Universités Associée

Pour la générosité et la qualité de votre enseignement à la faculté, veuillez trouver ici l'expression de toute ma gratitude et mon plus profond respect. Je vous remercie de me faire l'honneur de juger cette thèse.

**M. le Docteur Grégoire KUHN**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Diplôme de Doctorat  
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Pour la générosité et la qualité de votre enseignement dont nous avons pu profiter à l'hôpital. Merci de me faire l'honneur de juger ce travail.

**M. le Docteur Benjamin POMES**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Assistant Hospitalo-Universitaire

Pour la générosité et la qualité de votre enseignement dont nous avons pu profiter à l'hôpital, veuillez trouver ici l'expression de toute ma gratitude et mon plus profond respect. Merci pour votre gentillesse et votre disponibilité. Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail.

**Mme le Docteur Katherine SEMENNIKOVA**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Assistante Hospitalo-Universitaire

Pour la générosité et la qualité de votre enseignement que ce soit à la faculté ou à l'hôpital, j'ai pris beaucoup de plaisir à travailler à vos côtés durant les vacances hospitalières. Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail.

**M. le Docteur Riad MOUSSALLI**

Docteur en Chirurgie Dentaire  
Attaché hospitalier

Pour la générosité et la qualité de votre enseignement auxquelles j'ai pu assister à l'hôpital, j'ai pris beaucoup de plaisir à travailler à vos côtés durant les vacances hospitalières. Veuillez trouver ici l'expression de toute ma gratitude et mon plus profond respect. Je vous suis reconnaissante du temps que vous m'avez accordé pour superviser ma thèse. Merci de me faire l'honneur de juger ce travail.

## Table des matières

INTRODUCTION :	3
1. GENERALITES :	4
1.1 Obésité :	4
1.1.1 Généralités :	4
1.1.2 Etiologies :	5
1.1.3 Complications systémiques liées à l'obésité :	6
1.1.4 Traitements :	7
1.2 Etat bucco-dentaire à travers l'obésité :	8
1.2.1 Lésions carieuses :	8
1.2.2 Lésions non carieuses :	9
1.2.3 Parodontopathies :	10
1.2.4 Mastication :	11
1.3 Chirurgie bariatrique :	11
1.3.1 Définition :	11
1.3.2 Différents catégories de chirurgies bariatriques :	12
1.3.3 Le suivi post-opératoire :	21
2 CONSEQUENCES BUCCO-DENTAIRES DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE :	22
2.1 Alimentation :	22
2.1.1 Régime alimentaire et nutrition :	22
2.1.2 Sens gustatif :	24
2.1.3 Mastication :	26
2.1.4 Reflux gastro-oesophagiens et vomissements :	29
2.2 Hygiène bucco-dentaire :	31
2.2.1 Brossage :	31
2.2.2 Consultation chez le dentiste :	32
2.3 Salive :	33
2.3.1 Flux salivaire :	33
2.3.2 Halitose :	37
2.4 Sur le plan dentaire :	38
2.4.1 Lésions non carieuses :	38
2.4.2 Hypersensibilité dentaire :	41
2.4.3 Lésions carieuses coronaires et radiculaires :	43

2.5 Sur le parodonte :.....	52
2.5.1 Etat parodontal :.....	52
2.5.2 Bactéries parodontopathogènes : .....	61
2.5.3 Réponses aux traitements parodontaux :.....	65
3 ELABORATION D'UNE FICHE-CONSEILS DESTINEE AUX PATIENTS CANDIDATS A LA CHIRURGIE BARIATRIQUE .....	69
3.1 Définition des différents degrés de préventions : .....	69
3.1.1 Prévention primaire :.....	69
3.1.2 Prévention secondaire :.....	69
3.1.3 Prévention tertiaire : .....	69
3.2 Fiche-conseils : .....	70
CONCLUSION :.....	73

## **INTRODUCTION :**

L'obésité est une des maladies systémiques les plus répandues à travers le monde et dont on connaît bien aujourd'hui les répercussions néfastes dans la cavité buccale. Un des traitements qui existe de nos jours pour combattre ce fléau est la chirurgie bariatrique. Avec le recul médical et l'expérience technique, ce type de chirurgie a fait ses preuves quant à l'amélioration de l'obésité et de la qualité de vie des patients et est de plus en plus pratiqué. On pourrait donc émettre l'hypothèse que les paramètres buccaux sont aussi améliorés.

Ainsi, pour répondre à la problématique de cette thèse, nous développerons en première partie quelques généralités et prérequis qu'il faut avoir en tête concernant l'obésité, ses répercussions sur la sphère orale ainsi que la chirurgie bariatrique.

En seconde partie, vous trouverez une revue de littérature regroupant les données actuelles concernant les impacts que la chirurgie bariatrique peut entraîner sur la sphère orale.

Enfin, nous avons axé la dernière partie de ce travail sur la prévention avec l'élaboration d'une fiche dite « conseils » destinée aux patients candidats à la chirurgie bariatrique.



## **1. GENERALITES :**

### **1.1 Obésité :**

#### **1.1.1 Généralités :**

##### **1.1.1.1 Définition :**

Le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé (OMS, 2015). L'obésité est reconnue comme une maladie depuis 1997 selon l'OMS.

##### **1.1.1.2 Mesure de l'obésité :**

Au XIX<sup>ème</sup> siècle, Adolphe Quételet met au point une formule mathématique permettant d'exprimer la corpulence en fonction de la taille :  $\text{masse(en Kg)}/\text{taille(en m}^2\text{)}$ . Ainsi cet Indice de Masse Corporelle (IMC) ou Body Mass Index (BMI) en anglais est devenu aujourd'hui la mesure de référence de l'obésité. (Basdevant, 2013). L'OMS définit l'obésité par un IMC égal ou supérieur à 30 (celui du surpoids étant égal ou supérieur à 25).

On peut aussi mesurer l'obésité abdominale :

- par une mesure de circonférence de l'abdomen : au-delà de 100cm chez l'homme et 88cm chez la femme (en dehors de la grossesse), on diagnostique une obésité ;
- par le rapport taille/circonférence de hanche : l'obésité se définit par une mesure au-delà de 1 chez l'homme et 0,85 chez la femme (Östberg, 2012).

L'obésité est aussi quantifiable par d'autres techniques plus coûteuses et nécessitant un matériel spécifique :

- l'absorptiométrie biphotonique à rayons X (DEXA) : un faisceau de rayon X balaye le patient et permet de distinguer et de mesurer la masse maigre, la masse grasse, le contenu minéral osseux ;
- l'échographie qui permet la détermination de l'épaisseur du tissu adipeux sous-cutané ;



- la tomodensitométrie et l'IRM permettent l'identification des surfaces graisseuses sous-cutanées et péri-viscérales, le calcul de leur proportion et l'estimation de leur masse (Hu, 2008).

### **1.1.1.3 Quelques chiffres :**

L'obésité est devenue un problème majeur de santé publique. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) tire la sonnette d'alarme depuis plusieurs années et la considère comme une véritable pandémie.

En effet, en 2014, l'OMS dénombrait pas moins d' 1,9 milliard d'adultes (18 ans et plus) en surpoids soit 39% de la population mondiale, dont plus de 600 millions obèses (13% de la population mondiale). Les enfants ne sont pas épargnés puisqu'en 2013, environ 42 millions d'enfants de moins de 5 ans présentaient un surpoids ou étaient obèses dans le monde. Ainsi, la prévalence de l'obésité a plus que doublé au niveau mondial entre 1980 et 2014 (OMS, 2015). Dans une étude de 2008, Kelly estime le nombre d'adultes en surpoids en 2030 à plus de 3 milliards, dont près d'un milliard d'obèses (Kelly, 2008).

Chaque année, 2,8 millions de personnes au moins meurent des conséquences du surpoids ou de l'obésité (OMS, 2008).

L'obésité et le surpoids sont en nette augmentation dans les pays à faible ou moyen revenu, et plus particulièrement dans les zones urbaines, alors qu'auparavant l'excès de poids était attribué aux pays à haut revenus (OMS, 2005).

### **1.1.2 Etiologies :**

La cause fondamentale de l'obésité et du surpoids est un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et dépensées. On parle alors de bilan énergétique positif. Cependant, l'obésité est une maladie dite multifactorielle dans laquelle en plus d'une balance énergétique déséquilibrée interviennent aussi l'hérédité et plusieurs facteurs environnementaux.

### 1.1.3 Complications systémiques liées à l'obésité :

Le surpoids et l'obésité entraînent de nombreuses conséquences sur la santé des personnes atteintes, tant sur le plan physique que moral.

- mortalité : le taux de mortalité augmente quand l'IMC dépasse 25. Chaque année, 2,8 millions de personnes au moins meurent des conséquences du surpoids ou de l'obésité (OMS, 2008) ;

- diabète : un risque de développer un diabète de type 2 existe lorsque l'IMC dépasse 25. Ce risque augmente plus l'IMC augmente (en particulier chez les patients qui ont des antécédents familiaux de diabète) et diminue avec la perte de poids. Les personnes obèses ont 10 fois plus de risque d'être atteintes d'un diabète de type 2 que les personnes de poids normal (Jagannathachary, 2010 ; Basdevant, 2004) ;

- hypertension artérielle et maladies cardio-vasculaires : telles que les maladies coronariennes, l'infarctus du myocarde et les maladies vasculaires périphériques. Toutes ces pathologies sont elles-mêmes des complications du diabète et de l'hyperlipidémie. Les personnes obèses ont 5 fois plus de risque de développer une hypertension artérielle que les personnes de poids normal. Pour toute augmentation de poids de 10 kg, la tension augmente de 2-3 mmHg. A l'inverse, une perte de poids entraîne une amélioration. Avec le diabète, ces maladies sont les principales causes de décès chez les personnes obèses (Jagannathachary, 2010 ; Basdevant, 2004) ;

- cancers : certains cancers ont une apparition corrélée avec l'IMC tels que ceux du pancréas, estomac, prostate, colon. Chez la femme, le surpoids augmente le risque de contracter des cancers du sein, de l'endomètre et du rein (Jagannathachary, 2010 ; Basdevant, 2004) ;

- troubles respiratoires : l'hypoventilation est d'origine mécanique car la cage thoracique est comprimée par les tissus adipeux environnants. La majorité des patients obèses développent des troubles ventilatoires restrictifs et des apnées du sommeil (Jagannathachary, 2010 ; Basdevant, 2004 ; Pischon et al. 2007) ;

- Osthéoartrite : cette pathologie s'explique par la charge pondérale exercée sur les articulations et par l'état inflammatoire retrouvé chez les patients obèses. Les localisations les plus fréquentes sont les genoux, les lombaires et les hanches (Basdevant, 2004).

#### **1.1.4 Traitements :**

Le traitement de l'excès de poids consiste à rétablir la balance consommation/dépense calorique. La restriction calorique doit se faire progressivement pour ne pas entraîner de carence chez le sujet obèse. L'augmentation de l'activité physique doit impérativement faire partie du programme pour tenter de revenir à un poids normal. En première intention, il faut privilégier les conseils médicaux et ce n'est qu'en cas d'échec que l'on progresse sur l'échelle thérapeutique par des traitements médicamenteux puis chirurgicaux.

Il est à noter que le meilleur moyen de lutter contre l'obésité est bien sûr la prévention.

##### **1.1.4.1 Médical :**

L'approche médicale comporte une dimension psychologique très importante. Le professionnel de santé doit être en mesure d'accompagner et de conseiller le patient obèse ou en surpoids afin de lui ré-enseigner une hygiène de vie convenable et un équilibre diététique compatible avec la santé. Il est indispensable de prévenir le patient sur la cinétique de la perte de poids : si elle est trop rapide, l'excès de poids revient aussitôt. Pour que la perte soit efficace et durable, il faut qu'elle soit lente et progressive. L'OMS recommande aux médecins de prescrire des séances de sport par ordonnance pour permettre d'accroître l'observance des patients. Il est souvent nécessaire que les patients soient accompagnés et soutenus sur le plan psychologique (OMS, 2015 ; OMS, 2008).

##### **1.1.4.2 Médicamenteux :**

Ce type de traitement vient en complément d'un régime alimentaire adapté et d'une activité physique régulière. On le prescrit généralement lorsque l'IMC dépasse 30 (ou 27 quand il existe des comorbidités telles que le diabète, maladie cardio-vasculaire).

Aujourd'hui, seul l'Orlistat<sup>®</sup> (tétrahydrolipstatine) s'est montré probant : il s'agit d'un inhibiteur des lipases gastro-intestinales qui limite la dégradation et l'absorption des lipides, les rejetant dans les selles. Sa posologie est d'un comprimé 3 fois par jour, juste avant le repas. (VIDAL). A propos des résultats : 55 % des patients l'ayant utilisé ont constaté une

perte de poids d'au moins 5 % de leur poids de base dans l'année ayant suivi le début du traitement (My-pharma, 2016).

Les autres thérapies médicamenteuses présentent trop d'effets secondaires dont certains sont graves. De ce fait, beaucoup de ces médicaments tels que le Fenfluramine, Amfépramone, Mazindol, etc sont interdits la vente dans de nombreux pays.

#### **1.1.4.3 Chirurgical :**

Nous traiterons de cette partie un peu plus loin dans la partie « 1.3 Chirurgie bariatrique».

### **1.2 Etat bucco-dentaire à travers l'obésité :**

Les personnes obèses sont plus à risque de développer des problèmes bucco-dentaires, de par la qualité (soda, hydrates de carbones, lipides,...) et la quantité (portions importantes, grignotages fréquents, ...) de leur alimentation. De plus, ces individus présentent le plus souvent des difficultés à se brosser les dents efficacement : ils sont en général psychologiquement moins motivés car rejetés par une société qui idéalise le corps ; la localisation des dents et leur accessibilité à la brosse à dents et au fil dentaire est plus difficile de par leur corpulence (Basdevant, 2012).

#### **1.2.1 Lésions carieuses :**

*Rappels :* La carie dentaire est une maladie infectieuse d'origine multifactorielle et qui est transmissible. Elle se caractérise par la destruction localisée des tissus dentaires (aussi bien l'émail, la dentine que le ciment) par les acides que produisent les bactéries par fermentation des glucides alimentaires. On constate alors une déminéralisation des tissus durs puis un ramollissement et enfin une cavité si aucun traitement n'est entrepris.

Chez les patients obèses, le risque carieux est plus élevé que chez les patients de poids normal. Les auteurs qui se sont penchés sur les conséquences bucco-dentaires de l'obésité expliquent cette donnée de différentes manières qui sont bien souvent concomitantes :

- alimentation trop riche en sucre ;
- fréquence de prise alimentaire élevée ;
- pathologies systémiques (diabète, ...) elles-mêmes traitées avec des médicaments sialoprives ;
- hyposialie, ainsi qu'une diminution du pouvoir tampon salivaire (Fink et al. 2008) ;
- indice de plaque plus élevé, causé par une mauvaise hygiène bucco-dentaire (Basdevant, 2012) ;
- stress et anxiété (Pecorari, 2013).

### **1.2.2 Lésions non carieuses :**

*Rappels* : L'évolution des modes de vie (sédentarité, stress, ...) et de l'alimentation (boissons lights, ...) a favorisé l'apparition de nouvelles pertes de substances irréversibles associées à l'usure dentaire : on parle de lésions non carieuses telles que :

- l'érosion qui résulte d'un mécanisme (physico-)chimique faisant intervenir des acides d'origine non bactérienne sur les surfaces dentaires provoquant leur dissolution ;
- l'abrasion qui est un processus d'usure des surfaces dentaires par action mécanique d'un corps étranger ;
- l'attrition qui se réfère à l'usure des surfaces dentaires par contact dento-dentaire (aussi bien les dents proximales qu'antagonistes).

Chez les personnes obèses, on retrouve ces types de lésions. En effet, la prise fréquente de sodas acides provoque des érosions.

Selon Tai et al (2010), les patients obèses ou en surpoids sont plus à risque de présenter des reflux gastro-oesophagiens, ce qui explique la présence de lésions d'érosion dans leur cavité buccale.

Les troubles psychologiques, le stress ou l'anxiété entraînent quant à eux souvent des abrasions (onychophagie, machouillage de stylo ou autre, brossage traumatique) et des attritions (bruxomanie), comme l'expliquent dans leurs travaux Atlantis et al en 2009.

### 1.2.3 Parodontopathies :

*Rappels* : Les parodontopathies sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse localisés au parodonte. Il s'agit de gingivites si l'inflammation est confinée au parodonte superficiel et de parodontites s'il y a atteinte de l'os alvéolaire et de l'attache épithélio-conjunctive (Listgarten, 1986).

Depuis déjà deux décennies, des auteurs ont mis en lumière la corrélation positive qu'il existe entre obésité et maladies parodontales. En effet, Saito et al. publient en 1998 le premier article mettant en relation un IMC élevé et augmentation de la prévalence de parodontite. Ainsi, Haffajee et al. (2009) quantifient cette prévalence de 70 % chez les sujets obèses contre 37 % dans la population générale. Pataro et al. (2012) distingue cette prévalence chez les sujets obèses et chez les sujets en surpoids : respectivement 66,9 % et 18,5 % (par rapport aux personnes de poids normal : 14 %).

Al Zahrani et al. (2003) démontre qu'un IMC élevé est corrélé à une perte d'attache supérieure à 3 mm et une profondeur de poche au sondage supérieure à 4 mm (et donc à un état de parodontite). Il rapporte aussi qu'un IMC supérieur à 35 est en rapport avec une augmentation de *T.forsythia* (bactérie du complexe rouge, c'est-à-dire qu'elle est impliquée dans les mécanismes de la parodontite) et par conséquent une augmentation du risque de développer une parodontite.

En 2009, Haffajee et al. ont aussi montré que le nombre de bactéries parodontopathogènes présentes dans la salive serait plus élevé en cas de surpoids ou obésité.

A cela s'ajoute une hyperlipidémie, due à des régimes à haute teneur en graisse, pouvant provoquer des altérations des polynucléaires, qui serait à l'origine d'une plus grande susceptibilité aux infections dont les infections parodontales (Cutler et Iacopino, 2003).

Selon Saito et al. (2008), le tissu adipeux sécrète des cytokines pro-inflammatoires en quantité proportionnelle à l'IMC. Il semblerait que ce soit ces substances qui soient à l'origine de la « dégradation » au niveau du parodonte et qui induisent une réponse hyper-inflammatoire dans les cas de parodontopathies.

#### **1.2.4 Mastication :**

Ikebe et ses collaborateurs (2006) ont observé que chez le sujet obèse, les pressions occlusales sont plus faibles, au cours de la mastication. Le nombre de cycle de mastication est également moins élevé que dans la population générale.

Ils s'accordent à dire aussi que la perte des dents est plus fréquentes chez les sujets obèses que dans la population générale en raison des lésions carieuses et parodontopathies qu'ils présentent. Les édentements sont bien souvent non compensés par des prothèses (pour cause de manque de motivation ou encore manque de moyens par exemple) et impliquent une modification du bol alimentaire en faveur de repas peu raffinés (mous, souvent sucrés et/ou riches en graisses), ce qui accentue et accélère la perte des dents restantes. Ainsi le coefficient masticatoire diminue.

Toutes ces complications bucco-dentaires contribuent au maintien de l'état de surpoids/obésité qui est à leur origine.

**Le rôle du chirurgien-dentiste a donc toute son importance quant à la prévention, le traitement des lésions carieuses, des parodontopathies et la compensation des édentements. Le praticien se rend également indispensable par ses conseils d'hygiène bucco-dentaire et alimentaires mais aussi par son rôle d'encourager et motiver ces patients sur leur état bucco-dentaire.**

### **1.3 Chirurgie bariatrique :**

#### **1.3.1 Définition :**

On l'appelle plus communément chirurgie de l'obésité. En effet, le mot « bariatrique » dérive du grec : « Baros » signifie « poids », et « iatrique » « traitement » et signifie « traitement ; guérison du poids » (Francisco et al. 2007).

La chirurgie bariatrique est considérée comme le traitement contre l'obésité le plus radical et est le seul qui se traduise par une perte de poids significative (20 % à 40 % du poids initial)

et maintenu pendant au moins 15 ans, améliorant ainsi les paramètres métaboliques initialement perturbés (Dumon et Murayama, 2011 ; Ovrebo et al. 1998).

Durant la dernière décennie, le nombre de chirurgies bariatriques pratiquées explose dans les pays occidentaux, avec une augmentation de 761% dans le monde. On explique ce résultat en raison de l'augmentation de la prévalence de l'obésité, l'amélioration de techniques chirurgicales et des résultats obtenus grâce à elle (perte de poids rapide et maintien à long terme), ainsi que la satisfaction procurée chez les patients) (Noria et Grantcharov, 2013 ; Scibora et al 2012 ; Dumon et Murayama ; 2011. Salgado et al. 2010).

Cette chirurgie n'est proposée qu'aux patients obèses qui présentent les deux caractéristiques suivantes :

- 1) avoir un IMC supérieur ou égal à 35 ou 40 kg/m<sup>2</sup> ainsi que des comorbidités (comme par exemple HTA, dyslipidémie, diabète de type 2, apnée du sommeil, etc.) qui sont susceptibles d'être améliorées (Rudolph et Hilbert, 2013 ; Elder et Wolfe, 2007) ;
- 2) avoir tenté un traitement médical nutritionnel, diététique et psychothérapeutique pendant 6 à 12 mois sans perte de poids suffisante et/ou sans maintien de la perte de poids.

### **1.3.2 Différents catégories de chirurgies bariatriques :**

Différentes techniques de chirurgie bariatrique existent aujourd'hui. On peut les classer en 2 types selon leur mode de fonctionnement :

- les techniques restrictives ;
- les techniques mixtes : combinaison de technique de restriction et de dérivation du système digestif (Dargent et Pascal, 2002).



### 1.3.2.1 Rappels anatomiques du système digestif :

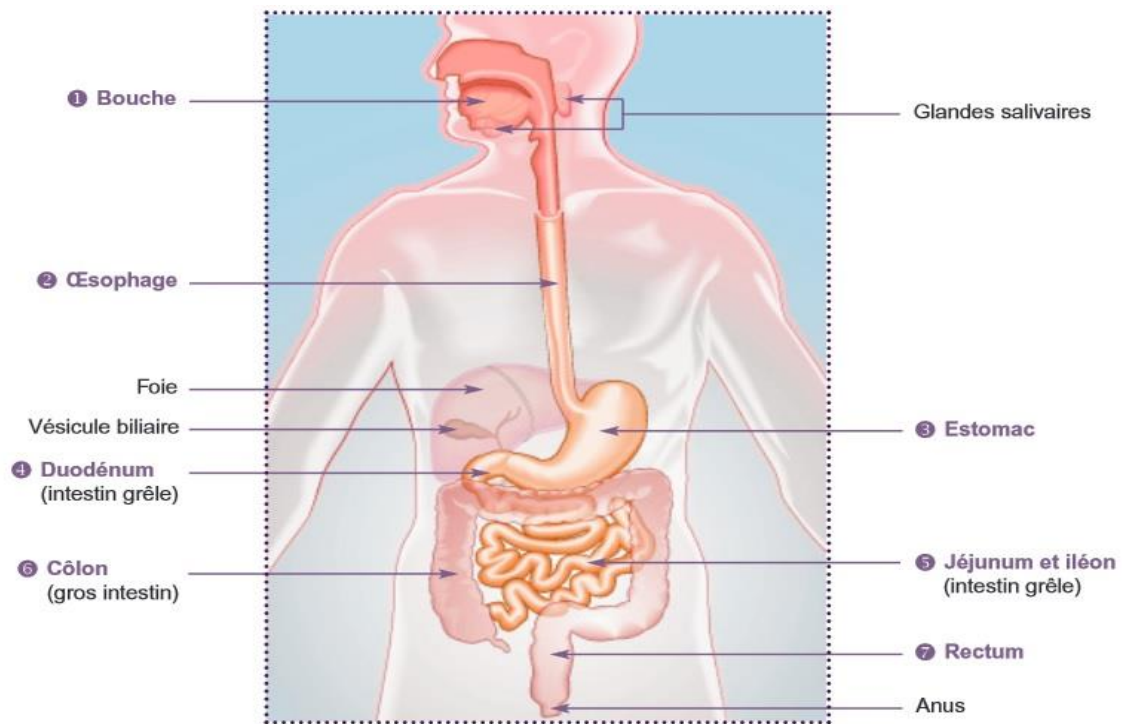


Figure 1 : Anatomie du système digestif (HAS, 2009).

Les aliments sont apportés dans la bouche **1** où ils vont être réduits en morceaux par la mastication et mélangés à la salive. Ensuite, ils sont acheminés dans l'œsophage **2** qui, grâce à ses contractions, permet de transporter les aliments vers l'estomac **3**. Dans l'estomac, les aliments sont mélangés et mis en contact avec les sucs gastriques qui poursuivent la digestion. Le bol alimentaire se dirige 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 sa digestion. Une fois au niveau du jéjunum et de l'iléon **5** (partie inférieure de l'intestin grêle), les aliments sont alors réduits à l'état de nutriments et vont être assimilés et passer dans la circulation sanguine. Le colon **6**, qui leur fait suite, est le lieu de l'absorption de l'eau et du transport des résidus alimentaires inutilisables. Le système digestif se termine par le rectum **7** où les déchets solides (selles) y sont stockés jusqu'à ce qu'ils soient éliminés par l'anus (HAS, 2009).

### 1.3.2.2 Les techniques de restriction :

Les techniques de restriction consistent en la réduction de la capacité gastrique dans le but de diminuer l'ingestion alimentaire sans perturber la digestion. Il en existe de 3 sortes :

- l'anneau gastrique ajustable ;
- la gastroplastie verticale calibrée (de moins en moins pratiquée) ;
- la gastrectomie longitudinale ou gastrectomie en manchon ou sleeve gastrectomy (Dargent et Pascal, 2009 ; HAS, 2009).

#### 1) L'anneau gastrique ajustable :

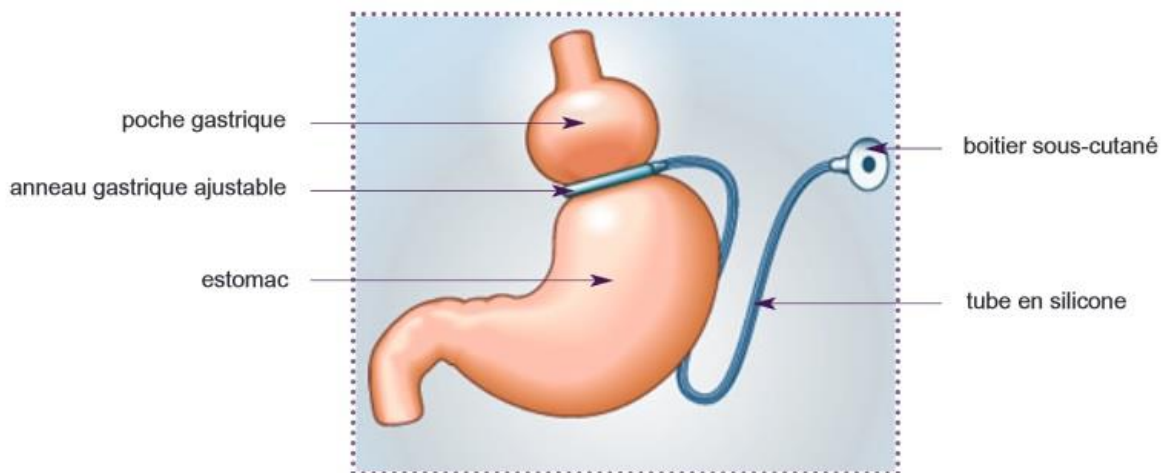


Figure 2 : L'anneau gastrique ajustable (HAS, 2009).

Cette technique s'est développée aux alentours des années 80 - 90 sous l'impulsion du Dr Kuzmak. « Lap band surgery » en anglais, elle consiste en la mise en place d'un matériel médical sous forme d'un anneau en silicone autour de la partie supérieure de l'estomac produisant ainsi un étranglement de celui-ci. Ainsi, les aliments arrivent dans cette poche supérieure et la remplissent rapidement (son volume étant d'environ 15ml), ce qui crée une sensation de satiété très rapidement, limitant de ce fait la prise alimentaire de façon considérable (Maynihan, 2005). Ensuite, en fonction du diamètre de l'anneau, le bol alimentaire passe dans la partie inférieure de l'estomac selon une vitesse plus ou moins grande, à la manière d'un sablier. L'apport calorique est donc fortement diminué, obligeant

l'organisme à puiser dans ses réserves en graisse et induit l'amincissement (Dargent et Pascal, 2009 ; HAS, 2009).

L'anneau est dit ajustable car son diamètre est modifiable en fonction du cas clinique : plus l'anneau est serré plus les aliments passeront lentement et plus la période de satiété dure longtemps. On modifie son diamètre au moyen d'un petit boîtier sous-cutané par lequel le chirurgien injecte ou retire du sérum physiologique (Dargent et Pascal, 2002).

Cette chirurgie est la seule qui soit réversible : en effet, en cas de besoin on procède à l'ablation de l'anneau aussi facilement que sa mise en place (HAS, 2009).

La perte de poids grâce à cette technique est de l'ordre de 40 à 60 % de l'excès de poids (HAS, 2009).

## 2) La gastroplastie verticale calibrée :

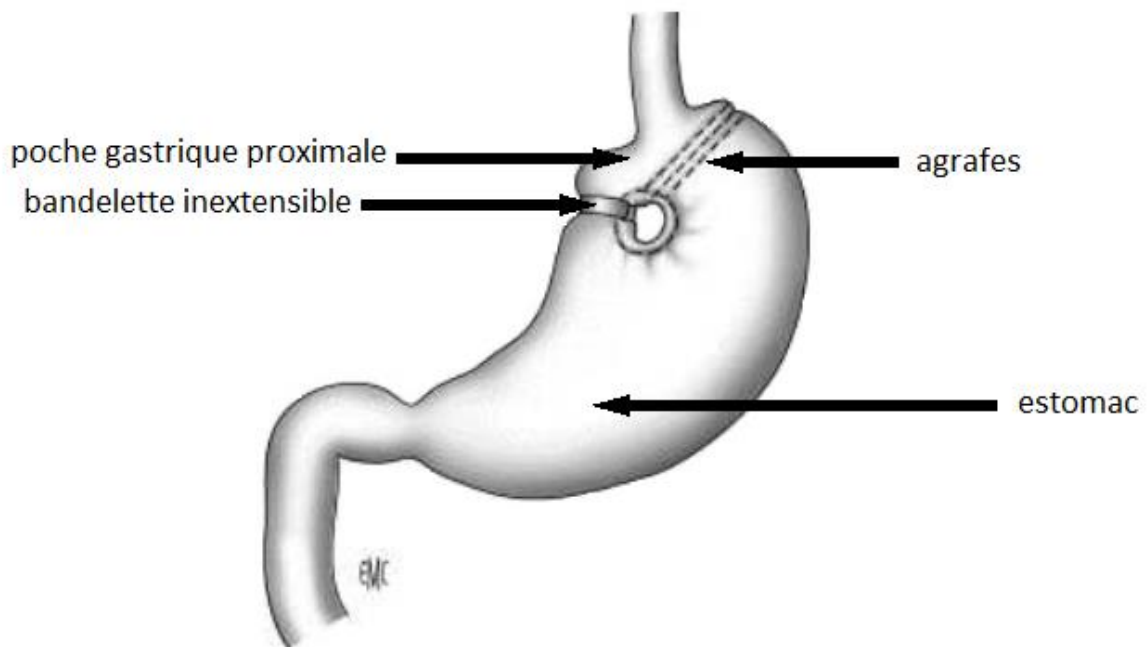


Figure 3 : Gastroplastie verticale calibrée selon Mason (d'après Bibette, 2013).

Le docteur Mason met au point cette chirurgie en 1980. Il a pour idée de placer une ligne de suture de façon verticale au moyen d'agrafes pour isoler une petite poche gastrique au

niveau de la partie supérieure de l'estomac et de réaliser une constriction à l'aide d'une bandelette prothétique inextensible. Le principe est le même que pour l'anneau ajustable : créer une poche gastrique proximale de faible volume (ici entre 15 et 30 ml) qui déverse son contenu à travers un orifice de faible diamètre dans la partie inférieure de l'estomac. Ainsi la sensation de satiété apparaît rapidement après le début du repas et peut durer des heures (le temps de la vidange) obligeant l'organisme à puiser dans ses réserves (Dargent et Pascal, 2002).

Cette technique ne permet pas de moduler le diamètre de l'orifice. De plus, à terme, des déhiscences se forment entre les agrafes conduisant cette méthode à l'échec. C'est donc pour son inefficacité que cette technique chirurgicale a été modifiée par Mac Lean et est progressivement oubliée.

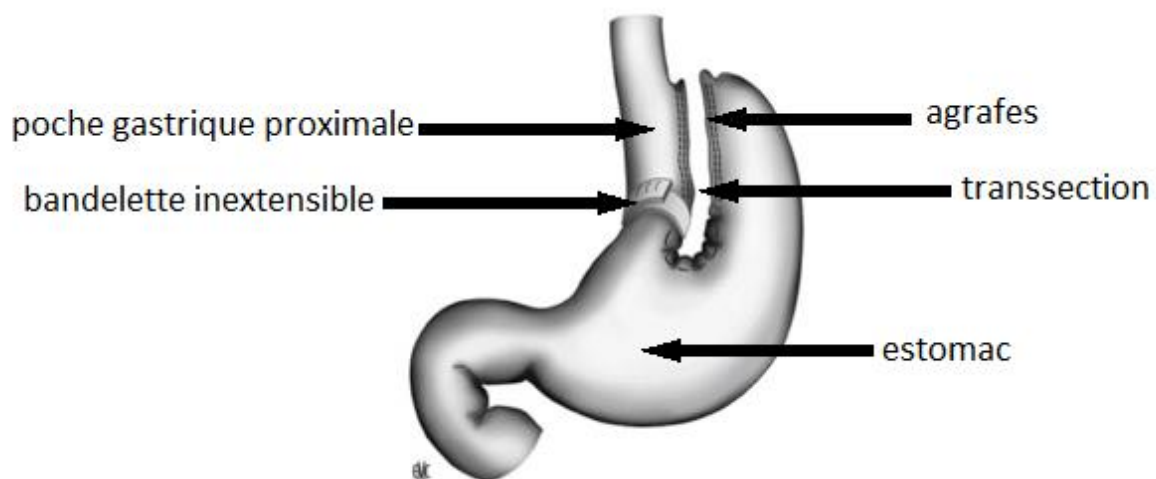


Figure 4 : Gastroplastie verticale calibrée modifiée par Mac Lean (d'après Lloret et al 2013).

C'est donc plus tard que le docteur Mac Lean a l'idée de procéder à une transection de la petite poche gastrique le long de la ligne d'agrafes afin de la séparer physiquement du reste de l'estomac et ainsi éviter le risque de reperméabilisation.

Selon Nightengale et al. (1991), la perte de poids est d'en moyenne 32 kg après 3 ans (étude sur 70 patients, dont l'IMC était au départ de 49) (Thill et al. 2003).

Cette intervention a longtemps été pratiquée mais est peu à peu oubliée du fait des matériels utilisés (agrafes, bandelette de constriction) qui s'usent avec le temps en plus d'autres complications (Dargent et Pascal, 2002 ; Wadden et Stunkard, 2004).

### 3) La gastrectomie longitudinale ou gastrectomie en manchon ou sleeve gastrectomy :

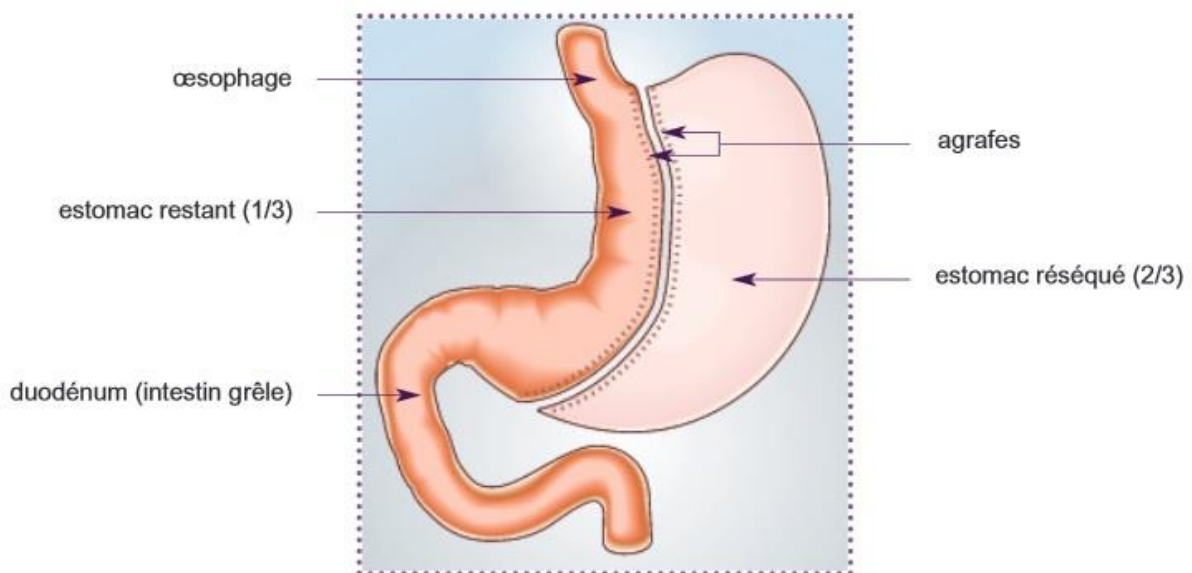


Figure 5 : La gastrectomie longitudinale ou gastrectomie en manchon ou *sleeve gastrectomy* (HAS, 2009).

Cette technique est relativement récente (2001). A ces débuts, elle était principalement adressée pour les patients dont l'IMC dépasse les 50 avant de réaliser un by-pass gastrique (voir 1.3.2.3) pour de meilleures conditions de sécurité (Wickers, 2011).

Cette chirurgie consiste en la résection de 2/3 de l'estomac, notamment la partie qui comporte les cellules sécrétrices de la ghréline (hormone stimulant l'appétit). Ainsi, on obtient un « tube » gastrique qui ne fait plus qu'environ 100 ml. Le patient ainsi opéré voit sa capacité d'ingestion réduite ainsi que sa sensation de faim.

Ainsi, la perte de poids est de l'ordre de 45 à 64 % de l'excès de poids à 2 ans (HAS, 2009).

### 1.3.2.3 Les techniques dites mixtes :

Les techniques dites mixtes sont la combinaison de techniques restrictives (création d'une poche gastrique proximale de faible volume) et d'une création d'un système de dérivation ou de court-circuit du système digestifs (exclusion d'une portion du système digestif et dérivation pour limiter le phénomène de digestion et d'assimilation). Ainsi, on distingue :

- le by-pass gastrique ou court-circuit gastrique ;
- la dérivation biliopancréatique (Dargent et Pascal, 2009 ; HAS, 2009).

#### 1) Le by-pass gastrique ou court-circuit gastrique ou roux-en-Y :

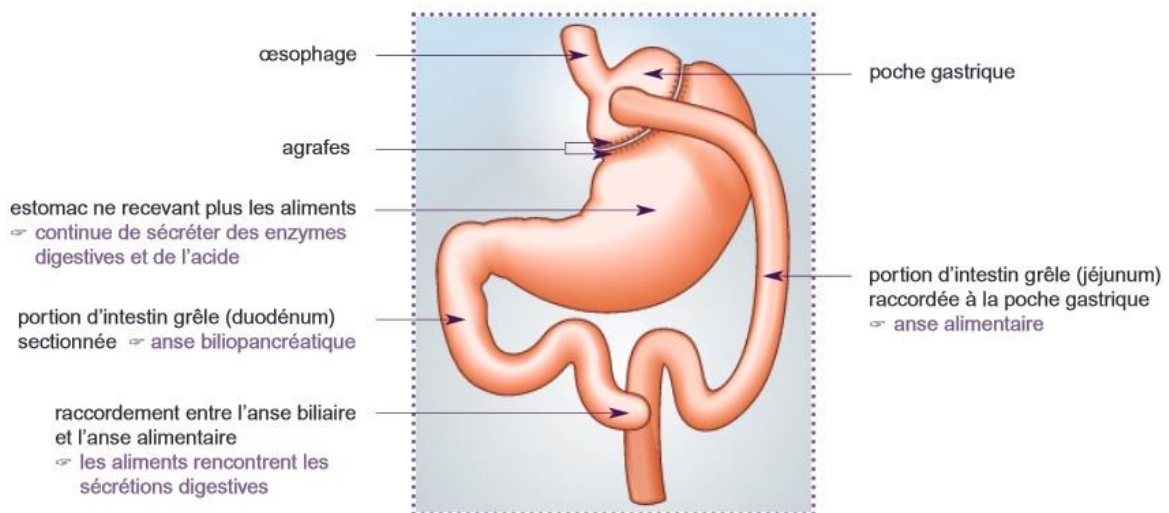


Figure 6 : Le by-pass gastrique ou court-circuit gastrique (HAS 2009).

Cette technique chirurgicale est introduite en 1969 par les Docteurs Ito et Mason (Dargent et Pascal 2002). D'abord réservée aux « super-obèses », son indication s'est peu à peu étendue pour devenir de nos jours le gold standard de la chirurgie bariatrique dans le monde. (Centre contre l'obésité, 2013). Aujourd'hui, c'est la chirurgie la plus pratiquée en

Amérique du Nord et connaît un succès de plus en plus fort jusqu'en Europe de l'Est (Thill et al. 2003).

Dans la pratique, on crée une poche gastrique proximale de 15 à 20 ml que l'on raccorde au jéjunum : la quantité d'aliment ingérée est réduite et passe directement dans la deuxième partie de l'intestin grêle (le jéjunum) afin que leur ingestion soit limitée. La partie de l'estomac et le duodénum court-circuités (anse biliopancréatique) sont raccordés plus bas au niveau du jéjunum (anse alimentaire) dans lequel ils déversent sucs gastriques, enzymes digestives et acides (HAS, 2009).

Les résultats sont spectaculaires puisqu'en un an à peine, près de 75% de l'excès de poids est perdu : c'est la chirurgie bariatrique la plus efficace aujourd'hui (HAS, 2009). Mitchell et al. (2001) ont étudié la perte de poids de 100 patients avec un IMC de départ de 43,8 en moyenne. A 13-15 ans post-opératoires, la moyenne a chuté à 32,8 (pour un suivi de 74 % des patients).

## 2) La dérivation biliopancréatique :

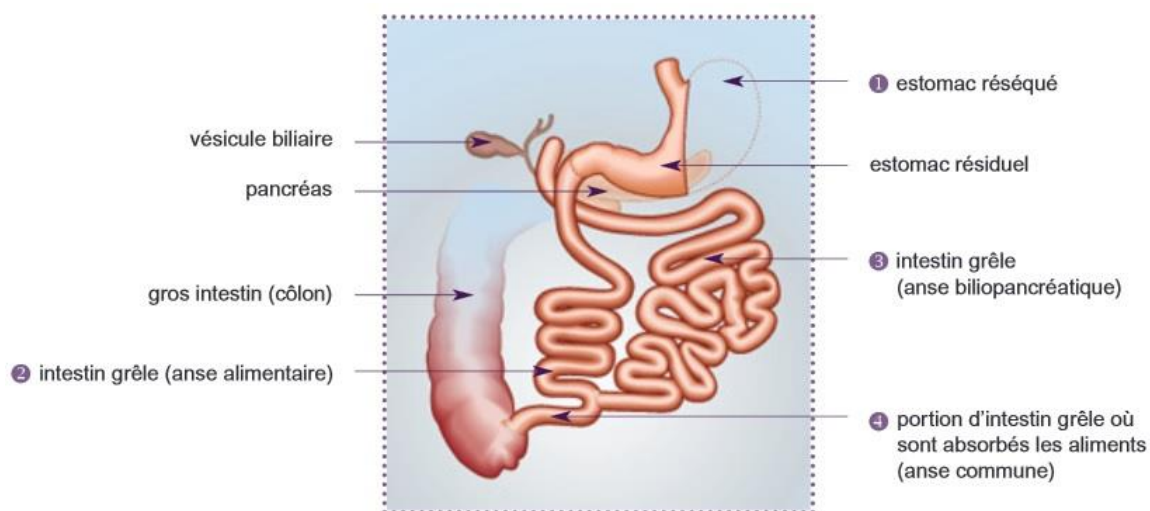


Figure 7 : La dérivation biliopancréatique (HAS, 2009).

Cette technique est introduite par le Dr Scarpinaro en 1976 puis modifiée vers 1990 par le Dr Marceau. (Dargent et Pascal, 2002).

L'estomac est dans un premier temps réséqué ① pour ne laisser qu'un estomac résiduel de 200mL à 500 ml. L'intestin grêle est divisé en deux parties : l'anse dite alimentaire ② partant de l'estomac et qui achemine le bol alimentaire vers le côlon et l'anse bilio-pancréatique ③ reliant vésicule biliaire et pancréas à l'anse commune ④ ; son rôle étant d'acheminer les sucs digestifs dans l'anse commune au contact de la nourriture. Ainsi le bol alimentaire n'est digéré et absorbé que dans cette courte portion intestinale, limitant grandement leur assimilation dans la circulation sanguine, et passe en grande partie dans le côlon pour y être éliminé en fin de parcours (Dargent et Pascal, 2002 ; HAS, 2009). On réserve cette technique aux patients dont l'IMC est supérieur à 50 et/ou après un échec d'une autre technique (HAS, 2009).

Les résultats sont très satisfaisants puisqu'on peut attendre une perte de poids de 75 à 80 % de l'excès de poids (HAS, 2009).

Cependant, cette chirurgie est peu pratiquée aujourd'hui car les complications sont assez lourdes, à savoir : grandes carences vitaminiques, malabsorption (et donc inefficacité) des médicaments, diarrhées constantes (Dargent et Pascal, 2009 ; HAS, 2009).



### **1.3.3 Le suivi post-opératoire :**

L'équipe pluridisciplinaire doit dispenser un suivi clinique aux patients opérés, et ce tout au long de leur vie. Ce suivi a pour objectifs de :

- poursuivre l'éducation thérapeutique du patient ;
- apprécier et quantifier la perte de poids et sa cinétique (courbe de poids dans le temps) ;
- prévenir et dépister les carences vitaminiques et nutritionnelles ;
- rechercher d'éventuelles complications chirurgicales (hernie, fuite, occlusion intestinale, etc) ;
- adapter les traitements éventuels et leur posologie ;
- envisager un éventuel recours à la chirurgie réparatrice (retendre la peau par exemple) (Laville et al 2005 ; HAS, 2009).

## 2 CONSEQUENCES BUCCO-DENTAIRES DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE :

### 2.1 Alimentation :

#### 2.1.1 Régime alimentaire et nutrition :

La pose d'un anneau gastrique ne change pas la voie alimentaire à travers le système digestif et, par conséquent, n'a pas de conséquence de malabsorption des nutriments. Cependant, il existe assurément une restriction dans la quantité de nourriture consommée ce qui peut alors entraîner des carences en éléments nutritifs, en particulier en vitamine D et en calcium. Dans ces cas-là, une supplémentation quotidienne en vitamines (vitamine D notamment) et en calcium devrait être recommandée (Cummings et Pratt, 2015).

En revanche, concernant le by-pass, la taille réduite de la nouvelle poche gastrique et la déviation de l'ensemble duodénum entraînent à une malabsorption des micronutriments que sont vitamines et minéraux. Cependant, il n'y a pas de malabsorption significative de macronutriments comme les protéines, glucides et lipides. Ainsi les patients soient invités à prendre des suppléments quotidiens pour palier à leurs carences : un complément multivitaminé (vitamine K, biotine, zinc, thiamine, acide folique, fer, cuivre), du calcium additionné de vitamine D, de la vitamine D, de l'acide folique, du fer et de la vitamine (Cummings et Pratt, 2015).

A propos de la *sleeve*, il est conseillé de prendre les mêmes suppléments que pour un by-pass. On invite également les patients à manger lentement et attentivement (Shikora et al. 2007 ; Cummings et Pratt, 2015 ; Jaiswal et al. 2015).

Selon Shikora et al. (2007), la chirurgie bariatrique, quelle que soit la technique, peut causer des **carences en fer, acide folique, vitamines B12, A, D, E et K.**

Dans tous les cas, on préconise aux patients de fractionner leurs prises alimentaires et de faire 5 repas par jour. On insiste aussi sur le fait de mâcher lentement et surtout manger de tout, sans privilégier ou éliminer un aliment en particulier (Mandel et Da Silva, 2008 ; Cummings et Pratt, 2015). Ainsi, on peut penser que ce nouveau mode d'alimentation

augmente le risque carieux et expose davantage les patients aux parodontites, ce que nous tenterons d'élucider grâce à l'analyse de la revue de littérature qui suivra.

En 2006, Heling et al. récoltent auprès de 113 patients opérés d'une chirurgie bariatrique leurs avis sur leur santé bucco-dentaire au moyen d'un questionnaire. La moyenne de l'ancienneté des interventions est de 5 ans. A propos de l'alimentation, 37% des sujets ont rapporté qu'ils consommaient **plus d'aliments sucrés** depuis leur intervention chirurgicale ; ce qui est alarmant.

En 2009, Nathalie Peyraud soutient une thèse ayant pour titre "Impact de la chirurgie bariatrique de type bypass gastrique sur la cavité buccale." Pour cela, elle a réalisé une étude en suivant une population d'obèses avant sa chirurgie (n = 35) et en moyenne 3 mois après (n = 30). En 2011, c'est Constance Wickers qui reprend ce panel de patients près de 3 ans après la chirurgie (n = 15). Concernant les prises alimentaires, avant la chirurgie, la majorité des patients déclare avoir 4 repas par jour. A 3 mois et à 3 ans après la chirurgie, ils ne prennent **plus que 3 repas par jour**. Contrairement aux patients d'Heling et al. (2009), ceux-ci déclarent que leur **attirance pour les aliments sucrés n'a pas plus augmenté** après la chirurgie qu'avant. A 3 mois, les patients semblent discriminer certaines catégories d'aliments ; on pourrait donc penser que cela induit des carences. Ces aliments sont, entre autres, la viande rouge et les produits laitiers. A 3 mois après la chirurgie, les patients disent éliminer les plats gras et épicés de leur alimentation.

Après leur chirurgie, les patients veulent retrouver le plaisir de manger et retrouver des sensations gustatives et c'est pour cette raison qu'ils grignotent entre les repas. Néanmoins, bien souvent, les patients n'avouent pas **les fringales nocturnes, leur frénésie alimentaire ni la prise déraisonnable de sucre** (Marsicano et al. 2012).

↪ Au regard des données ci-dessus, la chirurgie bariatrique impose un rythme alimentaire différent avec une augmentation du nombre de repas par jour. Les patients doivent prendre des suppléments quotidiens pour pallier aux carences nutritionnelles auxquelles ils sont confrontés (fer, acide folique, vitamines B12, A, D, E, K, biotine, zinc, thiamine, et cuivre).

### 2.1.2 Sens gustatif :

En 1995, Burge et al. mènent une étude longitudinale dans le but de déceler des changements au niveau du sens gustatif chez les patients bariatriques notamment au sucré et à l'amer. Ils suivent un pool de 14 patients avant leur chirurgie, 6 semaines et 12 semaines après. A chaque visite, ils proposent des solutions de sucrose et d'urée de concentrations molaires croissantes jusqu'à que le patient la reconnaisse.

	Avant chirurgie	A 6 semaines post-op	A 12 semaines post-op	Valeur P
Seuil discriminant de la solution de sucrose (en mol/l)	0,047	0,024	0,019	< 0,05
Seuil discriminant de la solution d'urée (en mol/l)	0,15	0,14	0,14	> 0,05

(d'après Burge et al. 1995)

Au regard de ces résultats, on constate que le seuil de discrimination de la solution de sucrose a significativement chuté après la chirurgie bariatrique. Les patients rapportent que les aliments contenant du sucre leur paraissent plus sucrés qu'avant et cela a une influence sur leur choix de nourriture. Concernant le seuil de reconnaissance de l'amer (urée), aucune différence n'est remarquable entre chaque période.

Après leur chirurgie, 6 patients rapportent avoir une **aversion pour la viande**, leur procurant **nausées et vomissements**. Chez ces patients, les auteurs remarquent que le seuil discriminant de l'amer a significativement augmenté au cours des deux périodes post-opératoires. Cette aversion peut s'expliquer par la fatigue masticatoire que procure la mastication de la viande mais aussi par son indigestion. Quatre patients disent avoir senti un changement au niveau du goût de la viande. Ils concluent en conseillant de prendre en considération les changements gustatifs des patients pour élaborer leurs menus après la chirurgie bariatrique.

Tichansky et al. mènent en 2006 une étude dans le but de comparer les changements sur le plan gustatif entre une population opérée d'un by-pass (n = 82) et une population opérée d'un anneau gastrique (n = 28). Pour ce faire, les patients ont répondu à un questionnaire de 23 questions. Voici les items dont les résultats sont remarquables :

	By-pass	Anneau Gastrique	Valeur P
% de patients qui ont trouvé un changement de goût au niveau des boissons et nourriture depuis leur chirurgie	82 %	46 %	< 0,001
% de patients qui ont trouvé une diminution de l'intensité du goût	59 %	92 %	< 0,05
% de patients qui disent que le goût « sucré » a augmenté	27 %	62 %	0,02
% de patients qui disent que le goût « sucré » a diminué	65 %	38 %	> 0,05
% de patients qui disent que le goût « salé » a augmenté	55 %	23 %	0,04

(d'après Tichansky et al. 2006)

On voit que la majorité des patients disent que les goûts des boissons et nourriture a changé depuis qu'ils se sont fait opérer ; les goûts ayant le plus changé sont ceux de la viande et la nourriture sucrée. En majorité, les goûts ont perdu de leur intensité. Pour les patients opérés d'un anneau gastrique, le sucré semble plus prononcé alors que pour les patients

opérés d'un bypass le goût sucré est plus faible qu'avant l'intervention. En revanche pour ces derniers patients, le goût salé semble avoir augmenté.

Malgré tous ces changements gustatifs, les auteurs ne notent **aucune différence statistiquement significative concernant un changement de comportement alimentaire** entre les deux groupes. La plus part des patients de l'étude (tout groupes confondus) pensent que ces changements gustatifs leur permettent de manger moins et ainsi de perdre plus de poids.

Comme l'ont décrit Romanova et al (2004), ces changements gustatifs et ces aversions pour certains types de nourriture pourraient être le résultat de **changements neurobiologiques dans l'hypothalamus** au niveau des zones gérant l'appétit et la satiété, mais ces mécanismes ne sont pas encore bien élucidés à ce jour.

✚ Au regard des données ci-dessus, il est admis que la chirurgie bariatrique provoque des changements sur le plan gustatif chez les patients opérés. Cependant, nous n'avons pas trouvé d'autres données plus récentes.

### **2.1.3 Mastication :**

A l'entretien pré-chirurgical, l'équipe médicale prévient le patient que son alimentation va changer suite à l'intervention qu'il va subir et qu'il devra être plus attentif notamment à sa mastication. En effet, cette dernière devra être plus lente et plus intense, afin d'optimiser la digestion.

Dans sa thèse en 2007, Ophélie Charbit propose une étude prospective afin de décrire les paramètres de mastication avant et 3 mois après un by-pass gastrique.

Dans son étude, ont été inclus 38 patients obèses candidats à cette intervention, sans carie dentaire ni parodontite et présentant au moins 4 « unités fonctionnelles masticatoires ». On définit une unité fonctionnelle masticatoire comme étant un couple de dents antagonistes

entrant en contact lorsque le sujet positionne sa mandibule en intercuspidation maximum. Le nombre de contacts postérieures (molaire et prémolaires) est relevé en demandant au patient de serrer les dents sur un papier à articuler épais de 200 µm. Le nombre d'unités fonctionnelles correspond au nombre de dents mandibulaires présentant au moins une trace colorée.

Les paramètres masticatoires étudiés sont le temps de mastication (vMT), le nombre de cycles de mastication (vMC) et la fréquence de mastication (vFQ). Pour ce faire, elle a placé chaque patient devant une caméra numérique devant laquelle il devait ingérer des aliments test de textures différentes et dont la stratégie de mastication diffère (carottes, cacahuètes, pommes, banane et un bonbon Haribo®). Elle a également étudié la granulométrie des mastiquats de carotte et cacahuètes.

Résultats :

- la durée de mastication (vMT) augmente de façon significative entre les deux évaluations : pour les cacahuètes par exemple, avant la chirurgie, le temps de mastication était de 31,2 secondes en moyenne et de 35,5 secondes 3 mois après la chirurgie ;
- le nombre de cycle de mastication augmente lui aussi significativement entre les deux évaluations : par exemple, pour les cacahuètes il fallait en moyenne 42,5 cycles avant de déglutir en pré-chirurgical, et presque 50 cycles post-chirurgical ;
- La fréquence masticatoire augmente aussi dans la majorité des cas ;
- la granulométrie des mastiquats est plus petite après la chirurgie.


Au regard de ces résultats, l'auteur tire la conclusion que les patients participant à de son étude présentent une **mastication plus efficace** après qu'avant leur intervention, et respectent de manière générale correctement les préconisations masticatoires données en pré-opératoire.

En 2015, Tavares et ses collaborateurs réalisent une étude pilote visant entre autre à analyser les performances masticatoires de 20 patients avant leur chirurgie bariatrique, à 60 jours et à 180 jours post-chirurgical. Pour cela, ils utilisent un protocole d'évaluation clinique

masticatoire (Whitaker, 2009) ainsi qu'une adaptation du protocole d'évaluation myofonctionnelle MBGR (Genaro, 2009) en utilisant les pommes et du pain. Ainsi, ils relèvent des résultats statistiquement significatifs, à propos :

- de la consistance alimentaire préférée : la majorité des patients (60 %) préférerait une consistance solide alors qu'au bout de 180 jours, ils ne sont plus que 30 % . Et 40% choisissent désormais une consistance plutôt liquide ;
- du coté préféré pour mastiquer : avant la chirurgie, seulement 35 % des patients avaient une mastication équilibrée des deux côtés. A 180 jours post-opératoires, ils sont davantage (50 %) ce qui signifie qu'ils sont plus attentifs à bien répartir les forces masticatoires à droite comme à gauche pour obtenir une meilleure efficacité masticatoire ;
- de la vitesse de mastication : ils étaient 50 % à mastiquer rapidement. Au bout de 180 jours, ils ne sont plus que 20 % et 40 % mastiquent lentement, ce qui va également dans le sens d'une meilleure efficacité masticatoire ;
- de la présence de la respiration pendant la mastication : avant leur chirurgie, 40 % des patients respiraient en même temps qu'ils mâchaient. A 180 jours, ils ne sont plus que 20 % ;

Grâce à ces résultats, on peut conclure que d'une manière générale, **la mastication est plus efficace** après 6 mois post-opératoires et que les patients suivent bien les préconisations afin d'aller dans ce sens. Cependant, il s'agit d'une étude pilote ne comprenant que 20 patients, ce qui est un panel très faible pour tirer des conséquences totalement fiables. Il est **donc nécessaire de poursuivre ces recherches** sur un plus grand nombre d'individus.

 **Il existe trop peu de données au sujet de la mastication pour émettre une conclusion significative mais au regard des références citées ci-dessus, on peut dire que la mastication semble plus efficace après la chirurgie qu'avant.**



#### 2.1.4 Reflux gastro-oesophagiens et vomissements :

Le reflux gastro-oesophagien, ou "RGO", est la remontée d'une partie du contenu de l'estomac dans l'oesophage. Il se traduit le plus souvent par

- des brûlures (ou pyrosis) partant de la région épigastrique et remontant derrière le sternum ;
- des régurgitations acides c'est-à-dire des retours d'aliments dans la bouche, survenant sans nausées ni effort de vomissement ;
- des signes digestifs, tels que le hoquet ou des éructations (rots).

D'après la littérature, il n'est pas rare de retrouver ce type de symptômes chez les patients bariatriques, notamment en raison du faible diamètre de l'anneau de silicone (pour ceux qui en portent) et une hypotonie du sphincter oesophagien (Arasaki et al. 2005) mais aussi à cause des dysfonctions dans les habitudes alimentaires telles que trop manger, manger trop rapidement ou ne pas mâcher suffisamment (Shikora et al. 2007).

En 2009, Nathalie Peyraud soutient une thèse ayant pour titre "Impact de la chirurgie bariatrique de type bypass gastrique sur la cavité buccale." Pour cela, elle a réalisé une étude en suivant une population d'obèses avant sa chirurgie (n = 35) et en moyenne 3 mois après (n = 30). En 2011, c'est Constance Wickers qui reprend ce panel près de 3 ans après sa chirurgie (n = 15). Concernant les reflux gastro-oesophagiens, 42.8 % des patients disent en souffrir au moins une fois par semaine avant leur chirurgie, 13,6 % à 3 mois et 7 % à 3 ans. Les docteurs Peyraud et Wickers expliquent cette **diminution** par le fait que les patients sont systématiquement sous inhibiteurs de la pompe à proton dès leur sortie de l'hôpital (médication visant à réduire la production d'acide gastrique).

En 2011, Moravec rapporte le cas d'un patient opéré d'un anneau gastrique 9 ans auparavant. Ce patient dit être victime de reflux gastro-oesophagiens **plusieurs fois par jour**.

En 2012, Alves et al. ont mené une étude transversale entre un groupe de patients bariatriques opérés au moins 6 mois auparavant (n = 41), un groupe de patients obèses (n = 42) et un groupe contrôle (n = 42). Ils leur ont entre autre demandé d'auto-évaluer la présence ou non de reflux gastro-œsophagien : le groupe bariatrique a obtenu **l'incidence la plus forte** par rapport au groupe obèse (63,41 % vs 28,57 %) et ce de façon statistiquement significative (p = 0,001). En comparaison avec le groupe témoin, le groupe bariatrique présente aussi des résultats significativement **plus élevés** (63,41 % vs 2,38 % , p < 0,001).

A propos des vomissements :

Nathalie Peyraud (2009) et Constance Wickers (2011) notent qu'avant la chirurgie, 5,7 % des patients se plaignent de vomissements, 70 % à 3 mois et 40 % à 3 ans, ce qui reste **relativement élevé**.

Alves et al. (2012) ont relevé les résultats suivants : le groupe bariatrique a affiché un **pourcentage plus élevé** que le groupe obèse (60,98 % vs 14,28 %, p < 0,001) et le groupe témoin (60,98 % vs 2,38 %, p < 0,001); ces deux résultats étant statistiquement significatifs.

Marsicano et al. en 2011, ont réalisé une étude longitudinale sur 54 obèses, qu'ils ont revus 3 mois (n = 24) et 6 mois (n = 16) après leur intervention de by-pass gastrique. Ils révèlent les résultats suivants : 24,6 % des patients rapportent avoir des vomissements au moins une fois par semaine avant la chirurgie, 47,8 % des patients au bout de 3 mois et 56,3 % après 6 mois. Ils expliquent cette **augmentation** par le fait que les patients mangent trop (plus que ce que peut contenir leur estomac), trop vite, et/ou ne mâchent pas correctement les aliments.

Grâce à un questionnaire envoyé par la poste, Heling et al. (2006) a voulu recueillir l'avis subjectif de patients bariatriques sur leur santé bucco-dentaire : Elle a reçu 113 réponses de

patients opérés par anneau gastrique ou gastroplastie verticale calibrée en moyenne 5 ans auparavant. Pour 79 % des patients, les vomissements sont un **phénomène devenu fréquent** après la chirurgie bariatrique.

Dupim Souza et al. ont réalisé en 2013 une étude transversale sur 31 obèses (candidats à la chirurgie) et 31 opérés d'un bypass Roux-en-Y à en moyenne 17,7 mois (+/- 19,5 mois) : 51,6 % des patients bariatriques présentent des **vomissements réguliers**.

✚ A l'analyse de la littérature, on peut conclure que la chirurgie bariatrique augmente (ou accentue) les phénomènes de reflux gastro-œsophagien et de vomissement.

## **2.2 Hygiène bucco-dentaire :**

### **2.2.1 Brossage :**

Dans son étude de 2006, Heling et al. constatent que 73 % des patients bariatriques n'ont pas changé leurs mauvaises habitudes d'hygiène bucco-dentaire et 20 % seulement ont signalé y porter une attention particulière pour l'améliorer- ce qui est très peu.

Dans le cadre de sa thèse d'exercice en 2009, Nathalie Peyraud suit une population d'obèses avant sa chirurgie (n = 35) et en moyenne 3 mois après (n = 30). En 2011, c'est Constance Wickers qui reprend ce panel près de 3 ans après sa chirurgie (n = 15). Avant leur chirurgie, 74 % des patients disent se brosser les dents au moins 2 fois par jour. A 3 mois, le nombre de patients qui brossent, et la fréquence de brossage ont augmenté. A 3 ans, c'est près de 87 % des patients qui brossent 2 à 3 fois par jour leurs dents. Ainsi, il semblerait que les patients **se sentent davantage concernés par leur hygiène bucco-dentaire** après leur chirurgie bariatrique.

En 2013, dans sa thèse, Bibette récolte, entre autre, des données statistiques à propos du brossage dentaire chez une population obèse candidate à la chirurgie (n = 12) et une population déjà opérée depuis 3 mois au moins et ayant perdu du poids (n = 3). Chez le groupe obèse, un quart des patients se brossent les dents 2 fois par jour alors que c'est presque 2/3 chez le groupe bariatrique, ce qui indique que les patients bariatriques sont **plus attentifs à leur hygiène bucco-dentaire**.

Cependant ces données **ne permettent pas d'établir de conclusion fiable** car le pool de patients retenu n'est pas suffisamment conséquent.

↳ Il serait intéressant de mener d'autres études sur ce sujet car les résultats actuels semblent se contredire et ne sont pas statistiquement significatifs.

### 2.2.2 Consultation chez le dentiste :

Chez les patients bariatriques observés par Heling et al. à Jérusalem (2006) : seulement 34 % ont signalé une augmentation des consultations chez leur dentiste pour des traitements dentaires alors que pour 60 %, il n'y avait pas de changement. Quand on s'intéresse au pourcentage de cette augmentation en fonction des différents hôpitaux dans lesquels ont été opérés les patients, il **existe des disparités**. En effet, 46 % proviennent de l'hôpital Hadassah-Ein Kerem, 32 % de Bikur Cholim et seulement 17 % d'Hadassah-Mount Scopus et cette différence est significative (P = 0,016). De là, Heling et al. constatent que selon les établissements, les patients n'ont pas reçu la même information et concluent qu'il **y a une nécessité d'uniformiser l'information dentaire après une chirurgie bariatrique**.

Peyraud (2009) note qu'avant leur chirurgie bariatrique, 23 % des patients qu'elle a observé (n = 35) consultent leur dentiste moins d'une fois par an. A 3 ans, ils demeurent 13 % réticent à consulter (n = 15) (Wickers, 2011).

En ce qui concerne le mode de suivi chez un dentiste, 2/3 des patients après la chirurgie bariatrique (n = 3) observés par Bibette (2013) consultent régulièrement pour un contrôle contre moins de la moitié seulement pour le groupe obèse (n = 12).

↳ **Les données sur ce sujet sont trop peu nombreuses pour émettre une conclusion, d'où la nécessité de mener d'autres études.**

## **2.3 Salive :**

### **2.3.1 Flux salivaire :**

*Rappels* : La salive est un liquide biologique produit dans les glandes salivaires principales (parotides, sublinguales et sous-maxillaires) et accessoires. Celle-ci peut être récoltée au repos ou bien en étant stimulée (le plus souvent en faisant mâcher une gomme de paraffine aux patients) et est mesurée en volume par unité de temps : c'est le flux salivaire. Le seuil normal pour un débit salivaire stimulé est fixé par la littérature à 1 ml/min et pouvant aller jusqu'à 3 ml/min et pour un débit au repos 0,5 ml/min.

Les différents rôles de la salive sont :

- humidification des muqueuses et préparation des aliments pour leur digestion ;
- aisance du glissement des organes buccaux les uns sur les autres, et notamment lors des 3 000 déglutitions salivaires quotidiennes ;
- participation à la stimulation gustative ;
- antiseptique.

Hague et Baechle, en 2008, observent une patiente qui a été opérée 5 ans auparavant d'un by-pass gastrique. Elle constate que la quantité salivaire au repos et stimulée sont toutes deux basses et que la patiente se plaint de sensation de bouche sèche depuis 3 ans après sa chirurgie. On pourrait donc penser que la chirurgie bariatrique n'améliore pas le paramètre salivaire et qu'elle aurait tendance à l'empirer. Cependant, on ne peut **pas tirer de conclusion** à partir d'une seule étude cas-témoin.

En 2000, Greenway et Greenway mènent une étude transversale sur un premier groupe dit bariatrique, opéré d'un bypass gastrique entre 25 et 30 ans auparavant (n = 4) et un deuxième groupe témoin composé de patients en bonne santé (n = 4). Ils ont récolté pour chacun des patients trois échantillons de salive en stimulant le débit par la mastication d'une gomme de paraffine (sans sucre).

Pour le groupe bariatrique, ils mesurent  $2,3 \pm 1,2$  cc/min et pour le groupe témoin  $4,5 \pm 1,4$  cc/min ( $p < 0,02$ ). Ainsi, ils constatent une **diminution statistiquement significative** du débit salivaire stimulé chez la population « bariatrique ». Ils expliquent ce résultat par le fait que les patients après leur chirurgie bariatrique sont souvent dénutris et en déshydratation.

En 2009, Nathalie Peyraud soutient une thèse ayant pour titre "Impact de la chirurgie bariatrique de type bypass gastrique sur la cavité buccale." Pour cela, elle a réalisé une étude en suivant une population d'obèses avant sa chirurgie (n = 35) et en moyenne 3 mois après (n = 30). En 2011, c'est Constance Wickers qui reprend ce panel près de 3 ans après sa chirurgie (n = 15). Concernant le débit salivaire : 62,8 % des patients ont un débit salivaire faible, ils sont 30 % à 3 mois et plus que 7 % à 3 ans. Ainsi on constate que le pourcentage de **patients souffrant d'un débit salivaire inférieur à 1 ml/min a diminué**. L'auteur note que plus d'un patient sur deux se plaint d'une sensation de bouche sèche avant sa chirurgie mais qu'à 3 mois cette **proportion diminue**.

En 2011, Marsicano et al. réalisent une étude prospective sur une population obèse avant (n = 54), 3 mois (n = 24) et 6 mois après sa chirurgie bariatrique (n = 16). Avant la chirurgie et 3 mois après, la moyenne du flux salivaire stimulé montre une diminution (hyposalivation), alors qu'à 6 mois, la moyenne dépasse le seuil de 1 ml/min. Il semblerait que la chirurgie bariatrique améliore le flux salivaire mais ce résultat n'est **pas statistiquement significatif** ( $p > 0,05$ ). Cependant, Marsicano et al. apportent une explication à cette augmentation : les patients obèses prennent des médicaments sialoprives avant la chirurgie à cause de leur(s) co-morbidité(s) associées à l'obésité (hypertension, diabète, hyperlipidémie, etc). Après la chirurgie bariatrique, la majorité de ces co-morbidités ayant disparue, ils ne consomment plus ces médicaments.

L'année suivante, Marsicano et coll (2012) réalisent cette fois une étude transversale sur un groupe opéré en moyenne 1 an et demi auparavant (n = 52) et un groupe obèse (n = 50). Ils constatent pour ces deux groupes une nette hyposalivation (respectivement 0,66 ml/min et 0,64 ml/min en moyenne). On pourrait donc croire que la chirurgie bariatrique participe au maintien de l'hyposalivation, cependant ce résultat n'est **pas statistiquement significatif** ( $p > 0,05$ ). L'hyposalivation des patients bariatriques est cependant justifiable par le fait qu'ils ne boivent pas assez selon Shikora et al. (2007).

En 2013, Dupim Souza et al. réalisent aussi une étude transversale afin de comparer un groupe de patients obèses (n = 31) et un groupe de patients opérés d'un by-pass en moyenne 1 an et demi auparavant (n = 31). A propos du flux salivaire au repos, celui-ci est significativement plus faible chez les obèses que chez les patients opérés ( $p = 0,02$ ) : respectivement 0,36 ml/min et 0,50 ml/min. On peut alors émettre la conclusion que la chirurgie bariatrique permet de **revenir à un débit salivaire au repos normal**.

Mourra Grec et al. (2014) réalisent une étude de cohort en suivant un panel obèse avant la chirurgie bariatrique (n = 90) et 6 mois après (n = 59). La part des patients qui présentent une salivation normale avant leur chirurgie est de 40,6 %. Ce résultat passe à 44,1 % après la


chirurgie. On pourrait penser que la chirurgie bariatrique améliore le flux salivaire mais ce résultat **n'est pas statistiquement significatif** ( $p > 0,05$ ).

En 2014, Cardozo et al mènent une enquête longitudinale en 2 temps sur une population obèse avant la chirurgie bariatrique ( $n = 39$ ) et 6 mois après leur by-pass ( $n = 39$ ). Ils se sont en outre intéressés à plusieurs paramètres relatant de la salive et voici leurs résultats :

- à propos de la sensation de bouche sèche pendant le sommeil ou au réveil : ils sont 79,6 % à répondre oui avant la chirurgie et ne sont plus que 46,2 % après 6 mois ;
- à propos de la sensation de bouche sèche au cours de la journée : 66,7 % des obèses sont concernés et 28,2 % au bout de 6 mois ;
- concernant le débit salivaire stimulé : il était de 1,06 ml/min avant la chirurgie et est de 1,64 ml/min à 6 mois post-opératoires.

Ces résultats étant statistiquement significatifs ( $p < 0,01$ ), Cardozo et son équipe concluent que la chirurgie bariatrique a **un impact positif sur la salive et permet d'augmenter sa quantité**. Cependant, une réserve est à émettre car les patients de cette étude ont nettement diminué leur consommation de médicaments contre leur co-morbidité, ce qui pourrait expliquer ces améliorations.

L'année suivante, Hashizume et al (2015) réalisent aussi une étude longitudinale sur un groupe obèse avant la chirurgie bariatrique ( $n = 27$ ) et 6 mois après ( $n = 27$ ). Ils relèvent un débit salivaire stimulé de 1,31 ml /min avant la chirurgie et 1,47 après 6 mois. Il semblerait que la chirurgie bariatrique augmente le débit salivaire mais ce résultat n'est **pas statistiquement significatif** ( $p = 0,18$ ).

 **Au regard de la littérature ci-dessus, les résultats étant disparates, il est difficile de statuer qu'aux effets de la chirurgie bariatrique sur le flux salivaire.**



### 2.3.2 Halitose :

Le terme halitose désigne une haleine dont l'odeur est considérée comme incommode (= mauvaise haleine).

Dans une étude pilote en 2015, Tavares et al. ont entre autre étudié le paramètre de l'halitose sur 20 patients, avant, 2 mois après et 6 mois après leur chirurgie bariatrique : 14 d'entre eux présentent une halitose avant la chirurgie, autant à 2 mois et 13 individus à 6 mois. Cependant cette légère diminution n'est pas statistiquement significative : on peut donc dire qu'il lui a été **difficile d'émettre une conclusion** à ce propos.

En revanche, Dupim Souza et ses collaborateurs (2013) ont conclu que les patients opérés présentent une halitose **tout autant que les patients obèses**. En effet, ils ont étudié les paramètres suivants sur 31 obèses (candidats à la chirurgie) et 31 opérés d'un bypass Roux-en-Y à en moyenne 17,7 mois (+/- 19,5) : indice d'enduit lingual (selon Shimizu et al.), halitose (à l'aide de l'échelle de Rosenberg et d'un halimètre permettant de quantifier les composés sulfurés volatiles (sulfide d'hydrogène, méthylmercaptanes et diméthylsulfide)) et le taux de flux salivaire.

Ils ont conclu que plus l'enduit lingual est présent en grand quantité, plus la concentration de composés sulfurés volatiles est grande. Et que plus le flux salivaire est faible, plus la concentration de composés sulfurés volatiles est grande. Ces constatations sont les mêmes pour les 2 populations étudiées. Ainsi, ils expliquent l'halitose des patients obèses par leurs prises fréquentes de médicaments sialopriives (en raison de leurs multiples co-morbidités) ; ce qu'avait déjà conclu Rosenberg en 2007. L'halitose des patients bariatrique proviendrait de la présence d'enduit lingual lui-même justifié par les vomissements répétés et par le défaut de mastication qu'impose l'alimentation molle post chirurgie.

↪ Il existe actuellement trop peu de données sur l'halitose pour pouvoir émettre une conclusion valable. Afin de statuer, il faudrait que d'autres études à la manière de Dupim Souza et al. soient menées sur ce sujet, notamment des études prospectives.

## 2.4 Sur le plan dentaire :

### 2.4.1 Lésions non carieuses :

En 2011, Moravec et al. rapportent le cas d'un patient opéré d'un anneau gastrique 9 ans auparavant. A l'examen clinique, le patient présente des surfaces d'usures et des érosions dentaires qu'il dit ne **pas avoir été présentes avant sa chirurgie bariatrique**.

En 2011, Marsicano et al. réalisent une étude prospective sur une population obèse avant sa chirurgie bariatrique (n = 54), à 3 mois (n = 24) et à 6 mois (n = 16). Ils s'intéressent entre autre à l'érosion dentaire qu'ils mesurent grâce à l'indice d'usure dentaire (DWI ou dental wear index en anglais) :

- 0- normal: aucune preuve d'usure;
- 1- naissante: l'usure des dents concerne l'émail;
- 2- modérée: l'usure des dents atteint la dentine;
- 3- sévère: l'usure des dents atteinte la pulpe ou la dentine secondaire;
- 4- restauré: l'usure dentaire a conduit à une restauration;
- 5 non-évalué

Voici leurs résultats :

	Avant la chirurgie bariatrique	Après 3 mois	Après 6 mois	Valeur P
Indice d'usure dentaire	25,4 ± 9,3	27,4 ± 12,7	32,7 ± 10,2	0,012

(d'après Marsicano et al. 2011)

On constate que les usures dentaires déjà présentes avant la chirurgie **s'aggravent de façon significative** à 3 mois puis à 6 mois post-opératoires. Les auteurs expliquent cette aggravation par les vomissements répétés décrits par les patients après leur chirurgie : en effet, les acides gastriques ont un pH en dessous du pH critique de l'émail dentaire (5,5) ce qui peut dissoudre les cristaux d'hydroxyapatite.

L'année suivante, Marsicano et al (2012) réalisent cette fois une étude transversale sur un groupe opéré en moyenne 1 an et demi auparavant (n = 52) et un groupe obèse (n = 50). Ils constatent que tous les patients quel que soit leur groupe présentent des érosions dentaires et ce **sans différence significative** bien que les vomissements soient un facteur de risque pour les patients opérés. Ils établissent même que dans le groupe bariatrique notamment il n'y a **pas de corrélation entre l'usure dentaire remarquée et l'hyposalivation** de ces patients (P = 0,70).

Mourra Grec et al (2014) réalisent une étude de cohorte en suivant un panel obèse avant la chirurgie bariatrique (n = 90) et 6 mois après (n = 59).

	Avant la chirurgie bariatrique	Après 6 mois	Valeur P
Indice d'usure dentinaire	9,89	15,68	< 0,000

(d'après Mourra Grec et al. 2014)

On constate que les usures dentaires déjà présentes avant la chirurgie **s'aggravent de façon significative** à 6 mois post-opératoires. Les auteurs pensent que l'usure dentaire déjà présente avant la chirurgie bariatrique peut être justifiée par l'attrition (bruxisme) causée par l'anxiété. Cette dernière est l'un des troubles psychiatriques les plus répandus chez les patients pré-bariatriques et sa prévalence ne change pas après la chirurgie selon l'étude de Zwaan et al (2011).

En 2012 également, Alves et al ont mené une étude transversale entre un groupe de patients bariatriques opérés au moins 6 mois auparavant (n = 41), un groupe de patients obèses (n = 42) et un groupe contrôle (n = 42) afin d'analyser les données statistiques à propos des lésions non carieuses. Pour ce faire, ils ont utilisé l'échelle BEWE (Basic Erosive Wear Examination) :

Score 0 : Pas de perte de tissu dentaire ;

Score 1 : Perte initiale au niveau de l'émail ;

Score 2 : Perte de moins de 50 % de la dentine totale ;

Score 3 : Perte de plus de 50 % de la dentine totale.

Ils ont examiné toutes les surfaces de chaque dent et n'ont retenu que la valeur la plus élevée par dent, puis ont réalisé la somme de toutes les valeurs trouvées par patient. Ils ont aussi calculé le niveau de risque de lésions non carieuses que présente chaque patient (pas de risque, risque faible, risque moyen, risque élevé). Voici leurs résultats :

#### ⇒ Prévalence de lésions non carieuses :

La **prévalence la plus grande a été trouvée chez le groupe bariatrique** : 97,56 %. Le groupe obèse présente aussi une forte prévalence comparativement au groupe bariatrique puisqu'on retrouve des lésions non carieuses chez 83,33 % des obèses ( $p = 0,031$ ) ; La prévalence chez le groupe témoin est quant à elle bien inférieure (61,90 % des patients,  $p < 0,001$ ).

#### ⇒ Niveau de risque de lésions non carieuses :

Le pourcentage le plus élevé de patients sans risque a été observé dans le groupe témoin (23,82 %) suivi du groupe obèse (7,14 %). Dans le groupe bariatrique, tous les patients présentent un certain niveau de risque. Le groupe bariatrique a affiché **le pourcentage le plus élevé de risque moyen** (63,41 %). Une différence statistiquement significative a été observée entre les groupes bariatrique et obèse (63,41 % vs 30,95 %,  $p = 0,003$ ) et entre les groupes bariatrique et témoin (63,41 % vs 11,90 %,  $p < 0,001$ ) à propos du risque moyen.

#### ⇒ Association lésions non carieuses/ reflux gastro-oesophagiens et vomissements :

Malgré des pourcentages élevés chez le groupe bariatrique, les reflux (63,41 %) et les vomissements (60,98 %) **ne semblent pas influencer positivement les lésions non carieuses** ( $p > 0,05$ ). Contrairement à ces résultats, d'autres études (Moazzez 2004 ; Emodi-Perlman 2008) ont observé une association positive entre reflux, vomissements et lésions non carieuses dans la population générale. Cette différence de résultats peut être liée non pas à la présence ou non, mais à la fréquence de reflux et de vomissements chez chaque patient, ce qui n'a pas été investigué dans cette étude.

Ainsi, ils concluent que les **lésions non carieuses présentes avant la chirurgie bariatrique ont tendance à progresser après**, d'où la nécessité de les restaurer avant la chirurgie ou bien de réaliser des monitorings. Ils préconisent de chercher l'étiologie de l'usure dentaire, d'utiliser du fluor pour augmenter la résistance de la surface de la dent, surveiller au moyen de modèles d'étude, de photographies et d'examen cliniques dans un intervalle de temps de 6 à 12 mois.

✚ A l'analyse de la littérature, on peut conclure que la chirurgie bariatrique provoque indirectement l'apparition ou l'aggravation des usures dentaires. Ces dernières ont pour facteurs aggravant les reflux gastro-œsophagiens, les vomissements et l'anxiété, eux même étant des conséquences directes de la chirurgie bariatrique.

#### 2.4.2 Hypersensibilité dentaire :

En 2006, Heling et al. récoltent auprès de 113 patients bariatriques leurs avis sur leur santé bucco-dentaire au moyen d'un questionnaire. La moyenne de l'ancienneté des interventions est de 5 ans.

Trente-sept % de la population de l'étude ont déclaré une **hypersensibilité dentaire nouvelle ou plus élevée après la chirurgie bariatrique**, et ce de façon significative ( $P < 0,001$ ) ; la sévérité augmentant avec l'ancienneté de la chirurgie.

#### Consultation et sensibilité :

- 35 patients avouent consulter leur dentiste plus souvent qu'avant et 80 % d'entre eux pour cause de sensibilité dentaire ;
- 16 % des 78 restants (ceux qui n'ont pas augmenté leur fréquence de rendez-vous dentaires) ont constaté une sensibilité accrue.

#### Vomissement et sensibilité :

Pour 79 % des patients, les vomissements vont devenus un phénomène fréquent après la chirurgie bariatrique, et 44 % d'entre eux ont remarqués une **sensibilité dentinaire accrue**, et ce de façon significative ( $P < 0,013$ ).

#### Indigestion et sensibilité :

32 % des patients ont rapporté qu'ils souffrent plus d'indigestion après la chirurgie. Parmi eux, 59 % ont déclaré un **degré plus élevé de sensibilité dentaire**, et ce de façon significative ( $P = 0,021$ )

Dans sa thèse d'exercice, Nathalie Peyraud (2009) suit une population d'obèse avant sa chirurgie ( $n = 35$ ) et en moyenne 3 mois après ( $n = 30$ ). En 2011, Constance Wickers reprend ce panel près de 3 ans après la chirurgie ( $n = 15$ ). A propos des sensibilités dentaires, 45 % des patients disent en souffrir avant leur chirurgie, 20 % à 3 mois et 54 % à 3 ans. La **diminution à 3 mois** est un résultat contraire à ceux trouvés par Heling et al. (2006) qui sont en faveur d'une augmentation. Néanmoins, à 3 ans, la majorité des patients reste **sujette à ces sensibilités**.

Dans leur étude prospective de 2015, Tavares et al ont suivi une population de 20 sujets obèses avant leur chirurgie, 2 mois après et 6 mois après. Concernant l'hypersensibilité dentinaire auto-déclarée par les patients, ils constatent :

	Avant chirurgie	A 2 mois post-op	A 6 mois post-op	Valeur P
Sensibilité dentinaire (en % de patients)	25	25	45	< 0,05

(d'après Tavares et al. 2015)

On remarque que le nombre de patients qui se plaignent de ce trouble a **significativement augmenté**. Les auteurs expliquent ce résultat par la présence de reflux gastro-oesophagiens souvent décrits après une chirurgie bariatrique et qui causerait des érosions dentaires, mettant ainsi à nu la dentine.

En 2011, Moravec et al. rapportent le cas d'un patient opéré d'un anneau gastrique 9 ans auparavant. Depuis son opération, le patient dit avoir des **sensibilités dentaires qu'il n'avait pas avant**.



**Toutes ces données indiquent clairement les effets délétères de la chirurgie bariatrique sur le plan de la sensibilité dentaire.**

#### **2.4.3 Lésions carieuses coronaires et radiculaires :**

*Rappel* : l'indice CAOD désigne le nombre de dents cariées, absentes pour cause de carie ou obturées.

En 2000, Greenway et Greenway mènent une étude transversale en comparant une population dite bariatrique (n = 18) et un groupe contrôle composé de sujets obèses (n = 5). On demande aux patients bariatriques combien de caries radiculaires ils ont eu les 10 ans précédant leur chirurgie, et les 10 ans qui ont suivi. Pour les deux groupes, on fait mâcher

une gomme de paraffine aux patients afin de récolter leur salive dans le but de mesurer le taux de chlorure, de bicarbonate et le pH salivaires. Voici leurs résultats :

	Groupe bariatrique, les 10 ans précédant leur chirurgie	Groupe bariatrique, les 10 ans suivant leur chirurgie	Groupe contrôle	Valeur P
Nombre de patients ayant en moyenne plus de 0,5 carie radiculaire par an	0/18	7/18		< 0,01
Nombre de patients qui ont un taux de Chlorure salivaire supérieur à 12 meq/l)		3/18	0/5	< 0,05
Bicarbonate salivaire en meq/l)		2,81 ± 2,1	5,8 ± 1,2	< 0,05
pH salivaire		6,38 ± 0,48	6,92 ± 0,21	< 0,05
Débit salivaire stimulé en cc/min		2,3 ± 1,2	4,5 ± 1,4	< 0,02

(d'après Greenway et Greenway en 2000)

Il a été démontré qu'un débit salivaire faible est associé à une augmentation du taux de chlorure salivaire et du pH ainsi qu'à une diminution du taux de bicarbonate salivaire ce qui a pour conséquence de diminuer le pouvoir tampon de la salive. (Edgar et al. 1995 ; Shannon et al. 1969). Et un pouvoir tampon faible est associé à une prévalence de carie plus importante. Aussi, les caries radiculaires sont souvent associées à un flux salivaire amoindri. (Papas et al. 1993).

Ici, le débit salivaire, le taux de bicarbonate et le pH salivaires des patients bariatriques sont statistiquement plus faibles que chez le groupe contrôle ; et le taux de chlorure statistiquement plus élevé. Aussi, les patients bariatriques déclarent avoir eu plus de caries radiculaires depuis leur chirurgie.



On peut alors conclure que **les caries radiculaires sont plus fréquentes** après une chirurgie bariatrique et **le risque carieux est plus important** (en raison du débit salivaire et du pouvoir tampon plus faibles).

En 2008, Hague et Baechle rapportent le cas d'une patiente opérée d'un by-pass gastrique 5 ans auparavant.

Elle remarque qu'après sa chirurgie bariatrique, la patiente présente d'avantage de caries notamment en proximal ainsi qu'en cervical, des dents ont été extraites pour cause de caries ; par conséquent son indice CAOD a augmenté, et cela malgré l'utilisation de dentifrice fluoré.

Concernant le régime alimentaire, la patiente avoue grignoter de nombreuses fois par jour depuis sa chirurgie. Ses fringales sont entre autre composées d'aliments très gras et très sucrés (chips, gâteaux, jus de fruits, ...). Sa consommation d'eau est nettement insuffisante comparée aux recommandations. Depuis sa chirurgie bariatrique, elle est devenue intolérante au lactose et donc ne consomme presque plus de produits laitiers.

Son indice de plaque est de 64 % et est surtout localisée en proximal et cervical. La cariogénicité et le pH de sa plaque dentaire ont été testés : **la cariogénicité est élevée et le pH est acide**. Sa salive aussi présente un **pH acide, un pouvoir tampon inefficace (2/12)** et possède une **viscosité élevée** (salive mousseuse). En raison d'une sensation de bouche sèche, la patiente prend très régulièrement des bonbons et pastilles à sucer.

La maladie carieuse est multifactorielle. Dans ce cas présent, on peut dire que les facteurs alimentaire, bactérie et hôte sont les étiologies de cette augmentation de l'indice CAOD et du risque carieux. En effet, la fréquence de prises alimentaires est élevée et composées surtout de sucres et de carbohydrates fermentables ; nourriture cariogénique. De plus, son intolérance au lactose prive cette patiente de phosphate de calcium et de caséine (contenus dans les produits laitiers) et de leurs propriétés anticariogéniques et de protection de l'émail contre la déminéralisation (Moynihan, 2002).

Son mauvais pouvoir tampon et l'acidité salivaire, la cariogénicité et l'acidité de sa plaque dentaire et la viscosité de sa salive contribuent à augmenter son risque carieux déjà élevé.

On peut donc conclure que selon ce cas, tous les changements induits par la chirurgie bariatrique entraînent une **prévalence de caries et un risque carieux plus élevés**.

Dans sa thèse d'exercice, Nathalie Peyraud (2009) suit une population d'obèse avant sa chirurgie (n = 35) et en moyenne 3 mois après (n = 30). En 2011, Constance Wickers reprend ce panel près de 3 ans après la chirurgie (n = 15). A chacune des différentes périodes, elles ont récolté des prélèvements salivaires dans le but de réaliser un test cariogénique (incluant les données de la capacité tampon, la flore totale, le nombre de Streptococcus Mutans et Lactobacillus), ainsi qu'une mesure de débit et de pH salivaire. Elles en ont déduit un indice carieux pour chaque bactérie - ce dernier étant directement lié à la quantité de bactéries par ml de salive- ainsi qu'un indice microbiologique total correspond à la somme des indices du pouvoir tampon salivaire et des indices carieux pour les bactéries Streptococcus Mutans et Lactobacillus. Elles ont également procédé à un examen clinique dentaire dans le but d'établir un indice CAOD.

Voici ce que l'on peut relever :

	Avant la chirurgie	A 3 mois	A 3 ans	Valeur P
Indice CAO	9 ± 6,29	Non fait	13,06 ± 5,96	< 0,05
pH salivaire	7,03 ± 0,23	6,83 ± 0,4	6,34 ± 0,41	< 0,05
% de patients qui présentent un pouvoir tampon salivaire faible	25,7 %	40 %	20 %	Non renseigné
% de patients qui ont un indice carieux dit « élevé » pour la bactérie Streptococcus Mutans	27 %	40 %	70 %	< 0,05
% de patients qui ont un indice carieux dit « élevé » pour la bactérie Lactobacillus	91,5 %	100 %	80 %	> 0,05
% de patients qui présentent un indice microbiologique total « important »	91,5 %	93 %	86 %	Non renseigné

(d'après Peyraud (2009) et Wickers (2011))

- l'indice CAO a significativement augmenté à 3 ans ;
- le pH salivaire a significativement diminué à 3 mois puis encore à 3 ans ;
- la proportion de patients qui présente un pouvoir tampon salivaire faible a augmenté à 3 mois pour diminuer à 3 ans ;
- à 3 mois puis à 3 ans, il y a plus de patients qui présentent un indice élevé de Streptococcus Mutans et ce de façon significative ;
- concernant l'indice de Lactobacillus, la quasi-totalité des patients du panel présente un indice élevé ;
- la proportion de patients qui est exposée à un indice microbiologique important est très élevée .

On constate que chacun de ces points est en faveur d'un **risque carieux élevé et d'une prévalence de la maladie carieuse élevée** avant la chirurgie bariatrique et que ceux-ci ont augmenté à 3 mois puis à 3ans post-opératoires.

En 2011, Marsicano et al. réalisent une étude prospective sur une population obèse avant (n = 54), 3 mois (n = 24) et 6 mois après sa chirurgie bariatrique (n = 16). A propos de l'indice CAO :

	Avant chirurgie	3 mois post-op	6 mois post-op	Valeur P
Indice CAO	17,6 ± 5,7	18,4 ± 4,1	18,3 ± 5,5	> 0,05

(d'après Marsicano et al. 2011)

L'indice CAO a augmenté mais ce résultat n'est **pas statistiquement significatif**. Cependant, le score obtenu pour « dent cariée » est **statistiquement plus élevé à 3 mois et à 6 mois**. Finalement, 25 % des patients présentent au moins une dent cariée 6 mois après la chirurgie bariatrique.

En 2012, Marsicano et al réalisent cette fois une étude transversale sur un groupe opéré en moyenne 1 an et demi auparavant (n = 52) et un groupe obèse (n = 50). L'indice CAOD du premier groupe est de 16,11 ± 5,19 et celui du deuxième groupe de 16,06 ± 6,29 avec une

valeur P de 0,96 ; sans qu'il y ait de différence significative entre les deux. Ainsi selon ces auteurs, la chirurgie bariatrique n'entraîne **pas plus de maladie carieuse** qu'au stade obèse.

Hashizume et al (2015) réalisent une étude longitudinale sur un groupe obèse avant la chirurgie bariatrique (n = 27) et 6 mois après (n = 27). Ils ont entre autre observé certains paramètres salivaires et des quantités de bactéries cariogènes.

Voici leurs résultats :

	Valeur normale	Avant chirurgie	6 mois près	Valeur P
Pouvoir tampon salivaire	≥ 4,0	4,72 ± 0,73	4,64 ± 0,75	0,64
Mutans streptococci (en log <sub>10</sub> CFU/mL)	< 6,0	4,94 ± 1,02	5,36 ± 0,75	0,02
Lactobacillus spp (en log <sub>10</sub> CFU/mL)	< 5,0	3,95 ± 1,15	3,91 ± 1,21	0,89
Candida albicans (en log <sub>10</sub> CFU/mL)	< 2,0	2,80 ± 0,80	3,09 ± 0,90	0,20

(d'après Hashizume et al. 2015)

Ainsi, après la chirurgie bariatrique, le pouvoir tampon de la salive est moins efficace. Les quantités de Candida albicans et Mutans streptococci augmentent (bien que seule cette dernière soit statistiquement significative) ce qui pourrait être dû à une prise de sucre plus importante (Karjalainen et al. 2015). On peut alors émettre **l'hypothèse que le risque carieux est plus grand** suite à la chirurgie bariatrique. Cependant d'autres études aux résultats plus exploitables sont nécessaires.

Dans leur étude longitudinale de 2015, Tavares et coll ont suivi une population de 20 sujets obèses avant leur chirurgie, 2 mois après et 6 mois après. Concernant l'indice CAOD, ils constatent :

	Avant chirurgie	2 mois post-op	6 mois post-op
Indice CAOD	9,1 ± 1,3	9,1 ± 1,3	9,9 ± 1,4

(d'après Tavares et al. 2015)

On constate une augmentation à 6 mois, mais ce résultat n'est pas statistiquement significatif. Cependant le score « dent absente ou extraite » est plus significativement plus important à 6 mois, ce qui indique une **prévalence de carie plus grande après la chirurgie bariatrique**. Ceci peut s'expliquer, selon eux, par la présence de plus de plaque dentaire elle-même due à l'augmentation de la fréquence de prises alimentaires.

L'ensemble de ses résultats et conclusions sont réunis dans le tableau suivant.

**Tableau récapitulatif des effets de la chirurgie bariatrique sur la maladie carieuse.**

Références articles	Type d'étude	Groupes observés	Résultats	Conclusions
Marsicano et coll., 2012	Transversale	- 52 patients opérés en moyenne 17 mois auparavant - 50 obèses	Pas de différence entre les deux indices CAOD mais pas statistiquement significatifs.	<b>Pas statistiquement significatif.</b>
Marsicano et coll., 2011	Longitudinale	- 54 obèses avant leur chirurgie bariatrique, - à 3 mois post-op (n = 24) - à 6 mois post-op (n = 16)	Indices CAOD pas statistiquement significatifs. Score « dent cariée » statistiquement plus élevé à 3 mois et à 6 mois	<b>A cause de la prise alimentaire plus fréquente, la prévalence de carie augmente.</b>
Hague, 2008	Cas témoin	- patiente opérée 5 ans auparavant	- Prises alimentaires fréquentes et sucrées - Plaque dentaire : cariogénicité élevée et pH acide - Salive : pH acide, pouvoir tampon inefficace, viscosité mousseuse	<b>Prévalence de caries et risque carieux plus élevés (à cause de la prise alimentaire plus fréquente).</b>
Greenway et Greenway, 2000	Transversale/ longitudinale	- 5 obèses - 18 patients bariatriques opérés en moyenne 10 ans auparavant. - ces 18 mêmes patients donnant leur avis sur les 10 années précédant leur chirurgie.	- 7 patients bariatriques ont des caries radiculaires depuis leur chirurgie (vs 0 avant leur chirurgie) - Pouvoir tampon des bariatriques plus faibles que celui des obèses (débit salivaire et bicarbonates plus faibles et chlorure plus élevé)	<b>Prévalence de caries radiculaires et risque carieux plus élevés (à cause de la prise alimentaire plus fréquente).</b>

Hashizume et coll., 2015	Longitudinale	- 27 obèses avant leur chirurgie - à 6 mois post-op	- Pouvoir tampon salivaire moins efficace après la chirurgie (mais pas statistiquement significatif) - Plus de Candida Albicans depuis la chirurgie (mais pas statistiquement significatif) - Plus de Mutans streptococci depuis la chirurgie	Risque carieux plus grand (à cause de la prise alimentaire plus fréquente).
Tavares et coll., 2015	Longitudinale	- 20 obèses avant leur chirurgie bariatrique, - à 2 mois post-op - à 6 mois post-op	Indices CAOD pas statistiquement significatifs. Score « dent absente ou extraite » statistiquement plus élevé à 6 mois	Prévalence de la maladie carieuse plus grande après la chirurgie bariatrique (à cause de la prise alimentaire plus fréquente).
Peyraud (2009) et Wickers (2011)	Longitudinale	- 35 obèses avant leur chirurgie bariatrique, - à 3 mois post-op (n = 30) - à 3 ans post-op (n = 15)	- Indice CAOD augmenté à 3 ans. - pH salivaire diminué à 3 mois puis à 3 ans. - la proportion de patients qui présente un pouvoir tampon salivaire faible a augmenté à 3 mois - A 3 mois puis à 3 ans, + de patients qui présentent un indice élevé de Streptococcus Mutans et de Lactobacillus. - la proportion de patients qui est exposée à un indice microbiologique important est très élevée	Prévalence de la maladie carieuse et risque carieux plus grands après la chirurgie bariatrique.

## 2.5 Sur le parodonte :

### 2.5.1 Etat parodontal :

En 2011, Moravec et Boyd rapportent le cas d'un patient opéré d'un anneau gastrique 9 ans auparavant. A l'examen clinique, ils notent que l'indice de plaque est de 100 % et l'indice de saignement de 40 %. La majorité des profondeurs de poches se situe entre 4 et 6 mm. Ils diagnostiquent une parodontite chronique généralisée modérée.

Lakkis et al. (2012) ont mené une étude pilote incluant un premier groupe de 15 patients bariatriques opérés 6 mois auparavant et ayant perdu 40 % de leur excès de poids et un deuxième groupe de 15 patients dits « contrôle » qui ont perdu du poids sans chirurgie bariatrique ou qui n'en ont pas perdu ; tous ces patients ayant une parodontite chronique. Ont été exclus les patients qui sous traitement de corticoïdes et ceux qui ont eu un traitement parodontal moins d'un an avant l'étude.

Ils ont mesuré la profondeur de poche, le niveau d'attache clinique, le pourcentage de sites qui saignent au sondage, l'indice de plaque et l'indice gingival de Löe et Silness dont voici l'échelle :

0 = gencive normale;

1 = légère inflammation - légère modification de la couleur et léger œdème mais absence de saignement lors du sondage;

2 = inflammation modérée - rougeur, œdème, saignement au sondage;

3 = inflammation sévère - rougeur marquée et œdème, ulcération avec tendance au saignement spontané.



Voici ce qu'ils observent :

	Groupe bariatrique	Groupe contrôle	Valeur P
Profondeur de poche en mm	2,6 ± 0,6	3,1 ± 0,8	0,004
Niv d'attache clinique	2,6 ± 0,6	3,1 ± 0,8	0,002
% de sites qui saignent au sondage	17 ± 23,6	28,6 ± 27,8	0,011
Indice gingival	1,2 ± 0,3	1,42 ± 0,4	0,003
Indice de plaque	1,2 ± 0,4	1,27 ± 0,5	0,28

(d'après Lakkis et al ,2012)

De manière significative tous les paramètres parodontaux sont meilleurs chez les patients bariatriques que chez les patients contrôle, sauf pour l'indice de plaque.

Ainsi, ces auteurs suggèrent que la perte de poids par **chirurgie bariatrique entraîne un effet positif sur la santé parodontale.**

En 2011, Marsicano et son équipe réalisent une étude prospective sur une population obèse avant (n = 54), 3 mois (n = 24) et 6 mois après sa chirurgie bariatrique (n = 16). Ils s'intéressent entre autre aux paramètres parodontaux de ces patients et voici ce qu'ils notent :

	Avant chirurgie	A 3 mois post-op	A 6 mois post-op
% de sextants qui présentent une parodontite	90,8 %	100 %	100 %
% des patients qui présentent du tartre	39 %	41,6 %	50 %
Prévalence des poches parodontales	50 %	58,4 %	50 %
Augmentation de la sévérité de la maladie parodontale	-	+ 16,7 %	+ 12,5 %

(d'après Marsicano et al. 2011)

Au regard de ces résultats, on constate que tous les sextants examinés sont atteints d'une parodontite à 3 mois et à 6 mois. Plus de patients présentent du tartre à 3 mois et à 6 mois. La prévalence des poches parodontales augmente à 3 mois et la maladie parodontale est davantage sévère à 3 mois puis à 6 mois.

Les auteurs pensent que les déficits en vitamines (notamment la D) et en minéraux sont à l'origine d'une perte osseuse généralisée sans épargner l'os alvéolaire ce qui provoque des parodontites.

En 2012, Marsicano et al réalisent cette fois une étude transversale sur un groupe opéré en moyenne 1 an et demi auparavant (n = 52) et un groupe obèse (n = 50). A propos des paramètres parodontaux, ils constatent :

- prévalence de poches parodontales : 88.45 % pour le groupe opéré et 70 % pour le groupe obèse (différence statistiquement significative : P = 0,02) ;
- prévalence de parodontite : chez le groupe bariatrique 73,1 % des sextants observés sont atteints, alors que 48,1 % le sont chez les obèses ;
- moyenne de l'indice CPI : 3,05 pour le groupe bariatrique et 2,66 pour le groupe obèse.

En utilisant l'échelle suivante du CPI (Community periodontal index) :

Score 0: santé parodontale ;

Score 1: saignements gingivaux ;

Score 2: tartre et saignements ;

Score 3: poches parodontales peu profondes (4 à 5 mm) ;

Score 4: poches parodontales profondes (6 mm ou plus).

Ainsi on constate que les patients bariatriques présentent une **moins bonne santé parodontale avec plus de saignement, plus de tartre, plus de poches parodontales et plus profondes**. Les auteurs pensent que la profondeur plus grande des poches parodontales que présente le groupe bariatrique pourrait être expliquée par une diminution du niveau d'os alvéolaire due à des déficiences en vitamines et minéraux telle qu'une hypocalcémie (déficience en calcium). Des études ont montrés que le taux de vitamines D est réduit après

une chirurgie bariatrique malgré des compléments en vitamine D et en calcium. Une perte d'os apparaît de façon fréquente chez les patients ayant des ostéopathies comme l'ostéoporose par exemple. Selon Nicopoulou-Karayianni (en 2009), l'ostéoporose peut influencer la perte d'os dans les parodontites chroniques et pourrait être un co-facteur de la perte d'os d'alvéolaire.

La même année, Moura-Grec et son équipe rapportent le cas d'une femme opérée d'un bypass chez qui ils mesurent la profondeur de poches parodontales et le niveau d'os alvéolaire observé au CBCT, avant sa chirurgie, 1 an et 2 ans après. Voici leurs résultats :

	Avant la chirurgie bariatrique	1 an post-op	2 ans post-op	Valeur P
Moyenne de profondeur de poches en mm	1,20 ± 0,51	1,75 ± 0,78	2,16 ± 1,06	< 0,001
Perte d'os alvéolaire en mm	-	2,69 ± 0,66	3,62 ± 0,92	0,006

(d'après Mourra Grec et al. 2012)

On constate que la profondeur des poches a significativement augmenté ce qui signifie que la parodontite présente avant la chirurgie a continué de s'aggraver avec le temps. De plus, la patiente a perdu 2,70 mm la première année et presque 1 mm de plus la seconde année. Ils concluent alors sur **l'effet délétère qu'a la chirurgie bariatrique sur la santé parodontale sur ce cas-là.**

Mourra Grec et al (2014) réalisent une étude de cohort en suivant un panel obèse avant la chirurgie bariatrique (n = 59) et 6 mois après (n = 59). A propos des paramètres parodontaux, voici ce qu'ils trouvent :

	Avant la chirurgie bariatrique	A 6 mois post-op	Valeur P
Moyennes des profondeurs de poches en mm	1,86 ± 0,44	2,11 ± 0,38	< 0,000
Niveau d'attache clinique en mm	1,96 ± 0,57	2,20 ± 0,49	< 0,000
% de sites qui saignent au sondage	22,09 ± 17,19	24,99 ± 19,04	0,21
% de sites qui présentent des poches entre 4 et 5 mm de profondeur	3,03 ± 3,80	4,65 ± 7,41	0,022
% de sites qui présentent des poches supérieures à 6 mm de profondeur	0,64 ± 2,02	0,79 ± 1,96	0,131

(d'après Mourra Grec et al. 2014)

Au regard de ces résultats, on constate que la moyenne des profondeurs de poches a significativement augmenté à 6 mois, tout comme le niveau d'attache clinique. Le nombre de sites qui saignent au sondage, qui présentent des poches entre 4 et 5 mm et celles qui font plus de 6mm de profondeur a également augmenté (sans pour autant que cela soit statistiquement significatif). On peut conclure que d'une manière générale, **les paramètres parodontaux ont empirés à 6 mois post-opératoire**. Comme les auteurs précédents, Moura-Grec et al pensent les mauvaises conditions parodontales observées pourraient être causées par une déficience nutritionnelle du type malabsorption de fer, folate, calcium et vitamine B12, consécutive à la chirurgie bariatrique.

En 2015, Sales-Peres et collaborateurs se penchent aussi sur l'état parodontal des patients bariatriques. Ils analysent les paramètres parodontaux sur 50 patients obèses avant leur chirurgie bariatrique, 6 mois après et 12 mois après. Ils ont exclus les patients qui ont eu un traitement antibiotique ou anti-inflammatoire les 3 mois précédents.

Voici leurs résultats :

	Avant la chirurgie bariatrique	A 6 mois post-op	A 12 mois post-op
Moyenne des profondeurs de poche en mm	1,84 ± 0,47	2,14 ± 0,40	2,07 ± 0,43
Niveau d'attache clinique en mm	1,96 ± 0,61	2,24 ± 0,58	2,15 ± 0,52
% de sites qui présentent des poches entre 4 et 5 mm de profondeur	3,32 ± 4,07	5,18 ± 7,97	4,67 ± 8,97
% de sites qui présentent des poches supérieures à 6 mm de profondeur	0,72 ± 2,20	0,93 ± 2,12	0,75 ± 1,79

(d'après Sales-Peres et al. 2015)

Ainsi on constate que la **profondeur des poches augmente significativement** après 6 mois ( $p = 0,029$ ) puis diminue très légèrement à 12 mois (sans que ce soit pertinent). **Même analyse en ce qui concerne le niveau d'attache clinique** : il augmente significativement au bout de 6 mois. Il y a plus de poches entre 4 et 5 mm et supérieures à 6 mm de profondeur au bout de 6 mois mais ces résultats ne sont pas statistiquement significatifs.

L'inflammation est le principal mécanisme de destruction des tissus parodontaux (Kayal 2013) et après la chirurgie bariatrique, l'inflammation est réduite. On devrait donc normalement trouver des paramètres parodontaux améliorés. Or, dans cette étude, toutes les données cliniques se sont empirées 6 mois après la chirurgie bariatrique et légèrement améliorées après 12 mois malgré une perte de poids significative. Comme Marsicano et al. en 2012, Sales-Peres et al. expliquent ces résultats par le déficit en vitamine D et en calcium qu'ont généralement les patients après la chirurgie bariatrique.

En 2015, Tavares et al réalisent une étude longitudinale sur une population de 20 sujets obèses avant leur chirurgie bariatrique, 2 mois après et 6 mois après. Voici ce qu'ils relèvent :

	Avant la chirurgie	A 2 mois	A 6 mois
% de patients qui présentent un saignement gingival spontané	65 %	60 %	35 %
% de patients qui présentent des mobilités dentaires.	30 %	35 %	55 %

(d'après Tavares et al. 2015)

Le nombre de patients dont la gencive saigne spontanément a significativement diminué à 2 mois puis à 6 mois. Les auteurs expliquent ce résultat de la manière suivante : l'IMC ayant baissé, la quantité de tissus adipeux a baissé aussi ce qui entraîne une diminution de la production de CRP ; protéine reconnue pour être impliquée dans les phénomènes d'inflammation. L'inflammation diminuée, les gencives saignent moins.

A propos de la mobilité des dents, celle-ci a statistiquement augmenté, malgré une diminution de l'inflammatoire. On peut penser que les carences en vitamines (notamment la D) et calcium induites par la chirurgie bariatrique entraînent une perte d'os généralisée, sans épargner l'os alvéolaire qui soutient donc moins bien les dents. Il aurait été intéressant de mesurer la profondeur de poches et les mettre en lien avec les mobilités observées.

Au regard des résultats de cette étude, on constate que la chirurgie bariatrique a un **effet mitigé** sur la santé parodontale : **l'inflammation gingivale est diminuée mais la perte d'os alvéolaire est accrue.**

L'ensemble de ses résultats et conclusions sont réunis dans le tableau suivant.



**Tableau récapitulatif des effets de la chirurgie bariatrique sur le parodonte.**

Références articles	Type d'étude	Groupes observés	Résultats	Conclusions
Marsicano et coll., 2012	Transversale	- 52 patients opérés en moyenne - 17 mois auparavant - 50 obèses	Groupe bariatrique : + de parodontites, + de poches profondes	<b>Effets délétères de la chirurgie bariatrique sur le parodonte</b>
Sales-Peres et coll., 2015	Longitudinale	- 50 obèses avant leur chirurgie bariatrique, - à 6 mois post-op - à 12 mois post-op	Profondeur de poche et niveau d'attache clinique empirés à 6 mois et 12 mois post-op	<b>Les conditions parodontales ne se sont pas améliorées malgré une perte de poids significative</b>
Lakkis, 2012	Transversale	- 15 patients bariatriques opérés - 6 mois auparavant - 15 patients dits contrôle	Profondeurs de poche, niveau d'attache clinique, saignement au sondage et indice gingival meilleurs chez les patients bariatriques	<b>La chirurgie a un effet bénéfique sur la santé parodontale.</b>
Moura-Grec et coll, janv 2012	Longitudinale	- Cas témoin avant chirurgie - 1 an post-op - 2 ans post-op	Profondeurs de poche a augmenté au bout d'un an et de 2 ans après la chirurgie. La perte d'os alvéolaire est de 2,70 mm la première année et presque 1 mm de plus la seconde année.	<b>Effets délétères de la chirurgie bariatrique sur le parodonte</b>
Marsicano et coll., 2011	Longitudinale	- 54 obèses avant leur chirurgie bariatrique, - à 3 mois post-op (n = 24) - à 6 mois post-op (n = 16)	- 100 % des sextants examinés atteints d'une parodontite à 3 mois et à 6 mois - prévalence des poches parodontales plus grande à 3 mois - maladie parodontale plus sévère	<b>Effets délétères de la chirurgie bariatrique sur le parodonte</b>



Mourra Grec et coll., 2014	Longitudinale	- 59 obèses avant leur chirurgie bariatrique, - à 6 mois post-op	A 6 mois : poches plus profondes et niveau d'attache clinique plus bas	<b>Effets délétères de la chirurgie bariatrique sur le parodonte</b>
Tavares et coll., 2015	Longitudinale	- 20 obèses avant leur chirurgie bariatrique, - à 2 mois post-op - à 6 mois post-op	A 2 mois et à 6 mois : l'inflammation gingivale diminuée et perte d'os alvéolaire accrue.	La chirurgie bariatrique provoque un effet mitigé sur la santé parodontale

### 2.5.2 Bactéries parodontopathogènes :

Plusieurs études récentes émettent l'hypothèse qu'une perte de poids importante grâce à une chirurgie bariatrique aurait un impact bénéfique sur la santé parodontale. Marine Bibette en 2013 a étudié dans le cadre de sa thèse la flore bactérienne des poches parodontales entre une population obèse candidate à la chirurgie et une population déjà opérée depuis 3 mois au moins et ayant perdu du poids.

Pour sélectionner les patients, elle a exclu entre autres ceux qui :

- avaient une maladie nécessitant une couverture antibiotique pour réaliser l'examen parodontal de l'étude ;
- avaient eu un traitement parodontal (surfaçage ou détartrage) ou un traitement antibiotique dans le mois précédent l'examen ;
- n'avaient pas de parodontite avérée.

Elle réalise alors à chacun des patients retenus un examen parodontal afin de confirmer la parodontite et déterminer le site de prélèvement (poche la plus profonde), un relevé de plaque et un prélèvement bactérien dans le site choisi au moyen d'une pointe de papier.

L'étude a montré que dans la plus part des cas, les bactéries appartiennent à la flore parodontopathogène. 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

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.

De ce fait, elle n'a pas pu répondre au but de son étude car trop de biais s'y sont immiscés :

- biais de sélection des patients : en effet, le groupe « obèse » ne comportait que 12 patients et le groupe « bariatrique » seulement 3. Avec aussi peu de données, il n'est pas possible d'émettre une conclusion significative ;

- biais au niveau de la technique de prélèvement, de mise en culture (grand nombre de colonies bactériennes perdues), et d'identification des bactéries.

Il serait donc intéressant de reprendre ses travaux en augmentant le pool de patients et en changeant les paramètres techniques qui ont échoués.

Cependant, une des patientes a pu être suivie en pré-opératoire et en post-opératoire (+ 4 mois). La patiente a perdu 39 kilos durant ces 4 mois. A l'examen parodontal, les profondeurs de poches ont plutôt eu tendance à augmenter. L'indice de plaque a légèrement diminué. Cependant, le nombre de colonies bactériennes a été multiplié par 20. Elle présentait donc une flore parodontopathogène **plus dense après l'intervention**. Les types de bactéries identifiées avant l'intervention étaient des Bacilles Gram – non identifiés, des Cocci Gram + non identifiés et quelques *Fusobacterium* (complexe orange). Après la chirurgie, on retrouve uniquement des *Fusobacterium*. Bibette conclut alors qu'en plus d'être plus nombreuses, les bactéries **sont plus virulentes après la chirurgie bariatrique**. Cependant, ce résultat peut s'expliquer par un manque d'hygiène qui ne s'est pas amélioré après l'opération et non pas par une action de la chirurgie bariatrique en elle-même.

En 2015, Sales-Peres et al. se penchent aussi sur la question de la flore parodontopathogène. Lors d'une étude longitudinale, ils procèdent au prélèvement du fluide crévicalaire au niveau des dents postérieures chez 50 patients avant leur chirurgie bariatrique, 6 mois après et 12 mois après. Grâce à la technique q-PCR, ils ont pu quantifier les bactéries *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia*. Pour être intégrés à cette étude, les individus ne devaient pas avoir eu de traitement antibiotique ou anti-inflammatoire les 3 mois précédents. Voici leurs résultats :

⇒ En ce qui concerne le pourcentage des patients qui présentent chacune des bactéries :

	Avant la chirurgie	A 6 mois post-op	A 12 mois post-op
Porphyromonas gingivalis,	71 %	80 %	75 %
Tannerella forsythia	80 %	85 %	90 %
Treponema denticola	72 %	75 %	81 %
Prevotella intermedia	85 %	86 %	81 %

(d'après Sales-Peres et al. 2015)

Ainsi, on peut voir qu'il y a **plus de patients** qui présentent Porphyromonas gingivalis, T. forsythia, T. denticola, P. intermedia **au bout de 6 mois** post-opératoires qu'avant la chirurgie.

A 12 mois, il y a moins de patients qui présentent Porphyromonas gingivalis, T. denticola, P. intermedia qu'à 6 mois, alors qu'il y en a plus pour T. forsythia.

⇒ En ce qui concerne le rapport quantitatif (RQ) de bactéries:

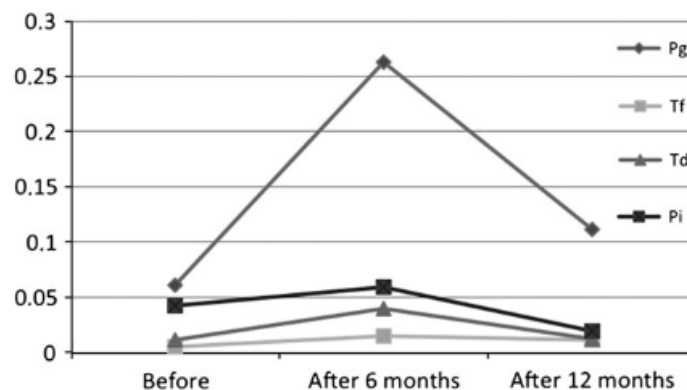


Fig. 1. Relative quantification (RQ) of bacteria *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola* e *P. intermedia* in the three periods evaluated.

(d'après Sales-Peres et al. 2015)

*P. gingivalis* : on observe **une forte augmentation significative** en 6 mois : de 0,06 à 0,26 soit une quantité 6 fois supérieure qu'avant la chirurgie bariatrique ( $p = 0,004$ ). En revanche, de 6 mois à 12 mois, le RQ a diminué significativement ( $p = 0,026$ ).

T. Forsythia : sa quantité augmente significativement de 0,005 à 0,014 au bout de 6 mois ( $p = 0,032$ ) et diminue jusqu'à 0,011 entre 6 mois et 12 mois, (cependant pas de différence significative pour cette dernière période,  $p$  étant supérieur à 0,05).

T. denticola et P. intermedia : les quantités ont montré une légère augmentation après 6 mois et ont diminué à nouveau après 12 mois, mais ces différences ne sont pas significatives ( $p > 0,05$ ).

Ainsi, Sales-Peres et al. ne parviennent pas à expliquer pourquoi les quantités de bactéries parodontopathogènes continuent d'augmenter puisque la perte de poids a permis de diminuer la réponse inflammatoire.

La profondeur de poches observées ayant augmentées, et l'indice de saignement ayant augmenté aussi après 12 mois, pourraient expliquer la grande quantité de *P. gingivalis* trouvée.

L'augmentation de la quantité de *P. gingivalis* pourrait accroître le risque de problèmes cardio-vasculaires alors qu'on s'attendrait à ce que ce risque baisse grâce à la suppression de l'obésité. Il faut donc mettre l'accent sur la prévention et le traitement des parodontites de ces patients une fois leur chirurgie bariatrique réalisée (ce qui pourrait diminuer la mortalité et la morbidité).

*P. intermedia* et *T. forsythia* étant associées à une perte d'os alvéolaire, leurs quantités expliqueraient ici l'augmentation des profondeurs de poche observées notamment avant chirurgie (Sales-Peres, 2015).

✚ Ainsi, ils concluent que la chirurgie bariatrique a des effets systémiques négatifs (tels que la malabsorption de calcium) qui, associés à la présence des bactéries parodontopathogènes, n'améliorent pas les conditions parodontales des patients après leur intervention.

### 2.5.3 Réponses aux traitements parodontaux :

Lakkis et al. (2012) se sont intéressés à la façon dont les patients bariatriques atteints de parodontite répondent à la thérapie parodontale non chirurgicale. Pour cela, ils ont mené une étude pilote incluant un premier groupe de 15 patients bariatriques opérés 6 mois auparavant et ayant perdu 40 % de leur excès de poids et un deuxième groupe de 15 patients dits « contrôle » qui ont perdu du poids sans chirurgie bariatrique ou qui n'en ont pas perdu ; tous ces patients ayant une parodontite chronique. Ont été exclus les patients qui ont un traitement corticoïdes et ceux qui ont eu un traitement parodontal moins d'un an avant l'étude.

Ils ont relevé les données suivantes : la profondeur de poche et le niveau d'attache clinique sur 6 sites par dent, l'indice gingival (de Löe et Silness) et enfin le pourcentage de sites qui saignent au sondage. Puis ils ont prodigué les conseils d'hygiène bucco-dentaire et ont pratiqué une thérapie parodontale non chirurgicale (détartrage et surfaçage radiculaire). Ils ont ensuite réexaminé les patients entre 4 et 6 semaines après ce traitement.

Voici leurs résultats :

#### Différence avant/après thérapie parodontale non chirurgicale :

	Groupe Bariatrique	Groupe contrôle	Valeur P
Profondeur de poche en mm	- 0,45	- 0,28	0,007
Niv d'attache clinique en mm	- 0,44	- 0,30	0,03
Indice gingival	- 1,03	- 0,52	0,001
Réduction du % de saignement au sondage	- 15,79 %	- 14,79 %	0,001

(d'après Lakkis et al. 2012)

Ainsi, ils constatent que tous les patients montrent une amélioration des paramètres parodontaux mais cette amélioration est significativement plus importante chez les patients bariatriques que chez les patients contrôles comme le montrent les valeurs du tableau (toutes plus élevées chez le groupe bariatrique) : les patients bariatriques répondent mieux à thérapie parodontale non chirurgicale.

On explique ce résultat de la manière suivante : après la perte de poids importante dans le groupe bariatrique, la réduction du nombre total adipocytes aurait entraîné une diminution

d'adipokines et de médiateurs pro-inflammatoires (libérés par les cellules adipeuses). Par conséquent, la réduction inflammatoire systémique associée à moins d'adipocytes pourraient avoir joué un rôle dans la réduction de la résistance à l'insuline, ce qui entraîne une glycémie inférieure et donc un meilleur résultat après un traitement parodontal. Ici, le taux de glucose sanguin était d'en moyenne 104,07 mg/dl avant la chirurgie bariatrique et 82,57 mg/dl après.

De plus, la thérapie parodontale non chirurgicale réduit les taux de la leptine, l'IL-6 et la CRP. La diminution de la leptine participe à la diminution du taux de glucose dans le sang (Shimada et al. 2010) ce qui pourrait expliquer cette meilleure réponse du groupe bariatrique.

On pourrait aussi expliquer ce résultat par le changement de style de vie des patient bariatriques : ils sont très probablement motivés à adopter des comportements favorables à la santé, tels que l'amélioration du régime alimentaire et l'exercice physique. En effet, une alimentation de haute qualité et un niveau accru d'activité physique sont associés à une meilleure santé parodontale et une diminution générale d'inflammation systémique (Al-Zahrani et al. 2005a ; Al-Zahrani et al. 2005b ; Merchant et al. 2003).

En 2011, Moravec et al. rapportent le cas d'un patient opéré d'un anneau gastrique 9 ans auparavant et atteint d'une parodontite chronique généralisée modérée. Six semaines après une thérapie parodontale non chirurgicale (TPNC) (détartrage, surfaçage radiculaire des poches profondes et conseils d'hygiène bucco-dentaire), on constate que les paramètres parodontaux se sont améliorés :

	Avant TPNC	6 semaines après TPNC
Indice de plaque	100 %	40 %
Indice de saignement	40 %	4,6 %
Poches les plus profondes	6 mm	4 mm

(d'après Moravec et al. 2011)

Ces résultats indiquent que le patient a bien répondu à la thérapie parodontale non chirurgicale et que la chirurgie n'empêche pas son efficacité.

En 2015, Jaiswal et ses collaborateurs réalisent une étude longitudinale qui a pour but d'évaluer si une corrélation existe entre la modification du régime alimentaire, la prophylaxie orale sur l'état parodontal d'une population obèse examinée avant sa chirurgie bariatrique puis 6 mois après. Ils ont retenus 224 patients atteints d'une parodontite ; en excluant les patients sous traitement de corticostéroïdes, et les patients ayant subi une thérapie parodontale moins de 1 an avant l'étude.

Ils ont mesuré les paramètres suivants : la profondeur de poche, le niveau d'attache clinique (sur quatre sites par dent), l'indice gingival de Löe et Silness, l'indice de plaque et le saignement au sondage. Puis tous les patients ont eu le droit à un détartrage supra-gingival et se sont vu remettre des consignes alimentaires à suivre depuis le lendemain de leur chirurgie bariatrique et pendant 6 mois minimum. Ci-après, les consignes alimentaires :

#### Consistance du bol alimentaire selon chaque phase

Phase	Régime	Durée
1	Liquide transparent	2 à 4 jours
2	Entièrement Liquide	4 jours à 3 semaines
3	Purée	2 semaines à 1 mois
4	Mou	1 mois à 6 à 8 semaines
5	Normal	De la 8 <sup>ème</sup> semaine et ce tout au long de la vie.

(d'après Jaiswal et al. 2015)



### Conseils alimentaires :

Boire 30 minutes avant les repas ou 30 minutes après les repas, mais pas pendant les repas.

Mangez les protéines d'abord. Il est essentiel que vous obtenez suffisamment de protéines pour la guérison, la nutrition et pour éviter la perte de masse musculaire maigre. Vous aurez besoin d'un minimum de 50 grammes

Mangez des repas équilibrés. Un repas équilibré comprend des légumes, des fruits et des céréales complètes. Ces aliments sont plus riches en fibres, ce qui vous aidera à vous sentir rassasié. Manger des aliments de cette catégorie peut aussi réduire la constipation

Mangez trois repas par jour

Évitez les aliments riches en sucre ou en matières grasses. Mangez des aliments contenant moins de 10 grammes de sucre par portion. Choisissez des aliments faibles en gras avec 3 grammes de gras ou moins par portion.

Prenez de petites bouchées et mâchez bien les aliments. Les aliments qui ne sont pas bien mâchés peuvent causer des nausées et / ou des vomissements.

Arrêtez de manger quand vous vous sentez rassasié.

Buvez au moins 6 à 8 verres de liquides non calories entre les repas

(d'après Jaiswal et al. 2015)

➡ Au regard de la littérature à ce sujet, on peut conclure que d'une manière générale il semblerait que la chirurgie bariatrique apporte une réponse positive à la thérapie parodontale non chirurgicale.

### **3 ELABORATION D'UNE FICHE-CONSEILS DESTINEE AUX PATIENTS CANDIDATS A LA CHIRURGIE BARIATRIQUE**

#### **3.1 Définition des différents degrés de préventions :**

##### **3.1.1 Prévention primaire :**

Selon l'OMS (1999), la prévention primaire regroupe l'ensemble des actes visant à réduire l'incidence d'une pathologie ou d'un problème de santé. Elle consiste à réduire l'apparition des nouveaux cas dans une population saine en diminuant les causes et les facteurs de risque. Ainsi, il s'agit d'agir en amont, afin d'empêcher l'apparition de la maladie et de ses symptômes. Pour se faire, elle utilise l'éducation pour la santé, la promotion de la santé et l'information auprès de la population (OMS, 1999).

##### **3.1.2 Prévention secondaire :**

La prévention secondaire consiste à déceler, à un stade précoce, des pathologies qui n'ont pas pu être évitées par la prévention primaire. Il s'agit d'un ensemble de mesures visant à suspendre un processus morbide en cours pour prévenir de futures complications et séquelles, réduire les incapacités et éviter le décès. Ainsi, elle regroupe tous les actes destinés à diminuer la prévalence d'une maladie dans une population. Tout l'enjeu est de détecter la maladie avant l'apparition des symptômes, et ce dans le but d'intervenir pour ralentir ou stopper sa progression (OMS, 1999).

##### **3.1.3 Prévention tertiaire :**

Selon l'Organisation mondiale de la santé, la prévention tertiaire regroupe l'ensemble des moyens mis en œuvre pour éviter la réapparition de complications et de rechutes d'une pathologie. Ainsi, on compte les actes visant à réduire l'incidence de rechute et de chronicité. On cherche alors à empêcher la détérioration de l'état du patient ou de ses complications (OMS, 1999).

### 3.2 Fiche-conseils :

La fiche conseil que nous avons décidé de mettre en place pour les patients obèses candidats à la chirurgie bariatrique s'inscrit dans une démarche de prévention en concernant les 3 degrés sus-définis:

- les patients qui n'ont pas de problèmes bucco-dentaires (caries, parodontite, etc) : seront encouragés à persévérer en ce sens et à maintenir leur état de santé bucco-dentaire ;
- ceux qui ont des caries non douloureuses ou des parodontites sans le savoir, seront encouragés à consulter leur dentiste et pourront bénéficier de soins ;
- les patients qui ont des caries et des parodontites avérées seront motivés à consulter, à se faire soigner par leur dentiste et davantage d'investir dans leur hygiène bucco-dentaire.

Ainsi, le but de cette fiche-conseils est de leur transmettre les enjeux de leur investissement sur le plan bucco-dentaire, de les sensibiliser à l'importance des soins dentaire et d'une bonne hygiène (Hummel, 2012).

Nous conseillons que cette pancarte soit affichée/distribuée dans les salles d'attente des services de consultation en gastro-entérologie où elle pourra aisément être consultée par les patients lors de l'attente pour la consultation pré-chirurgicale.

L'affiche se compose de 4 parties :

- 1) « **Vous allez subir une chirurgie bariatrique** » : volontairement écrit en grosse police, en gras et souligné permet d'attirer l'œil des patients et de leur faire savoir s'ils sont concernés par cette affiche ou non.
- 2) La deuxième partie renseigne sur des conseils nutritionnels. La mise en page sous forme de « tirets » permet aux patients de lire aisément le texte et apparaît sous forme de « check-list » plus facilement mémorisable pour les lecteurs. Deux petits logos ont été ajoutés pour illustrer le texte.
- 3) « **Pour cela il faut une bouche en bonne santé !** » : également en gras et d'une grande police afin que l'œil s'y fixe plus que sur le reste du texte. Nous avons ponctué cette phrase d'un point d'exclamation dans le but de faire naître chez le

lecteur un sentiment d'entrain et de motivation, pour qu'il ait envie d'avoir « une bouche en bonne santé ».

- 4) La dernière partie informe sur la démarche à suivre pour avoir « une bouche en bonne santé », et apparait également sous forme de « check-list » afin d'être aisément retenue par le lecteur.

L'arrière-fond de l'affiche est bleu et blanc pour rappeler le contenu « médical » qu'elle comporte.

Nous avons volontairement choisi d'y faire figurer des petites images pour qu'elle soit moins froide, plus attrayante à l'œil, plutôt d'un simple texte sur une feuille blanche. En effet, les illustrations permettent aux patients de s'y attarder davantage, d'essayer de comprendre ce qui y est représenté et d'intérioriser notamment les gestes que nous voulions représenter par exemple. Bien sûr, elle ne substitue en rien les conseils prodigués par le dentiste lui-même.

## Vous allez subir une chirurgie bariatrique

Comme recommandé à la consultation avec le diététicien, après la chirurgie vous devrez :

- fractionner vos prises alimentaires: 5 à 6 petits repas par jour.



- mastiquer lentement.

- boire beaucoup d'eau (éviter les boissons sucrées).

**Pour cela il faut une bouche en bonne santé !**



C'est pourquoi il est préconisé d'aller chez votre dentiste afin :

- de soigner vos caries et remplacer vos dents absentes, si besoin.



- d'y apprendre les bons gestes de brossage : pensez à broser vos dents après chaque repas pendant au moins 3 minutes.



## Conclusion :

A l'analyse de revue de littérature proposée, on peut conclure que la chirurgie bariatrique n'est pas sans conséquence sur la sphère orale. En effet, à propos :

- du sens gustatif : les patients rapportent des changements de goûts notamment pour la viande et la nourriture sucrée ;
- de la mastication : les patients semblent bien suivre les préconisations pré-opératoires et leur efficacité masticatoire s'en trouve améliorée ;
- des reflux gastro-œsophagiens et vomissements : l'occurrence de ces phénomènes augmente ;
- du brossage : les résultats d'une étude à l'autre se contredisent. D'autres études concernant des panels importants nous permettraient de tirer des conclusions fiables ;
- des consultations chez le dentiste : trop peu de résultats sur ce sujet pour émettre une conclusion solide ;
- du flux salivaire : malgré une grande quantité d'études relatant de ce paramètre, les résultats varient grandement et ne permettent pas de statuer ;
- de l'halitose : trop peu d'études pour tirer une conclusion valable mais il semblerait que l'halitose s'accroisse ;
- des lésions non carieuses : les phénomènes d'usure dentaire sont davantage présents après la chirurgie bariatrique en conséquence de l'augmentation de l'anxiété, reflux gastro-œsophagiens et vomissements ;
- de l'hypersensibilité dentaire : ce phénomène apparaît et s'accroît après la chirurgie ;
- des lésions carieuses coronaires et radiculaires : le risque carieux et la prévalence de la maladie carieuse augmentent ; ceci étant dû à l'augmentation du nombre des prises alimentaires ;
- du parodonte : au regard du grand nombre d'études concernant ce sujet, il est clair que la prévalence de maladies parodontales augmente. Les parodontites préexistantes s'aggravent ;
- des bactéries parodontopathogènes : leur grande quantité associée à une malabsorption de calcium elle-même engendrée par la chirurgie bariatrique participent à la détérioration du parodonte ;
- des traitements parodontaux : leurs réponses s'en trouvent améliorées en comparaison avec une population obèse.

Au tour du chirurgien-dentiste de prendre en considération ces résultats, afin d'améliorer la façon dont il prend en charge cette catégorie de patients de plus en plus présente en cabinet dentaire.



## Ressources bibliographiques :

Alves MSC, Costa C.S. FA, Gomes A. S, Almeida C. AC, Santos AM, and Almeida C. AL. "Tooth Wear in Patients Submitted to Bariatric Surgery." *Brazilian Dental Journal* 23, no. 2 (April 2012): 160–66. doi:10.1590/S0103-64402012000200012.

Al-Zahrani MS, Bissada NF et Borawski E. obesity and periodontal disease in young, middle-aged and older adults. *J of Periodontol* 2003 ; 74 : 610-615

Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF. Increase physical activity reduces prevalence of periodontitis. *J Dent* 2005;33:703-710

Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF. Periodontitis and three health-enhancing behaviors: Maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise, and consuming a high-quality diet. *J Periodontol* 2005;76:1362-1366.

Arasaki CH, Del Grande JC, Yanagita ET, Alves AK, Oliveira DR. Incidence of regurgitation after the banded gastric bypass. *Obes Surg.* 2005 Nov-Dec;15(10):1408-17

Atlantis E, Goldney RD, Wittert GA. Obesity and depression or anxiety [editorial]. *BMJ.* 2009 Oct 6; 339:b3868

Basdevant A. traité médecine et chirurgie de l'obésité. Paris : Médecine Sciences Publications, Lavoisier ; 2012.

Basdevant A, Clément K, Oppert JM. Vers de nouveaux phénotypes et de nouvelles nosographies: de l'obésité aux maladies du tissu adipeux. *Obésité* (2013) 8:234-243

Basdevant A, Guy-Grand B, Médecine de l'obésité. Paris: Médecine-Sciences Flammarion, 2004

Bibette M. Etude de la flore parodontopathogène chez des personnes obèses ayant ou non subi une chirurgie bariatrique. [Thèse d'exercice : chirurgie dentaire]. [Bordeaux] : Université de Bordeaux II ; 2013. N°65

Burge JC, Schaumburg JZ, Choban PS, Disilvestro RA, and Flancbaum L. "Changes in Patients' Taste Acuity after Roux-En-Y Gastric Bypass for Clinically Severe Obesity." *Journal of the American Dietetic Association* 95, no. 6 (June 1, 1995): 666–70. doi:10.1016/S0002-8223(95)00182-4

Cardozo DD, Balbinot Hilgert J, Hashizume LN, Tetelbom Stein A, Pires Souto KE, Guardiola Meinhardt N, and Neves Hugo F. "Impact of Bariatric Surgery on the Oral Health of Patients with Morbid Obesity." *Obesity Surgery* 24, no. 10 (July 31, 2014): 1812–16. doi:10.1007/s11695-014-1364-1.

Centre contre l'obésité : Opérations, By-pass : <http://www.gastroplastie-by-pass.com/operations-obesite/by-pass/>

Charbit O. Etude descriptive des paramètres de mastication avant et après un by-pass gastrique. [Thèse d'exercice : chirurgie dentaire]. [Montrouge] : Paris 5 Montrouge ; 2007. N°87

Cummings S, and Pratt J. "Metabolic and Bariatric Surgery: Nutrition and Dental Considerations." *Journal of the American Dental Association* (1939) 146, no. 10 (October 2015): 767–72.

Cutler CW, and Iacopino AM. Periodontal Disease: Links with Serum Lipid/Triglyceride Levels? Review and New Data. *Journal of the International Academy of Periodontology* 2003, 5 (2): 47–51

Dargent J, Pascal JF, L'obésité morbide. Stratégie thérapeutique. Paris : Springer Editions 2002

Dargent J, Pascal JF, Chirurgie de l'obésité. Paris : Springer Editions 2009



Dumon KR and Murayama KM. Bariatric surgery outcomes. *Surg Clin North Am.* 2011;91(6):1313-38,

Dupim Souza AC, Franco CF, Pataro AL, Guerra T, de Oliveira Costa F, Eustáquio da Costa J. "Halitosis in Obese Patients and Those Undergoing Bariatric Surgery." *Surgery for Obesity and Related Diseases* 9, no. 2 (March 1, 2013): 315–21. doi:10.1016/j.soard.2011.10.020

Edgar WM, Higham SM. Role of saliva in caries models. *Adv Dent Res* 1995; 9: 235-8.

Elder KA, Wolfe BM. Bariatric surgery: a review of procedures and outcomes. *Gastroenterology.* 2007 May;132(6):2253-71

Emodi-Perlman A, Yoffe T, Rosenberg N, Eli I, Alter Z, Winocur E. Prevalence of psychologic, dental, and temporomandibular signs and symptoms among chronic eating disorders patients: a comparative control study. *J Orofac Pain* 2008;22:201-208

Francisco MC, Barella SM, Abud TG, Vilar VS, Reibschid S, Rasaki CH, et al. Análise radiológica das alterações gastrointestinais após cirurgia de Fobi-Capella. *Rev Bras Radiologia.* 2007;40(4):235-8

Fink H, Bergdahl M, Tegelberg A, Rosenblad A, Lagerlof F. Pravalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008 ; 36:523-531

Genaro, K.F., Berretin-Felix, G., Rehder M.I.B.C. and Marchesan, I.Q. : Avaliação Miofuncional Orofacial-Protocolo MBGR. *Revista CEFAC,* (2009) 11, 237-255. <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-18462009000200009>

Greenway, S. E., Greenway F. L.. "Root Surface Caries: A Complication of the Jejunoileal Bypass." *Obesity Surgery* 10, no. 1 (February 2000): 33–36. doi:10.1381/09608920060674076

Haffajee, A D., and Socransky SS. Relation of Body Mass Index, Periodontitis and Tannerella Forsythia. *Journal of Clinical Periodontology* 2009. 36 (2): 89–99

Hague AL., and Baechle M. "Advanced Caries in a Patient with a History of Bariatric Surgery." *Journal of Dental Hygiene* 82, no. 2 (Spring 2008): 22–33.

HAS : La digestion. [Internet] 2009 [Consulté le 10 mars 2016] disponible sur [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/schema\\_digestion\\_080909.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/schema_digestion_080909.pdf)

HAS : Information pour le médecin traitant. Chirurgie de l'obésité chez l'adulte. [Internet] 2009 [Consulté le 10 mars 2016] disponible sur [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/obesite\\_document\\_medecin\\_traitant\\_2009-09-25\\_16-41-5\\_784.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/obesite_document_medecin_traitant_2009-09-25_16-41-5_784.pdf)

HAS : Technique du by-pass gastrique ou court-circuit gastrique. [Internet] 2009 [Consulté le 10 mars 2016] disponible sur [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/fiche\\_technique\\_bypass\\_080909.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/fiche_technique_bypass_080909.pdf)

HAS : Recommandation de bonnes pratiques. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Intervention initiale, réinterventions. [Internet] 2009 [Consulté le 10 mars 2016] disponible sur [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-11/obesite\\_-\\_prise\\_en\\_charge\\_chirurgicale\\_chez\\_ladulte\\_-\\_argumentaire.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-11/obesite_-_prise_en_charge_chirurgicale_chez_ladulte_-_argumentaire.pdf)

HAS : Technique de l'anneau gastrique ajustable. [Internet] 2009 [Consulté le 10 mars 2016] disponible sur [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/fiche\\_technique\\_anneau\\_gastrique\\_080909.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/fiche_technique_anneau_gastrique_080909.pdf)

HAS : La gastrectomie longitudinale ou gastrectomie en manchon ou *sleeve gastrectomy*. [Internet] 2009 [Consulté le 10 mars 2016] disponible sur [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/fiche\\_technique\\_gastrectomie\\_080909.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/fiche_technique_gastrectomie_080909.pdf)

- HAS : Technique de la dérivation biliopancréatique. [Internet] 2009 [Consulté le 10 mars 2016] disponible sur [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/fiche\\_technique\\_derivation\\_biliopanceeatique\\_080909.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/fiche_technique_derivation_biliopanceeatique_080909.pdf)
- Hashizume LN., Bastos LF, Cardozo DD, Hilgert JB, Hugo FN, Stein AT, Souto KEP, and Meinhardt N. "Impact of Bariatric Surgery on the Saliva of Patients with Morbid Obesity." *Obesity Surgery* 25, no. 8 (May 23, 2015): 1550–55. doi:10.1007/s11695-015-1741-4.
- Heling I, Sgan-Cohen HD, Itzhaki M, Beglaibter N, Avrutis O, and Gimmon Z. "Dental Complications Following Gastric Restrictive Bariatric Surgery." *Obesity Surgery* 16, no. 9 (September 2006): 1131–34. doi:10.1381/096089206778392211
- Hu Franck. *Obesity epidemiology*. New-York City: Oxford University Press, 2008
- Ikebe K, Matsuda K, Morii K, Nokubi T, Ettinger RL. The relationship between oral function and body mass index among independently living older Japanese people. *Int J Prosthodont* 2006 ;19:539-546
- Jagannathachary S, Kamaraj D. Obesity and periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol*. 2010 Apr-Jun; 14(2): 96–100
- Jaiswal GR, Jain VK, Dhodapkar SV, Kumathalli KI, Kumar R, Nemawat A, and Jain A. "Impact of Bariatric Surgery and Diet Modification on Periodontal Status: A Six Month Cohort Study." *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR* 9, no. 9 (September 2015): ZC43–45. doi:10.7860/JCDR/2015/14663.6489.
- Karjalainen S, Tolvanen M, Pienihäkkinen K, et al. High sucrose intake at 3 years of age is associated with increased salivary counts of mutans streptococci and lactobacilli, and with increased caries rate from 3 to 16 years of age. *Caries Res*. 2015;49:125–32
- Kayal, R. A. The role of osteoimmunology in periodontal disease. *BioMed Research International* ID 639368, (2013) doi:10.1155/2013/639368
- Kelly T, Yang W, Chen CS. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J of Obesity*. 2008 ; 32 : 1431-1437
- Lakkis D, Bissada NF, Saber A, Khaitan L, Palomo L, Narendran S, and Al-Zahrani MS. "Response to Periodontal Therapy in Patients Who Had Weight Loss after Bariatric Surgery and Obese Counterparts: A Pilot Study." *Journal of Periodontology* 83, no. 6 (June 2012): 684–89. doi:10.1902/jop.2011.110230.
- Laville M, Romon M, Chavier G, Guy-Grand B, Krempf M, Chevallier JM, et al. Recommendations regarding obesity surgery. *Obes Surg* 2005;15(10):1476-80
- Listgarten MA, Pathogenesis of periodontitis. *Journal of clinical periodontology*. May 1986 Volume 13, Issue 5 : 418–425
- Lloret Linares C, Declèves X, Bergmann JF. Pharmacocinétique Des Médicaments Chez Les Sujets Obèses. *Médecine Thérapeutique ; Juillet-Août-Septembre 2013*, Volume 19, numéro 3, p.215-28
- Mandel L, Da Silva K. Parotid hypertrophy and bariatric surgery: case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66:572-574
- Marsicano JA, Moura Grec PG, Belarmino LB, Ceneviva R and Sales Peres SHC. "Interfaces between Bariatric Surgery and Oral Health: A Longitudinal Survey." *Acta Cirurgica Brasileira* 26 (2011): 79–83. doi:10.1590/S0102-86502011000800015
- Marsicano JA., Sales-Peres A, Ceneviva R, and Sales-Peres SHC. "Evaluation of Oral Health Status and Salivary Flow Rate in Obese Patients after Bariatric Surgery." *European Journal of Dentistry* 6, no. 2 (April 2012): 191–97.

Maynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. Bull World Health Organ 2005 ; 83 :694-9

Merchant AT, Pitiphat W, Rimm EB, Joshipura K. Increased physical activity decreases periodontitis risk in men. Eur J Epidemiol 2003;18:891-898

Mitchell J.E., Lancaster K.L., Burgard M.A., Howell L.M., Krahn D.D., Crosby R.D. Wonderlich S.A., Gosnell B.A. : Longterm follow-up of patients' status after gastric bypass. Obes vol 11 nbre 4 2001

Moazzez, R, Bartlett D, Anggiansah A. Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related? J Dent 2004;32:489-494

Moravec LJ, and Boyd LD. "Bariatric Surgery and Implications for Oral Health: A Case Report." *Journal of Dental Hygiene* 85, no. 3 (Summer 2011): 166–76

Moura-Grec PG, Marsicano JA, Rodrigues LM, and Sales-Peres de Carvalho SH. "Alveolar Bone Loss and Periodontal Status in a Bariatric Patient: A Brief Review and Case Report." *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 24, no. 1 (January 2012): 84–89. doi:10.1097/MEG.0b013e32834bebb3

Moura-Grec PG, Yamashita JM, Marsicano JA, Ceneviva R, Souza Leite CV, Brito GB, Brienze SLA, and Sales-Peres de Carvalho SH. "Impact of Bariatric Surgery on Oral Health Conditions: 6-Months Cohort Study." *International Dental Journal* 64, no. 3 (June 2014): 144–49. doi:10.1111/idj.12090

Moynihan PJ. Dietary advice in dental practice. Br Dent J. 2002;193(10): 563-8

My-pharma. Acheter Xenical : prix, description, effets secondaires. . [Internet] 2009 [Consulté le 17 mars 2016] disponible sur <http://www.my-pharma.info/obesite/xenical/>

Nicopoulou-Karayianni K, Tzoutzoukos P, Mitsea A, Karayiannis A, Tsiklakis K, Jacobs R, Lindh C, van der Stelt P, Allen P, Graham J, Horner K, Devlin H, Pavitt S, Yuan J. Tooth loss and osteoporosis: the osteodents Study. J Clin Periodontol 2009;36:190-197

Nightengale ML, Sarr MG, Kelly KA, Jensen MD, Zinsmeister AR, Pallumbo PJ : Prospective evaluation of vertical banded gastroplasty as the primary operation for morbid obesity Mayo Clin Pro 1991 ; 66: 773-82

Noria SF and Grantcharov T. Biological effects of bariatric surgery on obesity-related comorbidities. Can J Surg. 2013;56(1):47-57

OMS : Dix faits sur l'obésité. 2008.

<http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/fr/index3.html>

OMS : L'obésité affecte désormais aussi les pays en développement, alerte l'OMS. 2005

<http://www.un.org/apps/newsFr/storyF.asp?NewsID=11095&Cr=OMS&Cr1=ob#.VtXHolKutG2>

OMS : Obésité et surpoids. Aide-mémoire N°311, Janv 2015 :

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>

Ovrebo KK, Hatlebakk JG, Viste A, Bassoe HH and Svanes K. Gastroesophageal reflux in morbidly obese patients treated with gastric banding or vertical banded gastroplasty. Ann Surg. 1998;228(1):51-8

Östberg AL, Bengtsson C, Lissner L and Hakeberg M. Oral health and obesity indicators. Bio Med Center Oral Health 2012 (<http://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1472-6831-12-50>)

Papas AS, Joshi A, MacDonald SL et al. Caries prevalence in xerostomic individuals. J Can Dent Assoc 1993; 59: 171-4

Pataro AL, Costa FO, Cortelli SC, Cortelli JR, Dupim Souza AC, Nogueira Guimaraes Abreu MH. Influence of obesity and bariatric surgery on the periodontal condition J of Periodontol 2012 ; 83 : 257-266

Pecorari R. Obésité, risque bucco-dentaires et consultation pré-chirurgie bariatrique. [Thèse d'exercice : médecine]. [Paris] : Université Paris Descartes ; 2013, n°23

Peyraud N. Impact de la chirurgie bariatrique de type bypass gastrique sur la cavité buccale. [Thèse d'exercice : chirurgie dentaire]. [Bordeaux] : Université de Bordeaux II ; 2009, n°7

Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, Kleber BM, Willich SN, Pischon T. Obesity, Inflammation, and Periodontal Disease. *J Dent Res* May 2007 86: 400-409

Romanova IV, Ramon EJ, Xu Y, Quinn R, Chen C, George ZM, Inui A, Das U, Meguid MM. Neurobiologic changes in the hypothalamus associated with weight loss after gastric bypass. *J Am Coll Surg* 2004: 199:887-95.

Rosenberg M, Knaan T, Cohen D ; association among bad breath, body mass index and alcohol intake. *J Dent Res* 2007 ; 86 : 997-1000

Rudolph A , Hilbert A. Post-operative behavioural management in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev.* 2013; Apr;14(4):292-302

Saito T, Shimazaki Y. Obesity and periodontitis. *The New Eng J of Med* 1998 ; 339 : 482-483

Saito T, Yamaguchi N, Shimazaki Y, and al. Serum levels of resistin and adiponectin of woman with periodontitis : the Hisayama study. *J Dent Res* 2008 : 87 : 319-322

Sales-Peres de Carvalho SH, de Moura-Grec PG, Yamashita JM, Araujo Torres E, Dionísio TJ, de Souza Leite CV, Sales-Peres A, and Ceneviva R. Periodontal Status and Pathogenic Bacteria after Gastric Bypass: A Cohort Study. *Journal of Clinical Periodontology* 42, no. 6 (June 2015)

Salgado JW, Pitanga KC, Santos JS, Sankarankutty AK, Silva Ode C, Jr. and Ceneviva R. Costs of bariatric surgery in a teaching hospital and the financing provided by the Public Unified Health System. *Acta Cir Bras.* 2010;25(2):201-5

Scibora LM, Ikramuddin S, Buchwald H and Petit MA. Examining the link between bariatric surgery, bone loss, and osteoporosis: a review of bone density studies. *Obes Surg.* 2012;22(4):654-67

Shannon IL, Kilgore WI, Terry JM. Relation of parotid flow rate, sodium, potassium, and chloride concentrations to caries experience. *J Oral Med* 1969; 24: 3-5.

Shikora SA, Kim JJ, Tarnoff ME. Nutrition and gastrointestinal complications of bariatric surgery. *Nutr Clin Pract* 2007;22:29-40

Shimada Y, Komatsu Y, Ikezawa-Suzuki I, Tai H, Sugita N, Yoshie H. The effect of periodontal treatment on serum leptin, interleukin-6, and C-reactive protein. *J Periodontol* 2010;81:1118-1123

Tai CM, Lee YC, Tu HP, Huang CK, Wu MT, Chang CY, et al. The relationship between visceral adiposity and the risk of erosive esophagitis in severely obese Chinese patients. *Obesity (Silver Spring).* 2010 Nov;18(11):2165-9

Tavares PV, Coelho A, Coelho Ramalho Vasconcelos M, Benício Barros CM, Coury RM, Soares Nascimento A, Conceição de Barros Correia M, de Barros Correia Fontes L. "Oral Health and Masticatory Performance in Adults Submitted to Bariatric Surgery: A Pilot Study." *Open Journal of Stomatology*, 2015, 5, 87-93

Thill V, Van Vyve E, Staudt JP, le traitement chirurgical de l'obésité. *La revue de médecine générale* décembre 2003 n°208 p468-473

Tichansky DS, Boughter JD, Madan AK. Taste change after laparoscopic roux-en-y gastric bypass and laparoscopic adjustable gastric banding. *Surg Obes Relat Dis*. 2006;2: 440-4.

Wadden, TA and Stunkard, AJ. *Handbook of obesity treatment*. New-York, Londres: Guilford Press, 2004

Whitaker, M.A., Trindade Júnior, A.S.and Genaro, K.S. Proposta de protocolo de avaliação clínica da função mastigatória. *Revista CEFAC* (2009),11, 311-323. <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-1846200900500003>

Wilkens C. Impact de la chirurgie bariatrique de type bypass gastrique sur la cavité buccale: étude à 3 ans. [Thèse d'exercice : chirurgie dentaire]. [Bordeaux] : Université de Bordeaux II ; 2011. n°62

de Zwaan M, Enderle J, Wagner S et al. Anxiety and depression in bariatric surgery patients: a prospective, follow-up study using structured clinical interviews. *J Affect Disord* 2011 133: 61–68

**Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de la Faculté de Chirurgie Dentaire.**

---

**DEBBAH Sarah. La chirurgie bariatrique et ses conséquences sur la sphère orale. 2017. 80 p. : ill., tabl. Réf. Biblio. : 72-79.**

**Sous la direction de : Dr MOUSSALLI Riad et Co-direction: Pr ANAGNOSTOU Fani**

**Th : Chir Dent. : Paris 7 : année**

---

**RESUME en français :**

L'obésité est une des maladies systémiques les plus répandues à travers le monde et dont on connaît bien aujourd'hui les répercussions néfastes dans la cavité buccale. Un des traitements qui existe de nos jours pour combattre ce fléau est la chirurgie bariatrique. Elle consiste à restreindre le volume intestinal et/ou à créer un système de dérivation gastrique. Avec le recul médical et l'expérience technique, ce type de chirurgie a fait ses preuves quant à l'amélioration de l'obésité et de la qualité de vie des patients. De ce fait, elle est de plus en plus pratiquée. On pourrait donc émettre l'hypothèse que les paramètres buccaux sont aussi améliorés. Le but de ce travail de synthèse est donc de réunir les données actuelles qui existent sur les impacts que la chirurgie bariatrique peut entraîner sur la sphère orale, notamment sur les dents et le parodonte, et ainsi d'approuver ou de réfuter l'hypothèse.

Il faut savoir aussi que le chirurgien-dentiste fait partie intégrante de l'équipe pré-chirurgicale. De plus, ce traitement contre l'obésité étant de plus en plus courant, il ne sera pas exceptionnel de rencontrer au cabinet dentaire des patients candidats à la chirurgie bariatrique ou l'ayant déjà subie. Il est donc utile au chirurgien-dentiste d'en connaître les répercussions et d'être préparé à répondre aux questions des patients.

---

**TITRE en anglais : Bariatric surgery and consequences on oral sphere**

---

**DISCIPLINE : Parodontologie**

---

**MOTS-CLES Français :** chirurgie bariatrique, maladies parodontales, obésité, maladies des dents

Obésité—chirurgie—complications—thèses et écrits académiques

---

**MOTS-CLES Anglais :** bariatric surgery, periodontal diseases, obesity, tooth diseases

---