

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB - BLIDA 1 -

N° 03

Faculté de Médecine



Département de Médecine Dentaire



**Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en
Médecine dentaire**

Thème :

EFFETS DU SYNDROME CARDIO-METABOLIQUE

SUR LA PATHOLOGIE BUCCALE

Présenté et soutenu publiquement le :

04 / 07 / 2022

Par :

- Bouchemal Djamilia
- Mohammedi Oussama
- Tifoura Asmaa
- Bouziani Marwa
- Tedjini Mouna
- Ziani Ali Newfel

Promoteur : Pr Bachir Cherif. A

Co-promotrice : Dr Bareche. R

Devant le jury composé de :

- Présidente : Dr Ammar Boudjelal
- Examinatrice : Dr Maouene

Année Universitaire : 2021-2022

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

Nous voudrions tout d'abord adresser toute nos gratitude à notre encadreur de mémoire,

Professeur Bachir Cherif . A (*Chef du service de médecine interne et cardiologie au CHU Frantz Fanon de BLIDA*)

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

Nous désirons aussi remercier notre Co-promotrice :

Docteur Bareche . R (*Maître assistante au service de pathologie et chirurgie buccale de la clinique ZABANA*)

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

Veillez trouver l'expression de notre reconnaissance.

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

***Docteur Ammar Boudjelal . H** (Maître assistante au service de pathologie et chirurgie buccale de la clinique ZABANA)*

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter d'être la présidente de jury, Veuillez trouver icie témoignage de notre reconnaissance et de profond respect.

***Docteur Maouene** (Maître assistante au service de pathologie et chirurgie buccale de la clinique ZABANA)*

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

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

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

Nos profonds remerciements pour tous nos parents qui ont été notre ombre durant toutes les années des études, et qui ont veillé tout au long de nos vie à nous encourager, à nous donner l'aide et à nous protéger.

Sommaire

INTRODUCTION :.....	6
CHAPITRE I : Revue de la littérature.....	9
I. Le syndrome cardio-métabolique.....	9
A. A. Historique et Définitions :.....	9
B. B. Physiopathologie :.....	12
II. Maladies associées au syndrome cardio-métabolique :.....	14
C. 1. L'insulino-résistance :.....	14
D. 2. L'obésité viscérale :.....	16
E. 3. Dyslipidémie :.....	17
F. 4. L'hypertension artérielle :.....	20
III. Rappel sur certaines pathologies bucco-dentaires associées au syndrome cardio-métabolique :.....	23
G. A. La maladie carieuse :.....	24
H. B. La maladie parodontale :.....	32
I. C. Pathologies de la muqueuse buccale :.....	38
J. D. Pathologies des glandes salivaires :.....	41
K. E. Halitose :.....	42
IV. Syndrome cardio-métabolique et pathologies buccales :.....	45
L. A. Les effets du diabète sur la pathologie buccale :.....	46
Gingivite et parodontite :.....	51
Hypo-salivation, xérostomie, et altération du goût:.....	52
Stomatites fongiques :.....	54

Stomatites bactériennes :	56
Augmentation de la fréquence et de la sévérité des lésions carieuses :	56
Retard de cicatrisation :	58
B. Les effets de l'obésité sur la pathologie buccale :	59
B.1. Obésité et maladie parodontale	60
B.2. L'obésité et le pouvoir masticatoire:	68
C. Les effets de l' HTA sur la pathologie buccale	69
En résumé:.....	74
CHAPITRE II : Matériels et méthodes.....	77
I. Introduction :	77
➤ Objectif principal :	77
➤ Objectifs secondaires :	77
II. Méthodes :	78
1. Type d'étude :	78
2. Lieu d'étude ;	78
3. Population d'étude :	78
4. Recueil de données :	78
5. Déroulement de l'enquête :	79
6. Ethique:.....	79
III. Matériels :	80
A. Mesures cliniques :	80
B. Examen de la cavité orale :	80

Définition des variables bucco-dentaires :	82
C. Saisie et analyse des données :.....	83
CHAPITRE III : Résultats et interprétation.	84
CHAPITRE IV : DISCUSSION.....	99
Les limites de notre étude :	99
Le questionnaire :.....	100
CHAPITRE V : Conclusion et perspective.....	106
Liste des abréviations :.....	108
Bibliographie :	111

INTRODUCTION :

Le syndrome cardio-métabolique ne se définit pas comme étant une maladie. Il se traduit par la présence de plusieurs troubles physiologiques et biochimiques. Ce syndrome est un véritable fléau mondial. (1)

LE « SYNDROME CARDIO MÉTABOLIQUE » (SCM) est défini comme un regroupement de composants qui reflète l'expansion des limites de connaissance médicales du monde. Bien qu'imprégné de controverse, le SCM a plus que fait sa place dans la littérature médicale d'aujourd'hui avec plus de 24 000 citations désormais enregistrées dans PubMed. Certes, bon nombre des publications qui ont eu lieu avant mai 2001, lorsque la définition du SCM par le National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP: ATP III) a été présentée, ne traitaient pas le SCM tel que nous le connaissons aujourd'hui ; pourtant, depuis mai 2001, plus de 15 000 articles ont fait surface. En comparaison avec un autre syndrome endocrinien que nous connaissons si bien, la littérature mondiale sur le syndrome de Cushing compte environ 11 500 articles. Bien sûr, le nombre de publications ou de citations connexes sur un sujet ne donne pas le dernier mot sur son mérite scientifique. Néanmoins, personne ne peut contester l'affirmation selon laquelle ce volume de littérature au cours des 7 dernières années documente un niveau d'intérêt croissant et une importance scientifique et clinique potentielle du SCM.(2)

Ce syndrome, également connu sous le nom de syndrome de résistance à l'insuline ou de syndrome métabolique X, est une combinaison de troubles métaboliques ou de facteurs de risque qui comprend essentiellement une combinaison de diabète sucré, hypertension artérielle systémique, obésité centrale et dyslipidémie. Le point commun de ces maladies du métabolisme est le développement associé de la maladie

cardiovasculaire athérosclérotique (MCVA). Des études ont montré un lien fort entre le SCM et la prévalence accrue des maladies vasculaires périphériques, des maladies coronariennes et des infarctus du myocarde, ainsi que des maladies cérébro-vasculaires et des accidents vasculaires cérébraux.(3)

Les personnes atteintes de SCM sont deux fois plus susceptibles de mourir d'une maladie coronarienne et trois fois plus susceptibles d'avoir une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral que celles qui n'ont pas le syndrome.(4)

Ces dernières années, le SCM a fait l'objet d'une attention mondiale en raison de sa prévalence croissante : 20 % à 30 % de la population adulte dans presque tous les pays. (5) Le syndrome métabolique X est insidieux dans son développement et est souvent diagnostiqué à un stade tardif, lorsque des signes et des symptômes obligent la personne atteinte à consulter un médecin. Pour la plupart, les personnes touchées ignorent leur état, ce qui rend l'intervention préventive d'utilité limitée. Ainsi, il est nécessaire de trouver de nouvelles façons de permettre une évaluation précoce du risque cardio-métabolique, ce qui ne peut se faire sans l'implication de tous les professionnels de santé de première ligne.(6)

Le SCM et les pathologies bucco-dentaires sont parmi les plus grands problèmes de santé dans le monde d'aujourd'hui et tendent à augmenter avec le développement des pays et le vieillissement de la population.(7)

En outre, de nombreuses études épidémiologiques ont associé des maladies bucco-dentaires courantes, telles que les caries, la xérostomie (hyposalivation), les maladies parodontales et l'édentation (perte de dents), à la plupart des éléments du syndrome métabolique, du DT2 et des maladies cardiovasculaires.(8)

Ainsi, la littérature indique une relation étroite entre le SCM et la santé bucco-dentaire, associant principalement le diabète sucré (DS) et la parodontite, l'obésité et les caries dentaires, les maladies cardiovasculaires et la parodontite.(7)

Le SCM et la santé bucco-dentaire sont associés par les mécanismes de l'inflammation, du système immunitaire et de l'alimentation. Le MetS peut réciproquement aggraver les caries dentaires et la parodontite, de même que les traitements bucco-dentaires peuvent contribuer au traitement du SCM, mais les résultats restent controversés et cette relation doit être clarifiée d'avantage.(7)

CHAPITRE I : Revue de la littérature.

I. Le syndrome cardio-métabolique

A. Historique et Définitions :

Le syndrome cardio-métabolique (SCM) est une combinaison de dysfonctionnements métaboliques principalement caractérisés par une résistance à l'insuline, une altération de la tolérance au glucose, une dyslipidémie, une hypertension et une adiposité centrale. Le SCM est maintenant reconnu comme une entité pathologique par l'Organisation mondiale de la santé et l'American Society of Endocrinology.(9)

Bien que le terme SCM soit devenu largement utilisé depuis sa création en 2001 par le NCEP:ATPIII (10), le concept de « regroupement » des troubles métaboliques et des facteurs de risque de MCV est discuté dans la littérature scientifique depuis de nombreuses décennies. En fait, des revues récentes ont noté que des scientifiques indépendants ont publié des rapports sur l'association entre le diabète sucré et l'hypertension dès les années 1920 (11), lorsque Kylin (12) a documenté un lien entre l'hypertension, l'hyperglycémie et la goutte. Alors que l'amorce pour comprendre l'adiposité viscérale n'est apparue que près de 30 ans plus tard (13), au début des années 1990, l'obésité viscérale était pleinement appréciée en tant que composante du syndrome de résistance à l'insuline (14). En 1980, les travaux fondateurs de Margaret Albrink (15) se sont concentrés sur la relation entre l'obésité, l'hypertriglycémie et l'hypertension(16). Ce n'est qu'en 1988 que Reaven(17) dans sa célèbre conférence Banting, a inventé le terme « syndrome X » pour décrire les interrelations proposées entre la résistance à l'absorption de glucose stimulée par l'insuline, l'hypertension, le

DT2 et les maladies cardiovasculaires (18). Au cours des 10 années qui ont suivi, le syndrome X et d'autres termes ont été utilisés pour décrire le regroupement de facteurs de risque cardiovasculaires et métaboliques, notamment le « quatuor mortel »(19) et le « syndrome de résistance à l'insuline »(20).

Depuis, plusieurs définitions basées sur des consensus ont été proposées. Les quatre définitions les plus utilisées s'entendent sur les composantes fondamentales suivantes: obésité abdominale, dysfonction du métabolisme du glucose, dyslipidémie et HTA. (Tableau01)

Tableau I *Les différentes définitions du syndrome métabolique X.*

**Organisation mondiale de la santé (OMS) (21)
1988**

- Diagnostic de diabète ou hyperinsulinémie (correspondant au quartile supérieur de l'insulinorésistance mesurée parmi la population non diabétique) ou glycémie à jeun >6,1mmol/L.
 - Plus minimum deux des caractéristiques suivantes :
 - Obésité : IMC >30 kg/m² ou ratio taille/hanche >0,9 (homme) et >0,85 (femme)
 - Dyslipidémie : TG ≥1,7 mmol/L ou HDL--C <0,9 mmol/L (homme) ou <1,0 mmol/L (femme)
 - HTA : tension artérielle ≥140/90 mmHg
 - Microalbuminurie : excrétion de l'albumine ≥20 ug/min
-

**National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP--ATP
III)(22)
<2001>**

- Trois ou plus des caractéristiques suivantes :
 - Obésité abdominale : tour de taille >102 cm (homme) ou >88 cm (femme)
 - Hypertriglycéridémie : TG \geq 1,7 mmol/L
 - Concentration de HDL--C faible : <1,0 mmol/L (homme) ou <1,3 mmol/L (femme)
 - HTA : tension artérielle \geq 130/85 mm Hg ou médication
 - Glycémie à jeun \geq 6,1 mmol/L

**Fédération Internationale du Diabète (FID) (23)
<2005>**

- Obésité abdominale : tour de taille >94cm (homme) ou >80cm (femme) -- fonction de l'appartenance ethnique
- Plus minimum deux des caractéristiques suivantes :
 - Hypertriglycéridémie : TG \geq 1,7 mmol/L ou traitement de cette dyslipidémie
 - Concentration de HDL--C faible : <1,0 mmol/L (homme) ou <1,3 mmol/L (femme) ou traitement de cette dyslipidémie
 - HTA : tension artérielle \geq 130/85 mm Hg ou médication
 - Glycémie à jeun >5,6mmol/L ou diagnostic de diabète

**Regroupement Fédération Internationale du Diabète, American Heart Association,
National Heart, Lung and Blood Institute...(24)
<2009>**

- Trois ou plus des caractéristiques suivantes :
 - Obésité abdominale : tour de taille \geq 102cm (homme) ou \geq 88cm (femme) -- fonction de l'appartenance ethnique
 - Hypertriglycéridémie : TG \geq 1,7 mmol/L ou traitement de cette dyslipidémie
 - Concentration de HDL--C faible : <1,0 mmol/L (homme) ou <1,3 mmol/L (femme) ou traitement de cette dyslipidémie
 - HTA : tension artérielle \geq 130/85 mm Hg ou médication
 - Glycémie à jeun \geq 5,6 mmol/L ou diagnostic de diabète

IMC : indice de masse corporelle, TG : triglycérides, HDL--C : cholestérol des lipoprotéines de haute densité

B. Physiopathologie :

Divers facteurs physiopathologiques cardio-métaboliques ont été rapportés comme étant associés au risque d'infarctus du myocarde(25). La graisse viscérale est le résultat d'un déséquilibre entre l'apport et la dépense énergétiques. C'est un tissu métaboliquement actif qui produit diverses cytokines pro-inflammatoires et prothrombotiques. La stéatose hépatique et le tissu adipeux viscéral abdominal sont corrélés avec le SCM, mais l'association est plus forte pour le tissu adipeux viscéral.(26) Il a été démontré que le tour de taille est un paramètre plus sensible que l'indice de masse corporelle pour la prédiction du risque cardio métabolique.(26)

Diverses études ont montré que des altérations du nombre ou de la densité des mitochondries et de leur mécanisme oxydatif sont associées au développement et à la progression du syndrome métabolique. Il est également rapporté qu'un métabolisme oxydatif défectueux semble être impliqué dans le gain de graisse viscérale et le développement de la résistance à l'insuline.(4)

De même, la résistance à l'insuline semble être associée à une diminution du rapport entre les mitochondries et l'ADN nucléaire chez les adolescents. De plus, pour les nouveau-nés en âge de gestation, les conditions associées au syndrome métabolique chez la mère entraînent une diminution du rapport mitochondries sur ADN nucléaire dans la vie adulte de l'enfant.(27)

L'adiponectine est une protéine grasse du tissu adipeux ; il a été démontré qu'il a des effets cardioprotecteurs. Des modèles expérimentaux ont confirmé qu'il possède des propriétés anti-inflammatoires et antiathérogéniques. De faibles niveaux d'adiponectine ont été trouvés chez des patients atteints de diabète, de dyslipidémie et d'obésité; cette

découverte a conduit à l'hypothèse proposée selon laquelle l'hypoadiponectinémie pourrait expliquer la physiopathologie du SCM.(4)

La sécrétion excessive d'acides gras libres du tissu adipeux est également associée à la résistance à l'insuline par une réduction du transport du glucose dans les muscles. La réduction des acides gras libres dans le plasma peut être une cible potentielle dans le traitement du SCM.(4)

Parmi tous les facteurs de risque de SCM, la relation entre la résistance à l'insuline et l'hypertension est bien établie. Plusieurs mécanismes différents sont proposés. Premièrement, l'insuline est un vasodilatateur lorsqu'elle est administrée par voie intraveineuse à des personnes de poids normal, avec des effets secondaires sur la réabsorption du sodium dans les reins. Dans le cadre d'une résistance à l'insuline, l'effet vasodilatateur de l'insuline peut être perdu, tandis que l'effet rénal sur la réabsorption du sodium est préservé. L'hyperinsulinémie peut entraîner une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique et contribuer au développement de l'hypertension, un facteur de risque du SCM.(28)

Entre autre, la susceptibilité métabolique a de nombreux facteurs contributifs, notamment des formes génétiques d'insulino-résistance, l'augmentation de la graisse abdominale, les influences ethniques et raciales, l'inactivité physique, l'âge avancé, le dysfonctionnement endocrinien et la diversité génétique.(29) Cependant, la pertinence de cette application n'a pas encore été exclusivement établie par la recherche.(30)

Bien qu'il n'existe pas à ce jour de mécanisme central unificateur expliquant toutes les caractéristiques du syndrome, il est très probable que certaines de ces

caractéristiques soient des conséquences secondaires d'une anomalie primaire (ou de plusieurs anomalies primaires).(31)

II. Maladies associées au syndrome cardio-métabolique :

1. L'insulino-résistance :

La résistance à l'action de l'insuline est une caractéristique centrale du SCM. Le foie, les muscles squelettiques et le tissu adipeux sont considérés comme les principaux tissus sensibles à l'insuline, mais le système vasculaire peut également être considéré comme un organe sensible à l'insuline.(31)

Dans le syndrome métabolique X, la résistance à l'insuline est principalement liée à un ensemble de troubles impliquant les triglycérides et le glucose, l'augmentation de la pression artérielle et l'inflammation vasculaire. Étant donné que l'insulinorésistance est essentielle au diagnostic du SCM, il est crucial de comprendre la cause et les conséquences de l'insulinorésistance pour comprendre la pathogénie du syndrome.(31)

Produite par le pancréas, l'insuline a pour mission de réguler le taux de glucose dans le sang(32). Après un repas, elle est sécrétée pour signaler au corps qu'il faut diminuer les taux de sucre en circulation, soit en le captant dans les muscles et le tissu adipeux, soit en favorisant son entreposage dans le foie. En conditions normales, ce mécanisme est d'une grande précision et permet de maintenir le taux de sucre dans le sang à un niveau adéquat. (33)

Mais une mauvaise hygiène de vie (sédentarité, mauvaises habitudes alimentaires...) va favoriser l'augmentation du cholestérol, le surpoids et l'obésité. Une accumulation de gras autour de la taille (adiposité abdominale) va perturber le rôle de l'insuline.(32)

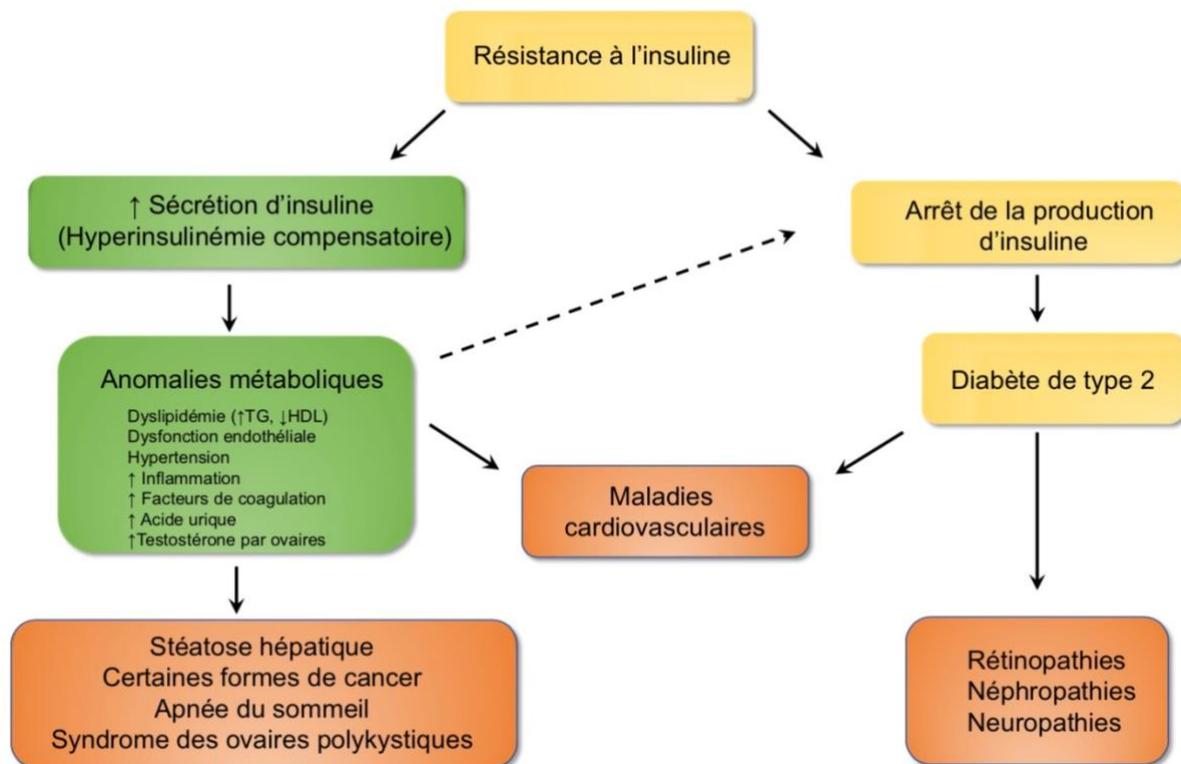


Figure 1 : *La résistance à l'insuline*, réalisé par [Dr Martin Juneau, M.D., FRCP](#) : Cardiologue et Directeur de la prévention, Institut de Cardiologie de Montréal. Professeur titulaire de clinique, Faculté de médecine de l'Université de Montréal.

Ce phénomène dit de "résistance à l'insuline" se traduit par une moins bonne utilisation du sucre par l'organisme et donc un taux de sucre dans le sang (glycémie) plus important. Cette augmentation du taux de sucre dans le sang hyper-stimule le pancréas, qui augmente la sécrétion d'insuline pour compenser. Au bout d'un certain nombre d'années d'évolution, le pancréas s'épuise, l'intolérance au glucose apparaît, puis le diabète de type 2.(32)

À ses débuts, cette résistance à l'insuline passe souvent inaperçue, car le pancréas est capable de produire de plus grandes quantités de l'hormone pour compenser cette perte d'efficacité et ainsi permettre aux organes de continuer à capter et à entreposer suffisamment de sucre (voir la portion gauche de la Figure 01).

Cette hyper insulinémie compensatoire permet de maintenir la glycémie à des taux à peu près normaux, mais elle provoque malheureusement plusieurs anomalies métaboliques qui peuvent favoriser le développement de certaines pathologies graves.(33)

La résistance à l'insuline liée au SCM semble être associée à des anomalies et des augmentations du métabolisme des acides gras. Des quantités accrues d'acides gras libres favorisent non seulement l'insulinorésistance, mais aussi l'élévation de la pression artérielle, la réduction des taux de lipoprotéines de haute densité (HDL) et une augmentation de la concentration de triglycérides.(34)

2. L'obésité viscérale :

La physiopathologie du RCM est complexe. Malgré que plusieurs mécanismes aient été proposés, l'accumulation de gras abdominal (particulièrement de graisse viscérale) et la résistance à l'insuline semblent les facteurs centraux qui contribuent au RCM élevé.(35)

Le tissu adipeux viscéral (TAV) diffère du tissu adipeux sous-cutané. Les adipocytes viscéraux ont comme particularité de pouvoir drainer directement par voie portale les acides gras libres (AGL) issus de la lipolyse, maintenant ainsi un flux élevé de ces AGL vers le foie(36), il présente une activité lipolytique au repos plus importante que le TA sous-cutané, en raison de sa sensibilité supérieure à la lipolyse .Cette augmentation de la lipolyse conduit à une libération plus importante des AGL contribuant à divers troubles du métabolisme glucidique et lipidique.(37)

L'excès de TAV pourrait jouer un rôle central dans la physiopathologie du syndrome cardio-métabolique. L'hypothèse portale de l'insulinorésistance (hépatique) fait de la

libération des acides gras par le TAV dans la veine porte un des mécanismes majeurs des anomalies métaboliques associées au syndrome d'insulinorésistance. Les adipokines offensives (visfatine, TNF α , PAI-1 et IL6) ou défensives (adiponectine) du TAV constituent le deuxième acteur de ce paradigme, le troisième étant l'inflammation de ce TAV dont l'infiltration macrophagique est le témoin.(38)

Une étude suggère par exemple qu'une adipokine, la chémérine, pourrait être un médiateur liant l'obésité viscérale à l'augmentation du risque cardiovasculaire puisque les résultats indiquent que la surface de tissu adipeux viscéral, la tension artérielle et les concentrations de cholestérol total étaient toutes affectées de manière indépendante par la concentration de chémérine(39). Par ailleurs, contrairement à la majorité des adipokines qui voient leur production augmentée en présence de surpoids ou d'obésité, l'adiponectine se trouve diminuée chez les individus obèses (40).

En effet, certaines évidences ont démontré qu'en présence d'obésité, particulièrement d'obésité viscérale, une altération de la production d'adiponectine était observée, favorisant ainsi le développement de complications telles que la résistance à l'insuline, le diabète de type 2 et autres pathologies vasculaires (41). Ainsi, l'adiponectine pourrait lier l'obésité viscérale au diabète et à l'hypertension artérielle.(42)

3. Dyslipidémie :

La dyslipidémie se caractérise par un taux élevé de lipides (cholestérol, triglycérides, ou les deux) ou un faible taux de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL).(43)

Les lipoprotéines, en charge du transport des lipides insolubles, cholestérol et triglycérides, dans le plasma, sont des particules sphériques dont le cœur hydrophobe

est composé d'esters de cholestérol et de triglycérides et dont la surface est constituée de phospholipides, de cholestérol libre et d'apolipoprotéines. Les lipoprotéines sont en règles définies selon leur densité en chylomicrons, VLDL (Very Low Density Lipoprotein), IDL (Intermediate Density Lipoprotein), LDL (Low Density Lipoprotein) et HDL (High Density Lipoprotein). (Figure 02)(44)

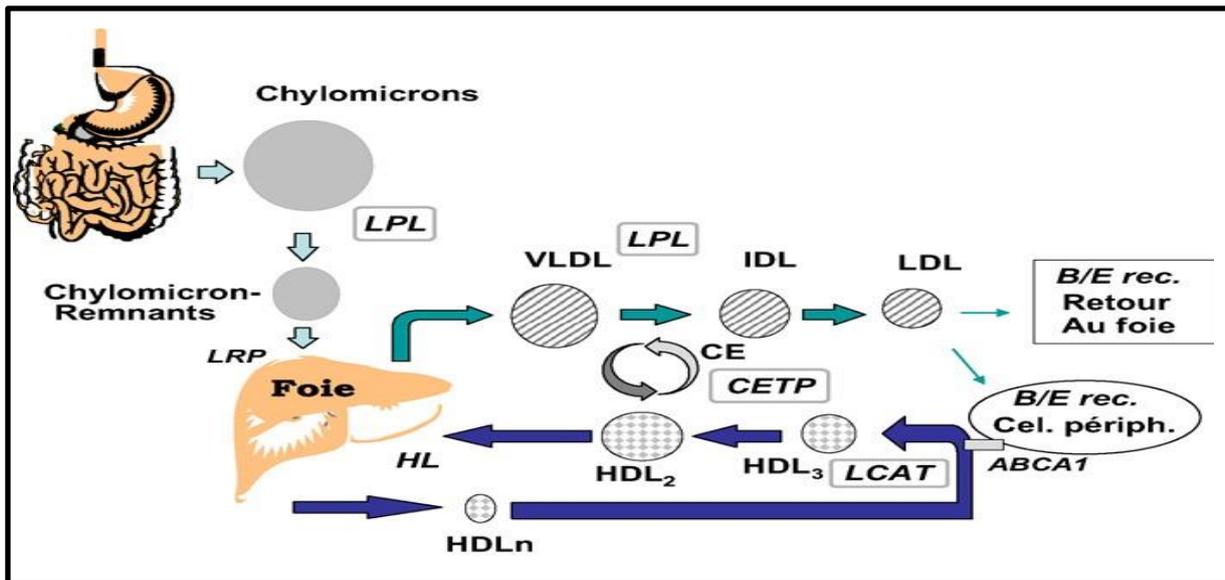


Figure 2 : Métabolisme des lipides chez l'Homme. VLDL : Very Low Density Lipoprotein ; IDL : Intermediate Density Lipoprotein, LDL : Low Density Lipoprotein ; HDL : High Density Lipoprotein ; LPL : lipoprotéine lipase ; HL : hépatique lipase ; CETP : Cholesteryl ester Transfer protein ; LCAT : lecithin-cholesterol acyl transferase ; AGL : acides gras libres ; LRP : LDL-receptor related protein ; B/E rec. : récepteur B/E (LDL récepteur) ; ABCA1 : ATP binding cassette transporteur A1 (44)

Les anomalies lipidiques observées au cours du syndrome métabolique X ont une responsabilité importante dans l'augmentation du risque cardiovasculaire. La physiopathologie précise de cette dyslipidémie n'est pas encore parfaitement connue. Cependant, l'insulinorésistance et la carence « relative » en insuline, observée dans le diabète de type 2, apparaissent jouer un rôle important puisque l'insuline exerce des fonctions essentielles dans le contrôle du métabolisme lipidique. En outre, les résultats de travaux récents suggèrent un rôle probable des adipocytokines, et en particulier de

l'adiponectine, dans la physiopathologie des anomalies lipidiques observées dans le SCM.(45)

Le syndrome de résistance à l'insuline est caractérisé par une très grande fréquence des anomalies lipidiques(46)-(47). Il est observé des anomalies quantitatives et qualitatives des lipides(48)-(49) .Les principales anomalies quantitatives sont l'hypertriglycéridémie et la baisse du HDL-cholestérol. Les anomalies qualitatives comprennent essentiellement des VLDL de grandes tailles, un enrichissement des LDL et HDL en triglycérides, une oxydation des LDL et, en cas de diabète, une glycation des apolipoprotéines. Toutes ces anomalies (quantitatives et qualitatives) sont athérogènes. Les principales anomalies lipidiques observées au cours du syndrome métabolique X sont reportées dans le tableau suivant :

Tableau II : Principales anomalies des lipoprotéines au cours du syndrome métabolique.(44)

Lipoprotéine	Taux Plasmatiques	Anomalies cinétiques	Anomalies qualitatives
VLDL	↗	↗ Production	↗ VLDL ₁ (grande taille)
LDL	Normal		LDL petites et denses
			Riches en TG
			↗ Oxydation
HDL	↘	↗ catabolisme	Riches en TG

Le même type de dyslipidémie rencontrée chez les patients diabétiques est souvent observé chez les personnes obèses. Elle est caractérisée par des niveaux bas de HDL-C, désigné comme « le bon cholestérol » et participant au transport inverse visant l'élimination de l'organisme du cholestérol; de taux normaux ou légèrement supérieurs de LDL-C, qualifié de « mauvais cholestérol », et de concentrations élevées d'apo-B, de

TG et de petites particules LDL denses (small dense LDL ou SDLDL) très athérogènes(50). Les particules de LDL, petites et denses, sont plus facilement oxydées et peuvent participer au stress oxydatif, à l'initiation du processus inflammatoire qui précède la formation de la plaque athéromateuse. Le développement de l'athérosclérose est beaucoup plus qu'une simple accumulation de cholestérol et de cellules musculaires lisses dans la paroi de l'artère. En fait, l'endothélium subit une agression par les petites particules LDL qui s'infiltrant, ce qui active l'agrégation plaquettaire qui, à son tour, précipite la migration des cellules musculaires lisses dans l'intima pouvant aboutir à la rupture de la plaque athéromateuse, à l'événement cardiovasculaire et possiblement même au décès.(51)

4. L'hypertension artérielle :

Depuis de nombreuses années, il est reconnu que l'hypertension artérielle (HTA) est souvent associée à diverses anomalies anthropométriques et métaboliques, notamment l'obésité abdominale, l'élévation des triglycérides, la réduction du cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL), l'intolérance au glucose et la résistance à l'insuline.(52)

Étant donné qu'une TA élevée est un élément clé du SCM, il n'est pas surprenant que l'hypertension artérielle soit très répandue chez les patients atteints du SCM. L'étude de population Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) a révélé que des valeurs de PA normales élevées et de l'hypertension étaient présentes chez 80 % des personnes atteintes du SCM (53). À l'inverse, la prévalence du SCM est plus élevée chez les patients hypertendus que dans la population générale.(54)

Plusieurs mécanismes ont été émis l'hypothèse pour expliquer pourquoi le SCM peut être considéré comme un état prohypertenseur.(55) (Figure 03)

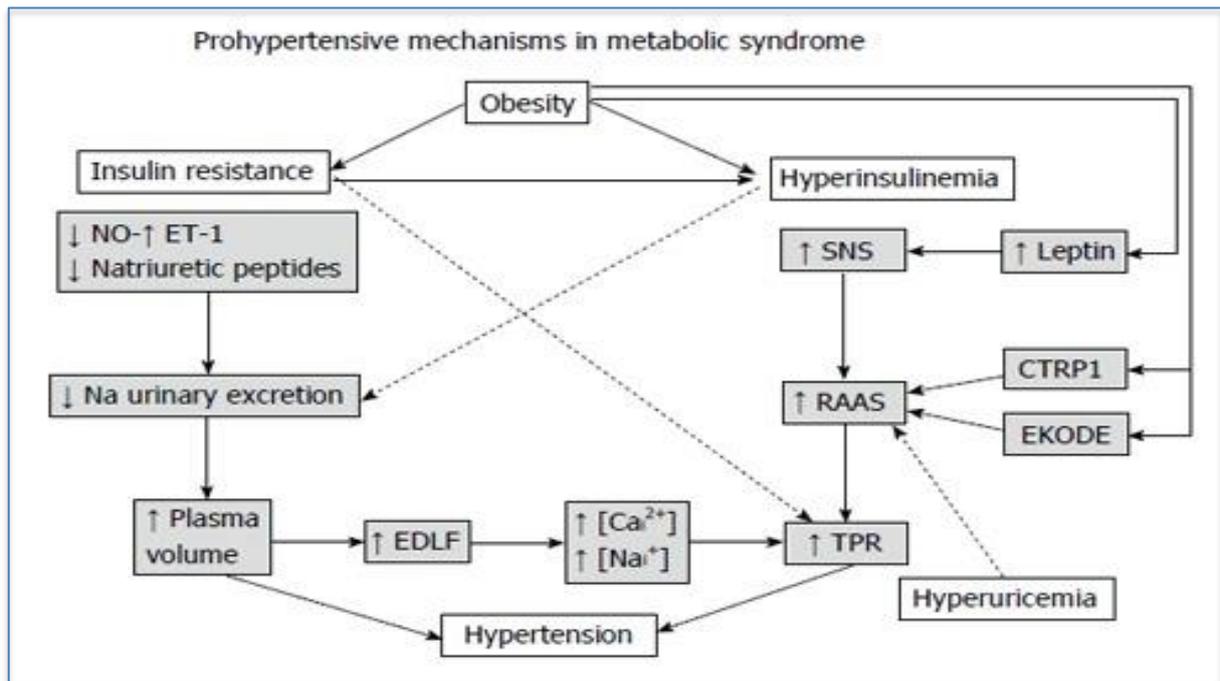


Figure 3 : *Mécanismes hypothétiques par lesquels le syndrome métabolique peut entraîner une hypertension artérielle.* NON : oxyde nitrique ; ET-1 : endothéline-1 ; SNS : système nerveux sympathique ; SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone ; CTRP1 : Protéine 1 liée au facteur de nécrose tumorale Complement-C1q ; EKODE : Dérivé époxy-keno de l'acide linoléique ; TPR : Résistance périphérique totale ; EDLF : Endogenous digoxin-like factor ; $[Ca^{2+}]$: concentration intracellulaire de calcium ; $[Na^{+}]$: concentration intracellulaire de sodium.

Bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires pour mieux comprendre la physiopathologie derrière le syndrome et les interactions gène-environnement qui augmentent la susceptibilité, il est généralement admis que l'obésité viscérale et la résistance à l'insuline (RI) sont au cœur de la plupart des cas du SCM(56).

Il est largement admis que la RI résulte d'une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux(57)(58). La résistance à l'élimination du glucose par l'insuline détermine une hyperinsulinémie compensatoire, qui sert à maintenir l'homéostasie du glucose. Cependant, ce mécanisme initialement adaptatif peut finalement favoriser l'hypertension et divers processus athérogènes. Ce n'est qu'après que le pancréas est

incapable de répondre à la demande accrue d'insuline nécessaire pour surmonter la RI que le contrôle de la glycémie devient anormal. Par conséquent, l'hyperglycémie signifie un stade plus avancé de la perte de l'homéostasie normale du glucose(57)(58).

En plus, environ 50 % des patients souffrant d'hypertension essentielle sont insulino-résistants (59)(60)(61). L'insuline, en réponse aux états de suralimentation, stimule le système nerveux sympathique (SNS) pour favoriser la thermogénèse et minimiser la prise de poids. L'état hyper-adrénergique médié par l'insuline, cependant, entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et de la PA.(62)(63)

D'une autre part, l'obésité et l'HTA sont considérées comme des facteurs de risque indépendants associés à une augmentation du risque d'événement cardiovasculaire. L'hypertension est 6 fois plus fréquente chez les obèses que chez les personnes minces et plusieurs études suggèrent que l'obésité serait un facteur de risque de développer l'HTA(64). En effet, 30 % des cas d'HTA sont attribuables à l'obésité(65) et une chute spectaculaire de la tension artérielle a été remarquée dans plusieurs études à la suite d'une perte de poids(66).

Le surpoids et l'hypertension interagissent avec la fonction cardiaque. L'hypertension artérielle chez personnes de poids normal produit une hypertrophie concentrique du cœur avec un épaississement des parois ventriculaires.(67)

Chez les personnes en surpoids, une dilatation excentrique se produit, son association avec la surcharge pondérale de l'hypertension entraîne un épaississement de la paroi ventriculaire et une augmentation du volume cardiaque, et donc à une plus grande probabilité d'insuffisance cardiaque.(67)

III. Rappel sur certaines pathologies bucco-dentaires associées au syndrome cardio-métabolique :

❖ Syndrome cardio-métabolique, infection parodontale et carie dentaire :(68)

Cinq dentistes étalonnés du projet de recherche Health 2000 ont effectué des examens buccaux dans un fauteuil dentaire en utilisant une lampe frontale, un miroir buccal, lumière à fibre optique et sonde parodontale de l'OMS.

L'étude a été réalisée sur un échantillon composé de 8028 personnes âgées de 30 ans ou plus.

Tableau III : *La proportion de participants positifs pour les critères de l'EGIR*.*

EGIR positive	Total
Insulin resistance	337/2049
Central obesity	326/2041
Dyslipidemia	213/2050
Hypertension	257/2050
Hyperglycemia	61/2050

* Définition de l'EGIR : résistance à l'insuline et deux ou plusieurs des critères suivants : hyperglycémie (glycémie à jeun $\geq 6,1$ mmol/L mais non diabétique) ; hypertension (pressions artérielles systolique/diastolique $\geq 140/90$ mm Hg ou en cours de traitement de l'hypertension) ; dyslipidémie (triglycérides $> 2,0$ mmol/L ou cholestérol HDL $< 1,0$ mmol/L ou traitement de la dyslipidémie) ; et obésité centrale (tour de taille ≥ 94 cm chez les hommes et ≥ 80 cm chez les femmes).

La principale variante d'évaluation était l'infection parodontale, définie comme la présence de dents présentant des poches parodontales profondes.

L'existence d'une infection parodontale a été mesurée de 2 façons : par le nombre de dents avec des poches parodontales de 4 mm de profondeur ou plus, et par le nombre de

dents avec des poches parodontales de 6 mm de profondeur ou plus. La profondeur de la poche du site le plus profond de chaque dent a été enregistrée.

La seconde variante était la carie dentaire, mesurée par le nombre de dents cariées. Les dents ont été examinées visuellement après avoir été séchées et sondées sur chaque surface.

Comme pour la profondeur des poches, la carie a été diagnostiquée pour chaque surface mais enregistrée au niveau de la dent. Les dents cariées comprenaient les dents avec des lésions carieuses atteignant la dentine et les racines.

Après ajustement en fonction du sexe, de l'âge et de l'éducation, le syndrome métabolique a été associé aux dents présentant des poches parodontales profondes de 4 mm ou plus, profondes de 6 mm ou plus et dents cariées.

L'étude a démontré des associations de l'obésité abdominale et de la résistance à l'insuline avec des dents présentant des poches parodontales de 6 mm de profondeur ou plus. Tous les composants du MetS sauf la dyslipidémie, étaient associés positivement aux dents cariées.(69)

A. La maladie carieuse :

A.1. Définition de la maladie carieuse:

Le terme de carie est souvent utilisé pour désigner la maladie et la cavitation. Il semble actuellement préférable d'utiliser les termes de « maladie carieuse » pour désigner la pathologie et de « lésion carieuse » pour ses conséquences (70). L'OMS a défini la carie comme étant « un processus pathologique localisé, d'origine externe,

apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité » (71),(72)

A.2. Etiologie de la maladie carieuse :

La lésion carieuse est une maladie infectieuse, multifactorielle et chronique. Elle se caractérise par une destruction des tissus minéralisés de la dent par les acides issus de la fermentation bactérienne des glucides alimentaires.(73)

L'étiologie des lésions carieuses est multifactorielle. Elle implique des interactions entre les bactéries de la flore buccale, des glucides fermentescibles et des facteurs exogènes et endogènes (le terrain) comme l'explique le diagramme de Keyes créé en 1962.

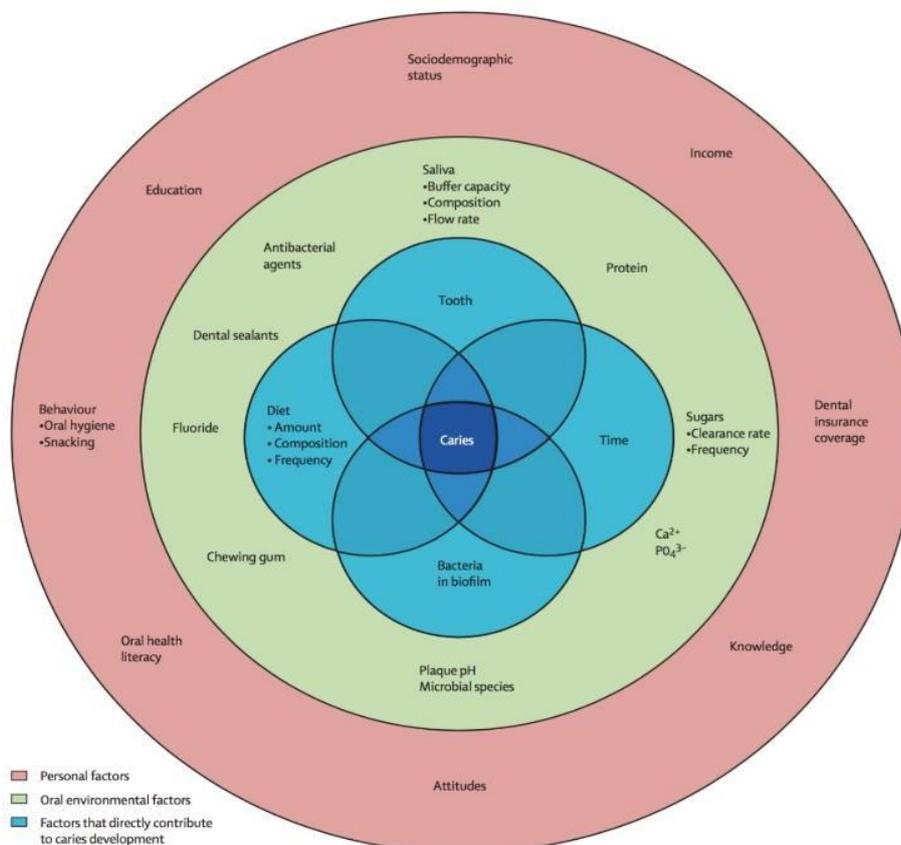


Figure 4 : Les différents déterminants de la maladie carieuse – Dental caries(74)

Nous allons décrire les principaux facteurs responsables de l'apparition des caries.

a. Le biofilm :

Le biofilm dentaire est formé par une colonie de microorganismes qui vont adhérer les uns aux autres sur les tissus dentaires. La flore microbienne buccale constitue un biofilm très diversifié. Il est composé à 70 % d'éléments cellulaires, qui sont en grande majorité des bactéries.

Les 30 % restants correspondent à la matrice, c'est-à-dire des éléments acellulaires et principalement des polysaccharides.(75)

La formation du biofilm est facilitée par la présence d'une pellicule acquise présente naturellement sur les surfaces dentaires. Son rôle initial est de protéger et lubrifier les tissus durs. Mais elle va paradoxalement favoriser le développement des bactéries, en leur servant de réservoir énergétique et de lieu propice au développement et à la multiplication de plusieurs espèces bactériennes.(75)

L'adhésion de bactéries aux surfaces dentaires va s'effectuer par le biais de molécules d'adhésion et de récepteurs présents à leur niveau. Un mécanisme de co-adhésion des bactéries en place a aussi été détecté, ce qui permet le développement du biofilm.(75)

De plus, le biofilm va servir de protection aux bactéries présentes en son sein en les préservant des défenses issues de l'environnement buccal.

Le lien entre prévalence carieuse et quantité de plaque est bien connu, cependant, il est important de rappeler que la présence de biofilm n'est pas systématiquement associée à la présence de caries dentaires.(76)

b. Les bactéries cariogènes :

L'action cariogène des bactéries va être induite par la métabolisation des glucides fermentescibles présents en bouche.

Cette réaction va provoquer la libération d'acide lactique qui va alors se combiner avec le calcium présent dans les cristaux d'hydroxyapatite et entraîner une déminéralisation.(77)

La flore microbienne intra buccale est très diversifiée. Parmi l'ensemble des bactéries présentes en bouche, la famille des *Streptococcus* représente 20 % des bactéries buccales(78). Il est important de noter que seulement certains membres de cette famille sont à l'origine de l'initiation d'un processus pathologique. En effet, comme énoncé précédemment, le pouvoir cariogène des bactéries dépend de leur capacité à métaboliser les sucres fermentescibles pour les transformer en acide ainsi que de survivre en milieu acide.

Au sein de cette famille, le groupe *Streptococcus mutans (SM)* a rapidement été identifié comme principale bactérie cariogène.

C'est Clark qui le premier en 1924 a identifié les *SM* comme la famille de bactéries à l'origine du processus carieux. Il a par la suite évoqué le principe de « succession microbienne ». C'est-à-dire la succession de différentes familles bactériennes en parallèle de l'évolution du processus carieux.(78)

Il est important de préciser que la réelle association entre *SM* et carie primaire n'a été reconnue qu'en 1960 à la suite des études menées par Keyes. Cette famille a été dès lors considérée comme responsable de l'initiation du phénomène pathologique. (7)

S sobrinus, appartenant à la même famille que *SM*, a lui été mis en cause dans le développement des caries des surfaces lisses.(78)

Depuis, de nouvelles études ont été menées et ont permis d'isoler d'autres bactéries telles que les *Lactobacillus*, ou encore les *Actinomyces* responsables des caries radiculaires.(77)

Le développement et l'action des bactéries sont effectifs uniquement lorsque le milieu dans lequel elles évoluent leur est propice. Par exemple, des études ont prouvé que les bactéries cariogènes, comme les *Lactobacillus*, peuvent coloniser la cavité buccale uniquement lorsqu'un ancrage est présent, que le pH est bas et que des carbohydrates sont à disposition.(79)

c. Glucides fermentescibles

Comme énoncé précédemment, le processus carieux est initié par la transformation des sucres fermentescibles en acide. L'alimentation notamment la fréquence d'ingestion, le temps de contact ainsi que la composition du régime alimentaire, ont des répercussions au niveau du pH salivaire et donc du processus carieux. En effet, d'après certaines études, l'incidence carieuse serait en corrélation avec la quantité de sucre ingérée. Au-delà de 15kg/personne/an, la fréquence des lésions carieuses a tendance à augmenter.(80)

Cependant, il est important de noter que le facteur le plus important à prendre en compte est la fréquence d'ingestion de sucres fermentescibles (grignotage). Une étude réalisée en 2008 sur 1407 enfants à Wilaya de Marrakech, a révélé la présence d'une association statistiquement significative entre la prévalence carieuse et la fréquence de consommation de sucres.(81)

Cette observation s'explique par le fait qu'à chaque ingestion de sucre, le pH intra buccal diminue et provoque des attaques acides sur les dents en présence de bactéries cariogènes. Donc plus l'ingestion de glucides fermentescibles est fréquente, plus la production d'acide est fréquente et prolongée.

Par ailleurs la nature même de l'élément sucré est à prendre en compte. Tous les sucres ne se valent pas et n'ont pas le même potentiel cariogène. Par exemple, les sucres libres, que l'on retrouve dans le miel ou les jus de fruits, vont avoir un potentiel cariogène plus important que ceux que l'on retrouve dans les fruits ou dans les produits laitiers.

Le saccharose est le sucre ayant le potentiel cariogène le plus élevé. Le glucose et le fructose sont eux aussi cariogènes. Le maltose et le lactose ont un potentiel cariogène relativement bas en comparaison aux trois premiers.(82)

d. Salive et pouvoir tampon :

La salive est composée à 99 % d'eau et 1 % d'électrolytes. Elle va jouer un rôle de protection des tissus buccaux face aux agressions thermiques, mécaniques et chimiques, grâce à son pouvoir tampon, ses propriétés lubrifiantes ainsi qu'à ses ions phosphates et calcium qui améliorent la reminéralisation.

Le pouvoir tampon va permettre de protéger les tissus buccaux, en régulant le pH intra buccal, grâce aux phosphates et bicarbonates présents dans la salive.

Lorsque le pouvoir tampon de la salive ne parvient pas à réguler le pH, le phosphate et le calcium contenus dans l'émail vont alors devenir solubles afin de compenser la « sous- saturation » ce qui va entraîner une déminéralisation.

Lorsque la composition ou le débit salivaire sont réduits ou modifiés, il a été prouvé que la fréquence des caries augmentait considérablement en raison de l'installation d'un déséquilibre durable en faveur de la déminéralisation.(83)

e. Terrain :

Le facteur terrain, décrit par le diagramme de Keyes modifié par Selwitz et al, regroupe à la fois la catégorie socio-économique, l'hygiène bucco-dentaire ainsi que les anomalies de l'émail et les pathologies et traitements associés.

La catégorie socio-économique est un facteur de risque universel qui a depuis longtemps été étudié. En effet, il persiste de fortes inégalités sociales du point de vue bucco-dentaire. Il a été démontré que l'indice CAOD, qui comptabilise les dents absentes ou cariées chez un individu, est inférieur à 1,5 chez les enfants de cadres supérieurs et égale à 2.5 chez les enfants d'ouvriers.(84)

Un grand nombre d'études réalisées principalement chez les enfants a montré que l'incidence carieuse est inversement proportionnelle au niveau socio-économique (85)(86).). Ce phénomène est expliqué par plusieurs raisons : les personnes à revenu limité ont tendance à porter moins d'intérêt à leur santé et l'accès aux produits alimentaires est plus limité. Leur alimentation sera donc plus riche en sucre fermentescibles.

L'hygiène buccodentaire est un facteur très important à prendre en compte, aussi bien du point de vue quantitatif que qualitatif. Un mauvais brossage est directement corrélé à un mauvais contrôle de plaque et à une augmentation de l'incidence carieuse chez un individu.

Le terrain pathologique, que ce soit au niveau de la pathologie en elle-même ou des traitements associés, est un élément très important à prendre en considération. En effet, ces éléments peuvent affecter les glandes salivaires ou provoquer une augmentation de l'apport en sucre.

Par exemple, certains médicaments utilisés, notamment les anticholinergiques, vont avoir un effet au niveau des glandes salivaires et provoquer une hyposialie. C'est le cas par exemple des antidépresseurs tricycliques, des antiparkinsoniens ou encore des antiémétiques. En agissant sur les glandes salivaires, ces traitements vont entraîner une diminution de la sécrétion salivaire court-circuitant dans le même temps l'effet protecteur de la salive au niveau des tissus dentaires(87). D'autres médicaments contenant des sucres, notamment les sirops pour la toux, vont être responsables d'une augmentation de l'acidité buccale.

Les traitements de la plupart des cancers de la sphère ORL par radiothérapie, entraînent une augmentation du risque carieux lorsque les glandes salivaires sont incluses dans le champ d'irradiation.

Certaines pathologies vont elles aussi avoir un retentissement au niveau des tissus dentaires. Par exemple le syndrome de Gougerot-Sjroden, qui est une maladie systémique auto immune, se caractérisant par une infiltration lymphoïde focale des glandes salivaires. Ce syndrome provoque une xérostomie associée à une hyposialie compliquée par une augmentation des lésions carieuses.(87)

Le développement de caries rapides sur des surfaces dentaires atypiques, telles que les surfaces linguales des dents, est beaucoup plus fréquent pour les patients ayant subi une radiothérapie au niveau de la sphère oro-faciale, ainsi que ceux atteints du syndrome de Gougerot-Sjroden.(83)

B. La maladie parodontale :

B.1. Définition :

La maladie parodontale est un groupe d'affections qui touche les tissus de soutien des dents : la gencive, le ligament parodontal, le cément et l'os alvéolaire.

Elle est le plus souvent le résultat d'une infection persistante et d'une inflammation en réponse à la présence d'agents pathogènes parodontaux (par exemple *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Fusobacterium nucleatum*).⁽⁸⁸⁾

La gingivite et la parodontite sont les formes les plus courantes de maladie parodontale. La gingivite est une inflammation de la gencive sans perte d'os alvéolaire. Elle est induite par la plaque et peut être inversée avec une meilleure hygiène bucco-dentaire.

La gingivite peut évoluer en parodontite, qui est une affection inflammatoire entraînant une perte des tissus de soutien de la dentition. La parodontite se caractérise par une perte osseuse alvéolaire progressive et irréversible et, à un stade avancé, un déchaussement et une perte des dents.

Les signes et symptômes comprennent l'érythème, l'œdème et l'hémorragie, l'approfondissement de la crevasse gingivale, perte de l'attache épithéliale et la formation de poches parodontales. La parodontite sévère est la sixième maladie la plus répandue dans le monde parmi les affections bucco-dentaires.⁽⁸⁹⁾



Figure 5 : L'évolution de la maladie parodontale.(90)

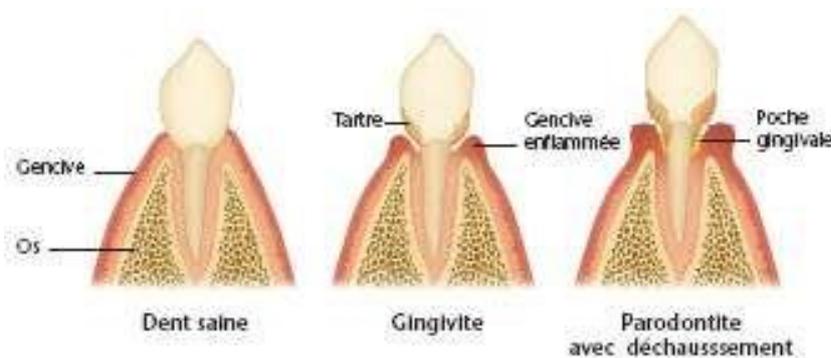


Figure 6 : Les différentes parodontopathies.(91)

B.2. Etiologie de la maladie parodontale :

La plaque bactérienne/le biofilm dentaire, les sous-produits microbiens, la réponse immunitaire de l'hôte, les facteurs environnementaux et comportementaux et la génétique contribuent au risque de maladie parodontale.(92)

La présence d'agents pathogènes parodontaux est nécessaire, mais pas suffisante, pour induire une parodontite.

Dans l'état physiologique, où il n'y a pas de facteurs de risque modificateurs de la maladie, l'hôte réagit de manière appropriée aux accumulations bactériennes en tentant de limiter l'infection bactérienne. Cependant, les modificateurs de la maladie, tels que le tabagisme et le diabète sucré, déplacent les réponses immuno-inflammatoires en dehors

de leurs limites physiologiques normales. Les réponses immunitaires humorales et cellulaires sont également activées, mais c'est la réponse inflammatoire qui serait responsable de la destruction tissulaire qui caractérise la parodontite. Cette réponse inflammatoire exubérante et/ou ces mécanismes de réparation modifiés conduisent à la destruction des tissus parodontaux.(93)

Suite à une production excessive de cytokines, d'IL et d'autres médiateurs inflammatoires, la réponse de l'hôte est responsable de la perte des tissus non minéralisés du parodonte et de la résorption de l'os alvéolaire crestal. Au cours de la provocation bactérienne, des neutrophiles, des macrophages, des monocytes, des mastocytes et d'autres cellules du système immunitaire inné sont recrutés dans la région. En plus de répondre à l'infection bactérienne, si ces cellules libèrent des cytokines supplémentaires, il y a un recrutement cellulaire continu et une activation du système du complément. Le recrutement accru de neutrophiles peut entraîner la destruction des tissus, et les macrophages et une variété d'autres cellules constitutives (par exemple, les fibroblastes, les cellules endothéliales) peuvent également libérer des médiateurs inflammatoires, y compris les métalloprotéinases matricielles (MMP), qui provoquent la dégradation de la matrice extracellulaire.2 (PGE₂)], qui sont des hormones fonctionnant localement capables d'induire un large éventail de réponses (94). Le TNF- α , la PGE₂ et les IL (par exemple IL-1 β , IL-6, IL-11 et IL-17) augmentent l'expression de l'activateur du récepteur du ligand du facteur nucléaire kappa-B (RANKL) (94-96). Lorsqu'il est lié à son récepteur, RANKL induit une différenciation et une activité des ostéoclastes, conduisant à la résorption de l'os alvéolaire crestal.

B.3. Classification des parodontites :

La parodontite peut être classée comme chronique ou agressive. La parodontite chronique est la forme la plus courante de la maladie chez les adultes et se caractérise généralement par une progression lente à modérée (bien que des périodes de progression rapide soient possibles).(97)

La parodontite chronique est diagnostiquée en fonction des signes cliniques d'augmentation de la profondeur de sondage parodontal (PSP), de la perte d'attache clinique (PAC), de l'inflammation gingivale et de la perte osseuse alvéolaire détectables sur les radiographies. L'affection est en outre classée (*tableau 04*) en fonction de son étendue (localisée ou généralisée) et de sa gravité (légère, modérée ou grave). (98)

Tableau IV : *Classification de la parodontite chronique.*(98)

Le degré	La gravité
Localisé : ≤30% des sites concernés	Légère : 1-2 mm PAC*
Généralisée : >30 % des sites concernés	Modérée : 3-4 mm PAC*
	Sévère : ≥5 mm PAC*

PAC :perte d'attache clinique*

Aux fins des études basées sur la population de la maladie parodontale, les deux mesures les plus critiques pour le diagnostic sont PSP et PAC. Les Centers for Disease Control and Prevention et l'American Academy of Periodontology (CDC/AAP) et l'OMS font partie des groupes qui ont défini des critères pour les maladies parodontales dans les populations (*tableau 05*). Alors que la définition CDC/AAP (99) est basée sur la

mesure de la PSP et de la PAC, l'indice OMS (100) se concentre sur la PSP, l'inflammation gingivale (mesurée par le saignement au sondage) et la présence de tartre.

Malgré les efforts pour définir la parodontite, il n'existe actuellement aucune définition minimale universellement acceptée. Les études utilisent souvent des versions modifiées des définitions CDC/AAP ou OMS de la parodontite (ou d'autres indices). Les mesures PPD ou CAL nécessaires pour diagnostiquer et classer la parodontite (c'est-à-dire la gravité) diffèrent souvent d'une étude à l'autre. De plus, il existe une variabilité entre les études dans le nombre de sites dentaires, de surfaces dentaires et de dents examinées.(101)

Tableau V : Critères définissant la maladie parodontale dans les populations.

CDC /AAP		OMS
<i>Parodontite sévère</i>	<i>Parodontite modérée</i>	<p>A l'aide d'une sonde graduée, chaque sextant de la bouche se voit attribuer un indice selon le « pire » résultat observé dans le sextant. Un code IPC plus élevé indique une maladie parodontale plus grave.</p> <p>Codes IPC :</p> <p>0 : pas de PSP \geq 3,5 mm</p> <p>1 : pas de PSP \geq 3,5 mm mais SAS</p> <p>2 : pas de PSP \geq 3,5 mm mais présence de tartre</p> <p>3 : PSP $>$ 3,5 mm mais $<$ 5,5 mm</p> <p>4 : PSP \geq 5,5 mm</p>
Deux sites interproximaux ou plus avec PAC \geq 6 mm (pas sur la même dent) ET un ou plusieurs sites interproximaux avec PSP \geq 5 mm	Deux sites interproximaux ou plus avec PAC \geq 4 mm (pas sur la même dent) OU deux sites interproximaux ou plus avec PSP \geq 5 mm (pas sur la même dent)	

SAS : saignement au sondage ; PAC : perte d'attache clinique ; CDC/AAP : Centers for Disease Control and Prevention et American Academy of Periodontology ; IPC, indice parodontal communautaire ; PSP : profondeur de sondage parodontal.

**La parodontite nulle ou légère est définie par l'absence de parodontite modérée ou sévère.*

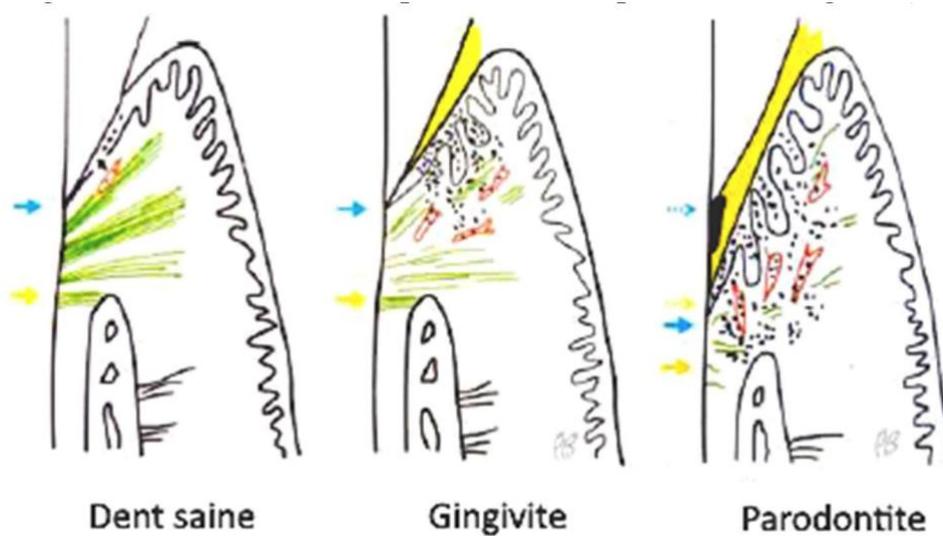


Figure 7 : Installation de la parodontite, coupe vestibulo-linguale.(102)

Concernant les signes cliniques, on retrouvera en premier lieu les symptômes d'une gingivite accompagné :

- D'une poche parodontale, signe distinctif de la parodontite
- Du « déchaussement » des dents atteintes, lié à la perte de l'os et à la récession gingivale
- D'une mobilité dentaire, allant jusqu'à la perte dentaire dans les cas graves
- D'une halitose
- D'une hypersensibilité dentinaire au niveau des endroits atteints de récession gingivale.

En conclusion, voici un tableau comparatif reprenant certaines informations précédemment évoquées sur la gingivite et la parodontite :

Tableau VI : Différence entre gingivite et parodontite.

	Gingivite	Parodontite
Définition	Atteinte du parodonte superficiel	Atteinte du parodonte profond
Cause	Plaque dentaire	Flore pathogène et réaction de l'hôte
Evolution	Réversible	Irréversible mais possible d'arrêter l'évolution
	N'évolue pas forcément en parodontite	Forcément précédée d'une gingivite

C. Pathologies de la muqueuse buccale :

C.1. Définition :

C'est l'inflammation de la muqueuse buccale, souvent très douloureuse elle sera très invalidante pour les patients qui en sont atteints, jusqu'à un arrêt de l'alimentation. Le terme de stomatite va regrouper toutes les lésions muqueuses non tumorales plus ou moins étendues, propres à cette muqueuse.

Ces lésions vont avoir des aspects divers et vont être générées par de nombreux facteurs, à savoir :

- Une mauvaise hygiène bucco-dentaire
- Une denture défectueuse
- Des troubles salivaires
- Une infection

- Un trouble hormonal
- Une hémopathie...

C.2. Les stomatites infectieuses :

Dans cette partie nous allons seulement citer les stomatites en relation avec notre thème soit : les stomatites bactériennes et fongiques.

Les stomatites bactériennes :

Les stomatites bactériennes non spécifiques ont vu leur prévalence fortement diminuer de par les progrès de l'hygiène bucco-dentaire et de la large utilisation des antibiotiques. Leur origine est majoritairement dentaire ou parodontale, elles vont avoir comme tableau clinique une décapitation des papilles interdentaires recouverts d'un enduit fibrineux, accompagnée de saignements, d'une forte halitose et d'adénopathies douloureuses.

Il existe des formes spécifiques de mucites bactériennes notamment en cas de tuberculose buccale se présentant sous la forme d'ulcérations au niveau du dos de la langue. Ou en cas de syphilis, les atteintes buccales seront un chancre labial, amygdalien, lingual ou gingival. (103)

Les stomatites mycosiques : Candidose et muguet

La majeure partie de ces affections va être causée par un germe, *Candida albicans*, saprophyte du tube digestif et des muqueuses génitales. L'infection candidosique est opportuniste c'est-à-dire que de levure inoffensive, elle deviendra un véritable organisme pathogène quand certains facteurs modifieront son terrain

de développement : Antibiothérapie, corticothérapie, hyposialie (faible débit salivaire), dénutrition, déficit immunitaire, port de prothèses...

La forme aiguë également appelée « muguet », se caractérise par la présence de tâches pseudo-membraneuses bien délimitées, de substance crémeuse, ayant tendance à s'effriter et de couleur blanche qui laisse une base érythémateuse sous-jacente lorsqu'on les retire.

Les formes chroniques les plus communes sont la perlèche (atteinte des commissures labiales) et la glossite losangique médiane. (104)

C'est une affection courante lors des premières semaines de vie suite aux contaminations croisées qu'il peut y avoir avec la mère lors de l'accouchement (flore vaginale). De plus, étant favorisée par la prise de certains médicaments et pouvant devenir grave pour certains sujets sensibles (Immunodéprimés, personnes âgées...), le pharmacien devra être particulièrement vigilant lors de la dispensation de conseils. (105,106)



Figure 8 : Différentes affections à *Candida albicans*. (106)

D. Pathologies des glandes salivaires :

Les pathologies de glandes salivaires comprennent certaines pathologies infectieuses qui peuvent avoir un rapport avec une pathologie générale, c'est le cas dans les oreillons, , ou avec une pathologie locale comme dans les lithiases. Ces manifestations pourront évoluer sur un mode aigu ou chronique.

Les lithiases sont aussi des pathologies très fréquentes qui peuvent toucher toutes les glandes salivaires (préférentiellement les sub-mandibulaires). Elles peuvent avoir lieu à tout âge et se constituer d'un calcul unique ou multiple. Ce dernier peut se loger dans toutes les parties de la glande, du parenchyme au canal excréteur.

D.1. Anomalies fonctionnelles salivaires :

Nous allons just détailler l'hyposialie mais il existe également d'autres anomalies comme la sialorrhée qui est la sécrétion salivaire exagérée, ou la sialomégalie qui se caractérise par une tuméfaction bilatérale des glandes salivaires.

➤ Hyposialie et xérostomie :

Elles sont fréquentes et souvent irréversibles. Un traitement palliatif ainsi qu'une recherche d'étiologie sera nécessaire à l'apparition. Ce manque ou absence de production salivaire pourra entraîner des difficultés à la mastication, à la déglutition, à l'élocution et nécessitera parfois une prise médicamenteuse.

La muqueuse prendra un aspect rouge, lisse et vernissé. La langue perdra ses papilles, se fissurera et la muqueuse sera recouverte d'un enduit blanchâtre. La stimulation manuelle des glandes salivaires fera sourdre que très peu de salive. (104)



Figure 9 : *Sécheresse totale de la bouche.*(107)

Ensuite on verra apparaître localement des complications :

- Candidoses buccales : en formes chroniques localisées
- Retentissement sur l'organe dentaire : caries très évolutives au niveau du collet de la dent
- Atteinte du parodonte avec port de prothèses dentaire rendu très complexe et douloureux
- Halitose

E. Halitose :

E.1. Généralités :

L'halitose ou mauvaise haleine est très répandue puisqu'elle toucherait 25% de la population. Elle peut être passagère, occasionnelle mais dans la plupart des cas elle est chronique, devenant un véritable handicap social pour ceux qui en sont victimes et un véritable problème pour leur entourage. La bouche constitue un carrefour entre les voies digestives et respiratoires, cette complexité physiologique rendra difficile la recherche de l'(ou des) origine(s) de mauvaise haleine.

E.2. Définitions :

Plus précisément, l'halitose se caractérise par l'émission d'une mauvaise odeur par la bouche, venant de gaz soufrés (SH^2 , mercaptols...) ou d'ammoniac après dégradations de protéines par les enzymes bactériennes de la cavité buccale. (108)

Dans une grande majorité de cas, l'origine de la mauvaise haleine est buccale et à pour cause la plus probable l'accumulation de débris alimentaires métabolisés par les bactéries de la plaque dentaire. Le dos de la langue avec sa surface irrégulière facilitera la multiplication bactérienne responsable d'halitose, mais également les espaces interdentaires, les poches parodontales et les abcès... (109,110) De plus, les causes extrabuccales ne sont pas à exclure, elles peuvent être d'origine respiratoire, digestive ou même systémique.

E.3. Différents types d'halitose :

Il existe plusieurs types d'halitose que l'on peut classer en catégories :

- ❖ L'halitose vraie : caractérisée par une mauvaise odeur notable dont l'intensité dépasse le seuil socialement acceptable, c'est l'étiologie la plus fréquente.
- ❖ La pseudo halitose : absence d'odeur notable perçue par les tiers malgré les plaintes obstinées du patient
- ❖ L'halitophobie : le patient est persuadé de souffrir d'halitose et cela en l'absence de symptômes et après traitement. C'est un phénomène globalement rare.

L'halitose vraie se subdivise ensuite en plusieurs étiologies :

- Halitose physiologique : elle émane de la cavité buccale, n'est pas due à un processus pathologique et trouve son origine principalement sur le dos de la langue.
- Halitose pathologique :
 - Origine buccale : elle est causée par une maladie ou un processus pathologique de la cavité buccale (origine dentaire, parodontale...)
 - Origine extrabuccale : elle provient des régions nasales, paranasales, gastriques ou fait suite à des maladies systémiques comme l'insuffisance rénale ou le diabète. (111)

IV. Syndrome cardio-métabolique et pathologies buccales :

Dans cette partie nous allons étudier les effets que le syndrome cardio-métabolique peut avoir sur les pathologies bucco-dentaires.

Les dysfonctionnements métaboliques qui composent le SCM provoquent un état inflammatoire systémique et exacerbé, qui procure au patient une grande vulnérabilité aux infections par des agents pathogènes et prédispose à la progression de la maladie parodontale. Par ailleurs, les facteurs de risque sont également partagés entre la santé bucco-dentaire et la SCM, principalement liés aux mauvaises habitudes alimentaires.(7)

Parmi les pathologies buccales, la parodontite est la plus liée aux comorbidités du syndrome métabolique, partageant des voies inflammatoires communes, en particulier avec le diabète, où la relation bidirectionnelle entre ces deux pathologies est plus clarifiée dans la littérature que pour d'autres morbidités.(112)

Dans une méta-analyse, Nibali et al. (113) ont évalué les preuves concernant l'association entre la maladie parodontale et le MetS. Les personnes atteintes de MetS étaient presque deux fois plus susceptibles d'avoir une parodontite que celles sans MetS. Nibali et al. ont souligné que, malgré leurs découvertes, on ne sait pas si la présence de MetS, plutôt que la somme de ses composants individuels, était la cause de la prévalence accrue de la parodontite.

Une autre étude longitudinale distincte portant sur des hommes américains (114) a révélé que le MetS augmentait les rapports de risque pour la perte de dents, PSP \geq 5 mm, PAC \geq 5 mm, perte osseuse alvéolaire \geq 40 % et mobilité dentaire \geq 0,5 mm .

Dans le cadre de cette étude, les participants ont subi des évaluations médicales périodiques jusqu'à 33 ans. Au départ, la prévalence globale du MetS chez les participants était de 44 % selon les critères de la FID et de 37 % selon les critères du NCEP ATP III (Tableau I). Les rapports de risque pour la perte de dents et les résultats des maladies parodontales ont également augmenté avec chaque composant du MetS supplémentaire, selon les critères de la FID et du NCEP ATP III. Alors que les associations étaient légèrement plus fortes selon les critères de la FID, la preuve d'une relation entre le MetS et les résultats de la maladie parodontale était également apparente selon les critères NCEP ATP III. Un certain nombre d'autres études démontrent que le risque de parodontite augmente avec le nombre de composants MetS présents chez un individu.(115–119)

Il existe aussi des données montrant que parmi les patients ayant souffert d'une maladie ischémique d'origine athéro-thrombotique, ceux atteints de SCM ont une fréquence plus élevée de caries et de pathologie buccale que ceux qui ne sont pas atteints du syndrome. D'autres études sont nécessaires pour comparer ces données avec celles de la population générale non ischémique.(120)

A. Les effets du diabète sur la pathologie buccale :

Le diabète est une pathologie systémique endocrine qui touche un nombre toujours croissant d'enfants et d'adultes dans le monde.(121,122)

Il peut être défini comme étant un état métabolique accompagné d'un dysfonctionnement important du système immunitaire. De nombreux aspects de la réponse immunitaire systémique, comme la fonction des leucocytes polymorphonucléaires (adhésion des leucocytes, chimiotaxie et phagocytose), l'activité

bactéricide, la réponse à une provocation antigénique, et la fonction des lymphocytes T, sont altérées chez les personnes diabétiques. (123,124)

Le diabète est donc un problème de santé générale en constante augmentation qui génère plusieurs complications dont les maladies parodontales, parodontites en particulier, considérées comme la sixième complication du diabète(125). Leur prévalence et leur sévérité sont accrues chez le patient diabétique, augmentant le risque de perte de dents et, de ce fait, le risque de malnutrition lié à une mastication inefficace.(126)

De toutes les composantes du MetS, la dysglycémie est celle dont la relation avec la maladie parodontale est la mieux établie. En effet, le diabète non contrôlé affaiblit les globules blancs, qui sont la principale défense de l'organisme contre les infections bactériennes pouvant survenir dans la bouche.(127)

A.1. Étiologie et pathogenèse du diabète et ces complications buccales :

Le diabète est généralement classé en 2 types principaux, à savoir le diabète de type 1 (T1 DM) et le diabète de type 2 (T2 DM). Le diabète de type 1 résulte de la destruction auto-immune des cellules β pancréatiques productrices d'insuline, tandis que le DM T2 est dû à une résistance accrue des cellules à l'insuline endogène et/ou à sa sécrétion défectueuse. (128)

Il existe deux mécanismes attribués à la pathogenèse des complications du diabète, à savoir la voie des polyols et la formation de produits finaux de glycosylation avancée (AGE).(128)

La voie des polyols attribue la conversion du glucose en sorbitol par l'enzyme aldose réductase qui entraîne des lésions tissulaires et de nombreuses complications du diabète. La formation des AGE quant à elle se produit par la liaison du glucose aux protéines, aux lipides et aux acides nucléiques, ce qui entraîne une altération de leur structure et de leurs fonctions, et leur dépôt dans les organes entraînant diverses complications spécifiques à chaque organe(128).

Les différents problèmes et symptômes bucco-dentaires associés au diabète sont :

La sécheresse buccale, les caries dentaires, les maladies parodontales et la gingivite, la candidose buccale ou muguet, le syndrome de la bouche brûlante, troubles du goût, zygomycose rhinocérébrale (mucormycose), aspergillose, lichen plan buccal, langue géographique et langue cannelée, stimulation et blessures traumatiques, retard de cicatrisation et augmentation de l'incidence des infections après une intervention chirurgicale, dysfonctionnement salivaire/xérostomie, troubles du goût et autres troubles neurosensoriels, altération de l'éruption dentaire et l'hypertrophie bénigne de la parotide.(129,130)

Dans la littérature, la relation entre la parodontite et le diabète chez les adultes jeunes ou d'âge moyen (25-55 ans) a été le domaine le plus étudié, alors que d'autres complications bucco-dentaires dans le diabète et d'autres groupes d'âge comme les sujets diabétiques plus jeunes ou plus âgés n'ont pas été suffisamment représentés dans la plupart des études.(129)

Le diabète chez les patients âgés a entraîné une prévalence plus élevée de caries radiculaires et un effet plus profond des médicaments xérogènes, alors qu'il n'y a eu aucun changement dans la prévalence des caries coronaires ni du débit salivaire chez les sujets plus jeunes(131). Il y avait une plus grande prévalence du syndrome de la bouche

brûlante, de la xérostomie, la chéilite angulaire et la glossite chez les patients diabétiques plus âgés édentés que dans le groupe témoin(132). Le diabète est connu pour provoquer la progression de la maladie parodontale, ce qui expose les surfaces radiculaires et, par conséquent, augmente le risque de développer des caries radiculaires(133).

Bien que l'hypertrophie bénigne de la parotide soit observée chez les patients âgés atteints de diabète, sa prévalence est inconnue. La maladie est due à une hypertrophie des cellules acineuses résultant d'une interruption de la synthèse des protéines et de la libération.(129)

Chez les personnes diabétiques, le flux sanguin collatéral dans les tissus pulpaire est limité, ce qui entraîne un vieillissement plus rapide de la pulpe que chez les individus non diabétiques. L'ischémie et les altérations de la circulation sanguine dans le diabète peuvent également provoquer une nécrose pulpaire(134). Les médiateurs inflammatoires produits par le diabète peuvent entraîner des modifications du tissu buccal et de la structure de la pulpe(135). Des changements dans le système antioxydant et une activité réduite du tissu pulpaire ont été observées chez les patients souffrant de diabète sucré mal équilibré.(136)

- **Relation pathogénique entre le diabète et les maladies parodontales :**

Les deux principaux mécanismes par lesquels le diabète affecte négativement la santé parodontale sont la diminution du renouvellement des tissus parodontaux et un mécanisme de défense immunitaire local défectueux (137). On observe une augmentation de la production de cytokines pro-inflammatoires qui favorise la destruction des tissus parodontaux et une diminution de l'élimination des agents

pathogènes péri-odontaux en raison de l'altération de la fonction des cellules immunitaires chez les patients diabétiques (138). Les patients diabétiques sont connus pour avoir un niveau plus élevé d'AGEs dans le parodonte par rapport aux patients non-diabétiques.(139)

Les AGE et le collagène interagissent pour produire des macromolécules de collagène qui sont très stables et résistantes à la dégradation par les enzymes physiologiques (140), et réduisant ainsi le renouvellement des tissus péri-odontaux chez les patients diabétiques ayant un mauvais contrôle glycémique, ce qui explique en partie la raison pour laquelle les patients diabétiques ont trois fois plus de chances de développer une parodontite que les patients non diabétiques. D'autre part, la parodontite peut également avoir un impact négatif sur le diabète en contribuant à la résistance à l'insuline et en détériorant ainsi le contrôle glycémique.(137)

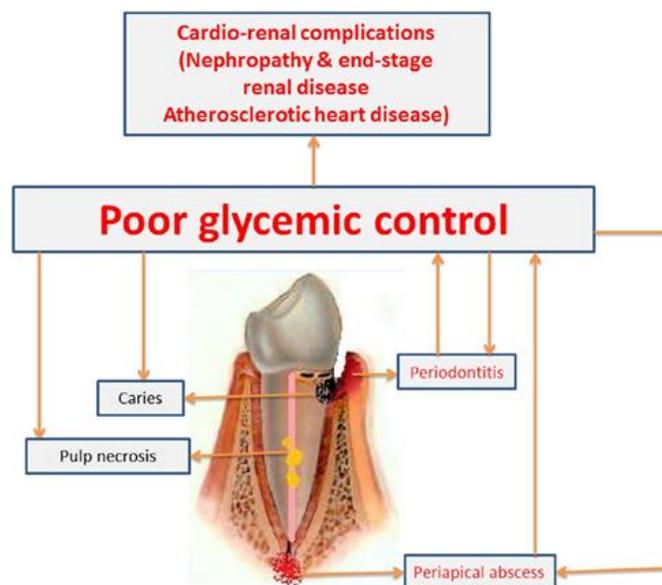


Figure 10 : La relation patho-physiologique entre le diabète et les pathologies dentaires.(123)

A.2. Les problèmes de santé bucco-dentaire associés au diabète :

Gingivite et parodontite :

La forte association entre le diabète et les maladies parodontales telles que la gingivite (inflammation de la gencive) et la parodontite (inflammation avec destruction des tissus parodontaux) est bien connue depuis plus d'une décennie. Des études épidémiologiques révèlent que le risque de parodontite est 3 fois plus élevé chez les patients diabétiques.(141)

Le diabète cause l'inflammation des vaisseaux sanguins et entraîne une diminution de l'afflux sanguin dans les minuscules vaisseaux des gencives, ce qui nuit à la nutrition des gencives et à la guérison des lésions.(142)

La parodontite est connue pour être une complication du DM T1 et du DM T2. Elle est également responsable de plusieurs effets néfastes sur la santé, probablement en raison de l'inflammation systémique associée.(129)

Il existe des articles bien documentés sur l'interrelation entre le diabète et les parodontopathies qui montrent que le diabète peut entraîner une mauvaise santé parodontale(143). La perte d'attache parodontale est également plus importante chez les patients dont le diabète est mal équilibré que chez ceux dont le diabète est bien équilibré.(144,145)

Les mécanismes par lesquels le diabète peut avoir une influence sur les gingivites et parodontites sont, comme cités précédemment, les anomalies vasculaires, le dysfonctionnement des neutrophiles, des anomalies dans la synthèse du collagène et une prédisposition génétique.(146) Il a été démontré que les protéines de la membrane basale subissent une glycation non enzymatique lorsqu'elles sont soumises à une

condition hyperglycémique.(146) En raison de la haute vascularisation du parodonte enflammé, il peut servir de source de facteur alpha de nécrose tumorale (TNF- α) et d'autres médiateurs inflammatoires.(147) Par conséquent, une hypothèse a été émise que l'exacerbation de la réponse immunitaire induite par le diabète joue un rôle crucial dans la pathogenèse des maladies parodontales, car les AGEs induits par le glucose peuvent augmenter la production de cytokines et de médiateurs pro-inflammatoires, contribuant ainsi à la destruction parodontale.(147)

- **Facteurs favorisant les parodontopathies chez les patients diabétiques :**

- Taux d'HbA1c supérieur à 7 %.(148)
- Ancienneté du diabète : plus le diabète est ancien, plus la parodontite est sévère.(149)
- Durée du contrôle métabolique.
- Apparition de complications (angiopathies, retard de cicatrisation, néphropathie, neuropathie, rétinopathie)(150)
- Variations hormonales (puberté, grossesse...).
- Prise de médicaments : ciclosporine, phénitoïne...
- Plaque dentaire et tartre.
- Stress.
- Tabagisme.

Hypo-salivation, xérostomie, et altération du goût:

La xérostomie est une plainte subjective de bouche sèche, tandis que l'hyposalivation est une diminution objective du flux salivaire. La méthode clinique la plus souvent employée pour le diagnostic d'un dysfonctionnement salivaire est un test de sialométrie. On considère que l'hyposalivation apparaît lorsque les débits salivaires sont

inférieurs à 0,1 ml/min au repos ou à 0,7 ml/min sous stimulation. La xérostomie est souvent associée à une hyposalivation, mais pas toujours. Et de nombreux cas de xérostomie ont été décrits chez des patients ayant un débit salivaire normal.(151,152)

Les deux types de Diabète ont déjà été associés à la xérostomie et à la diminution du flux salivaire chez les patients diabétiques par rapport aux patients non diabétiques par le biais de plusieurs études (153–156). La raison de ces problèmes pourrait être due à des dommages au parenchyme glandulaire, à des altérations de la microcirculation des glandes salivaires, à une déshydratation et à des troubles du contrôle glycémique.(157)

Selon l'Institut national du diabète et des maladies digestives et rénales (NIDDK) la bouche sèche est un symptôme courant du diabète. La xérostomie peut donc être une manifestation du diabète mais également un effet secondaire des médicaments traitant cette maladie.(158)

Le NIDDK a aussi énuméré la bouche sèche parmi les problèmes les plus courants rencontrés par les personnes atteintes de diabète. Sa forte prévalence dans cette population peut être due à :

- **Déshydratation** : Les personnes atteintes de diabète sont sujettes à la déshydratation.
- **Augmentation de la glycémie** : Chez les personnes atteintes de diabète, la glycémie d'une personne peut devenir trop élevée. Le terme pour cela est l'hyperglycémie, et il peut amener une personne à souffrir de sécheresse buccale.
- **Affections rénales** : Une glycémie élevée peut entraîner une maladie rénale, qui peut provoquer une bouche sèche.

- **Médicaments contre le diabète** : Certains médicaments qu'une personne peut prendre pour aider à contrôler le diabète peuvent provoquer une sécheresse buccale comme effet secondaire.

En outre, selon Johns Hopkins Medicine, environ les deux tiers des personnes atteintes de diabète souffrent d'hypertension artérielle ou utilisent des médicaments pour aider à contrôler l'hypertension. La xérostomie peut être un effet secondaire de ces médicaments, ce qui la lie directement au SCM.(158)

Les patients diabétiques se plaignent de xérostomie et ont tendance à boire souvent (polydypsie et polyurie). La sécheresse constante de la bouche peut entraîner des plaies et des douleurs. Elle entraîne également des difficultés à avaler, à déceler les saveurs, voire une altération de l'odorat (anosmie).(159)

La xérostomie induit des difficultés de mastication et de déglutition, la consommation de viande et de légumes devenant alors très difficile, et donc risque de malnutrition. L'inconfort est amplifié chez les patients porteurs de prothèses adjointes. La réduction du flux salivaire augmente le risque de caries, de candidoses et d'infections buccales.(160-163)

Stomatites fongiques :

Les personnes atteintes de diabète qui prennent fréquemment des antibiotiques pour lutter contre diverses infections sont particulièrement susceptibles de développer une infection fongique de la bouche et de la langue.(127)

La candidose buccale appelée aussi Muguet est une infection opportuniste courante de la cavité buccale causée par une prolifération d'espèces de *candida*, en

particulier *Candida albicans*(164). De nombreux facteurs de risque tels que l'âge, le sexe, la nutrition, l'hygiène bucco-dentaire, le tabagisme, les prothèses dentaires, les troubles du pH salivaire et la xérostomie (bouche sèche) rendent les patients diabétiques plus sensibles à la candidose buccale.(165,166)

Les espèces de *Candida* sont des habitants réguliers de la cavité buccale. Cependant, des niveaux élevés de glucose dans la salive offrent un environnement propice à l'épanouissement de ces espèces, ce qui entraîne des candidoses buccales et des plaques dentaires(167). Le diabète, surtout lorsqu'il n'est pas contrôlé, entraîne le développement d'une candidose buccale chez environ 25 % des patients (167).

Parmi les raisons qui rendent les patients diabétiques plus sensibles à la candidose buccale figurent des taux élevés de glucose salivaire, une faible sécrétion de salive, une chimiotaxie altérée et un défaut de phagocytose dû à une déficience en leucocytes polymorphonucléaires (168,169). L'attachement de *C. albicans* à l'hydroxyapatite cristalline produit une enzyme collagène-lytique, qui augmente la solubilité des cristaux et consomme l'azote du collagène dentinaire chez les patients atteints de diabète. (170–172)

Des études menées précédemment ont démontré que la salive des personnes diabétiques contenait une plus grande quantité d'unités formant des colonies de *Candida* par rapport à la salive des sujets sains (167,173). Une incidence plus élevée d'espèces de *Candida* se trouve dans la cavité buccale du patient diabétique en raison de divers facteurs tels que des débits salivaires réduits, des concentrations plus élevées de glucose salivaire, une diminution du système de défense de l'hôte en raison d'activités neutrophiles réduites et une plus grande adhérence des espèces de *Candida* aux cellules épithéliales buccales.(174)

Stomatites bactériennes :

Une glycémie élevée peut affaiblir les défenses du système immunitaire d'une personne. Les personnes atteintes de diabète depuis longtemps peuvent avoir des lésions nerveuses périphériques et une réduction du flux sanguin vers leurs extrémités, ce qui augmente le risque d'infection. Les niveaux élevés de sucre dans le sang et les tissus permettent aux bactéries de se développer et aux infections de se développer plus rapidement.(175)

Augmentation de la fréquence et de la sévérité des lésions carieuses :

La structure de la cavité buccale peut être affectée par le diabète, ce qui peut entraîner plusieurs complications, notamment les caries dentaires, les maladies parodontales, les maladies de la muqueuse buccale et le dysfonctionnement de la salive, comme cité précédemment, qui ont un effet significatif sur la qualité de vie des patients diabétiques. De plus, les maladies bucco-dentaires non traitées peuvent augmenter le risque de mauvais contrôle métabolique.(176)

La relation entre le diabète et la carie dentaire a retenu l'attention des chercheurs parce que les deux maladies sont associées aux glucides. La carence en insuline dans le diabète peut entraîner une hyposalivation et des niveaux élevés de glucose salivaire, ce qui peut exposer les patients diabétiques à un risque élevé de développement des caries.(177)

La composition de la salive est un facteur important dans la détermination de la prévalence des caries et de la santé bucco-dentaire. Elle maintient l'intégrité des tissus buccaux, assure une protection contre les infections bactériennes, fongiques et virales immunologiques(178), et contrôle l'équilibre entre la déminéralisation et la

reminéralisation dans un environnement cariogène. De plus, les tampons salivaires peuvent stabiliser le pH de la plaque, empêchant ainsi la déminéralisation de l'émail(179–181). Il a été rapporté que des patients diabétiques se plaignent de bouche sèche et de dysfonctionnement salivaire entraînant une réduction du débit salivaire, une capacité tampon inférieure, un risque accru de caries dentaires et des infections bactériennes.(182)

La réduction du débit salivaire causée par l'hyperglycémie est caractéristique principalement des périodes de mauvais contrôle métabolique du diabète. Au cours de cette période, une fuite de glucose dans la cavité buccale peut se produire, facilitant ainsi la croissance de bactéries aciduriques et acidogènes et le développement de lésions carieuses.(183)

L'augmentation du niveau de glucose dans la salive affecte l'activité des micro-organismes. *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus* sont considérés comme étant liés aux caries et sont les bactéries les plus cariogènes(184) car ils ont la capacité de créer un environnement à faible pH et la progression des caries(185).

Des études de recherche montrent que *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus* trouvés dans la salive stimulée expliquent mieux le développement des caries que *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus* trouvés dans la plaque (186,187), pour cette raison, la prolifération de ces bactéries dans une salive présentant des niveaux élevés de glucose est plus importante chez les patients diabétiques, les rendant ainsi plus vulnérables aux caries.

Le diabète étant un facteur de risque de complications bucco-dentaires, les résultats de plusieurs études ont montré que les sujets atteints de diabète présentaient

significativement plus de caries dentaires, un faible débit salivaire et une faible capacité tampon, et un nombre plus élevé de Lactobacillus que les sujets sains.(188-194)

Il est important de citer également la récession gingivale causée par la parodontite, qui est la principale manifestation orale chez les patients diabétiques, conduit à son tour à l'exposition des surfaces des dents, ce qui entraîne la formation de caries radiculaire.(195)

Retard de cicatrisation :

De nombreux facteurs diminuent la circulation microvasculaire et provoquent ainsi une altération de la cicatrisation des plaies chez les diabétiques.

Par exemple un patient atteint de diabète contracte un trouble vasculaire, y compris une sclérose vasculaire obstruée, entraînant une diminution de la circulation vasculaire (196). La diminution de la circulation vasculaire provoque une hypoxie qui a pour effet d'altérer la cicatrisation des plaies. L'hypoxie améliore les réactions inflammatoires initiales et augmente les radicaux libres oxydants, ce qui retarde la cicatrisation des plaies (197,198).

Les radicaux libres oxydants sont également induits par une augmentation du taux de sucre dans le sang (199) et favorisent les produits terminaux de glycation avancée (AGE) inhibant la vascularisation (200). Le radical oxydant induit la formation incomplète et la distraction des jonctions lacunaires des vaisseaux sanguins (201,202)

Les infections sont aussi particulièrement préoccupantes pour les patients diabétiques. Une infection locale provoque directement une cicatrisation altérée et la cicatrisation retardée augmente la sensibilité aux infections. Les patients diabétiques

sont en état d'immunosuppression, ce qui est lié à une plus grande susceptibilité aux infections. Des rapports antérieurs ont montré la suppression de l'immunité innée chez les diabétiques.(203)

Une diminution du nombre de neutrophiles migrés à travers les capillaires sanguins a été signalée chez les diabétiques. L'augmentation de la quantité de dépôts d'AGEs entraîne la diminution du nombre de neutrophiles infiltrés (204). L'AGE peut altérer la cicatrisation des plaies en raison de l'induction de réponses immunitaires excessives et de régulations négatives de la physiologie cellulaire.

Il est important de bien connaître cette complication essentiellement avant une chirurgie car la formation du caillot aidant à la cicatrisation sera plus difficile à obtenir et à conserver.

B. Les effets de l'obésité sur la pathologie buccale :

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'obésité comme « une accumulation anormale ou excessive de graisse qui peut nuire à la santé » Elle doit être considérée comme une maladie et non plus comme un état.(205) Les définitions de ce qui est considéré comme un surpoids varient avec le temps et d'un pays à l'autre. La définition actuelle du surpoids proposée par l'OMS et les National Institutes of Health des États-Unis est un IMC (indice de masse corporelle) de 25 kg/m² ou plus.(206) Les personnes sont classées comme obèses plutôt qu'en surpoids lorsque l'IMC est de 30 kg/m² ou plus.

Être en surpoids peut augmenter les risques de maladies de gencives (maladies parodontales) telles que la gingivite ou son stade plus sévère, la parodontite. L'obésité

est également liée à d'autres problèmes bucco-dentaires, comme la sécheresse buccale et les caries.(207)

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

Dans un contexte génétique, il est important de réaliser que l'obésité n'est pas un phénotype homogène et qu'il existe plusieurs formes d'obésité dont les conséquences sur la santé sont très différentes les unes des autres.

4 types d'obésité sont décrits

- **le type I** : le surplus de graisse est réparti de manière généralisée, sans localisation préférentielle ;
- **le type II** : l'excès de graisse est concentré au niveau du tronc et de l'abdomen : on parle d'obésité androïde ; le dépôt est à la fois sous-cutané et viscéral.
- **le type III** : l'accumulation de graisse se fait dans l'abdomen : il est question d'obésité viscérale ;
- **le type IV** : la graisse se localise au niveau des hanches et des cuisses dans la région glutéo-fémorale, qui constitue un dépôt sous-cutané. c'est une obésité gynoïde.

B.1. Obésité et maladie parodontale : (tableau 07)

Il a été suggéré que l'obésité entraine en seconde place après le tabagisme comme facteur de risque de l'inflammation et la destruction parodontale. Les mécanismes

reliant la maladie parodontale à l'obésité sont encore mal connus mais les cytokines et hormones dérivées du tissu adipeux pourraient jouer un rôle clé.(208)

Les adipocytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α , qui est produit, principalement dans le tissu adipeux abdominal, induit la dégradation des os alvéolaires, puis du tissu parodontal. (209,210)

Le premier rapport sur la relation entre obésité et maladie parodontale est apparu en 1977 quand Perlstein(211) et al. ont observé les changements histopathologiques du parodonte dans des familles de rats obèses chez lesquels on a induit une parodontite par des ligatures. Ils ont ainsi trouvé une résorption alvéolaire beaucoup plus importante chez les animaux obèses comparés aux non-obèses.

En 1998 Saito et al. ont analysé 241 individus japonais sains et ont montré pour la première fois une association entre obésité et maladie parodontale chez l'humain.

En 2005, Nishida(212) et al. se sont concentrés sur les facteurs de risque personnels associés à une hygiène de vie médiocre et ont proposé une étiologie à la parodontite chronique généralisée. L'étude porte sur 372 travailleurs japonais présentant des facteurs de risque comme le tabagisme et l'obésité. Il en ressortait ainsi que le facteur de risque le plus fort était l'intoxication tabagique en paquet-années, de même que l'indice de masse corporelle, fortement corrélé à la maladie parodontale.

Dallavecchia et coll.(213) ont étudié un échantillon de la population adulte brésilienne comprenant 706 sujets âgés 30 à 65 ans. Dans cette population, respectivement 60% et 65% des hommes et des femmes étaient en surpoids ou obèses. Les signes de parodontite sont observés chez 50.7% des hommes et 35.3% des femmes. Le pourcentage d'hommes atteints de maladie parodontale était sensiblement le même

dans la population obèse que dans la population saine. En revanche chez les femmes on note une corrélation positive entre l'IMC et l'apparition de la maladie parodontale. Une analyse séparée pour les non-fumeurs a permis de démontrer que les femmes obèses étaient 3,4 fois plus susceptibles de présenter une parodontite que le groupe d'individus de poids normal.

Alabdulkarim et Socransky en 2005 (214), étant déjà au fait que l'obésité et la maladie parodontale étaient corrélées, ont étudié la perte d'os alvéolaire sur des clichés radiographiques chez deux populations différentes. D'une part les individus dont l'IMC est supérieur ou égal à 30 et d'autre part ceux dont l'IMC est inférieur à 25. Il en ressort qu'après ajustage de l'âge, du sexe, du statut fumeur/non-fumeur, syndrome métabolique, catégorie socio-professionnelle, les sujets obèses ont présenté 1.86 fois plus de signe de maladie parodontale que les sujets non-obèses. Les résultats étaient très significatifs chez les individus de moins de 40ans.

L'étude de Linden et coll. (215) en 2007 a pour but de rechercher s'il existe une association entre obésité et maladie parodontale dans un groupe homogène d'individus masculins de type caucasien de 60-70 ans.

Au total l'échantillon comprend 1362 hommes présentant 6 dents ou plus et ayant déjà été recrutés pour une étude sur les maladies cardiovasculaires en 2001 et 2003. Ceux-ci ont subi un examen parodontal et leur IMC a été enregistré. Les modèles ont été construits en incluant des seuils élevés et bas de parodontite chronique et l'IMC que présentaient ces personnes à 21 ans et les changements qui s'en sont suivis. 21.9% des hommes de l'étude qui présentait un IMC >30 kg/m² avait un seuil de susceptibilité à la maladie parodontale bas. Il faut noter que l'IMC à 21 ans ne préjugait pas de la maladie parodontale à venir chez ces personnes. Les participants qui ont subi une prise

de poids sévère à l'âge adulte (c'est-à-dire plus de 30% des sujets) présentaient par la suite un état parodontal médiocre.

En 2008 Ekuni (216) a étudié la relation entre l'IMC et la présence de parodontite chez des étudiants japonais. Les données médicales et l'état bucco-dentaire ont été décrits dans une étude transversale de cette population, menée par le centre de santé et de l'environnement de l'université d'Okayama ; les étudiants sont âgés de 18 à 24 ans. Les sujets présentant un CPIN de 0 à 2 étaient considérés comme la population contrôle et ceux supérieurs à 2 étaient considérés comme atteints de parodontite. L'IMC de tous les sujets était inférieurs à 30 kg/m². Néanmoins l'étude a démontré qu'il y avait un risque de parodontite accru de 16% à chaque kg/m² d'IMC gagné.

En 2009, l'étude d' Haffajee et Socransky (217) a pour objectif de déterminer s'il existe une différence de composition du fluide gingivo-crévulaire des individus présentant des indices de masse corporelle différents.

L'examen du statut et de la composition microbienne sous-gingivale de 122 individus au parodonte sain et 574 sujets présentant une parodontite chronique a montré que seule la présence de *Tannerella Forsythia* diffère chez ces 2 groupes. On a retrouvé par hybridation de l'ADN des 40 espèces bactériennes présentes une forte présence de *T. forsythia* chez les individus en surpoids et obèses, ce qui pourrait constituer un facteur de risque à l'initiation de la maladie parodontale.

Khader et coll. (218) se sont intéressés à l'activité physique et au régime alimentaire de 340 personnes, de 18 à 70 ans dans le nord de la Jordanie. Les données sont recueillies incluant les critères sociodémographiques, les caractéristiques cliniques, anthropométriques, l'activité physique journalière et le journal alimentaire. Les

résultats montrent que les individus ayant une activité physique importante présentaient des indices de biofilm, d'inflammation gingivale, de perte d'attache moindre par rapport aux sujets ne faisant que peu ou pas d'exercice physique. Les individus ayant un régime alimentaire médiocre présentaient un nombre de dents manquantes supérieur à la population se nourrissant sainement.

Genco et al. ont analysé les données du National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) et ont démontré que l'IMC était positivement corrélé à la sévérité de la destruction de l'attache parodontale, cette relation étant modulée par l'insulino-résistance. L'étude NHANES III a démontré que les sujets présentant un diabète et une insulo-résistance étaient victimes d'une plus sévère parodontite que les individus sains.

Un autre aspect de la pathogénie a été mis en évidence en étudiant l'origine même de l'augmentation de l'IMC, à savoir la quantité de graisse et sa localisation. On s'est aperçu que les excès alimentaires et la prise de poids induisent une production accrue de TNF- α à partir du tissu adipeux. Ce dernier secrète également des hormones et des cytokines inflammatoires comme Le tumor necrosis factoralpha (TNF- α) et l'interleukin-6 (IL-6). Ces cytokines sont les principaux précurseurs de la production de protéines hépatiques incluant la protéine C-réactive marqueur de l'inflammation. En effet, des variations de la réponse immunitaire peuvent résulter du dérèglement de la sensibilité à l'insuline attribuée aux fonctions des adipocytes. Comme le diabète, les dérèglements de la réponse immunitaire peuvent se traduire par des complications de cicatrisation. Une étude transversale sur 200 individus a démontré une forte augmentation des taux d'adipokines pro-inflammatoires dans le sérum (plasminogen activator inhibitor-1, C-reactive protein, fibrinogen) et une augmentation des triglycérides à travers les différentes catégories d'IMC et une aggravation des paramètres cliniques parodontaux

En outre, des études ont indiqué que la localisation de la graisse, à savoir sous-cutanée ou viscérale, joue un rôle crucial dans le développement de la parodontite. Le tissu adipeux ne constitue pas seulement un réservoir passif de triglycérides, mais produit également une quantité importante d'hormones et de cytokines qui s'avèrent moduler la maladie parodontale.

En revanche sous des conditions d'hygiène irréprochables l'obésité ne semble pas provoquer d'altération pathologique du parodonte. Néanmoins l'obésité entraîne une inflammation beaucoup plus sévère et des destructions tissulaires plus rapides.

Une des dernières études en date est l'étude conduite en Finlande par T. Saxlin et publiée en 2011 dans le Journal of Clinical Periodontology. Cette étude a été réalisée sur 2784 personnes non diabétiques âgées de 30 à 49 ans présentant une obésité, une augmentation de l'IMC ou de la masse graisseuse. Les résultats montrent que, comparées à la population générale, ces personnes présentaient un nombre nettement plus important de dents avec des poches parodontales profondes infectées. Les infections parodontales affectaient aussi bien les hommes que les femmes, même ceux et celles n'ayant jamais fumé. Ces résultats illustrent l'effet néfaste de l'obésité, de l'augmentation de l'IMC et de la masse grasse sur le parodonte, indépendamment du tabagisme et du diabète.

Tableau VII : *Etudes portant sur la relation obésité – maladie parodontale (219)*

Auteurs	Population étudiée	Critères généraux	Critères de parodontite	Résultats
Saito et coll	512 femmes 131 hommes	Sujets apparemment sains	Poches $\geq 4\text{mm}$	Forte Association IMC,

2001	Age : 19-79ans origine Japonaise	divisés en 4 catégories en fonction de l'IMC		rapport taille/hanche et parodontite
Nishida et coll 2005	Population Japonaise apparemment saine 20-59 ans	Tabac : nombre de paquets /an Obésité : IMC ≥30	Poches ≥3.5mm +de 20% dents	tabac et obésité sont deux facteurs de risque indépendants des parodontites
Dalla Vecchia C. F. et coll 2005	Population Brésilienne : Adultes non-fumeurs de 30 à 65ans	Surpoids : IMC 25- 29.9 Obésité : IMC ≥30	Plus de 30% dents avec PA≥5mm	Association entre obésité ou surpoids avec parodontite.
Socransky et Haffajee 2005	329 atteints de parodontite 86 parodonte sain	IMC variable	Profondeur de poche Perte d'attache Plaque gingivale	La proportion de T.Forsythia est élevée chez les sujets à IMC>35
Alabdulkarim et coll 2005	400personnes 200obèses 200 non obèses	obèsesIMC≥30 Non obèses IMC<25	Perte osseuse alvéolaire radiologique	Association obésité /perte osseuse alvéolaire surtout chez les jeunes.

Linden G. et al. 2007	Population d'hommes origine européenne âge : 60-70 ans	IMC < 25	Seuil inf : min 2 dents avec perte d'attache ≥ 6mm Seuil sup : 15% sites avec perte d'attache ≥ 6mm + poches ≥ 6mm	Association obésité et parodontite légère
Ylostalo P et al. 2008	Population finlandaise âge : 30-49ans Non diabétique, non-fumeur	Indice de masse corporelle (IMC) 5 sous catégories	Nbre dents avec : poches ≥ 4mm poches ≥ 6mm	Faible association IMC et infection parodontale
Ekuni D et coll 2008	Etudiants 18-24 ans	IMC variable	Indice parodontal commun Score 0-2 : sain > 2 parodontite	L'IMC peut être un facteur de risque potentiel des maladies parodontales chez les jeunes
Haffajee et Socransky 2009	121 sujets à parodonte sain 574 présentant une parodontite chronique	IMC variable	Profondeur de poches Perte d'attache Analyse de plaque sus gingivale	Proportion élevée de T.forsythia dans le biofilm sus gingival chez les patients obèses à parodonte sain

Khader Y S et coll 2009	350 personnes Age : 18-70 Jordanie	IMC : 3 catégories: 1- Poids normal 2- Surpoids 3- Obésité	Parodontite : 4 dents ou plus ont au moins 1 poche $\geq 4\text{mm}$ et PA $\geq 3\text{mm}$.	Maladie parodontale chez 14%, 29,6%, et 51.9% des catégories respectives.
-------------------------	---------------------------------------	---	--	---

En conclusion, de nombreux mécanismes possibles peuvent expliquer l'association entre l'obésité et le risque accru de maladie parodontale : premièrement, l'obésité est associée à une réponse inflammatoire systémique et localisée élevée. Deuxièmement l'obésité influence la composition et la quantité de biofilm bactérien dentaire. Et enfin l'hypothèse d'une plus grande inflammation déclenchée par l'obésité se retrouve dans d'autres co-morbidités associées et pas seulement la parodontite. Il faut néanmoins pondérer ces résultats et comprendre que l'obésité n'est pas prédictive de maladie parodontale, mais constitue un facteur de risque majeur, qui en association avec une hygiène bucco-dentaire inadaptée, peut entraîner une perte d'attache et une perte d'os alvéolaire plus importante que dans la population non-obèse.

B.2. L'obésité et le pouvoir masticatoire:

Les personnes obèses ont tendance à manger des aliments riches en sucre et en glucides. Les germes présents dans la bouche peuvent se combiner à ces particules alimentaires et attaquer l'émail des dents. (220)

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

Au cours des dernières décennies, une association entre l'obésité et la fonction masticatoire a été remarquée, car la fonction masticatoire affecte l'apport nutritionnel (221,222).

La fonction masticatoire est la capacité objective d'une personne à déchirer des aliments solides en morceaux (223). La fonction masticatoire objective est définie comme la performance masticatoire, qui évalue la distribution granulométrique de l'aliment lorsqu'il est mâché pendant un nombre donné de coups (224) et son impact sur l'obésité est donc très préoccupant.

La plupart des articles clés d'une étude menée par Akio Tada et al. (225) évaluant le nombre de dents et l'obésité a montré une association significative. Alors qu'une autre étude de G. Nascimento et al. (226) a révélé que le groupe obèse avait une perte de dents plus importante que le groupe normal.

La maladie parodontale est l'une des causes majeures de la perte des dents car elle détruit le tissu soutenant les dents, ce qui détériore la fonction masticatoire.(227,228) Et comme on a cité précédemment que l'obésité était l'un des premiers facteurs de risque de la destruction parodontale, donc l'obésité entraîne la progression de la maladie parodontale, ce qui conduit ensuite, à son tour, à la détérioration de la mastication causée par la perte des dents.

C. Les effets de l'HTA sur la pathologie buccale :(229)

L'hypertension artérielle (HTA) se définit par une pression Artérielle Systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou Pression Artérielle Diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg.

L'HTA est un des principaux facteurs de risque cardio-vasculaire.

L'objectif des traitements de l'HTA est d'obtenir une pression artérielle en dessous de 140/90 mm Hg.

Tableau VIII : Classification de la pression artérielle chez l'adulte.

	PAS		PAD
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale haute	130-139	et/ou	85-89
HTA grade 1	140-159	et/ou	90-99
HTA grade 2	160-179	et/ou	100-109
HTA grade 3	≥180	et/ou	≥110

On distingue les patients :

- **Hypertendus équilibrés** : patients sous traitement ayant une PAS ≤ 140 mm Hg et une PAD ≤ 90 mmHg.
- **Hypertendus non équilibrés** : patients avec ou sans traitement ayant une PAS ≥140 mmHg et/ou une PAD ≥90 mmHg.

Les manifestations buccales de l'HTA :

Il n'existe pas de manifestation buccale spécifique de l'hypertension artérielle. Cependant, certains médicaments anti-hypertenseurs peuvent être à l'origine de manifestation buccale.

Il s'agit essentiellement de lésions d'origine allergique ou toxique induites par les diurétiques à base de mercure et de réaction lichénoïde, localisées sur la langue, les lèvres et les muqueuses buccales, associées aux diurétiques (thiazides, furosémide) aux antagonistes de récepteurs adrénergiques B-1 (propranolol) et aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion (captopril).

Ces lésions, qui ne sont pas différenciables du lichen plan, disparaissent à l'arrêt du traitement anti-hypertenseur (ce qui en confirme l'étiologie) ou lors du changement de médication. Quand cette approche n'est pas possible, l'application de corticoïde est préconisée.

Les anti-hypertenseurs, en particulier les diurétiques et les β -bloquants, peuvent être à l'origine d'une xérostomie transitoire dont le passage à la chronicité se traduit par des douleurs et des difficultés d'élocution et de mastication nécessitant dans certains cas de modifier le traitement anti-hypertenseur. Cette xérostomie expose aux candidoses et autres surinfections, aux caries et à des troubles du goût. Le traitement consiste en la prescription d'agent parasympathomimétique tels que la pilocarpine (5mg, 3 à 4 fois /jr) ou la céviméline (30mg 3 fois /jr), l'absorption fréquente d'eau, l'utilisation de gels humidifiés, la prise de bonbons sans sucre, la réduction d'absorption de caféine et la non utilisation de bain de bouche contenant de l'alcool. Enfin, l'application de fluor doit être préconisée afin de prévenir les caries. Rappelons que le risque de xérostomie augmente avec le nombre de médicaments ayant le potentiel de provoquer une xérostomie.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion qui ont des effets neutropéniants sont à l'origine de retards de cicatrisation et de gingivorragies.

Tableau IX : *Manifestation buccale et autres effets des anti-hypertenseurs.*

	Manifestation buccales	Autres effets
Diurétiques	-Xérostomie. -Réactions lichénoïdes.	-Hypotension orthostatique -Diminution possible des effets anti-hypertenseurs par utilisation prolongée des AINS.
B-bloquants	-Troubles du goût. -Réactions lichénoïdes.	
Antagonistes	-Lésions du tissu cutané et des muqueuses proches de celles induites par le lupus adénopathies.	
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	-Perte de goût. -Angio-œdème de la face, des lèvres, de la langue.	-Diminution possible des effets anti-hypertenseurs par utilisation prolongée des AINS -Thrombocytopénie et neutropénie.
Inhibiteurs calciques	-Hyperplasie gingivale. -Xérostomie.	

Des troubles de la gustation sont associés aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion ainsi que des sensations de brûlures au sein de la cavité buccale.

Tous les antagonistes calciques, en particulier la nifédipine, peuvent causer une hyperplasie gingivale qui se manifeste dans 2 à 37% des cas dans les deux mois qui suivent la prescription. Cette hyperplasie, souvent siège d'inflammation chronique, peut être douloureuse et hémorragique.

Elle siège préférentiellement au niveau des faces vestibulaires des papilles interdentaires. Elle peut être réduite par une excellente hygiène buccale ou cessée avec le changement de la médication. En cas d'hyperplasie extensive, une gingivoplastie /gingivectomie peut être nécessaire.

Des complications d'ordre hémorragique peuvent résulter des prescriptions qui sont parallèlement prescrites pour réduire les risques thromboemboliques chez des nombreux patients. Ces prescriptions, antiagrégants (acide acétylsalicylique, clopidogrel, ticlopidine) et anticoagulants, peuvent être à l'origine de pétéchies, purpura, ecchymoses ou d'hémorragies franches spontanées ou provoquées.

Il est noté que le saignement ou le risque de saignement excessif, rapporté ou suggéré par certains auteurs lors d'actes buccodentaires chirurgicaux chez le patient hypertendu sévère, est controversé.

Enfin, bien que discutée, certains auteurs ont évoqué une corrélation possible entre maladies parodontales et maladies cardiaques coronariennes et suggéré que les infections parodontales chez les patients hypertendus pourraient représenter un autre facteur de risque d'affections cardiaque ischémiques.

En résumé:

Avec la constante évolution de nombreuses maladies infectieuses dans le monde, les maladies non transmissibles (MNT) sont devenues la principale cause de morbidité et de mortalité, non seulement dans les pays développés mais aussi dans les pays sous-développés. Parmi toutes ces MNT, le syndrome cardio métabolique est un véritable fléau à l'échelle mondiale.

Les principales troubles métaboliques et cardiovasculaires responsables du SCM se regroupent chez un même individu plus souvent que ne le voudrait le hasard, ce qui entraîne malheureusement une probabilité accrue de souffrir de ses complications telles que les maladies cardio-vasculaires et le diabète type 2.

En résultat des recherches menées pour cette thèse, nous avons constaté que le MetS n'avait pas de répercussions que sur le plan général, mais aussi sur la santé bucco-dentaire.

Les principaux effets du syndrome cardio-métabolique sur la pathologie bucco-dentaire peuvent être résumés comme indiqué ci-dessous :

- Le SCM possède une relation avec la lyse osseuse, la mobilité dentaire, et donc augmente le risque de perte de dents.*
- Les patients atteints du syndrome ont une fréquence plus élevée de développer des caries dentaires que les patients sains.*
- La prévalence et sévérité des pathologies parodontales (gingivites et parodontites) sont trois fois plus importantes chez les individus souffrant du MetS.*
- Le diabète engendre une inflammation des vaisseaux sanguins ce qui altère la guérison des lésions ainsi que la cicatrisation des tissus parodontaux après intervention sanglantes.*

- *La xérostomie ou plus communément appelé << bouche sèche >> fait également partie de cette liste, en raison de l'hyperglycémie mais aussi comme effet secondaire aux médicaments qui aident à contrôler le diabète et l'HTA.*
- *L'hyposialie et la xérostomie cités précédemment causent une altération du goût.*
- *Des taux élevés de glucose salivaire dus à l'insulino-résistance, une faible sécrétion de salive, une chimiotaxie altérée et un défaut de phagocytose résultant d'une déficience en leucocytes polymorphonucléaires sont les principales causes d'infections fongiques telles que le Muguet.*
- *Le SCM entraîne un risque de développer des infections bactériennes suite à l'affaiblissement des réponses du système immunitaire, ainsi que les concentrations accrues de sucre dans le sang ce qui favorise la prolifération des bactéries.*
- *La carence en insuline entraîne une hyposalivation et des niveaux élevés de glucose salivaire, ce qui expose les patients atteints de MetS à un risque élevé de développement des caries.*
- *L'obésité possède elle aussi son rôle dans l'aggravation de la maladie carieuse en raison de l'alimentation riches en sucre et en glucose, ce qui crée un milieu favorable pour les germes présents dans la bouche afin d'attaquer l'émail dentaire.*
- *Une mauvaise fonction masticatoire est également reliée indirectement au syndrome suite à la perte des dents.*
- *Le stress psychologique et émotionnel chez les patients souffrant du SCM peut être cause du bruxisme ; additionné au faible pouvoir masticatoire ; génèrent des troubles de l'articulation tempo-mandibulaire (ATM).*
- *Des lésions localisées au niveau de la langue, des lèvres et des muqueuses buccales d'origine allergique ou toxique. induites par les agents diurétiques à base de mercure*

présents dans certains médicaments anti-hypertenseurs sont aussi, peu fréquentes, mais présentes chez les patients atteints du syndrome X.

- *Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion qui ont des effets neutropéniants sont à l'origine de retards de cicatrisation et de gingivorragies.*
- *Les prescriptions d'antiagrégants et d'anticoagulants, peuvent causer des pétéchies, purpura, ecchymoses ou des hémorragies franches spontanées ou provoquées.*
- *Des troubles de la gustation sont associés aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion ainsi que des sensations de brûlures au sein de la cavité buccale.*
- *D'autres médicaments antihypertenseurs sont à l'origine de plusieurs effets secondaires au niveau de la cavité buccale tels que : altération ou perte du goût, hyperplasie gingivale et des angio-œdèmes de la face ; des lèvres de la langue.*

CHAPITRE II : Matériels et méthodes.

I. Introduction :

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

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

➤ Objectif principal :

L'objectif principal de notre étude a été d'établir une relation entre le syndrome cardio-métabolique et l'état bucco-dentaires et de déterminer les manifestations buccales du syndrome chez les patients admis au niveau de la clinique ZABANA à Blida.

➤ Objectifs secondaires :

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

II. Méthodes :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale qui s'est déroulée entre le 16 février et le 28 Avril 2022.

2. Lieu d'étude ;

L'étude s'est déroulée au niveau du service de cardiologie et médecine interne, du CHU de Frantz Fanon ainsi qu'au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale, de la clinique dentaire ZABANA de Blida.

3. Population d'étude :

Le nombre des patients recrutés est de 847 patients, parmi eux nous avons colligé 61 patients présentant le syndrome cardio-métabolique sur les quelles va se baser notre étude descriptive transversale.

4. Recueil de données :

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

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

5. Déroulement de l'enquête :

Notre étude a débuté en recueillant les dossiers des patients atteints du SCM enregistrés au niveau du service de cardiologie et médecine interne de l'hôpital de Frantz Fanon de Blida ainsi qu'au niveau du service de pathologie et chirurgie dentaire de la clinique dentaire ZABANA CHU de Blida depuis l'an 2016 jusqu'à 2021.

Parmi les patients recrutés (847), 226 parmi eux présentent le syndrome cardio-métabolique, et seulement 61 patients ont accepté de faire l'examen clinique bucco-dentaire, on peut expliquer ce résultat par la négligence des patients présentant le syndrome cardio-métabolique pour leurs santé buccodentaire et ne consultent que lorsqu' ils souffrent de douleurs d'origine buccodentaire.

Le recrutement des patients volontaire disposés à se soumettre aux obligations rigoureuses de l'étude s'est fait pendant la période allant du 16 Février jusqu'au 28 Avril 2022.

La participation des sujets à l'étude buccodentaire a été subordonnée à leur disponibilité les jours de réalisation de l'examen clinique, ce dernier s'est déroulé dans la salle des étudiants de 6^{ème} année de la clinique dentaire ZABANA de Blida étendue sur une période de 2 mois.

6. Ethique:

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

III. Matériels :

A. Mesures cliniques :

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

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

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

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

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

B. Examen de la cavité orale :

Après avoir expliqué aux 61 patients recrutés, le protocole clinique de notre étude, les bénéfices de l'examen en termes de prévention, et nos hypothèses de recherche, nous les avons interrogés sur leurs antécédents médicaux et leurs habitudes de vie (alcool, tabac, grignotage, sport).

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

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

Des sondes parodontales gradué stérile ont été utilisé, les variables ont été enregistrées sur quatre sites pour chaque dent : mésio-vestibulaire, disto-vestibulaire, lingual/palatin et vestibulaire. L'enregistrement des indices parodontaux a eu lieu dans l'ordre suivant : Indice de Plaque, Indice Gingival, Indice de saignement parodontal et le sondage.



Figure 11 : *Plateau d'examen clinioque.*



Figure 12 : *Fauteuil d'examen clinique.*

Définition des variables bucco-dentaires :

Indice CAOD :

L'examen des dents a été effectué à l'aide d'instruments stériles, (miroir, sonde et précelle) sous la lumière du scialytique. L'ensemble des muqueuses buccales a été d'abord observé.

Les dents ont été examinées de la 17 à la 27 et de la 37 à la 47 : la présence de dents cariées, obturées ou absentes a été colligées afin d'obtenir l'indice CAOD.

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

Etat de santé parodontale :

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

Indice de plaque PI « silness et loe 1964 ».

Indice gingival « silness et loe 1963 ».

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

Le sondage :

La poche parodontale pour chaque site a été mesurée depuis la gencive marginale jusqu'au fond du sillon à l'aide de la sonde millimétrée maintenue parallèle à l'axe longitudinal de la dent. Les codes sont répertoriés en millimètre. Les sites exclus et les examens impossibles ont été respectivement marqués A et X.

C. Saisie et analyse des données :

La gestion des données est totalement informatisé. Les réponses aux questionnaires ont été reportées dans un tableau au fur et à mesure à l'aide du logiciel Microsoft Excel. Le logiciel IBM SPSS 23.0 (Statistical package for the social sciences) a été utilisé pour l'analyse des données et la réalisation des tests statistiques.

CHAPITRE III : Résultats et interprétation.

I. Sexe :

La répartition selon le sexe des patients présentant un syndrome cardio-métabolique est représentée dans la figure 13.

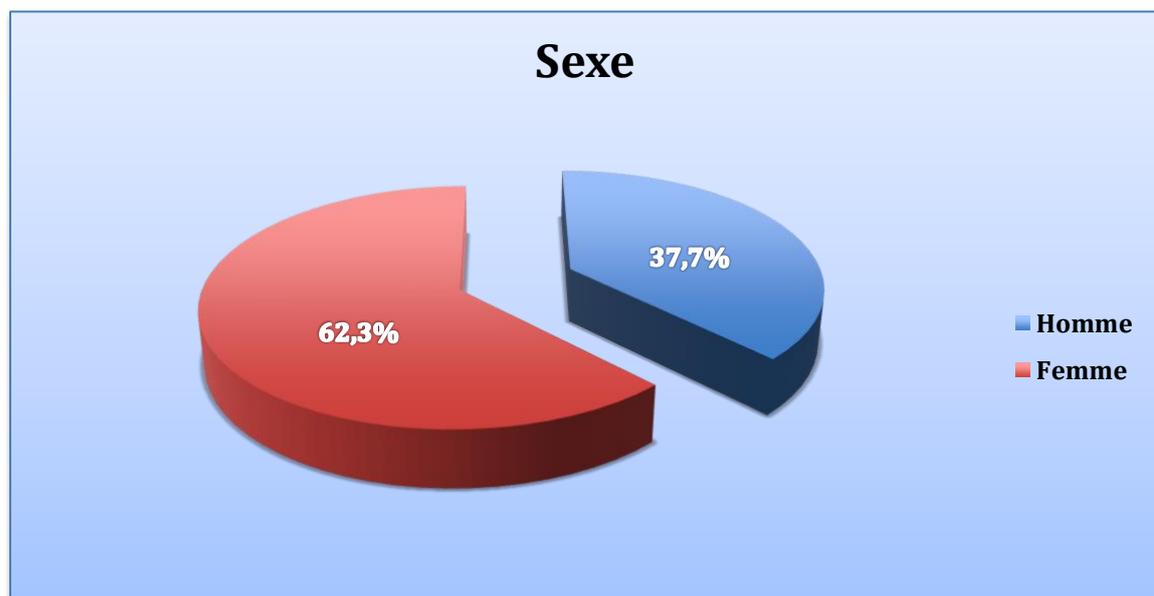


Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe.

Parmi les 61 patients présentant le syndrome cardio métabolique, le sexe féminin était le plus représenté avec 62,30% contre seulement 37,70 % pour le sexe masculin.

II. Age :

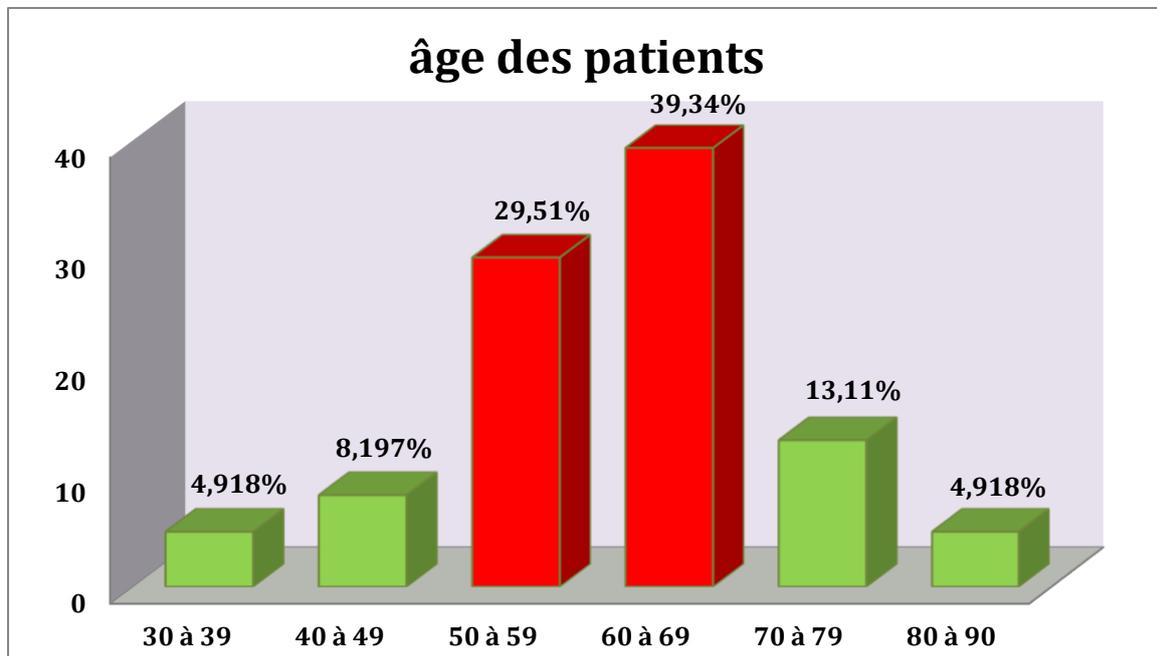


Figure 14 : Répartition des patients selon l'âge

La tranche d'âge la plus représentée était celle de (60 à 69 ans) avec un pourcentage de 39.34%, suivie par celle de (50 à 59 ans) avec 29.51 %, puis celle de (70 à 79 ans) avec 13.11% et celle de (40 à 49 ans) avec seulement 8.197%. Pour les âges extrêmes (30 à 39 ans) et (80 à 90 ans), nous n'avions noté que 4,918%..

III. Niveau d'instruction :

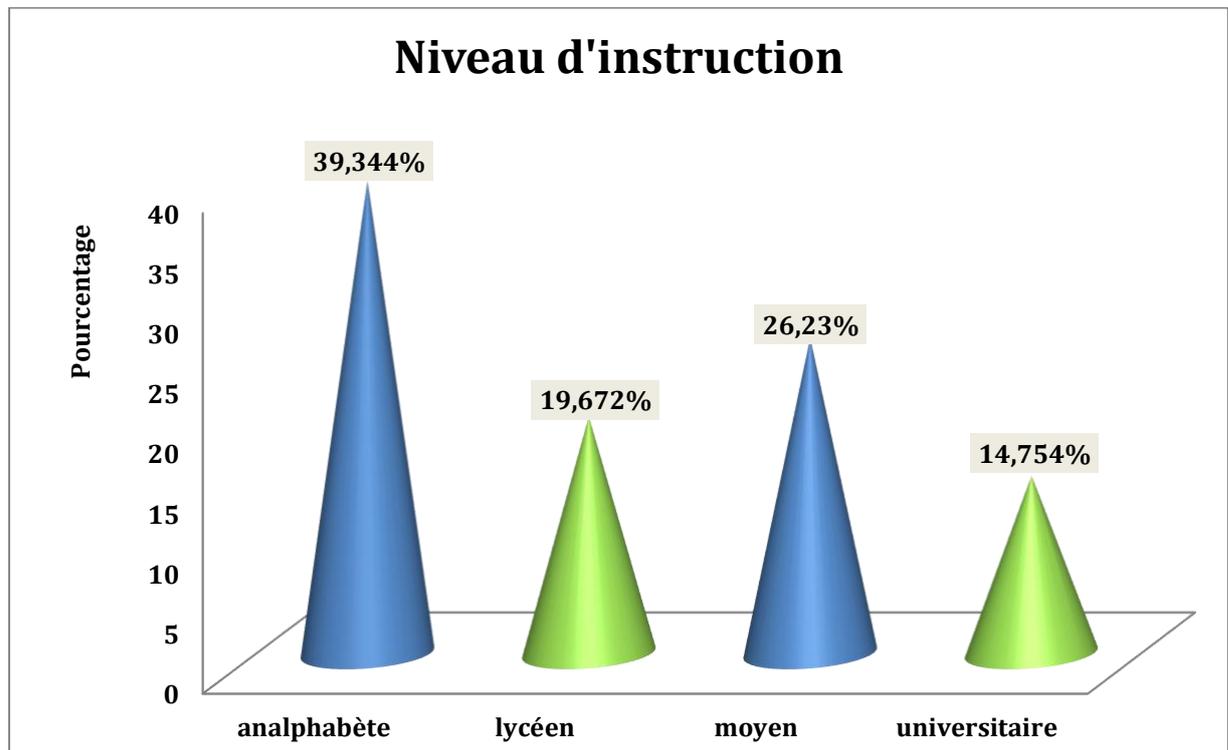


Figure 15 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction.

Plus du tiers des patients étaient analphabètes, soit 39,34%. En deuxième position se plaçait le niveau d'instruction moyen avec 26,23%, le niveau lycéen avec 19,67% et en dernière position, le niveau universitaire avec 14,75%.

IV. Pathologies chroniques :

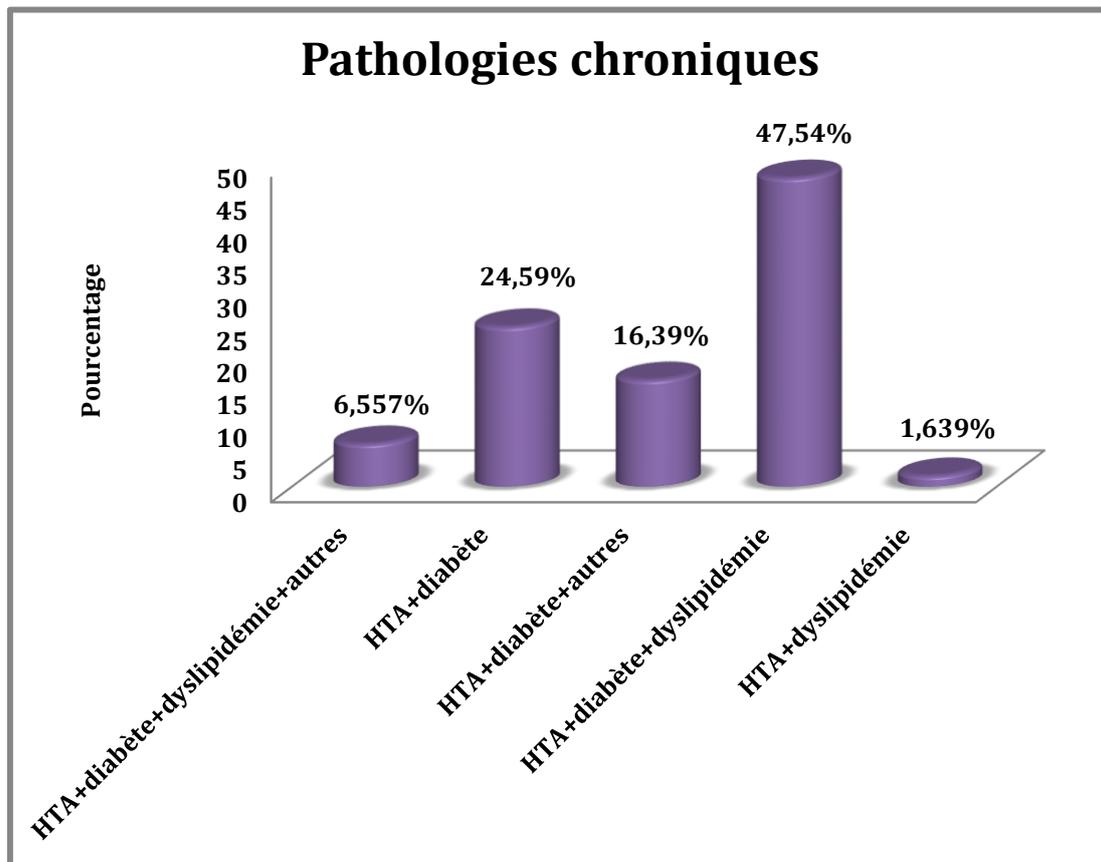


Figure 16 : Répartition des patients selon les pathologies chroniques.

La figure montre que le pourcentage le plus élevé a été noté chez les sujets atteints d'une hypertension associée au diabète et dyslipidémie avec un pourcentage de 47,54%, soit presque la moitié des patients. En deuxième position se plaçaient ceux qui souffraient d'hypertension associée uniquement au diabète avec 24,59%. En troisième position figuraient les sujets atteints d'hypertension en plus de diabète et d'autres maladies avec un pourcentage de 16,39%. Les autres catégories étudiées ont enregistré un pourcentage très faible ne dépassant pas 7%.

V. Motif de consultation :

Tableau X : *Effectif et répartition des patients selon différents motifs de consultation*

Motif	Effectifs	Pourcentage
Douleur	41	67,22
Prothétique	16	26,22
Remise en état de la CB	04	6,56
Résultat	61	100

Les résultats relatifs à la répartition des patients selon le motif de consultation montrent que les cas de douleurs ont été les plus nombreux avec un effectif de 41 patients sur un total de 61, soit 67,22%. Les cas de prothèses représentaient 16/61 personnes, soit 26,22%. Le reste (remise en état de la cavité buccale) comptabilisait 04/61 patients, soit 06,56%.

VI. Indice de masse corporelle :

Tableau XI : Effectif et répartition des patients selon l'IMC

	Effectif	Pourcentage
Obèse	31	50,8
Poids normal	07	11,5
Surpoids	23	37,7
Total	61	100

Plus de la moitié des patients examinés sont obèses, soit 50,8%. Par contre 37,7% présentent un surpoids et seulement 11,5% présentent un poids normal.

VII. Grignotage :

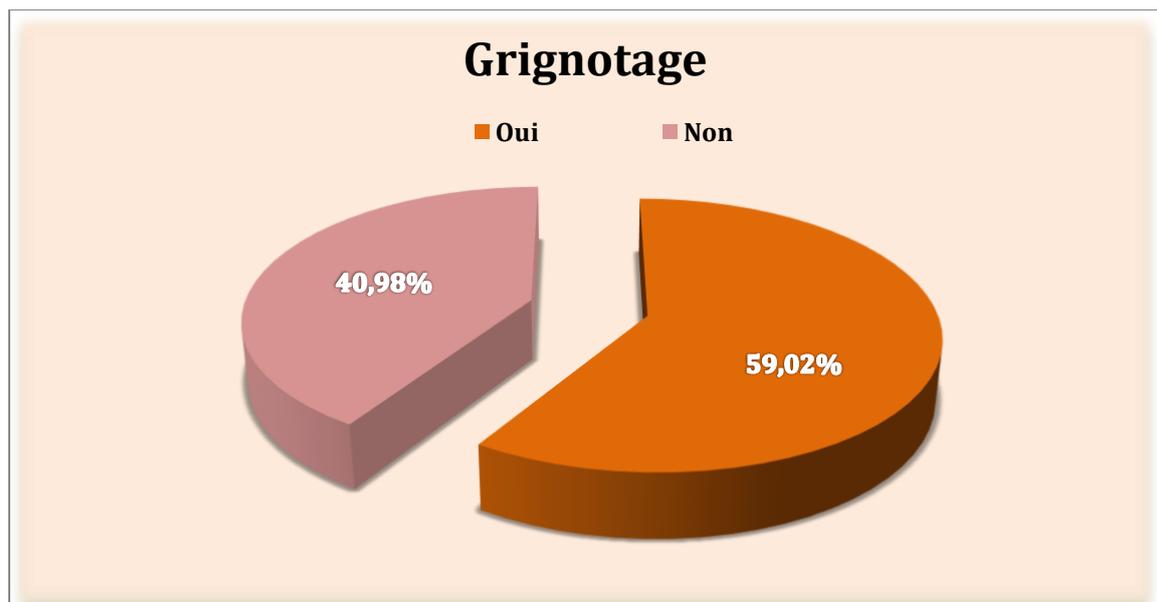


Figure 17 : Répartition des patients selon le grignotage

La figure indique que plus de 59% des patients ont pratiqué le grignotage contre moins de 41% qui n'en pratiquaient pas.

VIII. Consommation de tabac et d'alcool :

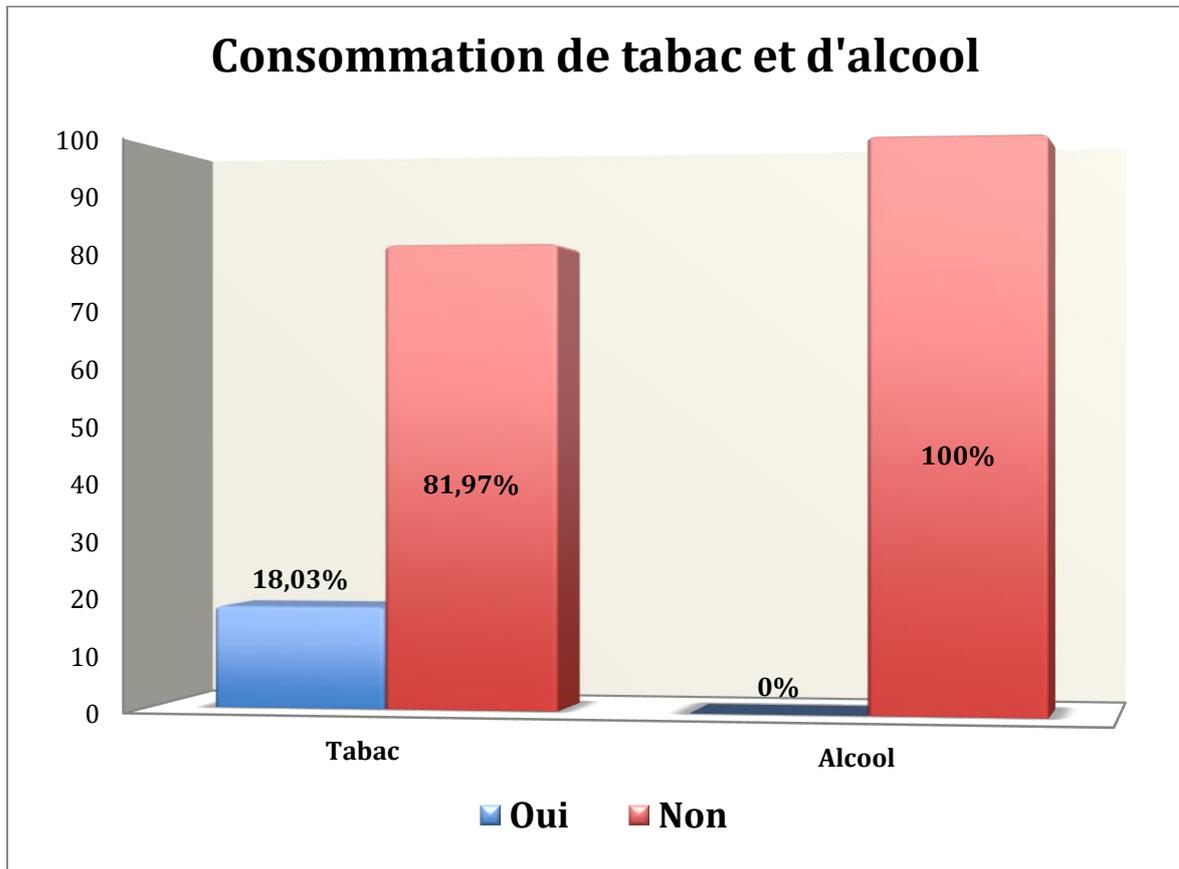


Figure 18 : Répartition des patients selon la consommation de tabac et d'alcool.

Les résultats montrent que plus de 81% ne consommaient pas de tabac contre seulement 18,03% qui en consommaient, alors que la totalité des sujets étaient non consommateurs d'alcool.

IX. L'hygiène bucco-dentaire :

Tableau XII : Effectif et répartition des patients selon leur hygiène bucco-dentaire

HBD	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bonne	9	14,8
Mauvaise	42	68,9
Moyenne	10	16,4
Total	61	100

Les résultats montrent que la majorité des patients examinés présentaient une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec un effectif de 42 sujets sur un total de 61, soit un pourcentage de 68,9%. Les sujets ayant une hygiène moyenne ou bonne représentaient respectivement 16,4 et 14,8% des sujets examinés.

X. Fréquence de brossage dentaire :

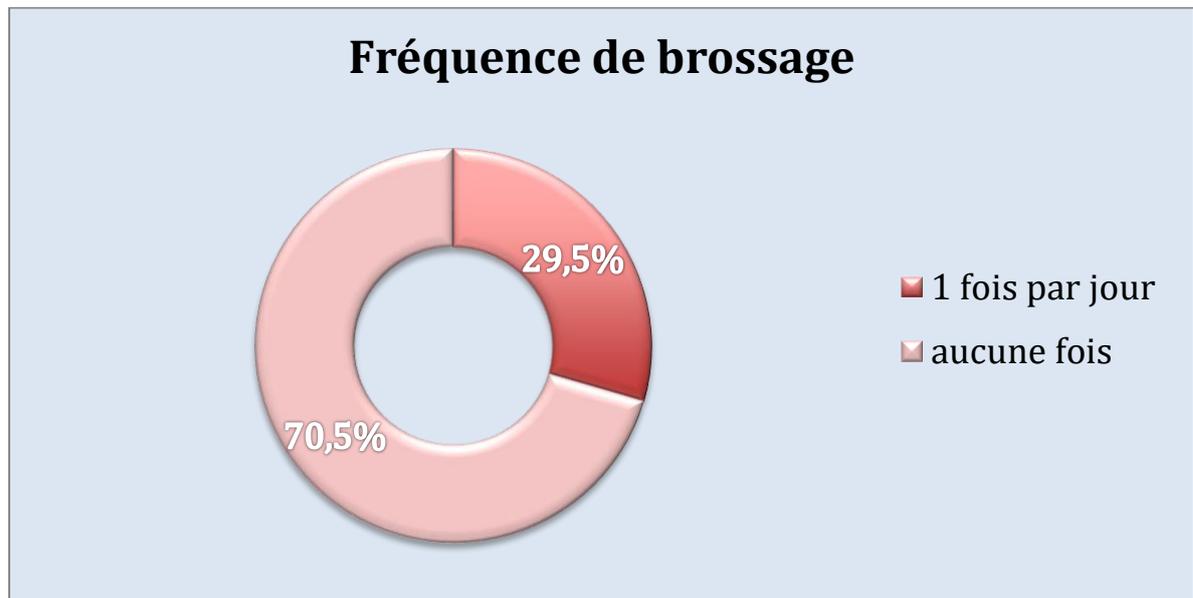


Figure 19 : Répartition des patients selon la fréquence de brossage dentaire

Plus de deux tiers des patients ne se brossaient pas les dents et 29 % des patients se brossaient uniquement une fois par jour

XI. Durée du brossage dentaire :

Tableau XIII : Effectif et répartition des patients selon la durée du brossage dentaire

Durée du brossage	Effectif	Pourcentage
0 minutes	42	68,9
1 minute	15	24,6
2 minutes	04	6,6
Total	61	100

Parmi les patients qui se brossaient les dents, seulement 6,6% avaient une durée de brossage de deux minutes et 24,6% avaient une durée de brossage d'une minute. Par contre 68,9% des patients examinés ne se brossaient pas du tout les dents.

XII. Indice CAOD :

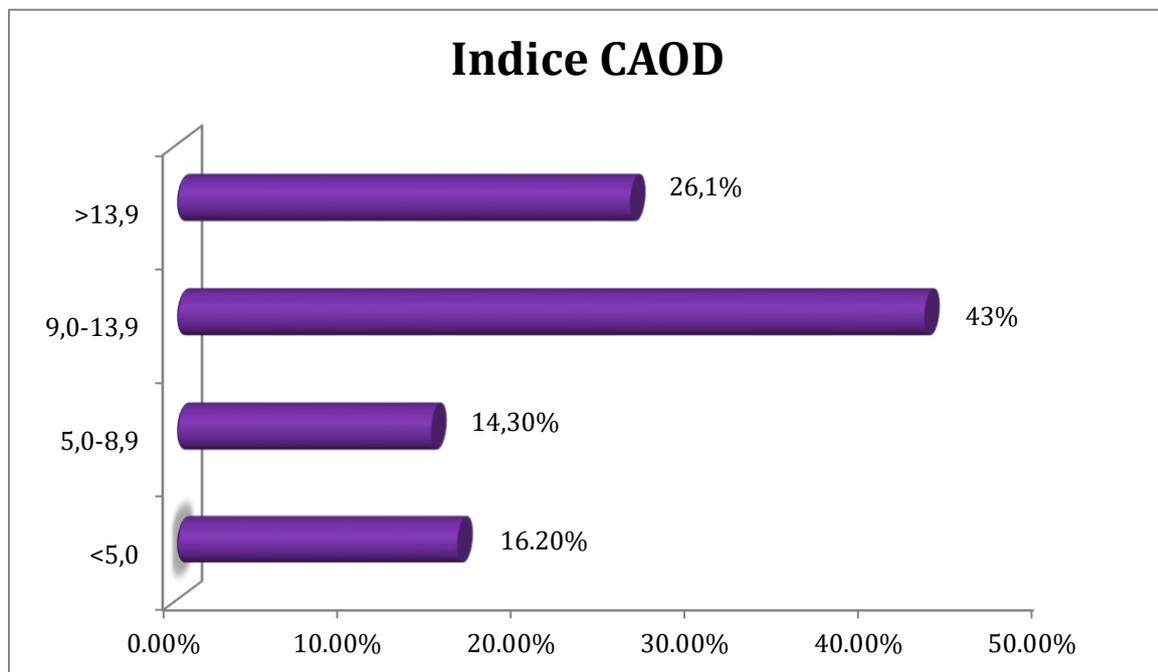


Figure 20 : Répartitions des patients selon l'indice CAOD.

On remarque que 43% des patients avaient un indice CAOD allant de 9,0 à 13,9 (modéré) et 26,1% avaient un indice CAOD supérieure à 13,9 (haut).

XIII. Indice de plaque:

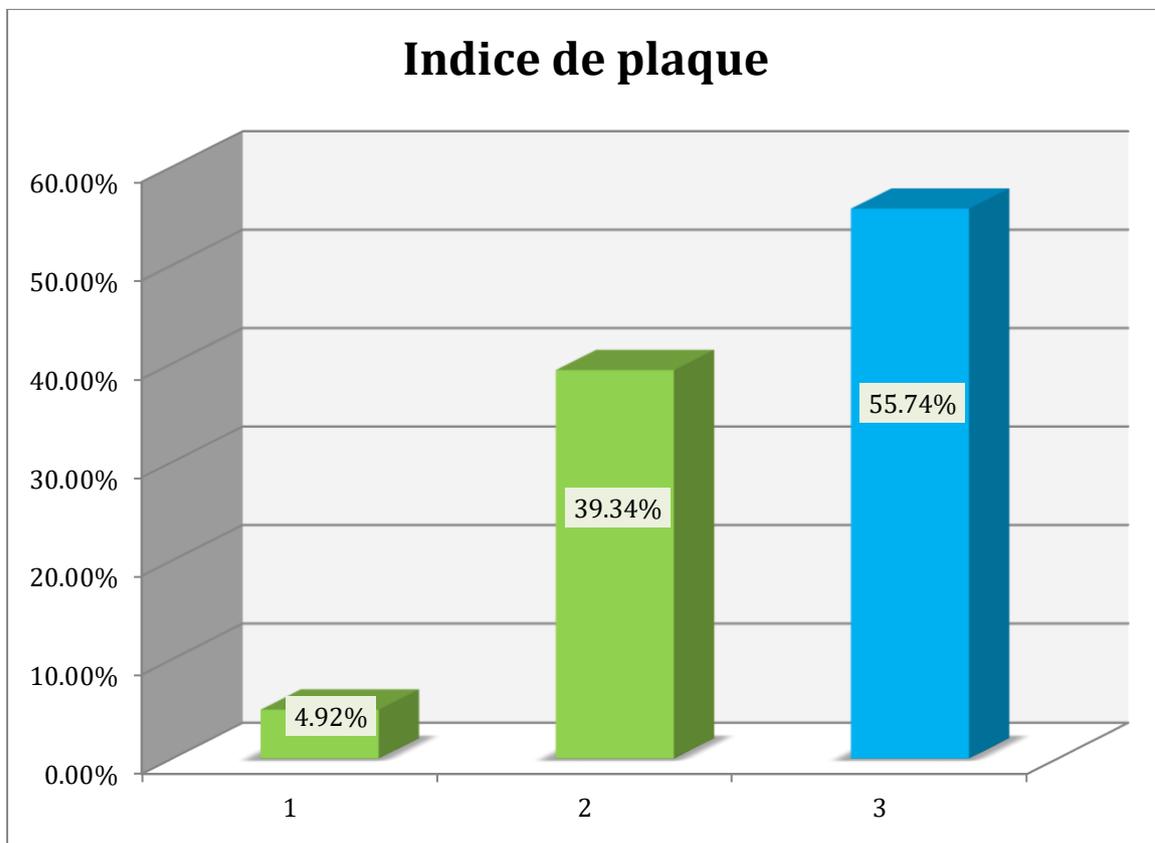


Figure 21 : Répartition des patients selon l'indice de plaque.

Plus de la moitié des patients ont présenté un index de plaque de 3 avec un pourcentage de 55,738% et 39,344% des patients ont présenté un index de plaque de 2 et 4,918% ont présenté un index de plaque de 1 ou 0.

XIV. Indice gingival:

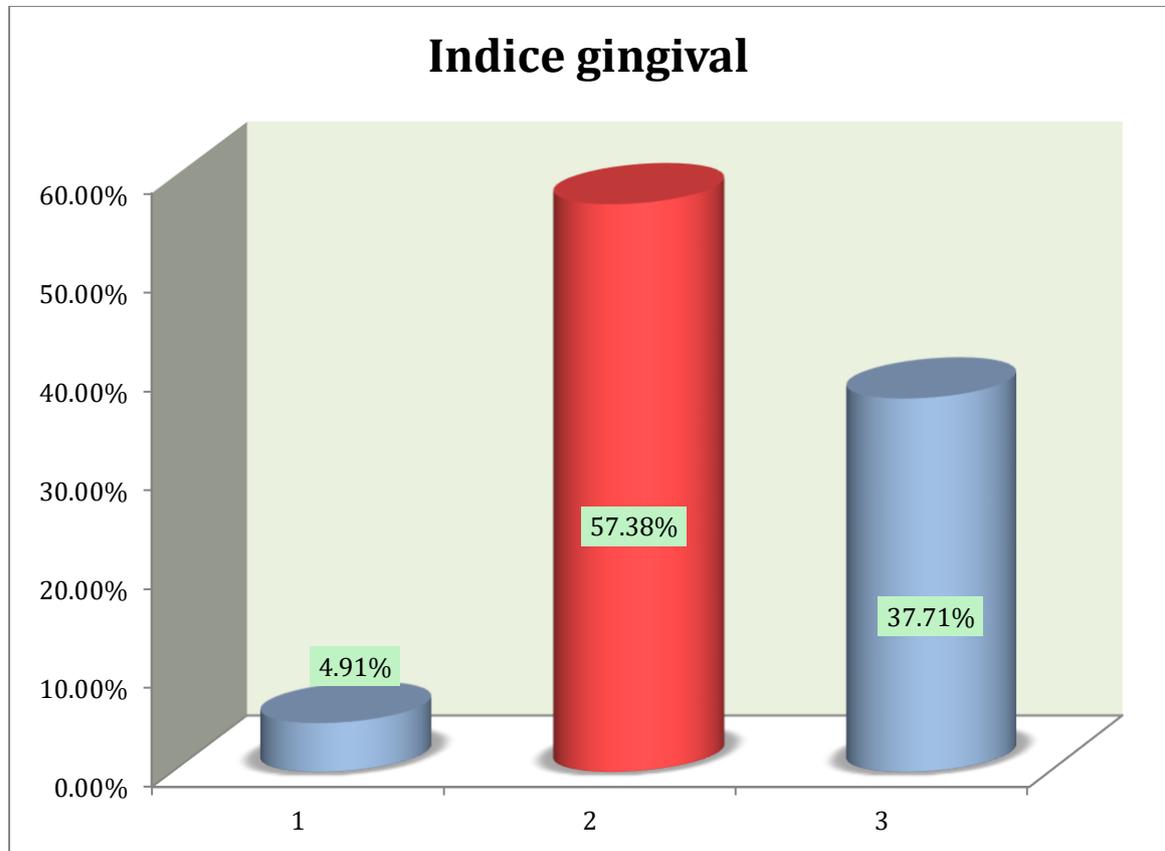


Figure 22 : Répartition des patients selon l'indice gingival

La totalité des patients présentaient une inflammation gingivale. Presque deux tiers des patients présentaient un indice gingival de 2 et 37,7% présentaient un indice gingival de 3.

XV. Indice de saignement et d'inflammation :

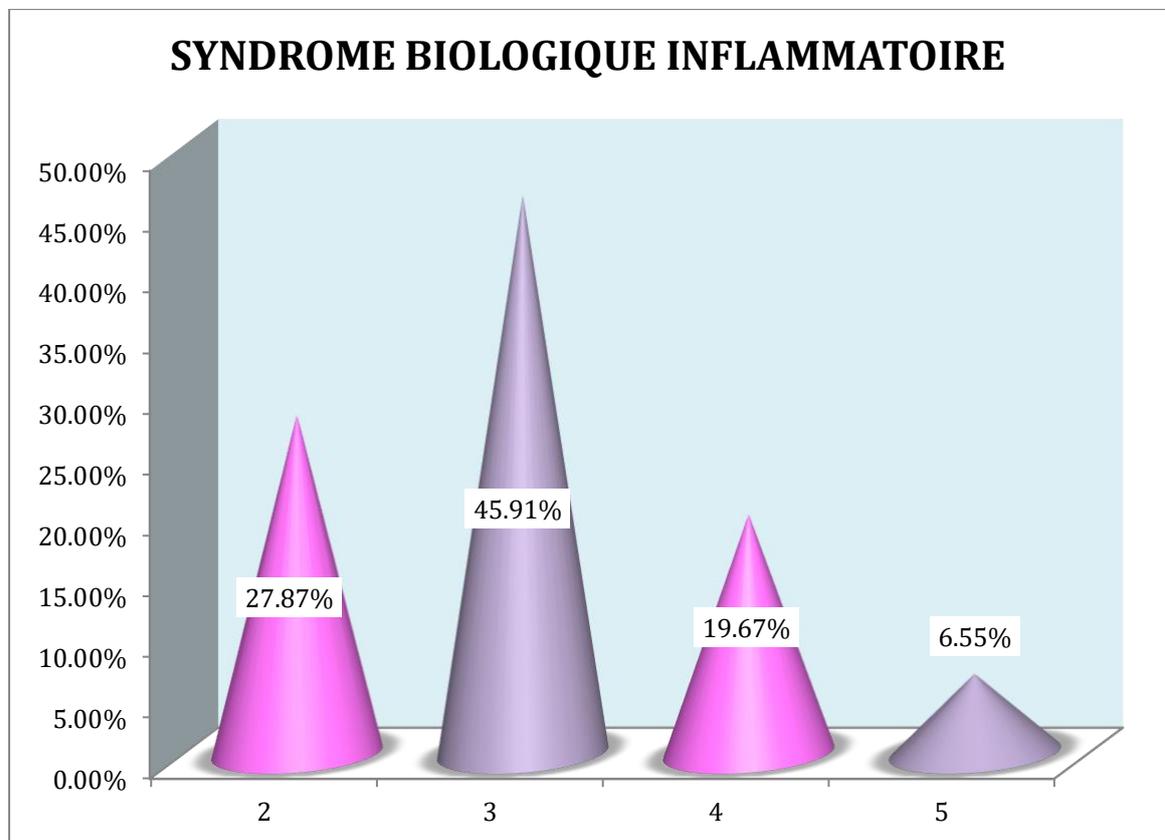


Figure 23 : Répartition des patients selon le syndrome biologique inflammatoire.

La figure montre que 45,91% des patients avaient un SBI de 3, 27,87% avaient un SBI de 2, 19,67% avaient un SBI de 4 et 6,55 % avaient un SBI de 5.

XVI. Pathologies parodontales :

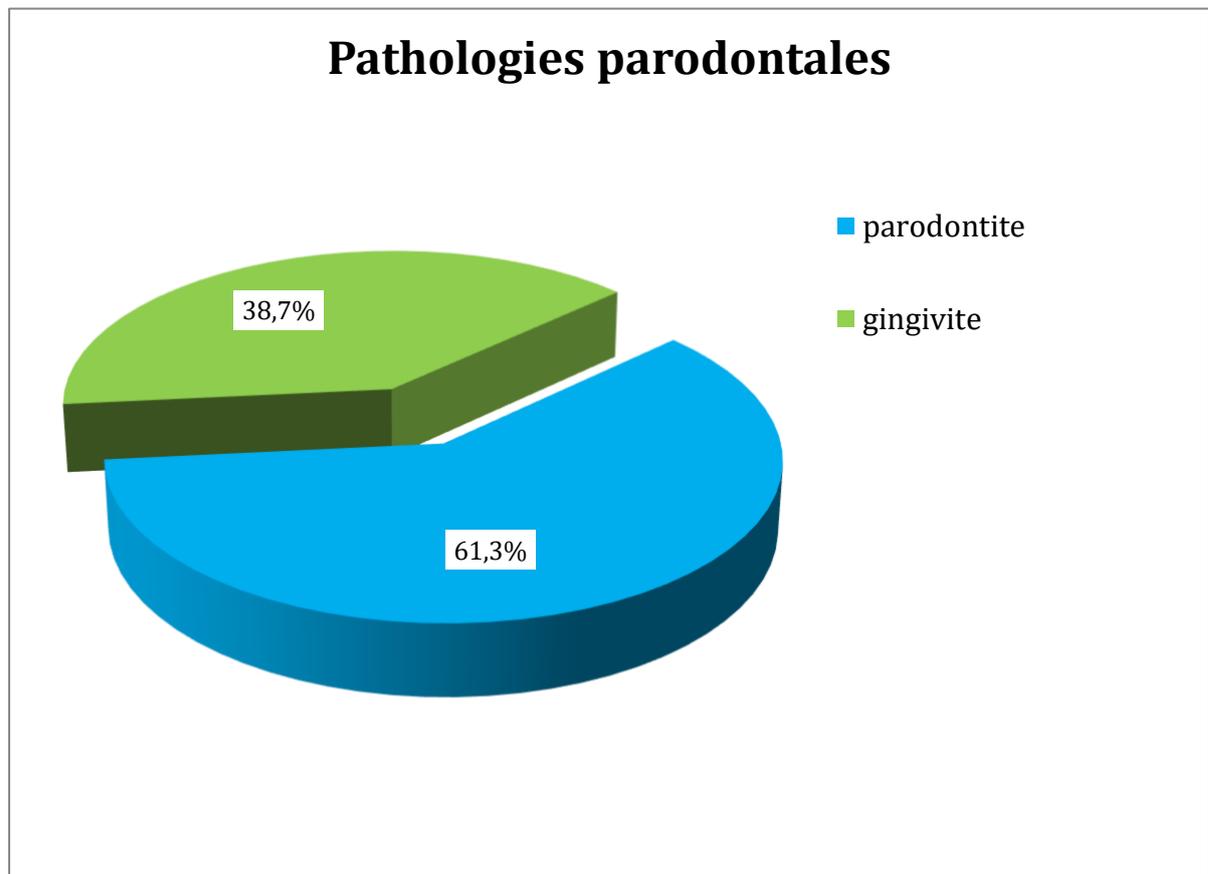


Figure 24 : Répartition des patients selon les pathologies parodontales

Plus de la moitié des patients présentaient une parodontite, avec un pourcentage de 61,3%, tandis que 38,7% présentent une gingivite.

XVII. PH salivaire :

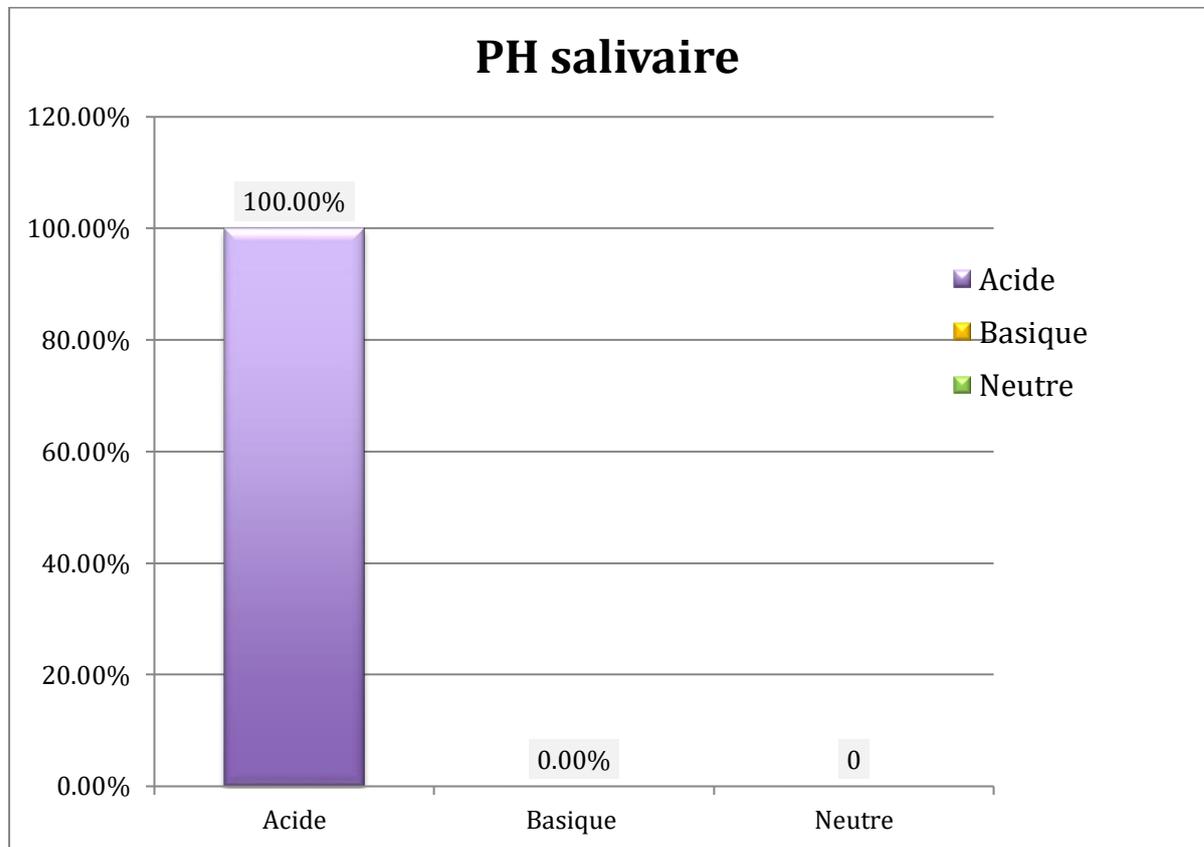


Figure 25 : Répartition des patients selon le PH salivaire.

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

CHAPITRE IV : DISCUSSION.

Nous avons mené une étude descriptive transversal réalisée au niveau du service de cardiologie Blida et à la clinique dentaire Ahmed Zaabana (CHU Blida), sur des patients présentant le syndrome cardio métabolique. Le recrutement des patients volontaire disposés à se soumettre aux obligations rigoureuses de l'étude s'est fait pendant la période allant du 16 février au 28 avril 2022.

Dans cette étude, l'objectif était étudié l'effet de syndrome cardio métabolique sur la pathologie buccale.

Les limites de notre étude :

La période de notre étude est courte, vu que notre mémoire est réalisé sur une durée limitée ne dépassant pas 06 mois, ce travail devrait être réalisé sur une durée plus longue pour pouvoir recruter un échantillon plus important de patients.

Au cours de notre étude nous avons rencontré un certain nombre de difficultés, tel que le manque de matériels nécessaire à l'étude, le manque de réactifs pour réaliser certains examens biologiques nécessaire pour l'étude d'éventuelle modification salivaire, patients non coopérants et ne respectent pas les rendez-vous, non motivés à l'hygiène bucco-dentaire ce qui a rendu notre tâche difficile dans leurs prises en charge sur le plan buccodentaire.

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

Le questionnaire :

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

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

Parmi les patients recrutés (847 p), seulement 226 patients présentent le syndrome métabolique, et seulement 61 patients ont accepté de faire l'examen clinique buccodentaire, on peut expliquer ce résultat par la négligence des patients présentant le syndrome cardio-métabolique pour leurs santés buccodentaires et ne consultent que lorsqu' ils souffrent de douleurs d'origine buccodentaire.

Le sexe ratio Homme/Femme retrouvé dans notre étude est de 0,6, soit 62.3% de femmes sont touchées par le syndrome métabolique contre 37,7% d'hommes, ce qui montre une prédominance féminine. Les résultats de notre étude sont semblables à ceux trouvés par Sitraka Angelo Raharinalona dans son étude descriptive transversale portant sur 219 patients durant l'année 2016 ou la prédominance féminine était nette avec un sexe ratio de 0,8.

La moyenne d'âge de notre échantillon des patients présentant le syndrome métabolique est importante (59 ans) donc on est en présence d'une population âgée. Ces résultats se rapprochent de ceux trouvés par Assa TRAORE (230) en 2007 ou ils ont trouvé un âge moyen de 52 ans.

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

La fréquence d'apparition du syndrome métabolique est élevée dans les âges avancés de la vie cela étant probablement en rapport avec le fait que ces personnes âgées sont sédentaires et sont exposées aux complications liées au diabète et à l'obésité. Cette hypothèse est réconfortée par l'étude D.E.S.I.R (231) qui révèle une augmentation de la prévalence du syndrome métabolique avec l'âge.

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

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

physiques modérées. Cet exemple illustre parfaitement l'importance du mode de vie dans la survenue et le développement du syndrome métabolique.

Concernant le niveau d'instruction, nous avons trouvés dans notre étude que les patients les plus touchés par le syndrome métabolique sont les analphabètes et un peu moins ceux qui ont un niveau d'instruction moyen, les patients qui ont fait des études supérieures sont faiblement touchés par le syndrome métabolique. Ce qui montre une relation inverse entre le niveau d'instruction et la prévalence du syndrome métabolique. Plus le niveau d'étude est élevé, plus la fréquence du syndrome métabolique est faible. Ces résultats sont presque similaires aux résultats trouvés dans le projet de MONICA français ; Il s'agit d'une étude multicentrique (Lille, Strasbourg et Toulouse) portant sur un peu plus de 1 700 hommes et 1 700 femmes âgés de 35 à 64 ans, où ils ont trouvés 34,3 des sujets atteints du syndrome métabolique ont un niveau primaire alors que 16,4 sont universitaires, nous pouvons dire que le niveau d'instruction bas peut favoriser l'apparition du syndrome métabolique par l'ignorance de ces conséquences grave sur la sante générale de l'individu, alors que ce n'est pas les cas pour les universitaire qui sont beaucoup plus informés sur les causes et les complications du syndrome métabolique sur leurs santé générale et les incitent à prendre plus soins de leurs santé générale.

La plupart des patients consultent au service de pathologie et chirurgie buccale pour des douleurs bucco-dentaires, ce qui nous renseigne sur la négligence des patients pour leur santé buccodentaire peut être le manque de motivations et la présence de multiples pathologies chroniques lourdes tel que le diabète, l'HTA, influent négativement sur l'importance qu'ils donnent à leurs santés buccodentaires.

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

On remarque l'absence de risque toxique au tabac et à l'alcool qui sont des facteurs favorisant l'apparition du syndrome métabolique.

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

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

Plus de la moitié des patients examinés sont obèses, Ces résultats sont similaires à ceux de Brehima (2009) qui a retrouvé 64,70% des patients présentant un syndrome métabolique souffrant d'obésité, nous pouvons dire que les patients obèses sont prédisposés au syndrome métabolique.

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

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

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

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

Nous avons remarqués une diminution du PH salivaire chez tous les patients (un PH acide) ceci explique l'augmentation de la fréquence de la carie chez ces patients, ces résultats sont identiques à ceux trouvés par l'étude de Monique Tremblay, Diane Brisson and Daniel Gaudet 2012 .

L'état gingival des deux tiers des patients était caractérisé par une inflammation modérée Cette inflammation était accompagnée d'un saignement provoqué et 37.7% des patients présentent une inflammation sévère accompagnée d'un saignement spontanée.

Plus de la moitié des patients de notre échantillon présentent une parodontite. Ces résultats sont similaire au celles trouvés en 2007 dans une étude transversale dans une population de 584 femmes Japonaises met à jour des relations significatives entre le nombre de paramètres du syndrome métabolique et les indicateurs parodontaux

(profondeur de poche et le niveau d'attache) [Shimazaki et al.2007]. Cette prévalence très élevée des parodontites est due à la mauvaise hygiène buccodentaire des patients, au grignotage et aux différents composants du syndrome métabolique qui constituent chacun un facteur favorisant à l'apparition des parodontites. Ainsi se traduit par le manque d'information du grand public qui vient consulter à un stade avancé de la maladie parodontale.

Les pathologies de la muqueuse buccale ont été retrouvées chez nos patients, la sécheresse buccale était la plus fréquente avec l'halitose. Les patients qui souffrent du syndrome cardio-métabolique représentent une population vulnérable, du fait d'une diminution du débit salivaire plus une faible résistance à l'infection, donc ils ont plus de risque de développer des pathologies fongiques et carieuses.

CHAPITRE V : Conclusion et perspective

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

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

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

Une collaboration du médecin traitant des patients présentant le syndrome métabolique avec le médecin dentiste est indispensable pour un diagnostic précoce des

pathologies buccodentaire et une meilleure prise en charge sur le plan buccodentaire pour éviter qu'une mauvaise santé buccale aggrave la santé générale de ces patients.

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

Liste des abréviations :

SCM: Syndrome cardio-métabolique.

(NCEP: ATPIII): National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III.

MCVA: Maladie cardiovasculaire athéro-sclérotique.

DT2 : Diabète type 2.

HTA : Hypertension artérielle.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

FID : Fédération internationale de diabète.

TG : Triglycéride.

IMC : Indice de masse corporelle.

HDL—C: High density lipoprotein cholesterol.

MetS: Metabolic Syndrome.

HDL: High density lipoprotein.

RCM: Risque cardio-métabolique.

TAV: Tissu adipeux viscéral.

AGL: Acides gras libres.

TA : Tissu adipeux.

VLDL: Very low density lipoprotein.

IDL: Intermediate density lipoprotein.

LDL: Low density lipoprotein.

TA: Tension artérielle.

PAMELA: Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni.

PA : Pression artérielle.

RI : Résistance à l'insuline.

SNS : Systèmes nerveux sympathique.

SM : Streptococcus mutans.

IMC : Indice de masse corporel.

EGIR: The European Group for the Study of Insulin Resistance.

CAOD: Indice des Dents Cariées / Absentes / Obturées.

LIPOE : Lésion inflammatoire péri-apicale d'origine endodontique.

MMP : Métalloproteinases matricielles.

PSP : Profondeur du sondage parodontale.

PAC: Perte d'attache clinique.

CDC: Centers for Disease Control and Prevention.

AAP: American Academy of Periodontology.

SAS: Saignement au sondage.

CB : Cavité buccale.

IPC: Indice parodontal communautaire.

AGE: Advanced glycation end-products.

NIDDK: National Institute of Diabetes and Digestion and Kidney diseases.

PAS: Pression artérielle systolique.

PAD: Pression artérielle diastolique.

MNT: Maladies non transmissibles.

ATM : Articulation temporo-mandibulaire.

Bibliographie :

1. Zoom sur le syndrome métabolique [Internet]. FFC. [cité 26 janv 2022]. Disponible sur: <https://fedecardio.org/je-m-informe/zoom-sur-le-syndrome-metabolique/>
2. Cornier MA, Dabelea D, Hernandez TL, Lindstrom RC, Steig AJ, Stob NR, et al. The Metabolic Syndrome. *Endocr Rev.* 1 déc 2008;29(7):777-822.
3. Kelli HM, Kassas I. Cardio Metabolic Syndrome: A Global Epidemic. *J Diabetes Metab* [Internet]. 2016 [cité 27 janv 2022];6(3). Disponible sur: <https://www.omicsonline.org/open-access/cardio-metabolic-syndrome-a-global-epidemic-2155-6156.1000513.pdf.php?aid=40785>
4. Srivastava AK. Défis dans le traitement du syndrome cardiométabolique, *Indian J Pharmacol.* 2012;44(2):155-156.
5. Grundy SM. Pandémie de syndrome métabolique. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28(4):629-36 . Publication en ligne du 3 janvier 2008.
6. Després JP, Cartier A, Côté M, Arsenault BJ. Le concept de risque cardiométabolique : un pont entre les domaines de la diabétologie et de la cardiologie. *Anne Med.* 2008;40(7):514-23 . In.
7. Rosário WR, De Araujo AVV, Costa FF, Farias ACR, Freitas MS, De Souza RG, et al. Association between metabolic syndrome and oral health: a bibliographic review. *Rev Eletrônica Acervo Saúde.* 30 oct 2020;12(10):e4322.
8. Friedlander AH, Weinreb J, Friedlander I, Yagiela JA. Syndrome métabolique : pathogénèse, prise en charge médicale et implications dentaires. *J Am Dent Assoc.* 2007;138(2):179-87 ; questionnaire 248.
9. California MS PharmD, PhD Department of Pharmacy Alta Bates Summit Medical Center Berkeley. Cardiometabolic Syndrome: A Global Health Issue [Internet]. [cité 26 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.uspharmacist.com/article/cardiometabolic-syndrome-a-global-health-issue>
10. 2001 Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486–2497.
11. Sarafidis Pennsylvanie , Nilsson PM 2006 Le syndrome métabolique : un regard sur son histoire. *J Hypertens* 24:621–626.
12. Kylin ES 1923Syndrome d'Hypertonie-Hyperglykamie-Hyperurikamie. *Intérieur en fourrure Zentralblatt Medizin* 44.
13. Vague J 1947La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Med* 30339–340.
14. Despres JP 1993 L'obésité abdominale en tant que composante importante du syndrome de résistance à l'insuline. *Nutrition* 9:452–459.

15. Albrink MJ , Krauss RM , Lindgrem FT , par der GJ , La poêle S , Bois PD 1980 Intercorrélations entre les lipoprotéines plasmatiques de haute densité, l'obésité et les triglycérides dans une population normale. *Lipides* 15:668-676.
16. Ginsberg HN 2000 Résistance à l'insuline et maladies cardiovasculaires. *J Clin Invest* 106:453-458. In.
17. Reaven GM 1988 Conférence Banting 1988. Rôle de la résistance à l'insuline dans les maladies humaines. *Diabète* 37:1595-1607. In.
18. Cornier MA, Dabelea D, Hernandez TL, Lindstrom RC, Steig AJ, Stob NR, et al. The Metabolic Syndrome. *Endocr Rev.* 1 déc 2008;29(7):777-822.
19. Kaplan NM 1989 Le quatuor mortel. Obésité du haut du corps, intolérance au glucose, hypertriglycéridémie et hypertension. *Arch Stagiaire Med* 149:1514-1520.
20. DeFronzo AR , Ferrannini E 1991 Résistance à l'insuline. Un syndrome à multiples facettes responsable de DNID, d'obésité, d'hypertension, de dyslipidémie et de maladies cardiovasculaires athérosclérotiques. *Traitements diabétiques* 14:173-194. In.
21. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998 Jul;15(7):539---53. In.
22. Huang PL. A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Dis Model Mech.* 2009;2(5-6):231-7.
23. Laboratoire Vialle - NOUVELLE DEFINITION DU SYNDROME METABOLIQUE [Internet]. [cité 27 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.labovialle.com/archives/56-articles-parus-en-2005/152-nouvelle-definition-du-syndrome-metabolique>
24. Clinical Trials, U.S. National Institutes of Health, [Online: <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01483560?term=removal&rank=2>] (Website consulted, august 15th, 2013).
25. California MS PharmD, PhD Department of Pharmacy Alta Bates Summit Medical Center Berkeley. Cardiometabolic Syndrome: A Global Health Issue [Internet]. [cité 27 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.uspharmacist.com/article/cardiometabolic-syndrome-a-global-health-issue>
26. Castro JP, El-Atat FA, MacFarlane SI, et al. Syndrome cardiométabolique : physiopathologie et traitement. *Curr Hypertens Rep.* 2003;5:393-401.
27. Gemma C, Sookoian S, Alvarinas J, et al. Épuisement de l'ADN mitochondrial chez les nouveau-nés petits et grands pour l'âge gestationnel. *Obésité.* 2006;14:2193-2199. In.
28. Kershaw EE, Flier JS. Le tissu adipeux comme organe endocrinien. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:2548-2556. In.
29. Grundy SM: Does a diagnosis of metabolic syndrome have value in clinical practice? *Am J Clin Nutr* 2006;83:1248-1251. In.
30. Ferrannini E: Metabolic syndrome: a solution in search of a problem. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:396-398. In.

31. Byrne CD, Wild SH, éditeurs. The metabolic syndrome. Chichester, England ; Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2005. 418 p. (Diabetes in practice).
32. Doctissimo. Syndrome métabolique et résistance à l'insuline [Internet]. Doctissimo. [cité 27 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/diabete/articles/6593-diabete-insulino-resistant.htm>
33. Juneau DM, M.D., prévention FC et D de la, clinique I de C de MP titulaire de, Cardiologist F de médecine de l'Université de M/, Prevention D of, et al. La résistance à l'insuline, une conséquence dangereuse de l'excès de poids [Internet]. Observatoire de la prévention. 2018 [cité 27 janv 2022]. Disponible sur: <https://observatoireprevention.org/2018/03/19/resistance-a-linsuline-consequence-dangereuse-de-lexces-de-poids/>
34. Codario RA. Type 2 Diabetes, Pre-Diabetes, and the Metabolic Syndrome [Internet]. Totowa, NJ: Humana Press; 2011 [cité 28 janv 2022]. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-1-60327-441-8>
35. Mays D, Streisand R, Walker LR, et al. Cigarette smoking among adolescents with type 1 diabetes: strategies for behavioral prevention and intervention. J Diabetes Complications. 2012 Mar;26(2):148---53.
36. OUABEL S. Etude de stress oxydant dans le syndrome métabolique, Mémoire de Fin d'Etudes Pour l'Obtention du Diplôme d'Etat en Science Pharmaceutique à l'Université ABOU BEKR BELKAID TLEMENEN Faculté de Pharmacie. Juin 2015.
37. Aurélie BAILLOT, Réentraînement à l'effort chez des sujets atteints du syndrome métabolique : impact sur les réponses hormonales et la qualité de vie, thèse pour obtenir le grade de : Docteur de l'université d'Orléans .13 décembre 2010.
38. Masson E. Tissu adipeux viscéral : rôle majeur dans le syndrome métabolique [Internet]. EM-Consulte. [cité 27 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/79211/tissu-adipeux-visceral-role-majeur-dans-le-syndro>
39. Shin HY, Lee DC, Chu SH, Jeon JY, Lee MK, Im JA, Lee JW. Chemerin levels are positively correlated with abdominal visceral fat accumulation. Clin Endocrinol (Oxf). 2012;77:47-50.
40. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, Iwahashi H, Kuriyama H, Ouchi N, Maeda K, Nishida M, Kihara S, Sakai N, Nakajima T, Hasegawa K, Muraguchi M, Ohmoto Y, Nakamura T, Yamashita S, Hanafusa T, Matsuzawa Y. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. Arterioscler Thromb Vase Biol. 2000;20:1595-1599. In.
41. Côté M, Mauriege P, Bergeron J, Aimeras N, Tremblay A, Lemieux I, Després JP. Adiponectinemia in visceral obesity: impact on glucose tolerance and plasma lipoprotein and lipid levels in men. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:1434-1439.
42. Brietzke SA. A personalized approach to metabolic aspects of obesity. Mt Sinai J Med. 2010;77:499-510.
43. Dyslipidémie - Troubles hormonaux et métaboliques [Internet]. Manuels MSD pour le grand public. [cité 28 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-hormonaux-et-m%C3%A9taboliques/troubles-du-cholest%C3%A9rol/dyslipid%C3%A9mie>

44. Vergès B. Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. *Nutr Clin Métabolisme*. mars 2007;21(1):9-16.
45. Masson E. Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2 [Internet]. EM-Consulte. [cité 28 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/60332/physiopathologie-de-la-dyslipidemie-du-syndrome-me>
46. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) XI. Biochemical risk factors in type 2 diabetic patients at diagnosis compared with age-matched normal subjects. *Diabet Med* 1994;11:534-44.
47. Harris MI. Hypercholesterolemia in diabetes and glucose intolerance in the U.S. population. *Diabetes Care* 1991;14:366-74.
48. Taskinen MR. Quantitative and qualitative lipoprotein abnormalities in diabetes mellitus. *Diabetes* 1992;41(suppl. 2):12-7.
49. Vergès B. New insight into the pathophysiology of lipid abnormalities in type 2 diabetes. *Diabet Metab* 2005;31:429-39. In.
50. Davidson MH. Apolipoprotein measurements: is more widespread use clinically indicated? *Clin Cardiol*. 2009;32:482-486. In.
51. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:2129-2138. In.
52. Mulè G. Metabolic syndrome in hypertensive patients: An unholy alliance. *World J Cardiol*. 2014;6(9):890.
53. Mancia G, Bombelli M, Corrao G, Facchetti R, Madotto F, Giannattasio C, Trevano FQ, Grassi G, Zanchetti A, Sega R. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood tension artérielle, lésions cardiaques et pronostic. *Hypertension*. 2007 ; 49 : 40-47.
54. Chaudhary K, Buddineni JP, Nistala R, Whaley-Connell A. Hypertension résistante chez le patient métabolique à haut risque. *Curr Diab Rep*. 2011; 11 : 41-46.
55. Gupta AK, Dahlof B, Sever PS, Poulter NR. Le syndrome métabolique, indépendamment de ses composantes, est un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral et de décès mais pas de maladie coronarienne chez les patients hypertendus de l'ASCOT-BPLA. Traitements diabétiques. 2010 ; 33 :1647-1651. In.
56. Mulé G, Cerasola G. Le syndrome métabolique comme état prohypertenseur. *Suis J Hypertens*. 2008 ; 21 : 8. In.
57. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, Hellman R, Jellinger PS, Kendall D, Krauss RM, et al. Déclaration de position de l'American College of Endocrinology sur le syndrome de résistance à l'insuline. *Endocr Pract*. 2003 ; 9 : 237-252.
58. Définition, diagnostic et classification du diabète sucré et de ses complications. Partie 1 : diagnostic et classification du diabète sucré rapport provisoire d'une consultation de l'OMS. Alberti KG, Zimmet PZ *Diabète méd*. juillet 1998 ; 15(7):539-53. In.

59. Syndrome métabolique chez les sujets souffrant d'hypertension essentielle : relations avec les lésions cardiovasculaires et rénales subcliniques. Mulé G, Cottone S, Nardi E, Andronico G, Cerasola G *Minerve Cardioangiol.* avril 2006 ; 54(2):173-94. In.
60. Le syndrome métabolique dans l'hypertension : prise de position de la société européenne de l'hypertension. Redon J, Cifkova R, Laurent S, Nilsson P, Narkiewicz K, Erdine S, Mancia G, Conseil scientifique de la Société européenne d'hypertension. *J Hypertens.* octobre 2008 ; 26(10):1891-900. In.
61. Sensibilité à l'insuline altérée et réactivité maximale chez les hommes hypertendus âgés. Dengel DR, Pratley RE, Hagberg JM, Goldberg AP *Hypertension.* 1994 mars ; 23(3):320-4.
62. Le syndrome métabolique comme état prohypertenseur. Mulé G, Cerasola G *Suis J Hypertens.* janvier 2008 ; 21(1):8.
63. Revue Le système nerveux sympathique et le syndrome métabolique. Mancia G, Bousquet P, Elghozi JL, Esler M, Grassi G, Julius S, Reid J, Van Zwieten PA *J Hypertens.* 2007 mai ; 25(5):909-20.
64. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2006;113:898-918. In.
65. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285:2486-2497.
66. Reisin E, Frohlich ED. Effects of weight reduction on arterial pressure. *J Chronic Dis.* 1982;35:887-891.
67. Bray GA. *The metabolic syndrome and obesity.* Totowa, N.J: Humana Press; 2007. 303 p.
68. Timonen P, Niskanen M, Suominen-Taipale L, Jula A, Knuuttila M, Ylöstalo P. Metabolic Syndrome, Periodontal Infection, and Dental Caries. *J Dent Res.* oct 2010;89(10):1068-73.
69. Vehkalahti M, Knuuttila M, Hausen H (2008). Quality assurance. In: Oral health in the Finnish adult population, Health 2000 Survey, Suominen-Taipale L, Nordblad A, Vehkalahti M, Aromaa A, editors. Helsinki: Publications of the National Public Health Institute B 25/2008, pp. 17-20.
70. LASFARGUES J.J., MALLET J.P., ROUSSEL T. La parodontite apicale in « la dent normale et pathologique » PIETTE E et GOLBERG M.2001. In.
71. Oral health surveys, Basic methods, 4th. ed., WHO 1997 Geneva.
72. Carlos JP, Cohen B, Krasse B, Marthaler T, Rybakov A, I et al. Étiologie et Prévention de la Carie Dentaire. Rapport d'un groupe de scientifiques de l'OMS. Série de rapports techniques. Organisation Mondiale de la Santé, Genève 1972; 494:5-14.
73. PEREZ Cécile : Diagnostic et prise en charge des lésions carieuses initiales : de l'adolescent à l'adulte. T H E S E POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE. UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON. 2018.

74. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *The Lancet*. 2007;369(9555):51-9.
75. Simain F, Rompen E, Heinen E. Biofilms bactériens et médecine dentaire. *Revue médicale de Liege*. 2010;65(10):569-573.
76. Marsh PD, Nyvad B. The oral microflora and biofilms on teeth. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management*. Second edition. Oxford: Blackwell Publishing Ltd. 2009. 607p.
77. Séguier S, Le May O. Histopathologie de la lésion carieuse de l'émail et de la dentine. *Encycl Méd Chir*. 2002 : 23-010-C-10. In.
78. Guillaume G, Lavoie MC, Lavoie NC. Streptococcus mutans et les streptocoques buccaux Dans La Plaque Dentaire. *Canadian Journal of Microbiology*. 2011;57:1-20.
79. Caufield PW, Schön CN, Saraithong P, Li Y, Argimón S. Oral Lactobacilli and Dental Caries: A Model for Niche Adaptation in Humans. *JDR Clinical Research Supplement*. 2015;94:9-2.
80. Moynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bulletin of the World Health Organization*. 2005;83:694-699. In.
81. Kaoutar K, Hilali MK , Loukid M. La situation de la carie dentaire chez les adolescents de la Wilaya de Marrakech (Maroc). *Antropo*. 2013;29:101-108.
82. Adank F, Brönnimann R. Sympa pour les dents = sans sucre = édulcorants artificiels?. *SSO*. 2013;4 :3-4.
83. Bardow A, Lagerlöf F, Nauntofte B, Tenovuo J. The role of saliva. Dans : *The Disease and its Clinical Management*. Oxford: Blackwell Publishing Ltd. 2008. 607p. In.
84. Azogui-Levy S, Boy-Lefevre ML. La santé bucco-dentaire en France. *ADSP*. 2005;51:4-8.
85. Rosin-Grget K, Peros K, Sutej I, Basic K. The cariostatic mechanisms of fluoride. *Acta Medica Academica*. 2013;42(2):179-188.
86. Schwendicke F, Dörfer CE, Schlattmann P, Page LF, Thomson WM et al. Socioeconomic inequality and caries: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Dental Research*. 2015;94(1):10-8.
87. Verguez S, Vairel B, De Bonnecaze G, Astudillo L. Pathologies salivaires médicales. *EMC- Oto-rhino-laryngologie*. 2014;9(1):1-15. In.
88. Kononen E , Muller HP. Microbiologie de la parodontite agressive *Parodontol (2000)* , 65 (2014) , pp. 46 - 78.
89. Marcenes W , Kassebaum NJ , Bernabe E , et al. Fardeau mondial des affections bucco-dentaires en 1990-2010 : une analyse systématique *J Dent Res* , 92 (2013) , p. 592 - 597. In.
90. La maladie parodontale [Internet]. UFSBD. [cité 19 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.ufsbd.fr/espace-grand-public/votre-sante-bucco-dentaire/la-maladie-parodontale/>
91. Gingivite, saignement de gencives et parodontite - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/maladies/bouche-dents/gingivite-saignement-gencivesparodontite.html>.

92. Yucel-Lindberg T , Bage T. Médiateurs inflammatoires dans la pathogenèse de la parodontite Expert Rev Mol Med , 15 (2013) , p. e7.
93. Kornman KS. Cartographier la pathogenèse de la parodontite : un nouveau regard J Periodontol , 79 (Suppl) (2008) , pp. 1560 - 1568.
94. Yucel-Lindberg T , Bage T. Médiateurs inflammatoires dans la pathogenèse de la parodontite Expert Rev Mol Med , 15 (2013) , p. e7.
95. Cochran DL. Inflammation et perte osseuse dans la maladie parodontale J. Parodontol , 79 (2008) , pp. 1569 - 1576.
96. Gourav AN. L'association parodontite et syndrome métabolique Dent Res J (Ispahan) , 11 (2014) , pp. 1 - 10.
97. Académie américaine de parodontologie Paramètre sur la parodontite chronique avec perte légère à modérée du support parodontal J Periodontol , 71 (Suppl) (2000) , pp. 853 - 855. In.
98. Armitage GC. Développement d'un système de classification des maladies et affections parodontales Ann Periodontol , 4 (1999) , p. 1 - 6.
99. Page RC , Eke PI. Définitions de cas à utiliser dans la surveillance de la parodontite basée sur la population J. Parodontol , 78 (2007) , pp. 1387 - 1399. In.
100. Division des services de santé indiens de la santé bucco-dentaire. Utilisation de l'indice parodontal communautaire (IPC) dans les programmes dentaires IHS, tribaux et urbains. Disponible sur : <https://www.ihs.gov/doh/documents/CPI%20-%20IHS%20Perio%20Initiative%20handout.pdf>.
101. Lamster IB, Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. Int Dent J. 1 avr 2017;67(2):67-77.
102. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie du diagnostic à la pratique. De Boek Supérieur; 121 2017. 290 p. In.
103. Fleury J-E, Agbo-Godeau S. Syphilis buccale. Wwwem-Premiumcomdatatraitessmb28-53428 [Internet]. 22 déc 2016. Disponible sur: <http://www.em.premium.com/article/1097934/resultatrecherche/1>.
104. Lézy J-P, Princ G. Pathologie maxillo-Faciale et stomatologie. Masson; (ABREGES).
105. CEDEF 1 2. Item 152 – UE 6 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques. Wwwem-Premiumcomdatarevues01519638v142s2S0151963815001027 [Internet]. 23 mai 2015; Disponible sur: <http://www.em.premium.com/article/978605/resultatrecherche/6>.
106. DermIS - Candidase bucale (information on the diagnosis) [Internet]. Disponible sur: <http://www.dermis.net/dermisroot/fr/16037/diagnose.htm>.
107. Fricain JC. Xérostomie ou hyposialie ? [Internet]. L'Information Dentaire. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/xerostomie-ou-hyposialie/>

108. Hauteville DA. Mauvaise haleine (halitose): causes et traitements. [Internet]. Conseil Dentaire Dr.Hauteville. 2017. Disponible sur: <https://conseildentaire.com/mauvaise-haleine-halitose-diagnostic-traitement/>. In.
109. Porter SR, Scully C. Oral malodour (halitosis). *BMJ*. 23 sept 2006;333(7569):632-5.
110. Scully C, Rosenberg M. Halitosis. *Dent Update*. mai 2003;30(4):205-10.
111. GABA | Perception de notre propre haleine [Internet]. Disponible sur: https://www.elearninghalitosis.com/fr/elearning_fr/psychological-aspects/personalperception.html. In.
112. VERHULST M, et al. Self-reported oral health and quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus in primary care: a multi-center cross-sectional study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 2019; 12: 883-899.
113. Nibali L, Tatarakis N, Needleman I, et al. Association entre le syndrome métabolique et la parodontite : une revue systématique et une méta-analyse *J Clin Endocrinol Metab* , 98 (2013) , p. 913 - 920.
114. Kaye EK, Chen N, Cabral HJ, et al. Syndrome métabolique et progression de la maladie parodontale chez l'homme *J Dent Res* , 95 (2016) , p. 822 - 828.
115. Kushiya M, Shimazaki Y, Yamashita Y. Relation entre le syndrome métabolique et la maladie parodontale chez les adultes japonais *J Parodontol* , 80 (2009) , pp. 1610 - 1615.
116. Lee KS, Kim EK, Kim JW, et al. La relation entre les conditions métaboliques et la prévalence des maladies parodontales chez les personnes âgées rurales coréennes *Arch Gerontol Geriatr* , 58 (2014) , pp. 125 - 129.
117. Lee KS, Lee SG, Kim EK, et al. Les paramètres du syndrome métabolique chez les adolescents peuvent être déterminants pour les futures maladies parodontales *J Clin Parodontol* , 42 (2015) , pp. 105 - 112.
118. Morita T, Ogawa Y, Takada K, et al. Association entre maladie parodontale et syndrome métabolique *J Public Health Dent* , 69 (2009) , p. 248 - 253.
119. Fukui N, Shimazaki Y, Shinagawa T, et al. Statut parodontal et syndrome métabolique chez les Japonais d'âge moyen *J. Parodontol* , 83 (2012) , pp. 1363 - 1371.
120. Gonzalez Navarro B, Jané Salas E, López López J, Rodriguez Sánchez A, Corbella X, Pintó Sala X. Relationship between metabolic syndrome and oral/dental pathology. *Atherosclerosis*. août 2018;275:e113.
121. Lalla E, Cheng B, Lal S, et al. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case-control study. *Diabetes Care* 2006;29:295-9.
122. Marvin E, Herring MD, Shiwan K, Shah DO. Periodontal disease and control of diabetes mellitus. *J Am Osteopath Assoc* 2006;106:416- 21.
123. Kudiyirickal MG, Pappachan JM. Diabetes mellitus and oral health. *Endocrine*. mai 2015;49(1):27-34.
124. J. Berrou, S. Fougeray, M. Venot et al., Natural killer cell function, an important target for infection and tumor protection, is impaired in type 2 diabetes. *PLoS One* 8, e62418 (2013).

125. Camen GC, Caraivan O, Olteanu M, Camen A, Bunget A, Popescu FC, et al. Inflammatory reaction in chronic periodontopathies in patients with diabetes mellitus. Histological and immunohistochemical study. *Rom J Morphol Embryol* 2012;53(1):55–60. In.
126. Soell M, Hassan M, Selimovic D. Diabète et santé bucco-dentaire. nov 2007;08.
127. Oral Health Problems and Diabetes [Internet]. Cleveland Clinic. [cité 19 mars 2022]. Disponible sur: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/11263-oral-health-problems-and-diabetes>
128. B.L. Mealey, Diabetes and periodontal disease: two sides of a coin. *Compend Contin Educ Dent*. 21(943–6), 948–950 (2000).
129. D.A. Albert, A. Ward, P. Allweiss et al., Diabetes and oral disease: implications for health professionals. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1255, 1–15 (2012).
130. American Diabetes Association, Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 35, S64–S71 (2012).
131. R. Touger-Decker, C.C. Mobley, Position of the American Dietetic Association: oral health and nutrition. *J. Am. Diet. Assoc.* 103, 615–625 (2003). In.
132. B. Dorocka-Bobkowska, D. Zozulinska-Ziolkiewicz, B. WieruszWysocka, W. Hedzelek, A. Szumala-Kakol, E. Budtz-Joørgensen, Candida-associated denture stomatitis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 90, 81–86 (2010).
133. B.J. Garton, P.J. Ford, Root caries and diabetes: risk assessing to improve oral and systemic health outcomes. *Aust. Dent. J.* 57, 114–122 (2012).
134. S.M. Lima, D.C. Grisi, E.M. Kogawa, Diabetes mellitus and inflammatory pulpal and periapical disease: a review. *Int. Endod. J.* 46, 700–709 (2013). In.
135. A. Iwama, N. Nishigaki, K. Nakamura et al., The effect of high sugar intake on the development of periradicular lesions in rats with type 2 diabetes. *J. Dent. Res.* 82, 322–325 (2003).
136. K.M. Hargreaves, H.E. Goodis, S. Seltzer, Seltzer and Bender's Dental Pulp, 1st edn. (Quintessence Co., Chicago, 2002), pp. 484–485. In.
137. K. Weinspach, I. Staufienbiel, S. Memenga-Nicksch, S. Ernst, W. Geurtsen, H. Guñay, Level of information about the relationship between diabetes mellitus and periodontitis—results from a nationwide diabetes information program. *Eur J Med Res.* 18, 6 (2013).
138. B.L. Mealey, T.W. Oates, American Academy of Periodontology, Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J. Periodontol.* 77, 1289–1303 (2006). In.
139. A.M. Schmidt, E. Weidman, E. Lalla et al., Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingiva: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. *J Periodont Res.* 31, 508–515 (1996).
140. V.M. Monnier, M. Glomb, A. Elgawish, D.R. Sell, The mechanism of collagen cross-linking in diabetes. A puzzle nearing resolution. *Diabetes.* 45, S67–S72 (1996).
141. B.L. Mealey, G.L. Ocampo, Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontology* 2000(44), 127–153 (2007).

142. Inflammation bucco dentaire et diabète [Internet]. davidcôte. 2017 [cité 11 mai 2022]. Disponible sur: <https://drdavidcote.com/le-diabete-et-la-sante-bucco-dentaire/>
143. B.L. Mealey, Periodontal disease and diabetes. A two-way street. *J. Am. Dent. Assoc.* 137(suppl), 26S–31S (2006). Erratum. *J. Am. Dent. Assoc.* 139, 252 (2008).
144. P.A. Moore, R.J. Weyant, M.B. Mongelluzzo et al., Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of periodontal disease. *J. Periodontol.* 70, 409–417 (1999).
145. G.W. Taylor, B.A. Burt, M.P. Becker et al., Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J. Periodontol.* 69, 76–83 (1998).
146. Oliver RC, Tervonen T. Diabetes—a risk factor for periodontitis in adults? *J Periodontol* 1994;65(5):530–8. In.
147. Kiran M, Arpak N. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 2005;32:266–72.
148. Tan WC, Tay FB, Lim LP. Diabetes as a risk factor for periodontal disease: current status and future considerations. *Ann Acad Med Singapore* 2006;35:571-81. In.
149. Moore PA, Weyant RJ, Mongelluzzo MB, et al. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of periodontal disease. *J Periodontol* 1999;70:409-17. In.
150. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:27-32.
151. DH. Han, MS. Kim, HS. Shin, KP. Parc et HD. Kim, « Association entre la parodontite et les métabolites salivaires de l'oxyde nitrique chez les Coréens âgés de la communauté », *Journal of Periodontology* , vol. 84, non. 6, pp. 776–784, 2013. (Étude non réalisée chez des patients DM. Étude sur la parodontite.).
152. P. Vestergaard, K. Schwartz, L. Rejnmark, L. Mosekilde et EM. Pinholt, « L'utilisation de bisphosphonates par voie orale augmente le risque de maladie inflammatoire de la mâchoire : une étude de cohorte », *Journal of oral and maxillofacial surgery* , vol. 70, non. 4, pp. 821–829, 2012.
153. Sreebny LM, Yu A, Green A, Valdini A. Xerostomia in Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 1 juill 1992;15(7):900-4.
154. MONSIEUR. Quirino, EG. Birman et CR. Paula, « Manifestations orales du diabète sucré chez les patients contrôlés et non contrôlés », *Revue dentaire brésilienne* , vol. 6, non. 2, pp. 131–136, 1995.
155. AA. Alavi, E. Amirhakimi et B. Karami, « La prévalence des caries dentaires chez les diabétiques insulino-dépendants de 5 à 18 ans de la province de Fars, dans le sud de l'Iran », *Archives de la médecine iranienne* , vol. 9, non. 3, pp. 254–260, 2006. In.
156. López-Pintor RM, Casañas E, González-Serrano J, Serrano J, Ramírez L, de Arriba L, et al. Xerostomia, Hyposalivation, and Salivary Flow in Diabetes Patients. *J Diabetes Res.* 2016;2016:1-15.
157. M. Vesterinen, H. Ruukonen, J. Furuholm, E. Honkanen et JH. Meurman, « Étude par questionnaire clinique des soins de santé bucco-dentaire et des symptômes chez les patients

diabétiques et non diabétiques pré-dialyse atteints d'insuffisance rénale chronique », *Clinical oral investigations*, vol. 16, non. 2, pp. 559–563, 2012.

158. Dry mouth and diabetes: Link, symptoms, and treatment [Internet]. 2021. Disponible sur: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/dry-mouth-and-diabetes>
159. Bouche sèche (xérostomie): causes? conséquences? traitements? [Internet]. *Santé Magazine*. 2017 [cité 10 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.santemagazine.fr/sante/sante-bucco-dentaire/bouche-seche-quelles-sont-les-causes-171736>
160. Cassolato SF, Turnbull RS. Xerostomia: clinical aspects and treatment. *Gerodontology* 2003;20:64-77.
161. Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of Candida and Candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:570-6.
162. Hill LV, Tan MH, Pereira LH, et al. Association of oral candidiasis with diabetic control. *J Clin Pathol* 1989;42:502-5. In.
163. Quirino MR, Birman EG, Paula CR. Oral manifestations of diabetes mellitus in controlled and uncontrolled patients. *Braz Dent J* 1995;6:131-6.
164. Cannon RD, Holmes AR, Mason AB, Monk BC. Candida buccal : clairance, colonisation ou candidose ? *J Dent Res*. 1995 ; 74 (5):1152–61.
165. Hopcraft MS, Tan C. Xerostomia : une mise à jour pour les cliniciens. *Aust Dent J*. 2010; 55 (3):238–44. In.
166. Guggenheimer J, Moore PA. Xérostomie : étiologie, reconnaissance et traitement. *J Am Dent Assoc*. 2003 ; 134 (1):61–9. In.
167. Nazir MA, AlGhamdi L, AlKadi M, AlBeajan N, AlRashoudi L, AlHussan M : Le fardeau du diabète, ses complications buccales, leur prévention et leur prise en charge . Libre accès *Maced J Med Sci*. 2018, 6:1545-1553.
168. Kadir T, Pisiriciler R, Akyüz S, Yarat A, Emekli N, Ipbüker A. Examen mycologique et cytologique du portage candidal oral chez les patients diabétiques et les sujets témoins non diabétiques: analyse approfondie des facteurs étiologiques et systémiques locaux. *J Rééducation orale*. 2002 ; 29 (5):452–7.
169. Zegarelli DJ. Infections fongiques de la cavité buccale. *Otolaryngol Clin North Am*. 1993 ; 26 (6):1069–89.
170. Budtz-Jørgensen E. Étiologie, pathogenèse, thérapie et prophylaxie des infections orales à levures. *Acta Odontol Scand*. 1990 ; 48 (1):61–9.
171. Vernillo AT. Considérations dentaires pour le traitement des patients atteints de diabète sucré. *J Am Dent Assoc*. 2003 ; 134 :24S–33.
172. Aly FZ, Blackwell CC, Mackenzie DA, Weir DM, Clarke BF. Facteurs influençant le portage oral des levures chez les personnes atteintes de diabète sucré. *Épidémiol Infect*. 1992 ; 109 (03):507–18.

173. Chouhan S, Kallianpur S, Prabhu KT, Tijare M, Kasetty K, Gupta S : prévalence de *Candida* chez les diabétiques et identification de son espèce . *Int J Appl Basic Med Res*. 2019, 9:49-54.
174. Gunther LS, Martins HP, Gimenes F, de Abreu ALP, Consolaro MEL, Estivalet TIE : Prévalence des isolats de *Candida albicans* et non *albicans* dans les sécrétions vaginales : évaluation comparative de la colonisation, de la candidose vaginale et de la candidose vaginale récurrente chez les femmes diabétiques et non diabétiques . *Sao Paulo Med J*. 2014, 132:116-120. 10.1590/1516-3180.2014.1322640.
175. Diabetes, infections, and you [Internet]. APIC. [cité 11 mai 2022]. Disponible sur: https://apic.org/monthly_alerts/diabetes-infections-and-you/
176. Leite RS, Marlow NM, Fernandes JK Oral Health et diabète de type 2. *Journal américain des sciences médicales* . 2013 ; 345 (4):271-273. doi : 10.1097/maj.0b013e31828bdebf.
177. Malvania EA, Sheth SA, Sharma AS, Mansuri S., Shaikh F., Sahani S. Prévalence des caries dentaires chez les adultes diabétiques et non diabétiques de type II fréquentant un hôpital. *Journal de la Société internationale de dentisterie préventive et communautaire* . 2016 ; 6 (9):232-236. doi : 10.4103/2231-0762.197202.
178. Bretas LP, Rocha ME, Vieira MS, Rodríguez A. Débit et capacité tampon de la salive comme indicateurs de la susceptibilité à la carie. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada* . 2008 ; 8 (3):289-293. doi : 10.4034/1519.0501.2008.0083.0006.
179. Animireddy D., Reddy Bekkem VT, Vallala P., Kotha SB, Ankireddy S., Mohammad N. Évaluation du pH, de la capacité tampon, de la viscosité et des niveaux de débit de la salive chez les enfants sans caries, caries minimales et caries allaitantes : une étude in vivo. *Dentisterie Clinique Contemporaine* . 2014 ; 5 (3):324-328.
180. Preethi BP, Reshma D., Anand P. Évaluation du débit, du pH, de la capacité tampon, du calcium, des protéines totales et des niveaux de capacité antioxydante totale de la salive chez les enfants sans carie et actifs avec carie : une étude in vivo. *Journal indien de biochimie clinique* . 2010 ; 25 (4):425-428. doi : 10.1007/s12291-010-0062-6.
181. Dowd FJ Salive et caries dentaires. *Cliniques dentaires Amérique du Nord* . 1999 ; 43 (4):579-597.
182. Al-Maskari AY, Al-Maskari MY, Al-Sudairy S. Manifestations orales et complications du diabète sucré : une revue. *Journal médical de l'Université Sultan Qaboos* . 2011 ; 11 (2):179-186.
183. Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J, Nedzelskiene I. Caries dentaires et statut salivaire chez les enfants atteints de diabète sucré de type 1, liés au contrôle métabolique de la maladie. *Eur J Oral Sci*. 2006 ; 114 : 8-14.
184. Teixeira JA, Silva AVC, Dos Santos Júnior VE, et al. Effets d'un nouveau dentifrice contenant du fluorure de nano-argent sur la déminéralisation de l'adhésion et de l'acidogénicité de l'émail et des streptocoques mutans. *Journal international de dentisterie* . 2018 ; 2018 :9. doi : 10.1155/2018/1351925. 1351925.
185. Chase I., Berkowitz RJ, Mundorff-Shrestha SA, Proskin HM, Weinstein P., Billings R. Résultats cliniques pour les caries de la petite enfance (ECC) : l'influence des niveaux de streptocoques mutans salivaires. *Journal européen de dentisterie* . 2004 ; 5 (3):143-146.

186. Badet C., Thebaud N. Ecologie des lactobacilles de la cavité buccale : revue de la littérature. *Journal ouvert de microbiologie* . 2008 ; 2 (1):38-48. doi : 10.2174/1874285800802010038.
187. Li Y., Argimón S., Schön CN, Saraithong P., Caufield PW Caractérisation de la diversité des lactobacilles associés aux caries graves de la petite enfance : protocole d'étude. *Les progrès de la microbiologie* . 2015 ; 5 (1):9-20. doi : 10.4236/aim.2015.51002.
188. Fenoll-Palomares C., Muñoz Montagut JV, Sanchiz V., et al. Débit salivaire non stimulé, pH et capacité tampon de la salive chez des volontaires sains. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* . 2004 ; 96 (11):773-783. doi : 10.4321/s1130-01082004001100005.
189. Ferizi L, Dragidella F, Spahiu L, Begzati A, Kotori V. The Influence of Type 1 Diabetes Mellitus on Dental Caries and Salivary Composition. *Int J Dent*. 2 oct 2018;2018:1-7.
190. Aral CA, Nur BG, Altunsoy M., Demir K. Yeni pointe 1 diabète sucré teşhisi konulan çocuklarda tükürük tamponlama kapasitesi ve akış hızı değişiklikleri. *Türkiye Klinikleri Journal des sciences dentaires* . 2016 ; 22 (1):48-54. doi : 10.5336/dentalsci.2016-50306.
191. De Almeida Pdel V., Grégio AM, Machado M. Â., De Lima AA, Azevedo LR Composition et fonctions de la salive : un examen complet. *Journal de la pratique dentaire contemporaine* . 2008 ; 9 (3):72-80.
192. Edblad E., Lundin SA, Sjodin B., Aman J. Caries et statut salivaire chez les jeunes adultes atteints de diabète de type 1. *Journal dentaire suédois* . 2001 ; 25 (2):53-60.
193. Canepari P., Zerman N., Cavalleri G. Absence de corrélation entre le *Streptococcus mutans* salivaire et le nombre de lactobacilles et les caries chez les enfants IDDM. *Minerve stomatologique* . 1994 ; 43 (11):501-505. In.
194. Latti B, Kalburge J, Birajdar S, Latti R. Evaluation of relationship between dental caries, diabetes mellitus and oral microbiota in diabetics. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2018;22(2):282.
195. Hintao J, Teanpaisan R, Chongsuvivatwong V, Dahlen G, Rattarasarn C. Root surface and coronal caries in adults with Type 2 diabetes mellitus. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2007; 35: 302-30.
196. Huysman E, Mathieu C. Diabète et maladies vasculaires périphériques. *Acte. Chir. Belg*. 2009 ; 109 : 587-594. In.
197. Mathieu D, Linke JC, Wattel F. Plaies non cicatrisantes. Dans : Mathieu DE, éditeur. *Manuel de médecine hyperbare*. Pays-Bas : Springer ; 2006. pp. 401-427.
198. Woo K, Ayello EA, Sibbald RG. L'effet de bord : options thérapeutiques actuelles pour faire progresser le bord de la plaie. *Adv. La peau. Plaie. Se soucier*. 2007 ; 20 : 99-117.
199. Vincent AM, Russell JW, Low P, Feldman EL. Le stress oxydatif dans la pathogenèse de la neuropathie diabétique. *Endocr. Rév*. 2004 ; 25 :612-628.
200. Huijberts MS, Schaper NC, Schalkwijk CG. Produits finaux de glycation avancée et pied diabétique. *Diabète. Métab. Rés. Rév*. 2008 ; 24 (1):19-24.
201. Kowluru RA, Chan PS. Stress oxydatif et rétinopathie diabétique. *Exp. Diabète. Rés*. 2007 ; 43603 :2007. In.

202. Lin H, Ogawa K, Imanaga I, Tribulova N. Remodelage de la connexine 43 dans le cœur du rat diabétique. *Mol. Cellule. Biochimie.* 2006 ; 290 : 69–78. In.
203. Peleg AY, Weerarathna T, McCarthy JS, Davis TM. Infections courantes dans le diabète : pathogénèse, prise en charge et relation avec le contrôle glycémique. *Diabète. Métab. Rés. Rév.* 2007 ; 23 : 3–13. In.
204. Collison KS, Parhar RS, Saleh SS, et al. Le dysfonctionnement des neutrophiles médié par RAGE est évoqué par les produits finaux de glycation avancée (AGE) J. *Leukoc. Biol.* 2002 ; 71 : 433–444.
205. Organisation mondiale de la santé, 2006. Obesity and overweight [en ligne] Disponible sur <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.
206. Instituts nationaux de la santé. Lignes directrices cliniques sur l'identification, l'évaluation et le traitement du surpoids et de l'obésité chez les adultes : le rapport sur les données probantes. Publication NIH No 98–4083, Washington DC : National Heart Lung and Blood Institute en coopération avec le National Institute of Diabetes and Digestive Kidney Diseases, septembre 1998.
207. Obésité [Internet]. [cité 12 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.sunstargum.com/fr/sante-des-gencives/le-lien-paro/obesite-et-sante-bucco-dentaire.html>
208. Albertrus C. Relations entre obésité et maladie parodontale. UNIVERSITE DE LORRAINE; 2015.
209. Graves DT. The potential role of chemokines and inflammatory cytokines in periodontal disease progression. *Clin Infect Dis.* 1999;28:482–90. Review. In.
210. Page RC. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontal Res.* 1991;26:230–42. Review.
211. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1977;43(5):707-719.
212. Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S. Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J Periodontol.* 2005;76(6):923-928.
213. Dalla Vecchia CF, Susin C, Rösing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol.* 2005;76(10):1721-1728.
214. Alabdulkarim M, Bissada N, Al-Zahrani M, Ficara A, Siegel B. Alveolar bone loss in obese subjects. *J Int Acad Periodontol.* 2005;7(2):34-38. In.
215. Linden G, Patterson C, Evans A, Kee F. Obesity and periodontitis in 60-70-year-old men. *J Clin Periodontol.* 2007;34(6):461-6. In.
216. Ekuni D, Yamamoto T, Koyama R, Tsuneishi M, Naito K, Tobe K. Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese adults. *J Periodontal Res.* 2008;43(4):417-421.
217. Haffajee AD, Socransky SS. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *J Clin Periodontol.* 2009;36(2):89-99.

218. Bawadi HA, Khader YS, Haroun TF, Al-Omari M, Tayyem RF. The association between periodontal disease, physical activity and healthy diet among adults in Jordan. *J Periodontal Res.* 2011;46(1):74-81.
219. Obesity and periodontal disease Azziman Z., Cherkaoui A, Benrachadi L., Ennibi O.K, web journal du dentiste.
220. The Link Between Obesity and Dental Health [Internet]. Our Insight. 2020 [cité 14 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.ameritasinsight.com/wellness/dental/the-link-between-obesity-and-dental-health>
221. Moynihan P, Bradbury J. Compromised dental function and nutrition. *Nutrition.* 2001 Feb;17(2):177-8.
222. Krall E, Hayes C, Garcia R. How dentition status and masticatory function affect nutrient intake. *J Am Dent Assoc.* 1998 Sep;129(9):1261-9.
223. Van der Bilt A. Assessment of mastication with implications for oral rehabilitation: a review. *J Oral Rehabil.* 2011 Oct;38(10):754-80. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2010.02197.x>. Epub 2011 Jan 17. Review.
224. Bates JF, Stafford GD, Harruson A. Masticatory function-a review of the literature III. Masticatory performance and efficiency. *J Oral Rehabil.* 1976;3:57-67. In.
225. Tada A, Miura H. Association of mastication and factors affecting masticatory function with obesity in adults: a systematic review. *BMC Oral Health.* déc 2018;18(1):76.
226. Nascimento GG, Leite FRM, Conceição DA, Ferrúa CP, Singh A, Demarco FF. Is there a relationship between obesity and tooth loss and edentulism? A systematic review and meta-analysis: Obesity and tooth loss. *Obes Rev.* juill 2016;17(7):587-98.
227. Katagiri S, Nitta H, Nagasawa T, Izumi Y, Kanazawa M, Matsuo A, et al. Reduced masticatory function in non-elderly obese Japanese adults. *Obes Res Clin Pract.* 2011;5:e267-360.
228. Sánchez-Ayala A, Campanha NH, Garcia RC. Relationship between body fat and masticatory function. *J Prosthodont.* 2013;22:120-5. <https://doi.org/10.1111/j.1532-849X.2012.00937.x>.
229. Roche Y. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne: identification des patients, évaluation des risques, prise en charge : prévention, précautions. Paris: Elsevier/Masson; 2010.
230. Traore A. Etude sur le syndrome métabolique en médecine interne du CHU du Point G. Thèse Med; USTTB-FMOS 08-M-67. p 67.
231. BALKAU B, VERNAY M, MHAMDI L, NOVAK M, ARONDEL D, VOL S, et al. The incidence and persistence of the NCEP (National cholesterol education programm) metabolic syndrome. The French D.E.S.I.R Study. *Diabetes Metab.* 2003; 29:526-532.

Table des annexes :

Tableau I <i>Les différentes définitions du syndrome métabolique X.</i>	10
Tableau II : <i>Principales anomalies des lipoprotéines au cours du syndrome métabolique.</i>	19
Tableau III : <i>La proportion de participants positifs pour les critères de l'EGIR.</i>	23
Tableau IV : <i>Classification de la parodontite chronique.</i>	35
Tableau V : <i>Critères définissant la maladie parodontale dans les populations.</i>	36
Tableau VI : <i>Différence entre gingivite et parodontite.</i>	38
Tableau VII : <i>Etudes portant sur la relation obésité – maladie parodontale</i>	65
Tableau VIII : <i>Classification de la pression artérielle chez l'adulte.</i>	70
Tableau IX : <i>Manifestation buccale et autres effets des anti-hypertenseurs.</i>	72
Tableau X : <i>Effectif et répartition des patients selon différents motifs de consultation.</i>	88
Tableau XI : <i>Effectif et répartition des patients selon l'IMC</i>	89
Tableau XII : <i>Effectif et répartition des patients selon leur hygiène bucco-dentaire</i>	91
Tableau XIII : <i>Effectif et répartition des patients selon la durée du brossage dentaire</i>	92
Figure 1 : <i>La résistance à l'insuline.</i>	15
Figure 2 : <i>Métabolisme des lipides chez l'Homme</i>	18
Figure 3 : <i>Mécanismes hypothétiques par lesquels le syndrome métabolique peut entraîner une hypertension artérielle.</i>	21
Figure 4 : <i>Les différents déterminants de la maladie carieuse</i>	25
Figure 5 : <i>L'évolution de la maladie parodontale.</i>	33
Figure 6 : <i>Les différentes parodontopathies.</i>	33
Figure 7 : <i>Installation de la parodontite, coupe vestibulo-linguale.</i>	37
Figure 8 : <i>Différentes affections à Candida albicans.</i>	40
Figure 9 : <i>Sécheresse totale de la bouche.</i>	42
Figure 10 : <i>La relation patho-physiologique entre le diabète et les pathologies dentaires.</i>	50

Figure 11 : <i>Plateau d'examen clinioque</i>	81
Figure 12 : <i>Fauteuil d'examen clinique</i>	82
Figure 13 : <i>Répartition des patients selon le sexe</i>	84
Figure 14 : <i>Répartition des patients selon l'âge</i>	85
Figure 15 : <i>Répartition des patients selon le niveau d'instruction</i>	86
Figure 16 : <i>Répartition des patients selon les pathologies chroniques</i>	87
Figure 17 : <i>Répartition des patients selon le grignotage</i>	89
Figure 18 : <i>Répartition des patients selon la consommation de tabac et d'alcool</i>	90
Figure 19 : <i>Répartition des patients selon la fréquence de brossage dentaire</i>	92
Figure 20 : <i>Répartitions des patients selon l'indice CAOD</i>	93
Figure 21 : <i>Répartition des patients selon l'indice de plaque</i>	94
Figure 22 : <i>Répartition des patients selon l'indice gingival</i>	95
Figure 23 : <i>Répartition des patients selon le SBI</i>	96
Figure 24 : <i>Répartition des patients selon les pathologies parodontales</i>	97
Figure 25 : <i>Répartition des patients selon le PH salivaire</i>	98

**Fiche clinique d'enquête sur les effets du syndrome cardio-métabolique sur la
pathologie buccale à Blida**

Date :

Dossier n°

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Commune :

Téléphone :

Profession :

Niveau d'instruction : analphabète , moyen , lycéen , universitaire

Motif de consultation :

Pathologies chronique : Diabète HTA Dyslipidémie

Autre :

Habitude de vie et mode alimentaire :

Tabac : oui non

Alcool : oui non

Grignotage : oui non

Poids :Kg **Taille :** M **IMC :**

Tour de taille : Cm

Glycémie :

Cholestérol total :

Triglycéride :

LDL :

HDL :

Pression diastolique :

Pression systolique :

Examen clinique bucco-dentaire :

Haleine :

Hygiène bucco-dentaire : Bonne , Moyenne , Médiocre

Brossage : oui non

Brosse : Fréquence : Technique :

Fréquence des consultations dentaires :

Régulière , occasionnelle , En cas de problème

1- Examen des muqueuses : (lèvres, joues, freins, palais, plancher, langue)

.....

2- Examen dentaire :

La formule dentaire CAO :

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

Dents cariées : Dents obturées : Dents absentes :

Indice CAO :

Mobilité dentaire :

3- Examen parodontal :

	11	12	13	14	15	16	17	18
PI								
GI								
SBI								
Sondage vestibulaire								
Sondage palatin								

	21	22	23	24	25	26	27	28										
PI																		
GI																		
SBI																		
Sondage vestibulaire																		
Sondage palatin																		

	31	32	33	34	35	36	37	38										
PI																		
GI																		
SBI																		
Sondage vestibulaire																		
Sondage lingual																		

	41	42	43	44	45	46	47	48										
PI																		
GI																		
SBI																		
Sondage vestibulaire																		
Sondage lingual																		

Resumé :

Introduction :

Le syndrome cardio-métabolique ne se définit pas comme étant une maladie. Il se traduit par la présence de plusieurs troubles physiologiques et biochimiques. Ce syndrome est un véritable fléau mondial. Le SCM et les pathologies bucco-dentaires sont parmi les plus grands problèmes de santé dans le monde d'aujourd'hui et tendent à augmenter avec le développement des pays et le vieillissement de la population

Objectifs :

La présente thèse a pour objectif d'établir une relation entre le syndrome cardio-métabolique et les pathologies bucco-dentaires.

Méthodes :

Cette recherche a été réalisée par une étude descriptive transversale, des examens cliniques dentaire ont été réalisées sur des patients volontaires présentant le syndrome en utilisant un plateau d'examen et une fiche de renseignement.

Résultats :

Les résultats de cette enquête épidémiologique faite sur une population de 61 individus, dans une période de 2 mois révèlent une fréquence très élevés des maladies parodontales, des caries dentaires et des dents absentes, une modification du PH salivaire qui devient acide ainsi qu'une mauvaise hygiène buccodentaire chez ces patients. Cette catégorie des patients présentent un état bucco-dentaire détérioré donc nécessite une motivation à l'hygiène buccodentaire et une remise en état de la cavité buccale.

Ces résultats nécessitent plus de recherches en vue de toucher le maximum des patients ignorants leur santé bucco-dentaire.

Mots clés :

Syndrome cardio-métabolique, examen clinique, pathologies buccales

Recap:

Introduction:

Cardiometabolic syndrome is not defined as a disease. It results in the presence of several physiological and biochemical disorders. This syndrome is a real global scourge. SCM and oral pathologies are among the biggest health problems in the world today and tend to increase with the development of countries and the aging of the population.

Objectives:

The objective of this thesis is to establish a relationship between cardio-metabolic syndrome and oral pathologies.

Methodes:

This research was carried out by a cross-sectional descriptive study, clinical dental examinations were carried out on voluntary patients with the syndrome using an examination tray and an information sheet.

Results:

The results of this epidemiological survey carried out on a population of 61 individuals, in a period of 2 months, reveal a very high frequency of periodontal diseases, dental caries and missing teeth, a change in salivary PH that becomes acidic and poor oral hygiene in these patients. This category of patients have a deteriorated oral condition so requires motivation for oral hygiene and a rehabilitation of the oral cavity.

These results require more research to reach as many patients as possible who are unaware of their oral health.

Keywords:

Cardio-metabolic syndrome, clinical examination, oral pathology.

ملخص:

مقدمة:

لا يتم تعريف متلازمة القلب والأوعية الدموية على أنها مرض. ينتج عنه وجود العديد من الاضطرابات الفسيولوجية والكيميائية الحيوية. هذه المتلازمة هي كارثة عالمية حقيقية ، حيث يعد SCM وأمراض الفم من بين أكبر المشاكل الصحية في العالم اليوم وتميل إلى الزيادة مع تطور البلدان وشيخوخة السكان.

الأهداف:

تهدف هذه الأطروحة إلى إقامة علاقة بين متلازمة القلب والأبيض وأمراض الفم.

الاساليب:

تم إجراء هذا البحث من خلال دراسة وصفية مقطعية ، وتم إجراء الفحوصات السريرية للأسنان على المتطوعين المصابين بالمتلازمة باستخدام صينية الفحص وورقة المعلومات.

النتائج:

أظهرت نتائج هذا المسح الوبائي الذي تم إجراؤه على 61 فردًا ، على مدى شهرين ، تواترًا كبيرًا جدًا للأمراض اللثة ، وتسوس الأسنان ، والأسنان المفقودة ، وتعديل درجة الحموضة اللعابية التي تصبح حمضية وكذلك نظافة الفم السيئة في هؤلاء المرضى. تعاني هذه الفئة من المرضى من حالة فموية متدهورة وبالتالي تتطلب الحافز لنظافة الفم وإعادة تأهيل تجويف الفم. تتطلب هذه النتائج مزيدًا من البحث للوصول إلى أكبر عدد ممكن من المرضى غير المدركين لصحة الفم.

الكلمات الدالة

متلازمة القلب والأوعية الدموية ، الفحص السريري ، أمراض الفم