

**UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTE DE SANTE – DEPARTEMENT D’ODONTOLOGIE**

---

ANNEE 2022

2022 TOU3 3039

**THESE**

POUR LE DIPLOME D’ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Noor YANAT**

Le 12 septembre 2022

**Impact de l’obésité sur l’état parodontal et la réponse à la  
thérapeutique parodontale non chirurgicale des patients atteints  
de parodontite**

Directeur de thèse : Dr Charlotte THOMAS

**JURY**

Président :	Pr Cathy NABET
1er assesseur :	Dr Sara LAURENCIN-DALICIEUX
2ème assesseur :	Dr Vincent BLASCO-BAQUE
3ème assesseur :	Dr Charlotte THOMAS



**UNIVERSITÉ  
TOULOUSE III  
PAUL SABATIER**



...

*Faculté de santé*  
*Département d'Odontologie*

→ DIRECTION

Doyen de la Faculté de Santé

M. Philippe POMAR

Vice Doyenne de la Faculté de Santé  
Directrice du Département d'Odontologie

Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

Directeurs Adjoins

Mme Sarah COUSTY  
M. Florent DESTRUHAUT

Directrice Administrative

Mme Muriel VERDAGUER

Présidente du Comité Scientifique

Mme Cathy NABET

→ HONORARIAT

Doyens honoraires

M. Jean LAGARRIGUE +  
M. Jean-Philippe LODTER +  
M. Gérard PALOUDIER  
M. Michel SIXOU  
M. Henri SOULET

Chargés de mission

M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)  
M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)  
M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)  
M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)  
M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

→ PERSONNEL ENSEIGNANT

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

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

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : M. Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYSSE  
Maîtres de Conférences : Mme Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN, Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY  
Assistants : Mme Marion GUY-VERGER, Mme Alice BROUTIN (associée)  
Adjoins d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Robin BENETAH, M. Mathieu TESTE,

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, Mme Christiane LODTER, M. Maxime ROTENBERG  
Assistants : M. Vincent VIDAL-ROSSET, Mme Carole VARGAS  
Adjoins d'Enseignement : Mme. Isabelle ARAGON

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme NABET Catherine)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL, M. Jean-Noël VERGNES  
Assistante : Mme Géromine FOURNIER  
Adjoins d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, M. Jean-Philippe GATIGNOL  
Mme Carole KANJ, Mme Mylène VINCENT-BERTHOUMIEUX

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (M. Philippe KEMOUN)

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN, Mme Alexia VINEL  
Assistants : Mme. Charlotte THOMAS, M. Joffrey DURAN  
Adjoins d'Enseignement : M. Loïc CALVO, M. Christophe LAFFORGUE, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE ,  
Mme Myriam KADDECH, M. Matthieu RIMBERT,

### CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY  
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS  
Assistants : M. Clément CAMBRONNE  
Adjoints d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Luc RAYNALDY, M. Jérôme SALEFRANQUE,

### BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : M. Philippe KEMOUN  
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Vincent BLASCO-BAQUE  
Assistants : Mme Chiara CECCHIN-ALBERTONI, M. Maxime LUIS, Mme Valentine BAYLET GALY-CASSIT  
M. Matthieu MINTY (Associé),  
Adjoints d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, M. Olivier DENY

## **Section CNU 58 : Réhabilitation Orale**

### 58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Franck DIEMER)

#### DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER  
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE  
Assistants : M. Sylvain GAILLAC, Mme Sophie BARRERE, Mme. Manon SAUCOURT, M. Ludovic PELLETIER  
M. Nicolas ALAUX, M. Vincent SUAREZ  
Adjoints d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean- Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE, Mme Lucie RAPP

#### PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Philippe POMAR  
Maîtres de Conférences : M. Jean CHAMPION, M. Rémi ESCLASSAN, M. Florent DESTRUHAUT, M. Antoine GALIBOURG,  
Assistants : Mme Margaux BROUTIN, Mme Coralie BATAILLE, Mme Mathilde HOURSET, Mme Constance CUNY  
M. Julien GRIFFE  
Adjoints d'Enseignement : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Olivier LE GAC, M. Jean-Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE, M. Fabien LEMAGNER, M. Eric SOLYOM,  
M. Michel KNAFO, M. Alexandre HEGO DEVEZA, M. Victor EMONET-DENAND M. Thierry DENIS,  
M. Thibault YAGUE

#### FONCTIONS-DYSFONCTIONS , IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONIOT, M. Karim NASR, M. Paul MONSARRAT, M. Thibault CANCEILL  
Assistants : M. Julien DELRIEU, M. Paul PAGES, Mme. Julie FRANKEL  
Adjoints d'Enseignement : Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, M. Damien OSTROWSKI

-----  
*Mise à jour pour le 26 Avril 2022*

## Remerciements

A mes parents, qui ont toujours été là pour moi, et sans qui je n'aurais jamais réussi. Je vous dois tout, et je ne l'oublierai jamais, merci.

A mes sœurs, Lina et Nayla, qui m'ont toujours soutenue, guidée et épaulée. Vous êtes un modèle pour moi.

A mes copines de toujours, Ninon, Lili et Morgane, je n'oublierai jamais tous ces bons moments et compte bien en passer encore de très beaux à vos côtés.

Aux Queens, Manon, Clara, Carla et ma binôme de choc Vy, vous êtes devenues comme des sœurs pour moi.

A Jules, qui me rend un peu plus heureuse chaque jour.

A Ohana, 13 organisé, et toutes ces soirées mémorables, ces villas et ces voyages, j'espère que malgré la distance on se retrouvera toujours pour partager encore de beaux moments.

A mes amis de Bagnols qui ne m'ont jamais quittée, merci d'avoir toujours été là, et merci pour ces moments futurs qu'on partagera encore.

A Mathilde et Manon, mes acolytes de caducée, qui ont été là dans les moments difficiles, et qui ont fait de ma PACES un moment presque agréable.

A Charlotte, merci pour tout ce que tu m'as appris et pour ton soutien tout au long de mes années cliniques.

A Camille et Séverine, merci pour votre confiance.

**A notre président de jury,**

**Madame le Professeur NABET Cathy**

- Professeur des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Diplôme d'Etudes Approfondies de Santé Publique – Epidémiologie
- Docteur de l'Université Paris XI,
- Habilitation à Diriger des Recherches (HDR),
- Lauréate de la Faculté de Médecine,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréate de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

*Je vous remercie d'avoir accepté la présidence de cette thèse ainsi que pour votre enseignement théorique et clinique tout au long de notre cursus universitaire. Veuillez trouver dans cette thèse l'expression de mon respect et ma reconnaissance la plus sincère.*

**A notre jury de thèse,**

**Madame le Docteur LAURENCIN-DALICIEUX Sara**

- Vice Doyenne de la Faculté de Santé de l'Université de Toulouse III Paul Sabatier
- Directrice Département d'Odontologie
- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme Universitaire de Parodontologie
- Lauréate de l'université Paul Sabatier
- Diplôme Universitaire d'Injection d'Acide Hyaluronique en Odontologie
- Diplôme Universitaire Approches Innovantes en Recherche Biomédicale et en Méta-recherche
- Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.).

*Je vous remercie d'avoir accepté de participer à l'élaboration de cette thèse. Je vous suis très reconnaissante pour vos conseils, votre disponibilité et vos enseignements tout au long de notre cursus universitaire. Veuillez trouver dans cette thèse le témoignage de mon profond respect.*

**A notre jury de thèse,**

**Monsieur le Docteur BLASCO-BAQUE Vincent**

- Maître de Conférence Universitaire et Praticien Hospitalier d'Odontologie
  - Docteur en Chirurgie Dentaire,
  - Docteur de l'Université Paul Sabatier,
  - Diplôme Inter-Universitaire d'Endodontie de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse
  - Diplôme Universitaire de Pédagogie en Santé de l'université Paul Sabatier
  - Responsable Diplôme Universitaire de Médecine bucco-dentaire du Sport
  - Lauréat de l'Université Paul Sabatier
- Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.).

*Je vous remercie d'avoir accepté de faire parti de mon jury. Merci pour votre encadrement pendant ces années cliniques, pour vos conseils, votre aide et votre bienveillance. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de toute mon estime, ma sympathie et mes remerciements.*

**A notre directeur de thèse,**

**Madame le Docteur THOMAS Charlotte**

- Assistante Hospitalo-Universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Ancienne interne des Hôpitaux de Toulouse,
- Diplôme Universitaire de Parodontologie
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier

*C'est un grand honneur d'avoir été sous ta direction pour la rédaction de cette thèse. Je te remercie pour la confiance que tu m'as accordée en me confiant ce sujet de thèse. Tu as été d'un grand soutien tout au long de mon cursus universitaire. Je te suis très reconnaissante pour ta disponibilité et ton enseignement théorique et clinique. Trouve dans cette thèse l'expression de mon respect et ma reconnaissance la plus sincère.*

## **Pour sa participation à l'étude**

### **Monsieur le Docteur CANCEILL Thibault**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur en sciences des matériaux
- Master 1 Santé Publique :
- Master 2 de Physiopathologie
- CES Biomatériaux en Odontologie
- D.U de conception Fabrication Assisté par ordinateur en Odontologie (CFAO)
- D.U. de Recherche Clinique en Odontologie
- Attestation de Formation aux gestes et Soins d'Urgence Niveau 2

*Je vous remercie d'avoir participé à l'élaboration de cette thèse ainsi que pour votre enseignement théorique et clinique durant notre cursus. Veuillez trouver dans cette thèse l'expression de mon sincère respect.*

## Tables des matières

<i>Introduction</i> .....	12
<b>I. Matériels et méthodes</b> .....	<b>14</b>
1. Principe de l'étude .....	14
2. Participants .....	14
3. Variables et recueil des données.....	15
Caractéristiques socio-démographiques et hygiéno-diététiques.....	15
Caractéristiques cliniques .....	15
Caractéristiques biologiques.....	16
Caractéristiques de qualité de vie .....	17
4. Analyses statistiques.....	17
<b>II. Résultats</b> .....	<b>18</b>
1. Évaluation de l'état initial en fonction de l'IMC.....	18
A. Données générales sociodémographiques .....	18
B. Données hygiéno-diététiques.....	20
C. Données sur les habitudes alimentaires .....	21
D. Données biologiques .....	24
E. Données cliniques.....	25
F. Données sur la qualité de vie.....	27
2. Evaluation de la réponse au traitement parodontal non chirurgical en fonction de l'IMC .....	28
A. Chez les patients normo-pondérés .....	28
B. Chez les patients en surpoids.....	29
C. Chez les patients obèses .....	30
<b>III. Discussion</b> .....	<b>31</b>
<i>Conclusion</i> .....	34
<b>Bibliographie</b> .....	<b>35</b>

# Introduction

En 2009, l'étude NHANES a révélé que plus de 49% des adultes de plus de 30 ans été atteints de parodontite, ce qui fait de cette maladie un véritable enjeu de santé publique.<sup>1</sup> La maladie parodontale est une maladie inflammatoire d'origine infectieuse, qui entraîne la destruction des tissus de soutien de la dent et aboutit à la perte des dents en absence de traitement. La parodontite est liée à une dysbiose du microbiote oral qui correspond à un déséquilibre qualitatif et quantitatif de la flore qui peut se traduire par une diminution de la diversité bactérienne et/ou un excès de certaines espèces pathogènes. Cette dysbiose interagit ensuite avec les défenses immunitaires de l'hôte, entraînant une inflammation à l'origine de la destruction des tissus de soutien de la dent <sup>2</sup>. La parodontite est une pathologie multifactorielle. Sa sévérité, son étendue et sa rapidité de progression dépendent de plusieurs facteurs intrinsèques, génétiques et environnementaux (comme le tabac et le stress par exemple) mais aussi de facteurs dû à des maladies systémiques, telles que le diabète de type 2, les pathologies cardio-vasculaires, la polyarthrite rhumatoïde...<sup>3</sup> Ces facteurs peuvent exercer une influence également dans la réponse au traitement.<sup>4,5</sup>

On connaît déjà l'existence de la relation bidirectionnelle entre la parodontite et le diabète de type 2.<sup>6,7</sup> Par contre le lien de causalité entre obésité et parodontite reste encore à clarifier.

L'obésité est une pandémie qui a vu sa prévalence augmentée durant ces 30 dernières années. En effet des résultats publiés en 2015 ont montré une prévalence de 12% chez l'adulte dans le monde, soit 604 millions d'obèses.<sup>8</sup> En France, l'obésité concernait 17,5% des adultes en 2012 contre 6,1% en 1980.<sup>9</sup> L'obésité résulte d'un déséquilibre entre l'apport et les dépenses énergétiques entraînant une accumulation anormale ou excessive de graisse. C'est une maladie chronique caractérisée par une inflammation systémique de bas grade et qui favorise l'apparition de comorbidités (diabète de type 2, maladies cardio-vasculaires, cancers...)<sup>10</sup>. Les étiologies de cette maladie sont multiples. Elles peuvent être environnementales, génétiques et endocrinologiques.<sup>11</sup> . Le diagnostic clinique se fait grâce au calcul de l'Indice de Masse Corporelle (IMC). Une personne est considérée comme obèse si son IMC est supérieur à 30kg/m<sup>2</sup> et en surpoids quand celui-ci est compris entre 25 kg/m<sup>2</sup> et 30kg/m<sup>2</sup>.

Parodontite et obésité sont des pathologies chroniques inflammatoires multifactorielles ayant des répercussions systémiques...De par ces similarités, la relation entre ces deux pathologies a fait l'objet d'études dans la littérature<sup>12,13</sup>. Plusieurs études suggèrent une association positive entre les deux pathologies au niveau clinique et épidémiologique<sup>14,15,16</sup>. D'autres concluent que cette relation reste encore à clarifier.<sup>16,17,18</sup>

L'objectif de cette thèse était d'évaluer le lien entre obésité et parodontite au niveau de l'état parodontal initial mais aussi dans la réponse au traitement parodontal. Nous avons réalisé une étude de 87 patients atteints de parodontite issus du Diplôme Universitaire de Parodontologie du CHU de Toulouse. Nous avons constitué trois groupes de patients : un groupe de patients normo-pondérés avec un IMC inférieur ou égal à 25 kg/m<sup>2</sup> (n=49), un groupe de patients en surpoids avec un IMC compris entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup> (n=28) et un groupe de patients obèses avec un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup> (n=10). Plusieurs paramètres ont été étudiés : socio-démographiques, hygiéno-diététiques, cliniques, biochimiques et de qualité de vie.

# **I. Matériels et méthodes**

Cette étude a été réalisée au sein du service de Parodontologie au CHU de Toulouse. Elle a été approuvée par Comité de Protection des Personnes (CPP, ID-RCB : 2020-A03496-33).

## **1. Principe de l'étude**

L'objectif principal de cette étude a été d'évaluer l'état parodontal initial des patients atteints de parodontite en fonction de l'IMC. L'objectif secondaire a été d'évaluer la réponse au traitement parodontal non chirurgical en fonction de l'IMC.

L'étude s'est effectuée de novembre 2017 à juillet 2021. Le recueil des données s'est fait au sein du service de Parodontologie du centre de soins d'Odontologie du CHU de Toulouse.

## **2. Participants**

Nous avons inclus dans cette étude des patients adultes atteints de parodontite, diagnostiqués à l'aide d'un examen calibré. Après explication du protocole, ils ont pu comprendre et signer le formulaire de consentement.

Les critères de non-inclusion concernaient les patients présentant une hépatopathie ou stéatose (avec une étiologie d'infections virales et de maladie auto-immune qui peuvent affecter la réaction immunitaire ainsi que le microbiote du sujet), une ou plusieurs infections virales chroniques connues (VIH, VHB, VHC et mononucléose), une insuffisance rénale chronique (clairance créatinine inférieure à 60ml/min), une maladie gastro-intestinale chronique ou aiguë, ceux ayant des antécédents de chirurgie gastro-intestinale modifiant l'anatomie, ainsi qu'une prise de prébiotiques, probiotiques ou antibiotiques dans les 3 mois précédant l'inclusion, afin de limiter le risque d'altération du microbiote oral. Enfin, les personnes mineures, sous tutelle ou curatelle ainsi que les femmes enceintes ou allaitantes ne pouvaient pas intégrer l'étude.

### **3. Variables et recueil des données.**

Les données ont été recueillies lors de la consultation et du bilan parodontal (examen clinique et questionnaire)

#### **Caractéristiques socio-démographiques et hygiéno-diététiques**

Les données générales ont été recueillies à partir d'un questionnaire rempli au moment de la 1<sup>ère</sup> consultation. Elles concernaient : l'âge du patient, le genre, taille et poids utilisés pour calculer l'Indice de Masse corporel (IMC) ( $\text{poids (kg)}/\text{taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$ ), la nationalité et la Catégorie Socio-Professionnelle (CSP).

Le comportement hygiéno-diététique a été évalué à partir d'un questionnaire qui s'intéressait au mode de vie du patient, à ses habitudes alimentaires et bucco-dentaires. Il a été remis au patient le jour de l'inclusion. Les données issues de ce questionnaire étaient : le stress évalué à l'aide de l'échelle EVA (Echelle Visuelle Analogie) de 0 à 10, la consommation de tabac, la pratique d'activité physique, les habitudes d'hygiène bucco-dentaire (fréquence de brossage et le type de brossage (électrique ou manuel), fréquence d'utilisation du fil dentaire, des brossettes interdentaires ou bain de bouche) ainsi que la fréquence des consultations dentaires. Enfin, les habitudes diététiques (nombres de repas et leur durée, les différents types d'aliments ingérés et leur fréquence) ont également été recueillies.

#### **Caractéristiques cliniques**

Pour chaque patient, un examen bucco-dentaire et parodontal a été réalisé.

L'état bucco-dentaire a été évalué en comptabilisant le nombre de dents cariées, de dents absentes et de dents présentant des obturations, en excluant les dents de sagesse. L'indice CAOD (Dents Cariées, Absentes ou Obturées), validé par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) a été calculé <sup>19</sup>.

L'état parodontal a été évalué en tenant compte de différents critères. Un bilan de sondage a été réalisé sur toutes les dents à l'aide d'une sonde parodontale PCP15 graduée tous les millimètres. Il a été effectué 6 mesures par dent en mésial, en central et en distal du côté

vestibulaire et palatin/lingual (cf. annexes). Pour chaque site, ont été relevés la récession gingivale, la profondeur de poche parodontale, la perte d'attache clinique et le saignement au sondage (Bleeding On Probing, BOP)<sup>20</sup>. La quantité de plaque, les atteintes de furcation (classification Hamp 1975) et les mobilités dentaires (classification Mühlemann) ont également été relevées lors du bilan de sondage. Différents indices parodontaux ont ensuite été calculés pour chaque participant : indice de plaque, indice de saignement au sondage (BOP) ainsi que l'indice PISA (Periodontal Inflamed Surface Area)<sup>21</sup>. Ce dernier correspond à la quantité de tissu enflammé. Il reflète la surface de tissu enflammé retrouvé au niveau des poches hémorragiques, en millimètres carrés et tient compte notamment du niveau d'attache clinique (CAL), des récessions et des saignements au sondage (BOP) relevés au cours du bilan de sondage.<sup>21</sup> C'est donc un indicateur de l'inflammation dans la parodontite. L'évaluation du risque parodontal (Lang et Tonneti) a été également réalisée. Il consiste à évaluer la susceptibilité de la progression de la maladie chez un patient et tient compte de plusieurs facteurs le nombre de poches parodontales supérieures à 5mm, l'indice de saignement, le nombre de dents absentes, le pourcentage d'alvéolyse osseuse en fonction de l'âge du patient, la présence de facteurs systémiques et environnementaux tels que le tabac et le diabète.<sup>22</sup>

Le diagnostic quant à lui s'est fait en s'appuyant sur la classification de Chicago 2017.<sup>23</sup> Celle-ci s'intéresse à la complexité et la sévérité de la parodontite à travers le stade 1,2,3 ou 4 et à la rapidité de progression à travers le grade A, B ou C.<sup>24</sup>

La prise en charge de ces patients a été faite par débridement radiculaire non chirurgical. Les patients ont été revus au moins 8 semaines après le traitement non chirurgical pour une réévaluation parodontale. Lors de cette consultation, il a été réalisé de nouveau un bilan de sondage complet et les mêmes paramètres ont pu être mesurés.

### Caractéristiques biologiques

Tous les patients de la consultation du DU de Parodontologie ont subi systématiquement lors de leur inclusion un bilan biologique sanguin dans le cadre de l'évaluation de leur risque parodontal. Une prescription incluant la numération formule sanguine, glycémie à jeun, HbA1c, protéine C-réactive, taux de prothrombine, taux de cholestérol HDL, taux de cholestérol LDL, taux de triglycérides sous réserve de l'anonymisation des données leur a été remis.

## Caractéristiques de qualité de vie

La qualité de vie a été évaluée au moyen de deux questionnaires, validés en français, le SF-36 et le GOHAI. Le SF-36 nous renseignait sur la qualité de vie globale des patients. Le GOHAI quant à lui se focalisait sur la qualité de vie orale. Ces questionnaires permettaient d'associer une variable qualitative à une variable quantitative en attribuant un nombre de points à chaque réponse.

### **4. Analyses statistiques**

Les caractéristiques générales, l'état parodontal, l'état systémique, la flore parodontale, les habitudes hygiéno-diététiques et la qualité de vie des participants, par groupe, ont été présentés sous forme de moyennes et écart-types pour les variables quantitatives et d'effectifs, avec les proportions pour les variables qualitatives. La comparaison entre tous les groupes a été assurée par l'application d'une analyse Anova (p-value totale) après vérification de l'hypothèse d'une distribution normale des valeurs et de l'égalité des variances.

Dans le cas contraire, un test non paramétrique de Kruskal-Wallis a été préféré. La comparaison des groupes deux à deux a été assurée par l'utilisation de tests de Student après vérification des mêmes hypothèses. Dans le cas contraire, un test non paramétrique de Mann Whitney Wilcoxon a été préféré. Les variables qualitatives sont présentées en effectifs bruts et relatifs. La comparaison entre les groupes a été effectuée par l'intermédiaire d'un test de Fisher. Le seuil de significativité est fixé à 5%. La base de données a été constituée sur Microsoft Excel® puis les analyses et figures réalisées grâce aux logiciels Stata v.13®, R v.3.5.1® et GraphPad Prism 5®.

## **II. Résultats**

Nous avons inclus 87 patients atteints de parodontite : 49 patients normo-pondérés (IMC inférieur ou égal à 25 kg/m<sup>2</sup>), 28 patients en surpoids (25<IMC<30) et 10 patients obèses (IMC supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup>). L'objectif principal était de comparer l'état initial de ces patients selon leur IMC. L'objectif secondaire a été d'évaluer la réponse au traitement parodontal non chirurgical en fonction de l'IMC.

### **1. Évaluation de l'état initial en fonction de l'IMC**

#### **A. Données générales sociodémographiques**

Le groupe normo-pondéré était composé de patients d'une moyenne d'âge de 47,8 ± 12,1 ans contre 51,7 ± 12,9 ans chez le groupe en surpoids et de 54,5 ± 11,0 ans chez le groupe obèse, sans différence significative. Le groupe normo-pondéré présentait une proportion significativement plus importante de femmes comparé au groupe en surpoids (77,5% vs 46,4% ; *p=0,01*), alors qu'il n'existe pas de différence significative de proportion de femmes avec le groupe obèse (77,5% vs 60,0% ; *p=0,21*). Dans chaque groupe, les patients étaient en majorité de nationalité française. Aucune différence significative entre les 3 groupes n'a été observée pour le score de stress, le tabac, la catégorie socio-professionnelle et l'activité physique (Tableau 1).

Paramètres	Normo-pondérés	Surpoids	Obèses	<i>p-value</i> Normo-pondérés vs Surpoids	<i>p-value</i> Normo-pondérés vs Obèses	<i>p-value</i> Obèses vs Surpoids
n	49	28	10			
<b>Sexe (nb de femmes, %)</b>	38 (77,5%)	13 (46,4%)	6 (60,0%)	<b>0,01</b>	0,26	0,71
<b>Age (année)</b>	47,8±12,1	51,7±12,9	54,5±11,0	0,19	0,11	0,55
<b>Poids (kg)</b>	61,5±9,4	80,1±8,4	91,1±10,3	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Taille (cm)</b>	167,1±9,1	171,8±9,0	168,5±10,5	0,03	0,67	0,35
<b>Tabac (nb de fumeurs, %)</b>	17 (34,7%)	7 (25,0%)	3 (30,0%)	0,45	0,99	0,99
<b>Stress (EVA)</b>	5,1±2,8	5,5±2,1	5,3±2,8	0,70	0,83	0,99
<b>Catégorie Socio-Professionnelle</b>						
• 1 (agriculteur exploitant))	0 (0,0%)	1 (3,6%)	0 (0,0%)			
• 2 (artisan, commerçant, chef d'entreprise)	1 (2,0%)	1 (3,6%)	0 (0,0%)			
• 3 (cadres, profession intellectuelle supérieure)	9 (18,4%)	4 (14,3%)	1 (10,0%)			
• 4 (profession intermédiaire)	14 (28,6%)	6 (21,4%)	2 (20,0%)	0,91	0,80	0,99
• 5 (employés)	10 (20,4%)	7 (25,0%)	4 (40,0%)			
• 6 (ouvriers)	7 (14,3%)	4 (14,3%)	1 (10,0%)			
• 7 (retraités)	5 (10,2%)	4 (14,3%)	2 (20,0%)			
• 8 (sans activité professionnelle)	3 (6,1%)	1 (3,8%)	0 (0,0%)			
<b>Nationalité française (nb, %)</b>	45 (91,8%)	25 (92,6%)	9 (90,0%)	0,70	0,62	0,62
<b>Activité physique (nb de oui)</b>	32 (65,3%)	16 (57,1%)	6 (60,0%)	0,62	0,73	0,99
<b>Fréquence activité physique</b>	2,1±3,2	1,4±1,7	2,7±4,5	0,59	0,99	0,79

Tableau 1: Caractéristiques générales des participants

## B. Données hygiéno-diététiques

Il n'existe pas de différence significative quant à la fréquence de brossage entre les 3 groupes. Cependant, une tendance à une durée de brossage plus importante a été observée dans le groupe normo-pondéré comparé au groupe surpoids : 49% des patients normo-pondérés se brossent les dents plus de 2 minutes par jour contre 25% chez les patients en surpoids ( $p=0,09$ ). Concernant la fréquence d'utilisation des bains de bouche, elle est significativement plus élevée chez les patients en surpoids par rapport aux patients normo-pondérés et obèses ( $p<0,001$  et  $p=0,01$ ). Enfin, pour les autres dispositifs d'hygiène (fil dentaire et brossettes interdentaires) et la fréquence des consultations dentaires, il n'y a pas de différence significative entre les 3 groupes (Tableau 2).

Paramètres	Normo-pondérés	Surpoids	Obèses	<i>p-value</i> Normo-pondérés vs Surpoids	<i>p-value</i> Normo-pondérés vs Obèses	<i>p-value</i> Obèses vs Surpoids
n	49	28	10			
<b>Fréquence de brossage</b>						
• 1 fois/semaine	0 (0,0%)	1 (3,6%)	0 (0,0%)	0,28	0,42	0,40
• 1 fois/jour	8 (16,3%)	2 (7,1%)	3 (30,0%)			
• 2 fois/jour	37 (75,5%)	21 (75,0%)	6 (60,0%)			
• 3 fois/jour	4 (8,2%)	4 (14,3%)	1 (10,0%)			
<b>Durée du brossage</b>						
• < 1min	6 (12,2%)	3 (10,7%)	2 (20,0%)	0,09	0,47	0,37
• 1 à 2min	19 (38,8%)	18 (64,3%)	6 (60,0%)			
• >2min	24 (49,0%)	7 (25,0%)	2 (20,0%)			
<b>Passage du fil dentaire</b>						
• Jamais	34 (69,4%)	17 (62,9%)	7 (70,0%)	0,49	0,10	0,24
• 1 fois/mois	4 (8,2%)	1 (3,7%)	0 (0,0%)			
• 1 fois/semaine	2 (4,1%)	4 (14,8%)	0 (0,0%)			
• 1 fois/jour	7 (14,3%)	3 (11,1%)	0 (0,0%)			
• 2 fois/jour	2 (4,1%)	2 (7,4%)	3 (30,0%)			

<b>Bain de bouche</b>						
• Jamais	19 (39,6%)	4 (14,8%)	4 (40,0%)	<b>&lt;0,001</b>	0,40	<b>0,01</b>
• 1 fois/mois	10 (20,8%)	11 (40,7%)	0 (0,0%)			
• 1 fois/semaine	12 (25,0%)	2 (7,4%)	4 (40,0%)			
• 2 fois/semaine	2 (4,2%)	6 (22,2%)	1 (10,0%)			
• 1 fois/jour	5 (10,4%)	4 (14,8%)	1 (10,0%)			
<b>Passage des brossettes</b>						
• Jamais	6 (12,2%)	3 (10,7%)	1 (10,0%)	0,41	0,91	0,94
• 1 fois/mois	2 (4,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)			
• 1 fois/semaine	11 (22,4%)	4 (14,8%)	1 (10,0%)			
• 1 fois/jour	10 (20,4%)	9 (32,1%)	2 (20,0%)			
• 2 fois/jour	19 (38,8%)	11 (39,2%)	6 (60,0%)			
• 3 fois /jour	1 (2,0%)	1 (3,7%)	0 (0,0%)			
<b>Fréquence consultations dentaires</b>						
• <1 fois tous les 2ans	5 (10,6%)	4 (14,8%)	0 (0,0%)	0,84	0,91	0,47
• 1 fois tous les 2 ans	7 (14,9%)	3 (10,7%)	1 (10,0%)			
• 1 fois/an	16 (34,0%)	7 (25,9%)	5 (50,0%)			
• 2 fois/an	19 (40,4%)	13 (48,1%)	4 (40,0%)			

Tableau 2 : Habitudes hygiéno-diététiques des participants

### C. Données sur les habitudes alimentaires

Le tableau 3 résume les habitudes alimentaires des différents groupes. Les patients obèses consommaient moins fréquemment des féculents par rapport aux patients en surpoids ( $p=0,01$ ) et normo-pondérés ( $p=0,01$ ). Il a également été observé une consommation de légumes significativement moins importante dans le groupe obèse comparé au groupe normo-pondéré ( $p=0,02$ ) : 55,6% des obèses consommaient des légumes 4 fois par semaines contre 89,4% des normo-pondérés. De plus 11,1% des patients obèses n'en consommaient jamais. Concernant la consommation de soda, il a été observé une tendance augmentée chez le groupe d'obèses comparé au groupe de normo-pondérés ( $p=0,12$ ).

Paramètres	Normo-pondérés	Surpoids	Obèses	<i>p-value</i> Normo-pondérés vs Surpoids	<i>p-value</i> Normo-pondérés vs Obèses	<i>p-value</i> Obèses vs Surpoids
<b>Durée des repas (min)</b>	32,22±13,7	27,2±12,8	26±9,1	0,13	0,18	0,78
<b>Produit laitier</b>						
• Jamais	3 (6,4%)	5 (18,5%)	0 (0,0%)			
• < 2fois/semaine	6 (12,8%)	2 (7,4%)	0 (0,0%)	0,32	0,82	0,53
• 2 à 3fois/semaine	9 (19,1%)	2 (7,4%)	1 (11,1%)			
• 4 fois/semaine	29 (61,7%)	18 (66,7%)	8 (88,9%)			
<b>Fromage</b>						
• Jamais	1 (2,1%)	3 (11,1%)	0 (0,0%)			
• < 2fois/semaine	10 (21,3%)	2 (7,4%)	5 (55,6%)	0,33	0,07	<b>0,02</b>
• 2 à 3fois/semaine	12 (25,5%)	8 (29,6%)	0 (0,0%)			
• 4 fois/semaine	24 (51,1%)	14 (51,8%)	4 (44,4%)			
<b>Viande poisson œuf jambon</b>						
• 1 fois/semaine	1 (2,2%)	1 (3,7%)	0 (0,0%)	0,99	0,69	0,73
• 2 à 3fois/semaine	7(15,2%)	4 (14,8%)	2 (22,2%)			
• 4 fois/semaine	38 (82,6%)	22 (81,5%)	7 (77,8%)			
<b>Féculents</b>						
• < 1fois/semaine	1 (2,1%)	1 (3,7%)	3 (33,3%)			
• 2 à 3fois/semaine	8 (17,0%)	5 (18,5%)	0 (0,0%)	0,74	<b>0,01</b>	<b>0,01</b>
• 4 fois/semaine	38 (80,8%)	21 (77,8%)	6 (66,7%)			
<b>Légumes</b>						
• Jamais	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (11,1%)			
• < 1fois/semaine	1 (2,1%)	3 (11,1%)	1 (11,1%)	0,24	<b>0,02</b>	0,26
• 2 à 3fois/semaine	4 (8,5%)	3 (11,1%)	2 (22,2%)			
• 4 fois/semaine	42 (89,4%)	21 (77,8%)	5 (55,6%)			
<b>Fruits</b>						
• Jamais	2 (4,3%)	2 (7,4%)	0 (0,0%)			
• < 2fois/semaine	6 (12,8%)	7 (25,9%)	0 (0,0%)	<b>0,005</b>	0,87	0,10
• 2 à 3fois/semaine	13 (27,7%)	0 (0,0%)	2 (22,2%)			
• 4 fois/semaine	26 (55,3%)	18 (66,7%)	7 (77,8%)			
<b>Charcuterie</b>						
• Jamais	10 (21,3%)	11 (40,7%)	2 (22,2%)	0,51	0,76	0,72
• < 2fois/semaine	18 (38,3%)	9 (33,3%)	5 (55,5%)			

• 2 à 3fois/semaine	14 (29,8%)	5 (18,5%)	1 (11,1%)			
• 4 fois/semaine	5 (10,6%)	2 (7,4%)	1 (11,1%)			
<b>Gratins/ plats gratinés</b>						
• Jamais	6 (12,8%)	6 (22,2%)	0 (0,0%)			
• < 2fois/semaine	24 (51,1%)	16 (59,3%)	6 (66,7%)	0,21	0,62	0,47
• 2 à 3fois/semaine	13 (27,7%)	2 (7,4%)	2 (22,2%)			
• 4 fois/semaine	4 (8,5%)	3 (11,1%)	1 (11,1%)			
<b>Pizza</b>						
• Jamais	8 (17,0%)	10 (37,0%)	2 (22,2%)	<b>0,03</b>	0,95	0,44
• < 2fois/semaine	35 (74,5%)	15 (55,6%)	6 (66,6%)			
• 2 à 3fois/semaine	4 (8,5%)	2 (7,4%)	1 (11,1%)			
<b>Quiche</b>						
• Jamais	14 (29,8%)	14 (51,8%)	2 (22,2%)	<b>0,01</b>	0,65	0,16
• < 2fois/semaine	30 (63,8%)	10 (37,0%)	6 (66,7%)			
• 2 à 3fois/semaine	3 (6,4%)	3 (11,1%)	1 (11,1%)			
<b>Plats sauces</b>						
• Jamais	9 (19,1%)	12 (44,4%)	2 (22,2%)			
• < 2fois/semaine	21 (44,7%)	10 (37,0%)	3 (33,3%)	0,17	0,92	0,53
• 2 à 3fois/semaine	12 (25,5%)	4 (14,8%)	3 (33,3%)			
• 4 fois/semaine	5 (10,6%)	1 (3,7%)	1 (11,1%)			
<b>Pâtisserie/glaces</b>						
• Jamais	9 (19,1%)	7 (25,9%)	3 (33,3%)			
• < 2fois/semaine	23 (48,9%)	13 (48,1%)	5 (55,5%)	0,65	0,70	0,53
• 2 à 3fois/semaine	8 (17,0%)	6 (22,2%)	0 (0,0%)			
• 4 fois/semaine	7 (14,9%)	1 (3,7%)	1 (11,1%)			
<b>Gâteaux secs/ biscuits</b>						
• Jamais	6 (13,0%)	8 (29,6%)	2 (22,2%)			
• < 2fois/semaine	15 (32,6%)	9 (33,3%)	2 (22,2%)	0,37	0,61	0,74
• 2 à 3fois/semaine	11 (23,9%)	5 (18,5%)	4 (44,4%)			
• 4 fois/semaine	14 (30,4%)	5 (18,5%)	1 (11,1%)			
<b>Fast food</b>						
• Jamais	22 (47,8%)	15 (55,6%)	5 (55,5%)			
• < 2fois/semaine	23 (50,0%)	10 (37,0%)	3 (33,3%)	0,58	0,42	0,99
• 2 à 3fois/semaine	1 (2,2%)	2 (7,4%)	1 (11,1%)			
<b>Jus de fruits</b>						
• Jamais	15 (32,6%)	10 (37,0%)	2 (22,2%)			
• < 2fois/semaine	11 (23,9%)	8 (29,6%)	3 (33,3%)	0,46	0,65	0,40
• 2 à 3fois/semaine	6 (13,0%)	5 (18,5%)	2 (22,2%)			

<b>Sodas</b>	• 4 fois/semaine	14 (30,4%)	3 (14,8%)	2 (22,2%)	0,54	0,12	0,15
	• Jamais	31 (67,5%)	21 (77,8%)	4 (44,4%)			
	• < 2fois/semaine	10 (21,7%)	4 (14,8%)	2 (22,2%)			
	• 2 à 3fois/semaine	3 (6,4%)	1 (3,7%)	2 (22,2%)			
	• 4 fois/semaine	2 (4,3%)	1 (3,7%)	1 (11,1%)			
<b>Alcool</b>	• Jamais	11 (23,9%)	7 (25,9%)	4 (44,4%)	0,92	0,74	0,94
	• < 2fois/semaine	18 (39,1%)	10 (37,0%)	2 (22,2%)			
	• 2 à 3fois/semaine	7 (15,2%)	6 (22,2%)	2 (22,2%)			
	• 4 fois/semaine	10 (21,7%)	4 (14,8%)	1 (11,1%)			

Tableau 3 : Habitudes alimentaires des participants

#### D. Données biologiques

Le tableau 4 présentent les résultats des bilans biologiques sanguins. L'hémoglobine glyquée est significativement plus importante chez les patients obèses ( $5,7 \pm 0,2\%$  vs  $5,3 \pm 0,3\%$  ;  $p < 0,01$ ) et en surpoids ( $5,7 \pm 0,7\%$  vs  $5,3 \pm 0,3\%$  ;  $p < 0,01$ ) comparé aux patients normo-pondérés. Il n'existe pas de différence de glycémie à jeun entre les 3 groupes. Nos résultats montrent un taux de HDL chez le groupe obèse significativement moins important par rapport au groupe normo-pondéré ( $0,5 \pm 0,1$  g/L vs  $0,6 \pm 0,2$  g/L ;  $p = 0,02$ ). Le taux de HDL est également moins élevé chez les patients surpoids comparé aux normo-pondérés, sans différence significative ( $0,5 \pm 0,2$  g/L vs  $0,6 \pm 0,2$  g/L ;  $p = 0,08$ ). De plus, une tendance à l'augmentation du taux de triglycérides chez les sujets obèses ( $1,1 \pm 0,4$  g/L vs  $0,9 \pm 0,4$  g/L ;  $p = 0,08$ ) et en surpoids ( $1,1$  g/L  $\pm 0,6$  vs  $0,9$  g/L  $\pm 0,4$  ;  $p = 0,08$ ) comparé aux normo-pondérés a été observée. En revanche, le taux de LDL est similaire entre les groupes. Enfin, les taux d'érythrocytes ( $4,8 \pm 0,4$  T/l vs  $4,6 \pm 0,4$  T/l ;  $p = 0,02$ ), d'hémoglobine ( $14,5 \pm 1,2$  g/dL vs  $13,9 \pm 1,1$  g/dL ;  $p = 0,03$ ) ainsi que de basophiles ( $55,7 \pm 32,7$  mm<sup>3</sup> vs  $40,9 \pm 23,9$  mm<sup>3</sup> ;  $p = 0,04$ ) sont significativement plus élevés chez les patients en surpoids par rapport aux patients normo-pondérés.

Paramètres	Normo-pondérés	Surpoids	Obèses	<i>p-value</i> Normo-pondérés vs Surpoids	<i>p-value</i> Normo pondérés vs Obèses	<i>p-value</i> Obèses vs Surpoids
n	49	28	10			
Glycémie à jeun (g/l)	1,0±0,5	1,1±0,2	1,1±0,1	0,49	0,73	0,88
Hb1Ac (%)	5,3±0,3	5,7±0,7	5,7±0,2	<b>&lt;0,01</b>	<b>&lt;0,01</b>	0,46
Taux Prothrombine (%)	97,0±9,1	97,5±8,8	96,4±7,0	0,80	0,84	0,97
HDL (g/l)	0,6±0,2	0,5±0,2	0,5±0,1	0,08	<b>0,02</b>	0,33
LDL (g/l)	1,2±0,4	1,3±0,4	1,3±0,4	0,52	0,14	0,55
Triglycérides (g/l)	0,9±0,4	1,1±0,6	1,1±0,4	0,08	0,08	0,59
Erythrocytes (T/l)	4,6±0,4	4,8±0,4	4,9±0,6	<b>0,02</b>	0,07	0,97
Hémoglobines (g/dl)	13,9±1,1	14,5±1,2	14,4±1,0	<b>0,03</b>	0,17	0,88
Hématocrite (%)	41,9±3,2	43,3±3,2	43,8±3,3	0,09	0,10	0,64
VGM (fL)	91,0±5,5	89,7±5,4	89,3±7,5	0,21	0,53	0,69
TCMH (pg)	30,1±2,0	30,0±1,8	29,4±2,8	0,71	0,54	0,59
CCMH (g/dl)	33,1±0,9	33,4±1,0	32,9±1,2	0,13	0,50	0,15
Plaquettes (g /l)	251,6±48,4	251,1±58,0	280,5±89,5	0,96	0,15	0,24
Leucocytes (mm <sup>3</sup> )	6650,1±1773,4	6750,7±2164,8	7144,8±1493,2	0,89	0,33	0,26
Neutrophiles (mm <sup>3</sup> )	3790,5±1315,1	3821,1±1895,1	4104,6±1274,5	0,60	0,43	0,40
Eosinophiles (mm <sup>3</sup> )	223,5±181,9	236,9±160,2	182,9±135,6	0,57	0,51	0,34
Basophiles (mm <sup>3</sup> )	40,9±23,9	55,7±32,7	45,4±25,3	<b>0,04</b>	0,75	0,30
Lymphocytes (mm <sup>3</sup> )	2154,2±597,8	2140,8±469,7	2285,8±543,9	0,92	0,52	0,43
Monocytes (mm <sup>3</sup> )	485,2±185,2	493,7±181,2	526,4±149,1	0,87	0,36	0,46

Tableau 4 : Paramètres biologiques sanguins des participants

### E. Données cliniques

L'indice CAO semble plutôt similaire entre les 3 groupes même si on peut observer une tendance plus importante de dents cariées ou absentes chez les personnes en surpoids et obèses. L'indice de plaque et l'indice de saignement au sondage semblent être plus élevés chez les patients obèses sans différence significative. Cependant la perte d'attache chez les personnes obèses est significativement plus importante que chez les patients normo-pondérés ( $5,2 \pm 2,1\text{mm}$  vs  $4,8 \pm 1,3\text{mm}$  ;  $p=0,04$ ) et en surpoids ( $5,2 \pm 2,1\text{mm}$  vs  $4,9 \pm$

1,1mm ;  $p=0,02$ ). Concernant le stade et le grade de la parodontite il n'y a pas de différence significative entre les 3 groupes. On remarque cependant que l'indice PISA ainsi que l'échelle de risque sont supérieurs dans le groupe des obèses mais sans différence significative (Tableau 5).

Paramètres	Normo-pondérés	Surpoids	Obèses	<i>p-value</i> Normo-pondérés vs Surpoids	<i>p-value</i> Normo-pondérés vs Obèses	<i>p-value</i> Obèses vs Surpoids
n	49	28	10			
<b>Indice CAO</b>	11,2±5,9	11,4±6,0	11,1±6,7	0,88	0,96	0,89
• cariée	0,3±0,8	0,7±1,4	0,8±1,5	0,15	0,14	0,74
• absente	2,6±3,3	3,5±3,1	3,8±4,8	0,19	0,54	0,81
• obturée	8,5±4,7	7,2±4,8	6,5±5,2	0,32	0,27	0,58
<b>Profondeur de sondage (mm)</b>	3,8±0,9	3,7±1,0	3,8±1,2	0,68	0,94	0,86
<b>Perte d'attache (mm)</b>	4,8±1,3	4,9±1,1	5,2±2,1	0,48	<b>0,04</b>	<b>0,02</b>
<b>Indice de plaque résiduel (%)</b>	11,0±13,6	11,8±13,3	14,0±14,7	0,36	0,51	0,82
<b>Saignement au sondage (%)</b>	29,6±17,9	29,3±23,0	35,1±22,0	0,65	0,44	0,45
<b>Stade parodontite</b>						
• 1	4	1	1			
• 2	20	11	5	0,55	0,95	0,62
• 3	18	9	3			
• 4	6	7	1			
<b>Grade parodontite</b>						
• A	14	8	1	0,99	0,21	0,22
• B	11	6	5			
• C	23	14	4			
<b>Nombre de poche ≥5mm</b>	50,7±30,5	45,3±28,0	40,2±28,7	0,58	0,23	0,55
<b>Rapport du nombre de poches ≥5mm et nombre de sites</b>	0,32±0,19	0,3±0,2	0,30±0,25	0,92	0,44	0,53
<b>Indice PISA</b>	1044,6±928,5	975,2±856,8	1808,7±1829,3	0,46	0,49	0,35
<b>AIRE risque</b>	67,7±33,1	69,2±36,3	78,1±35,2	0,90	0,27	0,35

Tableau 5 : Paramètres cliniques de participants

## F. Données sur la qualité de vie

Nos résultats montrent une différence de score de qualité de vie orale (GOHAI) en faveur d'une amélioration de qualité de vie orale des patients en surpoids comparé aux patients normo-pondérés ( $31,7\% \pm 5,0$  vs  $35,8\% \pm 5,8$  ;  $p < 0,001$ ). Concernant les scores du SF-36 qui renseignent sur la qualité de vie générale, des différences ont été observées entre les sujets obèses et normo-pondérés ; en faveur d'une amélioration de qualité de vie des patients normo-pondérés. En effet, on constate une augmentation significative de la capacité physique dans le groupe normo-pondéré comparé au groupe obèse ( $91,8\% \pm 15,5$  vs  $83,0\% \pm 15,3$  ;  $p = 0,01$ ). De plus, on observe une tendance à la diminution de la douleur corporelle chez les patients normo-pondérés comparé aux obèses ( $68,9\% \pm 27,8$  vs  $52,7\% \pm 23,6$  ;  $p = 0,06$ ) (Tableau 6).

Paramètres	Normo-pondérés	Surpoids	Obèses	<i>p-value</i> Normo-pondérés vs Surpoids	<i>p-value</i> Normo-pondérés vs Obèses	<i>p-value</i> Obèses vs Surpoids
n	49	28	10			
<b>GOHAI global (%)</b>	31,7±5,0	35,8±5,8	32,4±4,1	<b>&lt;0,001</b>	0,68	0,10
<b>SF36</b>						
<i>Capacités physique (%)</i>	91,8±15,5	85,5±22,0	83,0±15,3	0,20	<b>0,01</b>	0,24
<i>Limitations d'activités en lien avec un problème physique (%)</i>	86,7±25,5	84,8±31,4	72,5±36,2	0,79	0,17	0,18
<i>Douleur corporelle (%)</i>	68,9±27,8	63,4±30,3	52,7±23,6	0,44	0,06	0,31
<i>Perception santé générale (%)</i>	68,5±16,2	61,4±20,4	65,0±17,6	0,10	0,54	0,62
<i>Vitalité énergie (%)</i>	51,1±20,0	52,4±16,2	48,1±21,2	0,76	0,68	0,51
<i>Implication sociale (%)</i>	74,1±26,2	72,7±24,6	69,9±25,1	0,76	0,51	0,72
<i>Limitations d'activité en lien avec un problème émotionnel (%)</i>	85,8±27,6	80,9±34,5	63,3±48,3	0,67	0,18	0,34
<i>Santé mentale : état psychologique (%)</i>	43,6±15,2	45±13,5	39,5±14,4	0,69	0,44	0,28
<i>Changement au cours de la dernière année (%)</i>	54,8±17,0	53,6±18,9	52,5±14,2	0,77	0,70	0,87

Tableau 6 : Evaluation de la qualité de vie des participants

## 2. Evaluation de la réponse au traitement parodontal non chirurgical en fonction de l'IMC

L'objectif secondaire de l'étude a été d'évaluer la réponse au traitement non chirurgical des participants en fonction de leur IMC. Pour cela nous nous sommes intéressés à certains critères cliniques avant et après traitement dans chacun des groupes.

### A. Chez les patients normo-pondérés

De nombreux paramètres cliniques après le traitement parodontal non chirurgical semblent s'être améliorés. En effet, il a été observé une amélioration significative de la profondeur de poche moyenne ( $3,8 \pm 0,9$  mm vs  $2,9 \pm 0,6$  mm ;  $p < 0,001$ ), ainsi que de la perte d'attache moyenne ( $4,8 \pm 1,3$  mm vs  $4,1 \pm 1,1$  mm ;  $p = 0,01$ ). Une diminution significative de l'indice de saignement au sondage ( $29,6\% \pm 17,9$  vs  $11,7\% \pm 9,1$  ;  $p < 0,001$ ) ainsi que du rapport nombre de poches supérieures à 5mm / nombre de sites ( $0,3 \pm 0,2$  vs  $0,1 \pm 0,1$  ;  $p < 0,001$ ) ont été constatées. Enfin l'indice PISA ( $1044,6 \pm 928,5$  vs  $497,4 \pm 582,1$  ;  $p < 0,001$ ) ainsi que la surface de l'échelle de risque ( $67,7 \pm 33,2$  vs  $47,0 \pm 29,6$  ;  $p < 0,001$ ) ont également diminué de manière significative lors de la réévaluation.

Paramètres	Etat Initial	Etat après traitement	p-value
<b>Profondeur de poches (mm)</b>	3,8±0,9	2,9±0,6	<b>&lt;0,001</b>
<b>Perte d'attache (mm)</b>	4,8±1,3	4,1±1,1	<b>0,01</b>
<b>Indice de plaque (%)</b>	11,0±13,6	12,3±17,4	0,89
<b>Indice de saignement (%)</b>	29,6±17,9	11,7±9,1 18,8	<b>&lt;0,001</b>
<b>Nombre de poche ≥5mm</b>	50,7±30,5	±16,0	<b>&lt;0,001</b>
<b>Nombres de poche &gt;5mm / nombres de sites</b>	0,3±0,2	0,1±0,1	<b>&lt;0,001</b>
<b>Indice PISA</b>	1044,6±928,5	497,4±582,1	<b>&lt;0,001</b>
<b>AIRE risque</b>	67,7±33,2	47,0±29,6	<b>&lt;0,001</b>

Tableau 7 : Réévaluation des paramètres cliniques chez les patients normo-pondérés

## B. Chez les patients en surpoids

Les paramètres cliniques chez les patients en surpoids se sont également améliorés après le traitement parodontal non chirurgical. On constate une amélioration de la perte d'attache ( $4,9 \pm 1,1\text{mm}$  vs  $4,1 \pm 1,1\text{mm}$  ;  $p=0,01$ ) ainsi que de la profondeur des poches ( $3,7 \pm 1,0\text{mm}$  vs  $2,8 \pm 0,7\text{mm}$  ;  $p<0,001$ ) de manière significative. L'indice de saignement quant à lui a diminué de manière significative ( $29,3\% \pm 23,0$  vs  $12,1\% \pm 9,0$  ;  $p<0,001$ ). On observe également une amélioration significative sur le nombre de poche supérieures à 5mm / nombre de sites ( $0,3 \pm 2$  vs  $0,1 \pm 0,1$  ;  $p<0,001$ ) ainsi que l'indice PISA ( $975,2 \pm 856,8$  vs  $388,9 \pm 416,2$  ;  $p<0,001$ ) et de l'échelle de risque ( $69,2 \pm 36,3$  vs  $48,2 \pm 33,1$  ;  $p=0,01$ ).

Paramètres	Etat Initial	Etat après traitement	p-value
<b>Profondeur de poches (mm)</b>	3,7±1,0	2,8±0,7	<b>&lt;0,001</b>
<b>Perte d'attache (mm)</b>	4,9±1,1	4,1±1,1	<b>0,01</b>
<b>Indice de plaque (%)</b>	11,8±13,3	10,0±10,1	0,76
<b>Indice de saignement (%)</b>	29,3±23,0	12,1±9,0 17,5	<b>&lt;0,001</b>
<b>Nombre de poche ≥5mm</b>	45,3±28,0	±16,4	<b>&lt;0,001</b>
<b>Nombres de poche&gt;5mm / nombres de sites</b>	0,3±0,2	0,1±0,1	<b>&lt;0,001</b>
<b>Indice PISA</b>	975,2±856,8	388,9±416,2	<b>&lt;0,001</b>
<b>AIRE risque</b>	69,2±36,3	48,2±33,1	<b>0,01</b>

Tableau 8 : Réévaluation des paramètres cliniques chez les patients en surpoids

### C. Chez les patients obèses

Chez les patients obèses, une différence significative entre l'état initial et l'état final concernant la profondeur des poches a été constatée ( $p=0,02$ ). En effet, en début de traitement la profondeur de sondage moyen était de  $3,8 \pm 1,2$ mm contre  $2,9 \pm 0,9$ mm en fin de traitement. Le rapport nombre de poches supérieurs à 5mm/nombre de sites ( $0,3 \pm 0,2$  vs  $0,1 \pm 0,2$  ;  $p=0,03$ ) ainsi que l'indice de saignement au sondage ( $35,1\% \pm 22,0$  vs  $18,3\% \pm 20,0$  ;  $p=0,05$ ) ont également diminué de manière significative après le traitement non chirurgical. En revanche, il a été constaté une diminution de la perte d'attache moyenne ( $5,2 \pm 2,1$  vs  $4,4 \pm 1,8$  ;  $p=0,34$ ), de l'indice PISA ( $1808,7 \pm 1829,3$  vs  $845,3 \pm 1565,8$  ;  $p=0,06$ ), ainsi que de la surface de l'échelle de risque ( $78,1 \pm 35,2$  vs  $55,2 \pm 40,7$  ;  $p=0,19$ ), après la thérapeutique parodontale toutefois sans différence significative.

Paramètres	Etat Initial	Etat après traitement	p-value
<b>Profondeur de poches (mm)</b>	3,8±1,2	2,9±0,9	<b>0,02</b>
<b>Perte d'attache (mm)</b>	5,2±2,1	4,4±1,8	0,34
<b>Indice de plaque (%)</b>	14±14,7 35,1	19,6±15,6	0,31
<b>Indice de saignement (%)</b>	±22,0	18,3±20,0	<b>0,05</b>
<b>Nombre de poche ≥5mm</b>	40,2±28,7	16,3±25,8	<b>0,03</b>
<b>Nombres de poche &gt;5mm / nombres de sites</b>	0,3±0,2	0,1±0,2	<b>0,03</b>
<b>Indice PISA</b>	1808,7±1829,3	845,3±1565,8	0,06
<b>AIRE risque</b>	78,1±35,2	55,2±40,7	0,19

Tableau 9 : Réévaluation des paramètres cliniques chez les patients obèses

### **III. Discussion**

Au cours de cette thèse, nous avons réalisé une étude clinique au sein du service de Parodontologie. Nous avons inclus 87 patients séparés en 3 groupes selon leur IMC. La répartition des patients au sein des 3 groupes n'était pas homogène : 49 faisaient partis du groupe normo-pondéré, 28 du groupe en surpoids et 10 du groupe obèse. Cependant cela semble assez représentatif de la population générale mondiale, car d'après les chiffres de 2015, 12% de la population serait considérée comme obèse<sup>8</sup>.

L'objectif principal de cette thèse a été de comparer l'état initial des patients selon leur IMC. Concernant les habitudes d'hygiène bucco-dentaire, on remarque qu'elles sont assez similaires entre les 3 groupes. Les habitudes alimentaires semblent être assez cohérentes. On remarque que les obèses ont tendance à consommer plus de sodas et moins de légumes que les 2 autres groupes. En effet il existe des preuves que les boissons sucrées ainsi que les formes solides de glucides n'induisent pas la satiété mais cependant l'augmentation de leur consommation entraîne une prise de poids.<sup>25</sup> De plus, on observe dans le groupe d'obèse une diminution du taux HDL, considéré comme le « bon cholestérol » par sa diminution du risque de maladie coronarienne,<sup>26</sup> et une augmentation du taux de LDL et de triglycérides. Lors de cette étude nos résultats ont montré une augmentation significative de l'hémoglobine glyquée chez les patients obèses ( $5,7 \pm 0,2\%$  vs  $5,3 \pm 0,3\%$  ;  $p < 0,01$ ) et en surpoids ( $5,7 \pm 0,7\%$  vs  $5,3 \pm 0,3\%$  ;  $p < 0,01$ ) comparé aux patients normo-pondérés. La prévalence du diabète de type 2 est directement lié à celle de l'obésité. Le diabète de type 2 est une des comorbidités de l'obésité. La plupart des études démontrent qu'une perte de poids joue un rôle important dans la réduction de l'insulinorésistance et l'amélioration des facteurs de risques cardio vasculaire.<sup>27</sup> Donc certains patients des groupes obèses et en surpoids présentaient un diabète ou un état prédiabétique donc un facteur de risque supplémentaire pour la parodontite. Concernant l'état bucco-dentaire, les patients obèses présentaient un état parodontal initial moins favorable que les patients normo-pondérés ou en surpoids. On constate une perte d'attache plus importante chez les personnes obèses que chez les patients normo-pondérés ( $5,2 \pm 1,2\text{mm}$  vs  $4,8 \pm 1,3\text{ mm}$  ;  $p = 0,04$ ) mais également entre les obèses et les personnes en surpoids ( $5,2 \pm 1,2\text{mm}$  vs  $4,9 \pm 1,1$  ;  $p = 0,02$ ). En 1998, *Saito et al*, lors d'une étude sur une population de 241 japonais âgés de 20 à 50 ans avaient constaté que les patients obèses présentaient un état clinique parodontal plus sévère que ceux des patients en surpoids<sup>18</sup>. Malgré la grande hétérogénéité de la méta-analyse, un schéma cohérent soutient

un risque accru de parodontite plus sévère chez les personnes obèses qu'en surpoids ou normo pondérées<sup>12</sup>.

L'objectif secondaire a été de comparer la réponse au traitement parodontal non chirurgical en fonction de l'IMC. La thérapeutique parodontale non chirurgicale par débridement radiculaire a permis une amélioration de la situation clinique au sein des 3 groupes mais de manière moins importante dans le groupe obèse. On constate des améliorations significatives des paramètres cliniques dans le groupe normo pondéré avec une perte d'attache passant de  $4,8 \pm 1,3\text{mm}$  à  $4,1 \pm 1,1\text{mm}$  ( $p=0,01$ ), ainsi qu'une amélioration de la profondeur des poches ( $3,8 \pm 0,9\text{ mm}$  vs  $2,9 \pm 0,6\text{ mm}$  ;  $p<0,001$ ). On observe également des améliorations significatives dans le groupe en surpoids avec une diminution de la perte d'attache ( $4,9 \pm 1,1\text{mm}$  vs  $4,1 \pm 1,1\text{mm}$  ;  $p=0,01$ ) ainsi que de l'indice de saignement par exemple ( $29,3\% \pm 23,0$  vs  $12,1\% \pm 9,0$  ;  $p<0,001$ ). Enfin on remarque que les critères cliniques dans le groupe obèse se sont également améliorés après notre traitement mais de manière moins marquée. En effet seuls les résultats de profondeur de poches, d'indice de saignement et du rapport du nombre de poches supérieur à 5mm sur le nombre de sites ont été significatifs. Cette moins bonne réponse au traitement chez les obèses, peut s'expliquer d'une part par le contrôle de plaque qui joue un rôle important dans la cicatrisation. Nos résultats montrent que dans le groupe obèse, l'indice de plaque ne s'est pas amélioré mais au contraire s'est aggravé ( $14\% \pm 14,7$  vs  $19,6\% \pm 15,6$  ;  $p= 0,31$ ). D'autre part, l'obésité est une maladie inflammatoire tout comme la parodontite qui conduit à un état inflammatoire chronique de bas grade.<sup>28</sup> Le tissu adipeux sécrète des cytokines pro-inflammatoires tels que TNF- $\alpha$  et IL-6<sup>29</sup> Dans la parodontite les bactéries du biofilm interagissent avec les cellules hôtes, ce qui entraînent une libération accrue des cytokines pro-inflammatoires telles que IL-1 $\beta$ , IL-6 et TNF- $\alpha$  également<sup>29</sup>. De plus bien que peu de preuves existent, certaines études suggèreraient que l'obésité pourrait contribuer à la parodontite en affectant l'apport vasculaire gingival ainsi que la microcirculation<sup>13</sup>. Ceci pourrait être la raison pour laquelle les patients obèses ont tendance à moins bien cicatriser que les normo-pondérés ou en surpoids. *Lakkis et al* ont démontré lors d'une étude que les patients traitaient par chirurgie bariatrique avaient une meilleure réponse à nos traitements parodontaux non chirurgicaux que les patients obèses<sup>18</sup>.

Enfin, lors de cette thèse, nous nous sommes intéressés principalement aux données sociodémographiques, hygiéno-diététiques, biologiques et cliniques et la bactériologie n'a pas été abordée. La parodontite est associée à une modification de structure et de

composition de la communauté bactérienne qui est appelée dysbiose microbienne<sup>30</sup>. Lors de l'étude PAROBIOITA, il a été réalisé pour chaque patient des prélèvements salivaires et parodontaux lors du bilan initial. Il serait intéressant de décrire la composition bactérienne du microbiote oral de ces patients en fonction de l'IMC afin d'identifier une différence ou pas de microbiote oral. En effet, il a été décrit que les patients obèses présentent une proportion plus importante de *Capnocytophaga* qui est un genre bactérien gram négative impliqué dans la parodontite. D'autre part, les hommes obèses présentaient également une proportion plus importante du genre *Neisseria* qui est associé à un état parodontal plus sévère<sup>31</sup>. Cette différence au niveau du microbiote oral pourrait être une explication supplémentaire à la différence de réponse à nos traitements.

# Conclusion

Même si la tendance globale montre une amélioration des critères cliniques après traitement dans les 3 groupes, on observe cependant que la réponse à nos traitements est moins importante dans le groupe obèse. Cela peut s'expliquer notamment par l'état inflammatoire de bas grade constant dû à cette maladie.

Il serait intéressant de prolonger ce travail en effectuant un suivi au niveau oral mais aussi au niveau du poids des patient afin d'observer l'influence de l'obésité dans la réponse au traitement parodontal mais aussi dans la stabilité de la parodontite dans le temps.

La présidente  
Pr Cathy NABET

Le 11/07/2022



Directrice de thèse :  
Dr Charlotte THOMAS

Le 11/07/2022



## **Bibliographie**

- (1) Eke, P. I.; Dye, B. A.; Wei, L.; Slade, G. D.; Thornton-Evans, G. O.; Borgnakke, W. S.; Taylor, G. W.; Page, R. C.; Beck, J. D.; Genco, R. J. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol* **2015**, *86* (5), 611–622. <https://doi.org/10.1902/jop.2015.140520>.
- (2) Cecoro, G.; Annunziata, M.; Iuorio, M. T.; Nastri, L.; Guida, L. Periodontitis, Low-Grade Inflammation and Systemic Health: A Scoping Review. *Medicina (Kaunas)* **2020**, *56* (6), 272. <https://doi.org/10.3390/medicina56060272>.
- (3) Fenesy, K. E. Periodontal Disease: An Overview for Physicians. *Mt Sinai J Med* **1998**, *65* (5–6), 362–369.
- (4) Drisko, C. H. Nonsurgical Periodontal Therapy. *Periodontol 2000* **2001**, *25*, 77–88. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2001.22250106.x>.
- (5) Position Paper: Tobacco Use and the Periodontal Patient. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol* **1999**, *70* (11), 1419–1427. <https://doi.org/10.1902/jop.1999.70.11.1419>.
- (6) Preshaw, P. M.; Alba, A. L.; Herrera, D.; Jepsen, S.; Konstantinidis, A.; Makrilakis, K.; Taylor, R. Periodontitis and Diabetes: A Two-Way Relationship. *Diabetologia* **2012**, *55* (1), 21–31. <https://doi.org/10.1007/s00125-011-2342-y>.
- (7) Blasco-Baque, V.; Garidou, L.; Pomié, C.; Escoula, Q.; Loubieres, P.; Le Gall-David, S.; Lemaitre, M.; Nicolas, S.; Klopp, P.; Waget, A.; Azalbert, V.; Colom, A.; Bonnaure-Mallet, M.; Kemoun, P.; Serino, M.; Burcelin, R. Periodontitis Induced by Porphyromonas Gingivalis Drives Periodontal Microbiota Dysbiosis and Insulin Resistance via an Impaired Adaptive Immune Response. *Gut* **2017**, *66* (5), 872–885. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309897>.
- (8) Matta, J.; Carette, C.; Rives Lange, C.; Czernichow, S. [French and worldwide epidemiology of obesity]. *Presse Med* **2018**, *47* (5), 434–438. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2018.03.023>.
- (9) Julia, C.; Hercberg, S. Épidémiologie de l'obésité en France. *Revue du Rhumatisme Monographies* **2016**, *83* (1), 2–5. <https://doi.org/10.1016/j.monrhu.2015.12.001>.
- (10) Kopelman, P. G. Obesity as a Medical Problem. *Nature* **2000**, *404* (6778), 635–643. <https://doi.org/10.1038/35007508>.
- (11) Conway, B.; Rene, A. Obesity as a Disease: No Lightweight Matter. *Obes Rev* **2004**, *5* (3), 145–151. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2004.00144.x>.
- (12) Suvan, J. E.; Petrie, A.; Nibali, L.; Darbar, U.; Rakmanee, T.; Donos, N.; D' Aiuto, F. Association between Overweight/Obesity and Increased Risk of Periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **2015**, *42* (8), 733–739. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12421>.
- (13) Jepsen, S.; Suvan, J.; Deschner, J. The Association of Periodontal Diseases with Metabolic Syndrome and Obesity. *Periodontol 2000* **2020**, *83* (1), 125–153. <https://doi.org/10.1111/prd.12326>.
- (14) *Association entre surpoids/obésité et parodontite chez l'adulte. Une revue systématique - Suvan - 2011 - Avis sur l'obésité - Wiley Online Library.* <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-789X.2010.00808.x> (accessed 2022-06-28).
- (15) Dalla Vecchia, C. F.; Susin, C.; Rösing, C. K.; Oppermann, R. V.; Albandar, J. M. Overweight and Obesity as Risk Indicators for Periodontitis in Adults. *Journal of Periodontology* **2005**, *76* (10), 1721–1728. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.10.1721>.
- (16) Chaffee, B. W.; Weston, S. J. Association between Chronic Periodontal Disease and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol* **2010**, *81* (12), 1708–1724. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.100321>.

- (17) Zuza, E. P.; Barroso, E. M.; Carrareto, A. L. V.; Pires, J. R.; Carlos, I. Z.; Theodoro, L. H.; Toledo, B. E. C. The Role of Obesity as a Modifying Factor in Patients Undergoing Non-Surgical Periodontal Therapy. *Journal of Periodontology* **2011**, *82* (5), 676–682. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.100545>.
- (18) Arboleda, S.; Vargas, M.; Losada, S.; Pinto, A. Review of Obesity and Periodontitis: An Epidemiological View. *Br Dent J* **2019**, *227* (3), 235–239. <https://doi.org/10.1038/s41415-019-0611-1>.
- (19) *Oral health surveys: basic methods - 5th edition*. <https://www.who.int/publications-detail-redirect/9789241548649> (accessed 2022-02-19).
- (20) Lang, N. P.; Adler, R.; Joss, A.; Nyman, S. Absence of Bleeding on Probing. An Indicator of Periodontal Stability. *J Clin Periodontol* **1990**, *17* (10), 714–721. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1990.tb01059.x>.
- (21) Nesse, W.; Abbas, F.; van der Ploeg, I.; Spijkervet, F. K. L.; Dijkstra, P. U.; Vissink, A. Periodontal Inflamed Surface Area: Quantifying Inflammatory Burden. *Journal of Clinical Periodontology* **2008**, *35* (8), 668–673. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01249.x>.
- (22) Lang, N. P.; Tonetti, M. S. Periodontal Risk Assessment (PRA) for Patients in Supportive Periodontal Therapy (SPT). 11.
- (23) Novello, S.; Ferri, L.; Brézulier, D.; Jeanne, S. [A new classification in Periodontology (Chicago 2017). Impact in Orthodontics]. *Orthod Fr* **2020**, *91* (1–2), 35–40. <https://doi.org/10.1684/orthodfr.2020.4>.
- (24) Caton, J. G.; Armitage, G.; Berglundh, T.; Chapple, I. L. C.; Jepsen, S.; Kornman, K. S.; Mealey, B. L.; Papanou, P. N.; Sanz, M.; Tonetti, M. S. A New Classification Scheme for Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions – Introduction and Key Changes from the 1999 Classification. *Journal of Periodontology* **2018**, *89* (S1), S1–S8. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0157>.
- (25) van Dam, R. M.; Seidell, J. C. Carbohydrate Intake and Obesity. *Eur J Clin Nutr* **2007**, *61 Suppl 1*, S75–99. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602939>.
- (26) Morton, A. M.; Koch, M.; Mendivil, C. O.; Furtado, J. D.; Tjønneland, A.; Overvad, K.; Wang, L.; Jensen, M. K.; Sacks, F. M. Apolipoproteins E and CIII Interact to Regulate HDL Metabolism and Coronary Heart Disease Risk. *JCI Insight* **2018**, *3* (4). <https://doi.org/10.1172/jci.insight.98045>.
- (27) Scheen, A. J.; Radermecker, R. P.; Philips, J. C.; Rorive, M.; Paquot, N. Le traitement du diabète de type 2 : entre insulinosensibilisateurs et insulinosécrétagogues. *Rev Med Liège* **2007**, *7*.
- (28) *Obesity, Inflammation, and Periodontal Disease - N. Pischon, N. Heng, J.-P. Bernimoulin, B.-M. Kleber, S.N. Willich, T. Pischon, 2007*. <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/154405910708600503> (accessed 2021-10-05).
- (29) Pischon, N.; Heng, N.; Bernimoulin, J.-P.; Kleber, B.-M.; Willich, S. N.; Pischon, T. Obesity, Inflammation, and Periodontal Disease. *J Dent Res* **2007**, *86* (5), 400–409. <https://doi.org/10.1177/154405910708600503>.
- (30) Graves, D. T.; Corrêa, J. D.; Silva, T. A. The Oral Microbiota Is Modified by Systemic Diseases. *J Dent Res* **2019**, *98* (2), 148–156. <https://doi.org/10.1177/0022034518805739>.
- (31) Thomas, C.; Minty, M.; Canceill, T.; Loubières, P.; Azalbert, V.; Tercé, F.; Champion, C.; Burcelin, R.; Barthet, P.; Laurencin-Dalicioux, S.; Blasco-Baque, V. Obesity Drives an Oral Microbiota Signature of Female Patients with Periodontitis: A Pilot Study. *Diagnostics* **2021**, *11* (5), 745. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11050745>.

---

**Impact de l'obésité sur l'état parodontal et la réponse à la  
thérapeutique parodontale non chirurgicale des patients atteints  
de parodontite**

---

RESUME EN FRANÇAIS :

La parodontite et l'obésité sont deux maladies inflammatoires qui représentent un grand fléau mondial aujourd'hui. Des relations ont déjà été mises en évidence entre ces maladies. A travers cette étude nous avons essayé de définir si l'obésité jouait un rôle dans la réponse à notre traitement parodontal non chirurgical. Cette étude a révélé une moins bonne efficacité de celui-ci chez les patients obèses, avec des paramètres cliniques moins favorables que chez les patients normo-pondérés ou en surpoids.

---

TITRE EN ANGLAIS: Impact of obesity on periodontal status and response to non-surgical periodontal therapy in patients with periodontitis

---

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

---

MOTS-CLES : parodontite, obésité, surpoids, traitement parodontal non chirurgical

---

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier  
Faculté de Santé – Département d'Odontologie  
3 chemin des Maraîchers  
31062 Toulouse Cedex 09

---

Directeur de thèse : Dr Charlotte THOMAS