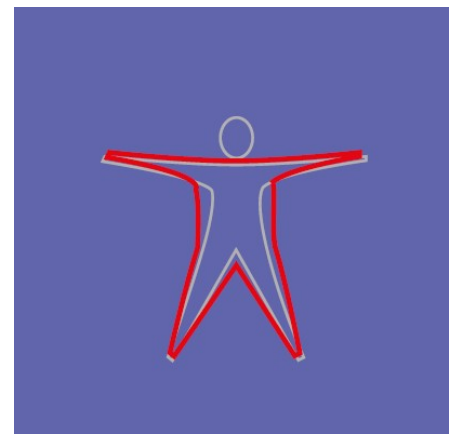


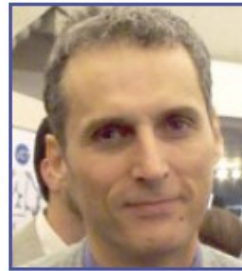
Obésité *et maladies parodontales*



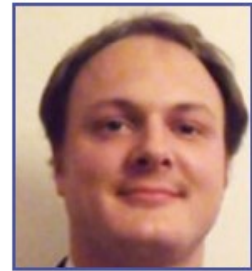
Henri Tenenbaum



Wiem Bouaziz



Jean-Luc Davideau



Olivier Huck

Département de Parodontologie, Faculté de Chirurgie Dentaire de Strasbourg, Université de Strasbourg

L'obésité est actuellement considérée comme un problème majeur de santé publique, en particulier dans les pays développés. Elle est définie comme une accumulation anormale de graisse corporelle, dépassant de 20 % ou plus le poids corporel idéal d'un individu. L'obésité est associée à un risque accru de pathologie systémique, d'invalidité et de décès. En plus d'être un facteur de risque de maladies cardiovasculaires, de certains cancers, ainsi que du diabète de type II [19], elle est également considérée comme un facteur de risque de parodontites.

Une personne est considérée comme étant en surpoids (pré-obésité) si son indice de masse corporelle (IMC) se situe entre 25 et 30 kg/m², et obèse lorsque l'IMC est supérieur à 30 kg/m². Cependant, l'utilisation de l'IMC présente certaines limitations. Il ne permet pas de mesurer la corpulence de l'individu et ne tient pas compte de la répartition du tissu adipeux qui peut partiellement influencer le risque de complications associées à une augmentation de la masse grasseuse. Seul le tour de taille pourrait être un indicateur plus précis de la distribution de la graisse abdominale et des problèmes de santé en rapport [21].

Différents seuils ont été définis pour caractériser le tour de taille :

- le seuil défini par la Fédération internationale du diabète (FID) doit être inférieur à 80 cm chez les femmes et à 94 cm chez les hommes ;
- le seuil défini par le Programme national d'éducation sur le cholestérol aux États-Unis (NCEP) doit être inférieur à 88 cm chez les femmes et à 102 cm chez les hommes.

Un tour de taille supérieur à ces seuils est considéré comme un facteur de risque de maladies cardiovasculaires et de résistance à l'insuline. Il est également l'un des critères caractérisant le syndrome métabolique.

La parodontite est une maladie inflammatoire dont l'étiologie est infectieuse. Il s'agit de l'une des maladies chroniques les plus répandues dans le monde, en lien étroit avec différentes pathologies systémiques, dont le diabète [15], avec lesquelles existent des facteurs de risque communs tels que le tabagisme [17]. La mortalité par diabète ne cesse d'augmenter (par exemple, passant de 6,8 % à 24,3 % pour 100 000 personnes entre 1985 et 2004 en Corée [20]). L'obésité pourrait représenter une condition systémique susceptible d'influer sur l'apparition et la progression de la maladie parodontale.

Liens entre obésité et parodontites

De nombreuses études ont trouvé un lien significatif entre l'obésité et les parodontites. Ces dernières semblent toucher plus souvent et avec plus de sévérité les personnes obèses que les personnes de poids normal.

Le premier travail montrant un tel lien a été l'étude sur 241 Japonais âgés de 20 à 59 ans [24]. L'obésité a été évaluée en fonction de l'IMC et l'état parodontal au moyen de l'indice parodontal pour la prise en compte des besoins de traitement (CPITN). Après ajustement pour des variables telles que l'âge, le sexe, l'hygiène buccodentaire et le tabagisme, le risque relatif de parodontite était de 3,4 pour les personnes ayant un IMC entre 25 et 29,9 et de 8,6 pour ceux avec un IMC \geq 30, par rapport aux personnes ayant un IMC $<$ 20. Les auteurs concluent que l'obésité et la parodontite sont liées et que cette relation est exacerbée par certaines conditions liées à l'obésité comme le syndrome métabolique, la dyslipidémie et une résistance à l'insuline.

Depuis cet article, la preuve du lien obésité-parodontite a été confirmée par plusieurs publications [7, 26]. La dernière méta-analyse publiée portant sur 57 études différentes [11] a compilé des preuves d'un lien entre l'obésité et les parodontites, avec une augmentation de l'ordre de 30 % de la probabilité de présence de parodontites chez les patients obèses, davantage de perte d'attache clinique chez les obèses et un IMC plus élevé chez les sujets atteints de parodontite.

En France, l'étude de Benguigui et al en 2012 [6], comprenant 186 individus, montre que le nombre de sites dont la profondeur de poche est supérieure à 4 mm et le nombre de sites avec un indice de plaque supérieur à 2 sont significativement associés à l'obésité.

L'hétérogénéité entre les études agit sur l'ampleur de l'augmentation du risque de parodontite sans nier ce risque [27]. Très récemment, Palle et al [22] confirment aussi ce risque accru de parodontite chez les personnes qui sont en surpoids ou obèses.

Enfin, une autre étude récente [18] a évalué l'association entre les mesures de l'adiposité et la parodontite auto-déclarée, en utilisant les données de 36 910 participants sains de sexe masculin aux États-Unis qui étaient exempts de toute maladie parodontale à l'inclusion et qui ont été suivis pendant vingt ans (1986-2006).

C'est la plus longue étude prospective pour évaluer ce lien entre l'obésité et la parodontite. Pendant les vingt années de suivi, 2 979 nouveaux diagnostics de parodontite sont apparus. Un lien significatif a été démontré entre l'obésité et la parodontite après ajustement pour l'âge, le tabagisme, l'ethnie, l'activité physique, la consommation de fruits et légumes, et la consommation d'alcool, et cela même chez les non-diabétiques et les non-fumeurs.

Hypothèses physiopathologiques expliquant le lien

Peu d'études sont disponibles pour expliquer le lien entre obésité et parodontites. Néanmoins, plusieurs hypothèses pourraient décrire la manière dont l'obésité affecte directement les tissus parodontaux.

1 Le stress oxydatif et la réponse inflammatoire

L'obésité est caractérisée par le dépôt excessif de graisse dans le tissu adipeux avec pour conséquence une augmentation du stress oxydatif qui conduit non seulement à un dysfonctionnement endothélial, mais également à des effets négatifs sur les tissus parodontaux en raison de l'augmentation des cytokines proinflammatoires [8, 10].

2 Modulation génétique dans l'obésité et la parodontite

Des polymorphismes génétiques spécifiques ont été associés à une susceptibilité à la prise de poids [1]. L'expression de ces gènes de susceptibilité peut être influencée par des facteurs épigénétiques et environnementaux. Récemment, certains micro ARN (miARN) ont été identifiés et sont potentiellement susceptibles d'agir sur les processus inflammatoires [12]. Dans l'étude de Perri [23], les profils d'expression de miARN ont été évalués. En présence d'obésité et de parodontite, 9 des 11 miARN analysés sont en forte augmentation. Cette étude a conclu que certains miARN stimulés par le stress chronique nutritionnel menant à l'obésité peuvent aussi moduler les processus inflammatoires dans les tissus parodontaux et affecter ainsi l'expression de la maladie.

3 Lien entre l'obésité et la flore bactérienne parodontale

L'obésité peut interférer avec la capacité du système immunitaire à répondre de manière appropriée à une infection induite chez l'animal par un des principaux pathogènes parodontaux, *Porphyromonas gingivalis* [4].

Haffajee et Socransky [16] ont constaté une augmentation de la présence de *Tannerella forsythia* dans les biofilms sous-gingivaux des patients obèses et Goodson [13] a détecté *Selenomonas noxia* dans la salive de femmes en surpoids. Zeigler et al [28] ont analysé la flore des biofilms sousgingivaux chez des adolescents dans une étude transversale. Vingt-trois espèces bactériennes, dont *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* et *P. micra*, étaient présentes en quantités environ trois fois plus élevées chez les sujets obèses par rapport aux témoins de poids normal. Certains germes comme *Proteobacteria*, *Campylobacter rectus* et *Neisseria* étaient présents en quantités six fois plus élevées chez les sujets obèses. Cette constatation est en accord avec d'autres résultats cliniques récents qui démontrent que le nombre de dents avec des poches parodontales supérieures ou égales à 4 mm a été statistiquement associé à l'obésité chez des sujets adultes [25].

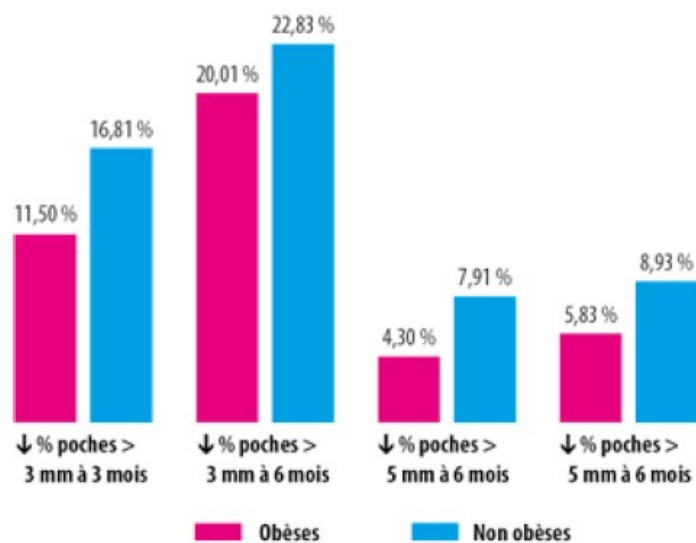
Influence de l'obésité sur la réponse au traitement

Actuellement, peu d'études ont été conduites pour évaluer l'effet de l'obésité sur les traitements parodontaux et leurs résultats sont contradictoires. En effet, la surreprésentation dans ces rares études des patients obèses à risque de maladie parodontale et de diabète (55 % des obèses), ainsi que les différences en termes de traitement parodontal influencent indéniablement les résultats.

Selon les recommandations de l'Académie Américaine de Parodontologie, les objectifs de la thérapeutique parodontale visent à maintenir et à améliorer la santé parodontale, l'esthétique, la fonction et le confort du patient, ainsi qu'à assurer si nécessaire le remplacement de dents absentes [5].

Les modalités de traitement sont soit chirurgicales, soit non chirurgicales. La thérapeutique non chirurgicale comprend le contrôle des biofilms supra- et sous-gingivaux, le détartrage supra- et sous-gingival, le surfaçage radiculaire et l'utilisation en complément, et si nécessaire, d'agents chimio-thérapeutiques, antiseptiques et antibiotiques.

Dans l'étude de Altay et al [2], tant les patients obèses que ceux présentant une dyslipidémie sans obésité ont bien répondu au traitement parodontal. Toutefois, Al-Zahrani et Alghamdi [3] ont observé une réduction plus importante de la protéine C réactive après traitement parodontal chez les non-obèses que chez les obèses. Enfin, deux études récentes montrent que la réduction de la profondeur de poche est à la fois plus lente et moins importante chez les patients obèses que chez ceux qui ne le sont pas [9, 14]. Dans une étude prospective cas-témoins effectuée récemment dans le Département de Parodontologie de l'Université de Strasbourg [14] et comparant l'évolution des paramètres cliniques parodontaux après traitement parodontal non chirurgical chez des patients obèses et non obèses, la réduction des poches parodontales profondes est plus faible après six mois chez les patients obèses (fig. 1).



1. Résultats de l'étude réalisée à Strasbourg.

Conclusion

Bien que les données épidémiologiques confortent le lien entre obésité et parodontites, la puissance de l'association, les mécanismes physiopathologiques qui assurent ce lien et l'influence de l'obésité sur la réponse aux traitements parodontaux ne sont pas encore éclaircis.

Points essentiels

1. L'obésité et les maladies parodontales représentent des enjeux importants de santé publique.
2. Les études épidémiologiques ont démontré un lien entre obésité et parodontites.
3. La physiopathologie qui pourrait expliquer ce lien n'est pas encore élucidée.
4. La réponse au traitement parodontal semble être moins bonne chez les patients obèses, mais ceci reste à démontrer.

Correspondance
Faculté de Chirurgie Dentaire
8 rue Sainte Elisabeth - 67000 Strasbourg

Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt relatif avec le sujet abordé.

Sélection bibliographique de l'auteur

1. Adair LS, Prentice AM. A critical evaluation of the fetal origins hypothesis and its implications for developing countries. *J Nutr* 2004 ; 134 : 191-193.
2. Altay U, Gürgan CA, Agbaht K. Changes in inflammatory and metabolic parameters after periodontal treatment in obese and nonobese patients. *J Periodontol* 2013 ; 84 : 13-23.
3. Al-Zahrani MS, Alghamdi HS. Effect of periodontal treatment on serum C-reactive protein level in obese and normal-weight women affected with chronic periodontitis. *Saudi Med J* 2012 ; 33 : 309-314.
4. Amar S, Zhou Q, Shaik-Dasthagirisahab Y, Leeman S. Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone loss manifested by bacterial challenge. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007 ; 104 : 20466-20471.
5. American Academy of Periodontology. The guidelines for periodontal therapy. *J Periodontol* 1998 ; 69 : 405-408.
6. Benguigui C, Bongard V, Ruidavets J-B, Sixou M, Chamontin B, Ferrières J, Amar J. Evaluation of oral health related to body mass index. *Oral Diseases* 2012 ; 18 : 748-755.
7. Bezera BB, Sallum EA, Sallum AW. Obesity XE "Obesity" and periodontal disease : Why suggest such relationship ? An overview. *Braz J Oral Sci* 2007 ; 6 : 1420-1422.
8. Boesing F, Patiño JSR, da Silva VRG, Moreira EAM. The interface between obesity and periodontitis XE "periodontitis" with emphasis on oxidative stress and inflammatory response. *Obesity Reviews* 2009 ; 10 : 290-297.
9. Bouaziz W, Davideau JL, Tenenbaum H, Huck O. Influence of obesity on the healing response after non-surgical periodontal therapy (submitted) 2015.
10. Canakci CF, Cicek Y, Canakci V. Reactive oxygen species and human inflammatory periodontal diseases XE "periodontal diseases". *Biochemistry* 2005 ; 70 : 619-628.
11. Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity : a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2010 ; 81 : 1708-1724.
12. Emilsson V, Thorleifsson G, Zhang B, Leonardson AS, Zink F, Zhu J, et al. Genetics of gene expression and its effect on disease. *Nature* 2008 ; 452 : 423-428.
13. Goodson JM, Groppo D, Halem S, Carpino E. Is obesity an oral bacterial disease ? *J Dent Res* 2009 ; 88 : 519-523.
14. Gonçalves TED, Feres M, Zimmermann GS, Faveri M, Figueiredo LC, Braga PG, Duarte PM. Effects of scaling and root planning on clinical response and serum levels of adipocytokines in obese patients with chronic periodontitis. *J Periodontol* DOI: 10.1902/jop.2014.140266.
15. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes XE "diabetes" mellitus: a two-way relationship. *Annals of Periodontology/ The American Academy of Periodontology* 1998 ; 3 : 51-61.
16. Haffajee AD, Socransky SS. Relation of body mass index, periodontitis XE "periodontitis" and *Tannerella forsythia*. *J Clin Periodontol* 2009 ; 36 : 89-99.
17. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontitis/systemic disease associations in the presence of smoking – Causal or coincidental ? *Periodontol* 2000, 2002 ; 30 : 51-60.