

الجمهورية الجزائرية الشعبية الديمقراطية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Salah Boubnider Constantine 3  
Faculté de Médecine de Constantine  
Département de Médecine Dentaire



---

## ETUDE DE L'EFFET DE LA THERAPEUTIQUE PARODONTALE NON CHIRURGICALE SUR LA REPONSE INFLAMMATOIRE CHEZ LES PATIENTS EN SURPOIDS OU OBESES AVEC PARODONTITE

---

THESE

Présentée pour l'Obtention du  
Diplôme de Docteur en Sciences Médicales  
en Parodontologie

Par

**Ismahane LEBEZE**

Maitre assistante en Parodontologie



الجمهورية الجزائرية الشعبية الديمقراطية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Salah Boubnider Constantine 3  
Faculté de Médecine de Constantine  
Département de Médecine Dentaire



N° de série :

N° d'ordre :

---

**ETUDE DE L'EFFET DE LA THERAPEUTIQUE  
PARODONTALE NON CHIRURGICALE SUR  
LA REPONSE INFLAMMATOIRE CHEZ LES PATIENTS  
EN SURPOIDS OU OBESES AVEC PARODONTITE**

---

THESE

Présentée pour l'Obtention du  
Diplôme de Docteur en Sciences Médicales  
en Parodontologie  
Par

**Ismahane LEBEZE**  
Maitre assistante en Parodontologie

Soutenue publiquement : Le 2 Décembre 2025

Devant le Jury composé de :

---

<b>Malika MEDDAD</b>	Présidente	Professeur	Université Alger
<b>Malika NEZZAL</b>	Directrice de thèse	Professeur	Université Constantine 3
<b>Mounir ZAGHEZ</b>	Examinateur	Professeur	Université Annaba
<b>Haciba IDOURAINE</b>	Examinateuse	Professeur	Université Alger
<b>Fouzia ABDELOUAHEB</b>	Examinateuse	MCA	Université Constantine 3

Année Universitaire : 2025-2026



## **REMERCIEMENTS**

---

A Madame le Professeur **Malika MEDDAD**, Présidente du jury

*Professeur en Parodontologie à l'Université des Sciences de la Santé d'Alger (Faculté de Médecine Dentaire)*

Nous vous adressons nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de présider le jury de cette thèse. Votre présence constitue un privilège et démontre une générosité en matière de partage de savoir et d'engagement académique.

Votre expertise et votre dévouement, sont une véritable source d'inspiration. Le temps précieux que vous ayez consacré, malgré vos multiples responsabilités, témoigne de votre attachement à l'excellence académique et au progrès scientifique.

En témoignage de notre gratitude et reconnaissance sincères, nous vous prions d'accepter l'expression de notre respect et estime les plus profonds.

## **REMERCIEMENTS**

---

A Madame le Professeur **Malika Nezzal**, Directrice de thèse

*Professeur en Parodontologie à l'Université Constantine 3 (Faculté de Médecine,  
Département de Médecine Dentaire)*

Nous souhaitons exprimer notre profonde gratitude pour votre soutien. Votre encadrement, tout au long de ce travail, a été d'une aide inestimable. Votre expertise, votre disponibilité et vos encouragements constants ont joué un rôle crucial dans l'aboutissement de ce projet.

Votre rigueur scientifique et vos précieux conseils ont énormément contribué à l'avancement de cette recherche. Vos suggestions judicieuses et votre capacité à poser les bonnes questions ont été une source d'inspiration et de motivation. Avec bienveillance et exigence, vous avez su nous guider, nous permettant de surmonter les obstacles et d'approfondir notre réflexion.

Nous tenons également à vous remercier pour votre patience et votre compréhension.

## **REMERCIEMENTS**

---

A Monsieur le Professeur **Mounir ZAGHEZ**, Membre de jury

*Professeur en Parodontologie à l'université d'Annaba (Faculté de Médecine)*

Nous tenons à vous exprimer notre gratitude pour avoir bien voulu accepter d'intégrer le jury de cette thèse. Votre disponibilité reflète un engagement envers les valeurs de la recherche académique et la transmission.

Nous vous remercions chaleureusement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant d'évaluer ce travail.

## **REMERCIEMENTS**

---

A Madame le Professeur **Haciba IDOURAINE**, Membre de jury

*Professeur en Parodontologie à l'Université des Sciences de la santé d'Alger (Faculté de Médecine Dentaire)*

Nous souhaitons exprimer notre profonde gratitude pour avoir accepté de siéger au sein du jury de cette thèse. Nous sommes honorées d'avoir pu bénéficier de votre expertise et de votre disponibilité.

Veuillez recevoir l'expression de notre respect le plus sincère et de notre gratitude.

## **REMERCIEMENTS**

---

A Madame le Professeur **Fouzia ABDELOUAHEB**, Membre de jury

*Maitre de Conférence A (MCA) en Physiologie Clinique et Explorations Fonctionnelles (PCEF) à l'Université Constantine 3 (Département de Médecine)*

Nous souhaitons vous témoigner toute notre gratitude pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger au sein du jury de cette thèse. Votre participation au jury a été pour nous une marque de reconnaissance importante.

En vous renouvelant notre gratitude, nous vous prions de recevoir l'assurance de notre haute considération.

## **REMERCIEMENTS**

---

Nous souhaitons exprimer notre sincère gratitude envers Monsieur le Professeur *Lahcen Nezzal* (épidémiologiste) pour son apport exceptionnel à ce travail. Ses interventions ont été de véritables catalyseurs, permettant de débloquer des points de blocage cruciaux et d'affiner la cohérence de notre argumentation. Nos échanges réguliers, empreints de pertinence, ont considérablement enrichi notre réflexion et nous ont permis de gagner en clarté. Sa capacité à saisir rapidement les enjeux et à proposer des pistes de réflexion novatrices a été un atout inestimable pour mener à bien cette thèse.

Nous lui sommes profondément reconnaissantes pour son engagement, et sa générosité intellectuelle.

Nous tenons également à remercier chaleureusement Madame le Professeur *Karima Benmebarek* (Service de Biochimie CHUC), Monsieur Professeur *Mohamed Cherif Lemdaoui*, Monsieur le Docteur *Oussama Kamel* et Monsieur *Mohamed Boufoula* pour leur aide précieuse dans l'élaboration de ce travail.

Nous exprimons notre plus profonde gratitude envers l'ensemble de nos enseignants, pour leur engagement constant, leur patience généreuse et leur passion inspirante.

Nous tenons à remercier l'ensemble des personnes ayant participé à ce travail : l'équipe paramédicale, les infirmiers et les bibliothécaires dont le professionnalisme et l'engagement ont été exemplaires, les patients qui ont accepté de contribuer avec confiance et générosité, ainsi que les étudiants , les résidents et tous les collaborateurs, chacun à sa manière et chacun avec son nom.

## **Pensée aux personnes qui nous ont quittés**

---

Nous exprimons notre profonde reconnaissance envers le défunt Professeur *Abdelmadjid Benabdelhafid*, dont la contribution exceptionnelle, tant comme directeur du Département de Chirurgie Dentaire que comme Médecin Chef de service de Parodontologie, a laissé une empreinte durable dans l'histoire de notre institution et marqué notre parcours professionnel. Son leadership visionnaire, allié à une rigueur scientifique exemplaire et à une profonde humanité, a su éléver les standards de la formation académique et de la pratique médicale. Son engagement constant en faveur de l'excellence, de la discipline et du service du patient a constitué un modèle inspirant pour les générations d'apprenants et de professionnels de santé. Ce travail, fruit d'un travail rigoureux nourri des principes qu'il a incarnés, s'inscrit dans la continuité d'une tradition qu'il a contribué à façonner celle d'une médecine exigeante, éthique et tournée vers l'humain.

A sa mémoire et en témoignage d'admiration et de gratitude nous dédions humblement ces pages.

Nous rendons également hommage à la mémoire de nos maîtres disparus, *Docteur Salah Hanfoug* et *Docteur Hacene Boudemagh*, dont l'engagement envers la transmission du savoir, la rigueur intellectuelle et le dévouement à la formation ont profondément marqué notre parcours. Par leurs enseignements, ils ont éveillé en nous la pensée critique, l'exigence scientifique et l'éthique indispensables à ce travail. Leur souvenir demeure une source d'inspiration dans notre quête du savoir et dans la responsabilité de le partager.

*Que Dieu les accueille en sa miséricorde et protège leur héritage humain et intellectuel. Leur impact continue de vivre à travers les générations qu'ils ont inspirées.*

## **DEDICACES**

---

À notre famille, pour son amour, son soutien et sa présence indéfectible.

Un très grand **MERCI**.

## Sommaire

---

LISTE DES FIGURES .....	xiv
LISTE DES GRAPHIQUES .....	xvi
LISTE DES TABLEAUX .....	xvii
LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES .....	xix
RESUME .....	xxi
ABSTRACT .....	xxii
الملخص .....	xxiii
<b>CHAPITRE I : INTRODUCTION – PROBLEMATIQUE .....</b>	<b>1</b>
<b>CHAPITRE II : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE .....</b>	<b>4</b>
<b>2.1 Aperçu général sur la réponse inflammatoire .....</b>	<b>4</b>
<b>2.2 Parodontite .....</b>	<b>6</b>
2.2.1 Généralités .....	6
2.2.2 Définition de la parodontite .....	8
2.2.3 Données épidémiologiques .....	9
2.2.4 Etiologies et facteurs de risque .....	10
2.2.5 Physio-pathogenèse .....	15
2.2.6 Classification et moyens de diagnostic .....	20
2.2.7 Stratégies et options thérapeutiques parodontales .....	25
2.2.8 Evolution et conséquences de la parodontite .....	28
<b>2.3 Obésité .....</b>	<b>33</b>
2.3.1 Généralités .....	33
2.3.2 Définition de l'obésité de l'adulte .....	34
2.3.3 Prévalence de l'obésité dans la population adulte .....	34
2.3.4 Etiologies et facteurs de risque .....	35
2.3.5 Physio-pathologie .....	37
2.3.6 Diagnostic et classification .....	38
2.3.7 Approches thérapeutiques .....	40
2.3.8 Complications et impacts de l'obésité .....	41
<b>2.4 Interactions entre la parodontite et l'obésité .....</b>	<b>44</b>
2.4.1 Etat des connaissances sur le lien entre l'obésité et la parodontite ..	44
2.4.2 Mécanismes potentiels du lien entre l'obésité et la parodontite .....	45
2.4.3 Manifestations cliniques du lien entre l'obésité et la parodontite ....	48
<b>2.5 Thérapeutique parodontale non chirurgicale .....</b>	<b>51</b>
2.5.1 Définition .....	51
2.5.2 Objectifs .....	51
2.5.3 Moyens et méthodes .....	52
2.5.4 Réévaluation parodontale .....	56
2.5.5 Efficacité et bénéfices cliniques .....	56
2.5.6 Obésité et traitement parodontal .....	58

<b>CHAPITRE III : PATIENTS ET METHODES .....</b>	60
<b>3.1 Questions de recherche .....</b>	60
<b>3.2 Objectifs .....</b>	61
3.2.1 Objectif principal .....	61
3.2.2 Objectif secondaire .....	61
<b>3.3 Intérêts de la recherche .....</b>	62
<b>3.4 Schéma de l'étude .....</b>	62
3.4.1 Type d'étude .....	62
3.4.2 Durée et lieu de l'étude .....	63
<b>3.5 Population étudiée .....</b>	64
3.5.1 Définition et caractéristiques des deux maladies .....	64
3.5.2 Critères d'éligibilité et d'exclusion des patients participants .....	65
3.5.3 Nombre de patients nécessaire .....	67
<b>3.6 Déroulement de l'étude .....</b>	68
3.6.1 Organigramme du parcours du patient participant .....	68
3.6.2 Temps initial (T0) : Recrutement des patients .....	69
3.6.3 Protocole de l'intervention .....	79
3.6.4 Temps à 3 mois (T3M) : Premier suivi .....	83
3.6.5 Temps à 6 mois (T6M) : Deuxième suivi .....	83
<b>3.7 Evaluation de la réponse inflammatoire .....</b>	84
3.7.1 Protéine Réactive C (CRP) .....	84
3.7.2 Technique de prélèvement .....	84
3.7.3 Gestions des échantillons du sang .....	85
3.7.4 Dosage de la CRP .....	85
<b>3.8 Evaluation de la réponse parodontale .....</b>	85
3.8.1 Indice de plaque .....	85
3.8.2 Saignement au sondage .....	86
3.8.3 Indice gingival .....	86
3.8.4 Profondeur de poches parodontales .....	87
3.8.5 Perte d'attache clinique .....	87
<b>3.9 Critères de jugement .....</b>	89
3.9.1 Critère de jugement principal .....	89
3.9.2 Critères de jugement secondaires .....	89
<b>3.10 Matériels et moyens de l'étude .....</b>	92
3.10.1 Questionnaire « TPNC-Obésité » .....	92
3.10.2 Matériels techniques .....	93
3.10.3 Supports humains .....	98
<b>3.11 Variables de l'étude .....</b>	98
3.11.1 Variables sociodémographiques .....	98
3.11.2 Variables anthropométriques .....	99
3.11.3 Variables bucco-dentaires .....	99
3.11.4 Variables parodontales .....	99
3.11.5 Variables biochimiques .....	100

<b>3.12 Gestion des données et analyse statistique .....</b>	100
3.12.1 Étalonnage préalable du sondage parodontal et des mesures anthropométriques .....	100
3.12.2 Validité de l'appariement .....	101
3.12.3 Saisie des données .....	101
3.12.4 Analyses statistiques .....	101
<b>3.13 Considérations éthique et légale .....</b>	102
3.13.1 Approbation éthique .....	102
3.13.2 Consentement éclairé du patient .....	102
3.13.3 Anonymat et confidentialité .....	102
<b>CHAPITRE IV : RESULTATS .....</b>	103
<b>4.1 Organigramme du flux des patients .....</b>	103
<b>4.2 Profil sociodémographique des deux groupes d'étude .....</b>	105
4.2.1 Distribution selon l'âge .....	105
4.2.2 Distribution selon le sexe .....	106
4.2.3 Distribution selon la wilaya de résidence .....	106
4.2.4 Distribution selon le niveau de scolarité .....	107
4.2.5 Distribution selon le statut professionnel .....	108
4.2.6 Distribution selon le statut anthropométrique à T0 .....	109
4.2.7 Distribution selon l'équilibre glycémique .....	111
▪ En résumé .....	111
<b>4.3 Profil bucco-dentaire des deux groupes d'étude .....</b>	113
4.3.1 Distribution selon les habitudes d'hygiène orale .....	113
4.3.2 Nombre de dents présentes sur l'arcade à T0 .....	113
4.3.3 Nombre de dents perdues pour des raisons parodontales à T0 .....	114
4.3.4 Indice CAOD .....	114
▪ En résumé .....	115
<b>4.4 Evaluation initiale de l'état parodontal .....</b>	116
4.4.1 Contrôle de la plaque dentaire .....	116
4.4.2 Indice de tartre .....	116
4.4.3 Inflammation gingivale .....	117
4.4.4 Profondeur de poches parodontales .....	118
4.4.5 Perte d'attache clinique .....	119
4.4.6 Autres paramètres .....	119
4.4.7 Diagnostic parodontal .....	122
▪ En résumé .....	123
<b>4.5 Evaluation initiale de l'état inflammatoire des deux groupes .....</b>	125
4.5.1 Niveau sérique initial de la CRP (T0) .....	125
▪ En résumé .....	125
<b>4.6 Suivi du statut anthropométrique et l'équilibre glycémique à T3M et T6M. ....</b>	126
4.6.1 Distribution des groupes selon le statut anthropométrique .....	126
4.6.2 Distribution des groupes selon l'équilibre glycémique .....	129
▪ En résumé .....	130
<b>4.7 Evaluation de la réponse inflammatoire à T3M et T6M .....</b>	132
4.7.1 Variations des niveaux sériques de la CRP .....	132
4.7.2 Diminution de la CRP .....	133
▪ En résumé .....	134

<b>4.8 Suivis du nombre de dents présentes sur l'arcade .....</b>	136
▪ En résumé .....	136
<b>4.9 Evaluation de la réponse parodontale à T3M et T6M .....</b>	137
4.9.1 Contrôle de la plaque dentaire .....	137
4.9.2 Réponse inflammatoire gingivale clinique .....	139
4.9.3 Diminution de la profondeur de poches parodontales .....	142
4.9.4 Gain d'attache clinique .....	145
<b>4.10 Analyse de corrélation .....</b>	146
▪ En résumé .....	148
<b>CHAPITRE V : DISCUSSION .....</b>	152
<b>5.1 Résultats globaux .....</b>	152
<b>5.2 Critiques de l'étude .....</b>	153
5.2.1 Limites et contraintes .....	153
5.2.2 Points forts .....	154
<b>5.3 Conception de l'étude .....</b>	156
5.3.1 Justification du choix de l'étude .....	156
5.3.2 Taille de l'échantillon .....	156
5.3.3 Définition des groupes d'étude .....	157
5.3.4 Biomarqueurs de l'inflammation .....	159
5.3.5 Intervention de la thérapeutique parodontale non chirurgicale .....	160
5.3.6 Durée du suivi post thérapeutique .....	160
<b>5.4 Comparabilité des groupes d'étude à T0 .....</b>	161
5.4.1 Caractéristiques socio-démographiques .....	161
5.4.2 Mesures anthropométriques et équilibre glycémique .....	163
5.4.3 Caractéristiques bucco-dentaires .....	166
5.4.4 Evaluation initiale de l'état parodontal .....	168
5.4.5 Evaluation initiale de l'état inflammatoire .....	173
<b>5.5 Effets de la TPNC sur la réponse inflammatoire et parodontale .....</b>	174
5.5.1 Réduction de l'inflammation systémique .....	174
5.5.2 Amélioration de la réponse parodontale .....	176
5.5.3 Nombre de dents présentes sur l'arcade .....	180
<b>CHAPITRE VI : CONCLUSION ET PERSPECTIVES .....</b>	184
<b>CHAPITRE VII : REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	188
<b>ANNEXES .....</b>	215
Annexe A : Questionnaire « TPNC-Obésité » .....	215
Annexe B : Charting parodontal .....	220
Annexe C : Lettre d'information .....	221
Annexe D : Consentement éclairé .....	223
Annexe E : Fiche des RDV .....	225
Annexe F : Immunoturbidimétrie avec l'automate <i>Architect</i> « ci 8200 » .....	226
Annexe G : Imprimés des résultats biochimiques .....	227
Annexe H : Agrément éthique .....	228
<b>GLOSSAIRE .....</b>	229
<b>LEXIQUE: FRANÇAIS – ANGLAIS .....</b>	234

---

## LISTE DES FIGURES

---

Figure		Page
2.1	Schéma montrant les principaux composants du parodonte .....	6
2.2	Schéma du système d'attache épithéliale du parodonte .....	7
2.3	Image schématique illustrant la parodontite .....	8
2.4	Plaque dentaire accumulée sur les surfaces dentaires en raison d'un brossage dentaire insuffisant .....	10
2.5	Etapes de la formation du biofilm dentaire .....	11
2.6	Tartre déposé sur les surfaces dentaires .....	12
2.7	Symbiose et dysbiose orales .....	15
2.8	Rôle des cytokines dans la pathogenèse de la parodontite .....	17
2.9	Interaction entre ostéoblaste et ostéoclaste médieée par le système RANK/RANKL/OPG .....	18
2.10	Concept de <i>Van Dyke</i> (2020) centré sur l'inflammation (IMEPDE) .....	19
2.11	Transition entre les différentes pathologies parodontale y compris la parodontite .....	27
2.12	Illustration clinique de la santé parodontale sur un parodonte réduit après une instauration d'un traitement parodontal .....	27
2.13	Evolution et aggravation l'état parodontal sur 15 ans en absence de traitement .....	28
2.14	Cartographie illustrant la diversité des affections systémiques supposées être liées aux maladies parodontales .....	29
2.15	Mécanismes biologiques impliqués dans la relation entre les maladies parodontales et les affections systémiques .....	30
2.16	Schéma illustrant les différentes affections systémiques associées à la parodontite .....	31
2.17	Composition hétérogène du tissu adipeux blanc .....	33
2.18	Complications associées à l'obésité .....	41
2.19	Illustration représentant les diverses manifestations orales de l'obésité .....	43
2.20	Schéma illustrant les interactions complexes entre parodontite, obésité, et inflammation systémique .....	45
2.21	Effets de la parodontite sur l'obésité .....	48
2.22	Effets de l'obésité sur le développement de la parodontite .....	49
2.23	Schéma illustrant l'évolution du tissu gingival suite au traitement parodontal .....	56
3.1	Service de Parodontologie au CHUC .....	63
3.2	Parcours des patients suivant le protocole de l'étude .....	68
3.3	Pesée du patient .....	70
3.4	Prise de la taille du patient .....	71
3.5	Circonférences de taille et de hanches .....	72
3.6	Patient sur fauteuil dentaire pour l'examen clinique .....	73
3.7	Dépôts de tartre selon l'indice <i>Marthaler</i> , 1966 .....	74
3.8	Lésions interradiculaires détectées par le sondage horizontal .....	75
3.9	Différents types du parodonte ( <i>Zweers &amp; al.</i> , 2014) .....	76
3.10	Examen radiographique .....	77
3.11	Démonstration du brossage dentaire réalisé au fauteuil dentaire .....	79

## LISTE DES FIGURES (suite)

Figure	Page
3.12 Vue clinique parodontale avant et après le brossage dentaire réalisé au fauteuil ..	80
3.13 Brossage interdentaire .....	81
3.14 Détarreurs manuels et ultrasonique .....	81
3.15 Polissage des surfaces dentaires .....	82
3.16 Prise de photographie via un smartphone .....	83
3.17 Prélèvement de l'échantillon du sang .....	84
3.18 Sondage parodontal réalisé par la sonde parodontale de <i>Williams</i> .....	87
3.19 Illustration schématique de trois cas de figures pour calculer la PAC .....	87
3.20 Matériels d'asepsie .....	93
3.21 Matériels nécessaires pour les mesures anthropométriques .....	94
3.22 Plateau et instruments de l'examen clinique (dentaires et parodontaux) .....	94
3.23 Matériels nécessaires pour les RVG au service de Parodontologie .....	95
3.24 Matériels nécessaires pour le prélèvement sanguin et son transport .....	95
3.25 Matériels nécessaires pour la motivation à l'hygiène orale .....	96
3.26 Instruments de détartrage-surfaçage radiculaire .....	97
3.27 Matériels nécessaires pour la prise de photographies intra buccales .....	97
F.1 Automate <i>Architect</i> « ci 8200 » au sein du service de Biochimie au CHUC .....	225

---

## LISTE DES GRAPHIQUES

---

Graphique	Page
3.1 Diagramme illustrant le flux des patients (selon les recommandations de CONSORT) et la constitution des groupes d'étude .....	104
3.2 Distribution des groupes selon les tranches d'âge des patients .....	105
3.3 Distribution des groupes d'étude selon le sexe .....	105
3.4 Distribution de la population d'étude selon la wilaya de résidence .....	107
3.5 Distribution des groupes selon le niveau de scolarité des patients .....	107
3.6 Distribution des groupes selon le statut professionnel .....	108
3.7 Fréquences des différentes classes d'obésité dans le groupe « OB » .....	109
3.8 Répartition des groupes d'étude selon la fréquence du brossage des dents .....	113
3.9 Distribution des groupes d'étude selon les différents biotypes parodontaux .....	121
3.10 Distribution des stades de parodontite dans les groupes d'étude .....	122
3.11 Distribution des grades de parodontite dans les groupes d'étude .....	122
3.12 Niveau sérique de la CRP dans les deux groupes à T0 .....	125
3.13 Evolution de la CRP dans les groupes d'étude à T0, T3M et T6M .....	132
3.14 Distribution des groupes selon le contrôle de plaque dentaire à T6M .....	138
3.15 Fréquence des patients avec BOP dépassant ou non 20 % à T6M dans les groupes d'étude .....	141

---

## LISTE DES TABLEAUX

---

Tableau		Page
2.I	Classifications des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri implantaires en 2018 .....	21
2.II	Différents stades de la parodontite selon la classification de l' <i>AAP &amp; EFP</i> (2018) .....	24
2.III	Différents grades de la parodontite selon la classification de l' <i>AAP &amp; EFP</i> (2018) .....	24
2.IV	Seuils définissant les différentes catégories de corpulence chez l'adulte ....	38
2.V	Seuils définissant la surcharge adipeuse abdominale .....	39
3.I	Indice de l'atteinte de furcation ( <i>Hamp &amp; Nyman</i> , 1975) .....	75
3.II	Indice de plaque ( <i>O'Leary &amp; al.</i> , 1972) .....	85
3.III	Indice de saignement au sondage ( <i>Ainamo &amp; Bay</i> , 1975) .....	86
3.IV	Indice gingival ( <i>Löe &amp; Silness</i> , 1963) .....	86
4.I	Distribution des groupes d'étude selon l'âge moyen .....	105
4.II	Distribution des groupes d'étude selon l'IMC moyen à T0 .....	109
4.III	Distribution des groupes selon le TTm et du sexe à T0 .....	110
4.IV	Distribution des groupes selon le RTH m et du sexe à T0 .....	111
4.V	Distribution des groupes selon l'équilibre glycémique à T0 .....	111
4.VI	Récapitulatif du profil sociodémographique des groupes d'étude .....	112
4.VII	Répartition du nombre de dents présentes sur l'arcade dans les groupes d'étude à T0 .....	114
4.VIII	Distribution du nombre moyen de dents perdues pour des raisons parodontales dans les groupes d'étude à T0 .....	114
4.IX	Répartition de l'indice CAOD dans les groupes d'étude .....	115
4.X	Récapitulatif du profil bucco-dentaire des groupes d'étude.....	115
4.XI	Répartition l'indice de plaque dans les groupes d'étude à T0 .....	116
4.XII	Distribution de la quantité de tartre dans les groupes d'étude .....	116
4.XIII	Répartition de l'indice gingival dans les groupes d'étude à T0 .....	117
4.XIV	Répartition de l'indice de saignement au sondage dans les groupes d'étude à T0 .....	117
4.XV	Répartition des profondeurs de poches dans les groupes d'étude à T0 .....	118
4.XVI	Distribution des pertes d'attache clinique dans les groupes d'étude à T0 .....	119
4.XVII	Distribution du nombre moyen de dents mobiles dans les groupes d'étude..	119
4.XVIII	Distribution du nombre moyen de dents mobiles dans les groupes d'étude..	120
4.XIX	Distribution du nombre moyen de lésions inter radiculaires dans les groupes d'étude .....	120
4.XX	Prévalence des différents biotypes parodontaux dans les groupes d'étude ..	121
4.XXI	Récapitulatif de l'état parodontal à T0 .....	124
4.XXII	Répartition du niveau sérique de la CRP dans les groupes d'étude à T0 .....	125
4.XXIII	Suivis de l'IMC à T3M et T6M dans les deux groupes d'étude .....	126
4.XXIV	Suivis des TT à T3M et T6M dans les deux groupes d'étude .....	127
4.XXV	Suivis des RTH à T3m et T6M dans les deux groupes d'étude .....	128

## LISTE DES TABLEAUX (suite)

Tableau		Page
4.XXVI	Suivis de l'HbA1c à T3M, et à T6M dans les deux groupes d'étude .....	129
4.XXVII	Suivis de la glycémie à jeun à T3M, et à T6M dans les deux groupes d'étude .....	130
4.XXVIII	Récapitulatif de suivis de statut anthropométrique et de l'équilibre glycémique .....	131
4.XXIX	Variations de la CRP à T0, T3M et T6M dans les groupes d'étude .....	133
4.XXX	Déférence de la CRP à 3 mois et 6 mois des deux groupes .....	133
4.XXI	Association entre les biotypes parodontaux et la variation de la CRP à T6M.	134
4.XXXII	Récapitulatif de l'analyse de la CRP pour le suivi de l'évolution de la réponse inflammatoire après la TPNC à T3M et T6M .....	135
4.XXXIII	Evolution du nombre de dents présentes sur l'arcade au fil des suivis dans les groupes d'étude .....	136
4.XXXIV	Variation de l'indice de plaque dans les groupes d'étude à T0, T3M et T6M .....	137
4.XXXV	Réduction moyenne de l'IP dans les groupes d'étude à T3M et T6M .....	138
4.XXXVI	Evolution de l'indice gingival dans les groupes à T0, T3M et T6M .....	139
4.XXXVII	Moyenne de différence de l'indice gingival dans les groupes d'étude au T3M et T6M .....	140
4.XXXVIII	Evolution du saignement au sondage au fil des suivis dans les groupes d'étude .....	140
4.XXXIX	Déférence moyenne du saignement au sondage dans les groupes d'étude à T3M et T6M .....	141
4.XL	Profondeur de poches parodontales au fil des suivis dans les groupes d'étude .....	142
4.XLI	Déférence de PDP à T 3M et à T6M dans les groupes d'étude .....	143
4.XLII	Evolution des sites de PDP (aux seuils 4 à 5 et $\geq$ 6mm) au fil des suivis dans les groupes d'étude .....	144
4.XLIII	Evolution de la perte d'attache au fil des suivis dans les groupes d'étude ..	145
4.XLIV	Gain d'attache dans les groupes d'étude à T3M et à T6M .....	146
4.XLV	Corrélation entre la variation de la CRP et l'amélioration parodontale à T6M .....	147
4.XLVI	Comparaison des corrélations CRP et amélioration parodontale entre les deux groupes .....	147
4.XLVII	Récapitulatif de la réponse parodontale au fil des suivis dans les groupes d'étude .....	150
5.I	Comparaisons des échantillons de patients dans différentes études .....	157
5.II	Comparaison des définitions de la parodontite et l'obésité dans les différentes études .....	158
5.III	Comparaison des biomarqueurs inflammatoires dans les différentes études	159
5.IV	Comparaison du protocole thérapeutique utilisé dans les différentes études	160

---

## LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES

---

& al	<i>et alii = autres ou collaborateurs.</i>
®	<i>Registered : Une marque officiellement enregistrée.</i>
<b>Aa</b>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans.</i>
<b>AAP</b>	<i>Association Américaine de Parodontologie.</i>
<b>ATP</b>	<i>Adénosine Tri-Phosphate.</i>
<b>BOP</b>	<i>Bleeding on probing : Saignement au sondage.</i>
<b>C spp</b>	<i>Capnocytophaga species.</i>
<b>Cf</b>	<i>Confer (en latin) : se référer.</i>
<b>CHUC</b>	<i>Centre Hospitalo-Universitaire de Constantine.</i>
<b>CONSORT</b>	<i>Consolidated Standards of Reporting Trials (en français : Normes Consolidées pour le Rapport des Essais Cliniques).</i>
<b>COVID 19</b>	<i>Coronavirus Disease 2019</i>
<b>Cr</b>	<i>Campylobacter rectus.</i>
<b>CRP</b>	<i>C-Reactive Protein.</i>
<b>D</b>	<i>Distal.</i>
<b>DSR</b>	<i>Détartrage et surfaçage radiculaire.</i>
<b>ECM</b>	<i>Extracellular matrix. PAE : Pellicule acquise exogène.</i>
<b>EDTA</b>	<i>Acide Ethylène Diamine Tétra Acétique.</i>
<b>EFP</b>	<i>European Federation of Periodontology. En français : Fédération Européenne de Parodontologie.</i>
<b>ELISA</b>	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.</i>
<b>EMD</b>	<i>Enamel Matrix Derivative : Dérivés de la matrice amélaire.</i>
<b>FID</b>	<i>Fédération Internationale de Diabète. (IDF : International Diabetes Federation).</i>
<b>FMT</b>	<i>Full Mouth Therapy.</i>
<b>Fn</b>	<i>Fusobacterium nucleatum.</i>
<b>GAC</b>	<i>Gain d'attache clinique.</i>
<b>HAS</b>	<i>Haute Autorité de Santé de France.</i>
<b>HbA1c</b>	<i>Hémoglobine glyquée A1c.</i>
<b>hs-CRP</b>	<i>high sensibility C-Reactive Protein: En français: Protéine C Réactive ultra sensible.</i>
<b>HTA</b>	<i>Hypertension artérielle.</i>
<b>IC</b>	<i>Intervalle de confiance.</i>
<b>IG</b>	<i>Indice gingival.</i>
<b>IHO</b>	<i>Instructions à l'hygiène orale.</i>
<b>IL-1<math>\beta</math></b>	<i>Interleukine 1- bêta.</i>
<b>IL6</b>	<i>Interleukine 6</i>
<b>IMC</b>	<i>Indice de Masse Corporelle, BMI Body Mass Index.</i>
<b>IMPEDE</b>	<i>Inflammation Mediated Polymicrobial-Emergence and Dysbiotic-Exacerbation. En Français : Emergence Polymicrobienne et l'Exacerbation Dysbiotique à Médiation Inflammatoire.</i>
<b>IMRaD</b>	<i>Introduction, Methods, Results, and Discussion.</i>
<b>IP</b>	<i>Indice de plaque.</i>
<b>IQR</b>	<i>Intervalle inter quartile.</i>
<b>LPS</b>	<i>Lipopolysaccharides.</i>
<b>M</b>	<i>Mésial.</i>

## LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES (La suite)

<b>MetS</b>	<i>Syndrome métabolique.</i>
<b>OPG</b>	<i>Osteoprotegerin. En français : Ostéoprotégérine.</i>
<b>OR</b>	<i>Odds Ratio.</i>
<b>p</b>	<i>Valeur de p.</i>
<b>P/L</b>	<i>Palatin ou lingual.</i>
<b>PAC</b>	<i>Perte d'Attaché Clinique. <b>CAL</b> : Clinical Attachement Loss.</i>
<b>PDP</b>	<i>Profondeur de poche parodontale. <b>PDP</b> : Probing Depth Pocket.</i>
<b>Pg</b>	<i>Porphyromonas gingivalis.</i>
<b>PGE2</b>	<i>Prostaglandine E2.</i>
<b>Pi</b>	<i>Prevotella intermedia.</i>
<b>Pm</b>	<i>Peptostreptococcus micros.</i>
<b>PMN</b>	<i>Polymorphonucléaires.</i>
<b>ppm</b>	<i>Part per million.</i>
<b>RANK</b>	<i>Receptor Activator of Nuclear Factor-kappa B.</i>
<b>RANKL</b>	<i>Receptor Activator of Nuclear Factor-kappa B Ligand.</i>
<b>RDV</b>	<i>Rendez-vous.</i>
<b>ROS</b>	<i>Reactives Oxygen Species : Espèces Réactives de l'Oxygène.</i>
<b>RT</b>	<i>Recession type : Type de récessions.</i>
<b>RTH</b>	<i>Ratio tour de taille /tour de hanches.</i>
<b>RVG</b>	<i>Radio-Visio-Graphie.</i>
<b>SAOS</b>	<i>Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil.</i>
<b>SFPIO</b>	<i>Société Français de Parodontologie et Implantologie Orale.</i>
<b>Sn</b>	<i>Selenomonas noxia.</i>
<b>SOH</b>	<i>Syndrome Obésité-Hypoventilation.</i>
<b>SPSS</b>	<i>Statistical Package for the Sciences Sociales.</i>
<b>Td</b>	<i>Treponema denticola.</i>
<b>Tf</b>	<i>Tannerella forsythia.</i>
<b>TH</b>	<i>Tour de hanches.</i>
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	<i>Tumor Necrosis Factor alpha.</i>
<b>TPNC</b>	<i>Thérapeutique Parodontale Non Chirurgicale.</i>
<b>TT</b>	<i>Tour de taille.</i>
<b>USA</b>	<i>United States of America.</i>
<b>V</b>	<i>Vestibulaire.</i>
<b>vs</b>	<i>Versus (en latin) : Par rapport ou contre.</i>
<b><math>\alpha</math></b>	<i>Alpha.</i>
<b><math>\Delta</math></b>	<i>Différence.</i>

---

## RESUME

---

### **Contexte**

Les études antérieures ont révélé une association entre la parodontite et l'obésité, deux affections marquées par une inflammation chronique de bas grade. Cependant, l'efficacité réelle de la thérapeutique parodontale non chirurgicale (TPNC) chez les patients présentant ces deux affections reste à confirmer.

**Objectif :** Evaluer l'effet de la TPNC sur les taux sériques de la CRP chez des patients atteints de parodontite, en surpoids ou obèses comparés à des patients de poids normal, avant et après 3 et 6 mois de suivi, ainsi qu'à analyser leur réponse parodontale.

### **Matériels et méthodes**

Une étude interventionnelle prospective incluant 60 adultes atteints de parodontite sont répartis en deux groupes (obèses « OB » vs poids normal « PN », selon l'indice de masse corporelle, le tour de taille et le rapport taille/hanches). Le taux sérique de la protéine réactive C (CRP), ainsi que les paramètres parodontaux (la perte d'attache clinique (PAC), la profondeur de poche (PDP), le saignement au sondage (BOP), l'indice gingival (IG) et l'indice de plaque (IP), ont été évalués avant la TPNC (à T0), puis à 3 et 6 mois (T3M, T6M). L'analyse statistique a été réalisée avec SPSS version 26.

### **Résultats**

Les groupes étaient comparables à T0, sans changement pondéral significatif durant l'étude. Après la TPNC, le groupe « PN » a présenté une baisse significative de la CRP, passant de 1,55 mg/l à T0 et 0,7 mg/l à T3M puis 0,3 mg/l à T6M ( $p < 0,001$ ). Le groupe « OB » a montré une variation non significative, avec une CRP de 3,2 mg/l à T0, 2,8 mg/l à T3M, puis 3 mg/l à T6M ( $p > 0,05$ ). Les différences intergroupes sont significatives à chaque temps ( $p = 0,001$  à T0 ;  $p < 0,0001$  à T3M et T6M), avec une variation plus marquée à 6 mois dans le groupe « PN » ( $\Delta = 1,15 \text{ mg/l vs } 0,80 \text{ mg/l} ; p = 0,026$ ). L'amélioration parodontale était plus marquée à T3M et significative à T6M dans le groupe « PN » pour l'IG, la PDP et la PAC que dans le groupe « OB ». Aucune association significative n'a été observée entre l'évolution clinique et la variation de la CRP à 6 mois.

### **Conclusion**

La TPNC a amélioré la santé parodontale et a réduit l'inflammation systémique. Cependant, les bénéfices étaient moins prononcés chez les patients obèses que chez ceux de poids normal. Une prise en charge intégrée incluant la gestion du poids pourrait renforcer l'efficacité du traitement.

### **Pertinence clinique**

Dans un contexte de l'émergence mondiale de l'obésité et de la parodontite, cette étude examine l'impact de l'obésité sur la réponse au traitement parodontal afin d'améliorer les approches thérapeutiques personnalisées.

### **Mots clés**

---

*Thérapeutique Parodontale Non Chirurgicale (TPNC)*

*Taux sérique de la CRP*

*Réponse inflammatoire*

*Réponse parodontale*

*Obésité / surpoids*

*Parodontite*

---

## ABSTRACT

---

### **Background**

Previous studies have revealed an association between periodontitis and obesity, two conditions characterized by low-grade chronic inflammation. However, the actual effectiveness of non-surgical periodontal therapy (NSPT) in patients affected by both conditions remains to be confirmed.

**Aim :** To evaluate the effect of NSPT on serum C-reactive protein (CRP) levels in patients with periodontitis who are overweight or obese, compared to normal-weight individuals, before and after 3 and 6 months of follow-up, and to assess their periodontal response.

### **Materials and methods**

A prospective interventional study involving 60 adults with periodontitis was conducted, with participants divided into two groups (obese « OB » vs normal weight « PN »), based on body mass index, waist circumference, and waist-to-hip ratio. Serum levels of C-reactive protein (CRP), as well as periodontal parameters : including clinical attachment loss (CAL), probing pocket depth (PPD), bleeding on probing (BOP), Gingival index (GI), and plaque index (PI), were assessed before NSPT (at T0), and then at 3 and 6 months (T3M, T6M). Statistical analysis was performed using SPSS version 26.

### **Results**

The groups were comparable at baseline (T0), with no significant changes in body weight observed throughout the study. Following NSPT, the « PN » group showed a significant decrease in CRP levels, dropping from 1,55 mg/L at T0 to 0,7 mg/L at T3M and then to 0,3 mg/L at T6M ( $p<0,001$ ). In contrast, the « OB » group showed no significant variation, with CRP levels of 3,2 mg/L at T0, 2,8 mg/L at T3M, and 3 mg/L at T6M ( $p>0,05$ ). Intergroup comparisons revealed statistically significant differences at each time point ( $p=0,001$  at T0 ;  $p<0,0001$  at T3M and T6M), with a more pronounced reduction at 6 months in the « PN » group ( $\Delta= 1,15 \text{ mg/L vs. } 0,80 \text{ mg/L ; } p=0,026$ ). Periodontal improvement was more evident at T3M and statistically significant at T6M in the « PN » group for GI, PPD, and CAL compared to the « OB » group. No statistically significant association was found between clinical improvement and CRP variation at 6 months.

### **Conclusion**

The NSPT improved periodontal health and reduced systemic inflammation. However, the benefits were less pronounced in obese patients than in those of normal weight. An integrated approach including weight management could enhance the effectiveness of the treatment.

### **Clinical Relevance**

In light of the global rise in obesity and periodontitis, this study investigates the impact of obesity on the response to periodontal treatment, with the aim of improving personalized therapeutic approaches.

---

### **Keys words**

---

*Non Surgical Periodontal Therapy (NSPT)*

*Serum CRP level*

*Inflammatory response*

*Periodontal response*

*Obesity / Overweight*

*Periodontitis*

## الملخص

### الخلفية

كشفت الدراسات السابقة عن وجود علاقة بين التهاب دواعم الأسنان والسمنة، وهمما حالتان تميزان بالتهاب مزمن منخفض الدرجة. ومع ذلك، لا تزال الفعالية الحقيقية للعلاج غير الجراحي لدواعم السن لدى المرضى المصابين بهما في الحالتين بحاجة إلى إثبات.

**الأهداف:** تهدف الدراسة إلى تقييم تأثير المعالجة غير الجراحية لأمراض اللثة على مستويات البروتين سي الارتكاس (CRP) في الدم لدى المرضى المصابين بالتهاب اللثة والأنسجة الداعمة للأسنان الذين يعانون من زيادة الوزن أو السمنة ولدى المرضى ذوي الوزن الطبيعي، وذلك قبل وبعد 3 و 6 أشهر من المتابعة، بالإضافة إلى تحليل استجابتهم السريرية اللثوية.

### الطريقة

أجريت دراسة تدخلية استباقية شملت 60 بالغاً مصابين بالتهاب دواعم السن، حيث تم تقسيم المشاركين إلى مجموعتين: مجموعة المصابين بالسمنة « OB » ومجموعة ذوي الوزن الطبيعي « PN » وذلك استناداً إلى مؤشر كتلة الجسم، ومحيط الخصر، ونسبة الخصر إلى الورك. تم تقييم مستويات البروتين C التفاعلي (CRP) في المصل، إلى جانب المؤشرات الدوائية السنية مثل فقدان الارتباط السريري (CAL)، وعمق الجيب اللثوي (PPD)، والتزيف عند الجس (BOP)، ومؤشر اللثة (GI)، ومؤشر اللويحة (PI)، قبل بدء العلاج غير الجراحي لدواعم السن (NSPT) في المرحلة الأساسية (T0)، ثم بعد مرور ثلاثة أشهر (T3M) وستة أشهر (T6M). تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS 26.

### النتائج

لم تلاحظ تغيرات كبيرة في وزن الجسم طوال فترة الدراسة. بعد العلاج غير الجراحي لدواعم السن (NSPT) أظهرت مجموعة الوزن الطبيعي "PN" انخفاضاً ملحوظاً في مستويات CRP، حيث انخفضت من 1,55 ملغم/لتر في T0 إلى 0,7 ملغم/لتر في T3M ثم 0,3 ملغم/لتر في T6M ( $p<0.001$ ). في المقابل، لم تُسجل مجموعة السمنة "OB" "تغيراً يعتدّ به، إذ كانت مستويات CRP عند 3,2 ملغم/لتر في T0، و2,8 ملغم/لتر في T3M، و3 ملغم/لتر في T6M ( $p>0.05$ ) . كما كشفت المقارنات بين المجموعتين عن فروقات ذات دلالة إحصائية في كل نقطة زمنية ( $p=0,001$ ) في T0 ( $p<0,0001$ ) في T6M و T3M مع انخفاض أكثر وضوحاً بعد 6 أشهر في مجموعة « PN »  $\Delta = 1,15 - 1,15 = 0,8$  ملغم/لتر مقابل 0,8 ملغم/لتر في T6M ( $p=0,026$ ). كانت التحسينات الدوائية السنية أكثر وضوحاً بعد ثلاثة أشهر، وذات دلالة إحصائية بعد ستة أشهر في مجموعة الوزن الطبيعي، لا سيما فيما يتعلق بمؤشرات مؤشر اللثة (GI)، وعمق الجيب اللثوي (PPD)، وفقدان الارتباط السريري (CAL)، مقارنة بمجموعة المصابين بالسمنة.. لم تُظهر النتائج وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين التحسن السريري وتغيير مستوى (CRP) بعد ستة أشهر.

### الخاتمة

لقد ساهم العلاج اللثوي غير الجراحي في تحسين صحة اللثة وتقليل الالتهاب الجهازي، إلا أن هذه الفوائد كانت أقل وضوحاً لدى المرضى المصابين بالسمنة مقارنة بأولئك ذوي الوزن الطبيعي. وقد تُعزز فعالية العلاج من خلال نهج علاجي متكامل يشمل إدارة الوزن.

### الأهمية السريرية

في ظل الارتفاع العالمي في معدلات السمنة والتهاب اللثة، تُبرز هذه الدراسة الدور التعديلي للسمنة في الاستجابة للعلاج اللثوي، وتدعم تطوير استراتيجيات علاجية مخصصة لكل حالة.

### الكلمات المفتاحية

عالج اللثة الغير جراحي  
مستويات بروتين سي الارتكاسي في الدم  
الاستجابة الالتهابية  
الاستجابة اللثة والأنسجة الداعمة للأسنان  
السمنة / الوزن الزائد  
التهاب اللثة والأنسجة الداعمة للأسنان



## **CHAPITRE I**

---

### **INTRODUCTION - PROBLEMATIQUE**

---

## **CHAPITRE I : INTRODUCTION – PROBLEMATIQUE**

---

Le microbiote oral fait aujourd’hui de la cavité buccale une voie d’accès à diverses pathologies, soulignant le lien étroit entre santé orale et santé générale [1]. La parodontite constitue une infection bucco-dentaire majeure, associée à une morbidité significative. Il s’agit d’une dysbiose à l’origine d’une infection bactérienne multifactorielle des tissus de soutien des dents, responsable d’une destruction parodontale progressive, avec des conséquences systémiques notables [2]. Elle est exacerbée par des maladies comme le surpoids et l’obésité. Ces dernières conditions, en forte expansion mondiale et nationale [3,4], sont le résultat d’un déséquilibre énergétique influencé par des facteurs génétiques, hormonaux et environnementaux, et génèrent de nombreuses complications [5].

A la lumière de la littérature, il apparaît clairement que l’obésité et la parodontite, deux enjeux majeurs de santé publique, présentent toutes deux un état inflammatoire de bas grade. [6,7]. Ainsi, leur association est mise en évidence par de nombreuses études épidémiologiques [8,9]. De même, il a été démontré que le surpoids et l’obésité augmentent le risque de développer une parodontite [10]. Parallèlement, l’élévation des marqueurs inflammatoires, tels que la CRP, fréquemment observée chez les individus obèses ou en surpoids, participe à l’aggravation de la parodontite en exacerbant la réponse inflammatoire locale et en accélérant la destruction des tissus parodontaux [11,12].

Bien que, les mécanismes physiopathologiques sous-jacents de cette association ne soient pas entièrement compris, il semble que l’excès du tissu adipeux impacte la réaction inflammatoire [13,14] et la cicatrisation des tissus [15,16].

De plus, la parodontite et l’obésité partagent certaines comorbidités communes telles que le diabète de type 2 [17]. Ceci peut encore exacerber l’inflammation et compromettre la cicatrisation des tissus parodontaux.

Les conséquences cliniques de cette association sont importantes, car les patients obèses ou en surpoids atteints de parodontite requièrent des traitements parodontaux plus intensifs comparés à ceux de poids normal [18,19]. Sans aucun doute, la persistance de la parodontite non traitée chez les patients obèses peut aggraver l’état inflammatoire systémique et augmenter le risque de complications liées à l’obésité, telles que les maladies cardiovasculaires [20,21].

Par ailleurs, la thérapeutique parodontale non chirurgicale (TPNC), un traitement incontournable dans la prise en charge parodontale a démontré son efficacité pour réduire l'inflammation en éliminant les biofilms bactériens et le tartre, et améliorer les paramètres cliniques de la parodontite notamment chez des patients en poids normal [22].

Toutefois, il reste à déterminer l'impact de ce traitement sur la réponse inflammatoire chez les patients obèses atteints de parodontite. Jusqu'à ce jour, les études existantes sont insuffisantes et ont fait l'objet d'une polémique en raison de leurs résultats contradictoires. Une méta-analyse en 2016 regroupant trois études a conclu que l'efficacité de la thérapie parodontale sur les marqueurs inflammatoires demeure incertaine [23]. Certaines études ont montré que l'obésité impact négativement la réponse suite à la TPNC [24–28], tandis que d'autres ont rapporté des résultats controversés [29–32].

De ce qui précède, l'efficacité de la TPNC chez les patients obèses atteints de parodontite demeure une question encore ouverte et les études existantes, bien que précieuses, ne permettent pas d'établir une conclusion définitive [33].

Face à cette incertitude, il est impératif de mener des recherches supplémentaires pour approfondir la compréhension des mécanismes sous-jacents et améliorer les stratégies thérapeutiques. D'autant plus que, à notre connaissance, aucune étude nationale n'a encore exploré cette problématique, ce qui met en évidence la nécessité de recherches adaptées au contexte spécifique de notre pays.

A travers une étude clinique et biologique approfondie, nous visant à évaluer l'effet de la TPNC sur la réponse inflammatoire en mettant en lumière le rôle d'un biomarqueur inflammatoire clé « la Protéine C réactive (CRP) » et analyser la réponse parodontale chez deux groupes de patients atteints de parodontite : Un groupe de patients obèses ou en surpoids et un groupe de poids normal afin de comparer leur évolution thérapeutique.

Ce travail s'inscrit dans une perspective interdisciplinaire, cherchant à établir des liens entre la Parodontologie et la Médecine générale, dans l'espoir de contribuer à une prise en charge globale des patients en situation d'obésité.

Il est structuré en deux parties complémentaires :

- La première partie du document est présentée dans un chapitre spécifique en proposant une synthèse bibliographique structurée. Nous y abordons successivement un aperçu général de la réponse inflammatoire, puis la parodontite, en détaillant son mécanisme étiopathologique et en soulignant ses implications sur la santé générale. Nous poursuivons avec une présentation de l’obésité en tant que maladie inflammatoire, en détaillant sa prévalence et ses complications. Notre réflexion s’oriente ensuite vers l’exploration des interrelations entre la parodontite et l’obésité à la lumière des données scientifiques disponibles et des modèles physiopathologiques actuels. Enfin, nous présentons les bénéfices de la TPNC et examinons l’impact de l’obésité sur son efficacité, tel que rapporté dans la littérature.
- L’autre partie est dédiée à notre travail personnel en présentant notre étude pratique méthodiquement structurée selon le modèle IMRaD (Introduction, Methods, Results, and Discussion), dont les différentes composantes sont développées dans des chapitres distincts.

## **CHAPITRE II**

---

### **SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

---

## CHAPITRE II : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

---

### 2.1 Aperçu général sur la réponse inflammatoire

---

Un stimulus nocif, qu'il soit physique, chimique ou bactérien, déclenche une réponse inflammatoire comme un mécanisme de défense du tissu agressé. L'inflammation peut être aiguë, brève et soudaine, ou devenir chronique si l'agression persiste. Cette dernière se caractérise par une prolifération de fibroblastes, de petits vaisseaux sanguins et un afflux de cellules inflammatoires comme les lymphocytes, les plasmocytes et les macrophages [34].

De plus, le processus inflammatoire joue un rôle clé dans la guérison des tissus blessés. Une fois les premières étapes de l'inflammation passées, la guérison se produit soit par résolution, lorsque la régénération est possible, soit par cicatrisation, une fois l'agent déclencheur éliminé ou inactivé [35].

En réponse à une agression tissulaire, des changements vasculaires progressifs se produisent dans la zone endommagée, entraînant des signes cliniques tels que la rougeur, la chaleur et l'œdème. Ces signes résultent de l'augmentation du flux sanguin (la rougeur et la chaleur) due à la vasodilatation, ainsi que de l'augmentation de la perméabilité vasculaire et l'infiltration de globules blancs (l'œdème). Ce système immunitaire intervient pour reconnaître et neutraliser les agents agresseurs [35].

Par ailleurs, la réponse inflammatoire implique la libération de médiateurs tels que les cytokines inflammatoires qui peuvent déclencher des événements biologiques spécifiques dans certains organes éloignés, comme le foie. En réponse, le foie produit des protéines dites des protéines de l'inflammation en phase aiguë, parmi lesquelles la Protéine C réactive (CRP). Cette dernière est une glycoprotéine principalement synthétisée par les hépatocytes en réponse à une stimulation par l'Interleukine 6 (IL-6), une cytokine clé du processus inflammatoire. La concentration sérique de la CRP est déterminée exclusivement par son taux de synthèse [36]. En fait, cette protéine joue un rôle essentiel dans l'immunité innée. Elle intervient activement à divers mécanismes de défense, notamment en ciblant les agents pathogènes via sa fixation aux phosphocholines. Cette interaction active la voie classique du complément, facilitant ainsi leur phagocytose par les macrophages. De plus, elle module l'inflammation en neutralisant certains

médiateurs pro-inflammatoires et en régulant la réponse immunitaire, ce qui en fait un biomarqueur clé des processus infectieux [36,37].

En clinique, la CRP est reconnue comme un marqueur précoce et sensible d'un état inflammatoire, grâce à son augmentation rapide dans le sérum dès les premières heures suivant l'agression. Son taux sérique élevé significatif est donc un indicateur clé de la gravité de l'inflammation en cours [35]. C'est pourquoi son dosage est devenu un outil précieux dans l'évaluation de la présence, de l'intensité et de l'évolution de nombreuses maladies inflammatoires. La CRP offre également une aide précieuse pour guider l'adaptation des stratégies thérapeutiques et surveiller l'efficacité des traitements [38].

Toutefois, une réponse inflammatoire chronique, sans signes cliniques évidents mais associée aux taux élevés de médiateurs inflammatoires, désigne un état inflammatoire systémique de bas grade ou bas bruit. Contrairement à l'inflammation aiguë, l'inflammation de bas grade évolue de manière silencieuse et insidieuse. Elle est caractérisée par une activation persistante du système immunitaire, souvent détectée uniquement par la CRP, l'IL-6 ou le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ). Cet état silencieux est généralement observé dans certaines maladies chroniques notamment l'obésité [6].

Cette inflammation peut non seulement aggraver des pathologies existantes, mais également contribuer à l'apparition de maladies plus graves notamment le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires [5].

Par ailleurs, le parodonte, face à l'agression des bactéries présentes dans la plaque dentaire, peut être le siège d'une réponse inflammatoire chronique destructive. Cette réaction caractérisant la parodontite est associée également à une inflammation systémique de bas grade [39,7] et une élévation des taux sériques de la CRP [40].

Il est important de préciser que cette l'inflammation de bas grade joue un rôle central dans la progression des maladies chroniques et nécessite une prise en charge active pour limiter son impact à long terme.

## 2.2 Parodontite

Il est bien établi que la cavité buccale, par son microbiote oral, constitue une porte d'entrée pour de nombreuses pathologies. Ainsi, la santé orale est indissociable de la santé générale [41]. En effet, les infections bucco-dentaires, notamment la « Parodontite », contribuent à une charge de morbidité significative [42].

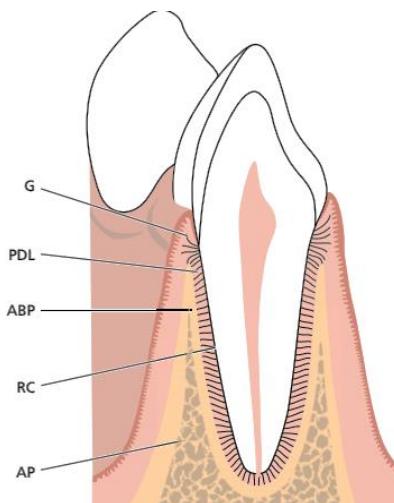
### 2.2.1 Généralités

Il est essentiel de définir le parodonte et les maladies parodontales avant d'aborder la description et l'analyse de la parodontite, afin de poser les bases anatomiques et fonctionnelles nécessaires à la compréhension de cette pathologie.

#### 2.2.1.1 Parodonte

Le parodonte désigne un ensemble des tissus qui entourent la ou les racines de la dent. Il est important pour le maintien de la dent, tant sur le plan esthétique que fonctionnel.

La gencive, le ligament parodontal, le cément et l'os alvéolaire forment ses principaux constituants (*Cf. Figure 2.1*). Chaque composant présente des caractéristiques distinctes en termes de localisation, d'architecture tissulaire, de composition biochimique et de manifestations chimiques. En dépit de cette diversité, ces éléments interagissent de manière cohérente et coordonnée, formant ainsi une unité fonctionnelle très harmonieuse [43].



**Figure 2.1 :** Schéma montrant les principaux composants du parodonte

**G** : Gencive. **PDL** : Ligament parodontal. **ABP** : Os alvéolaire.  
**RC** : Cément radiculaire. **AP** : Procès alvéolaire.

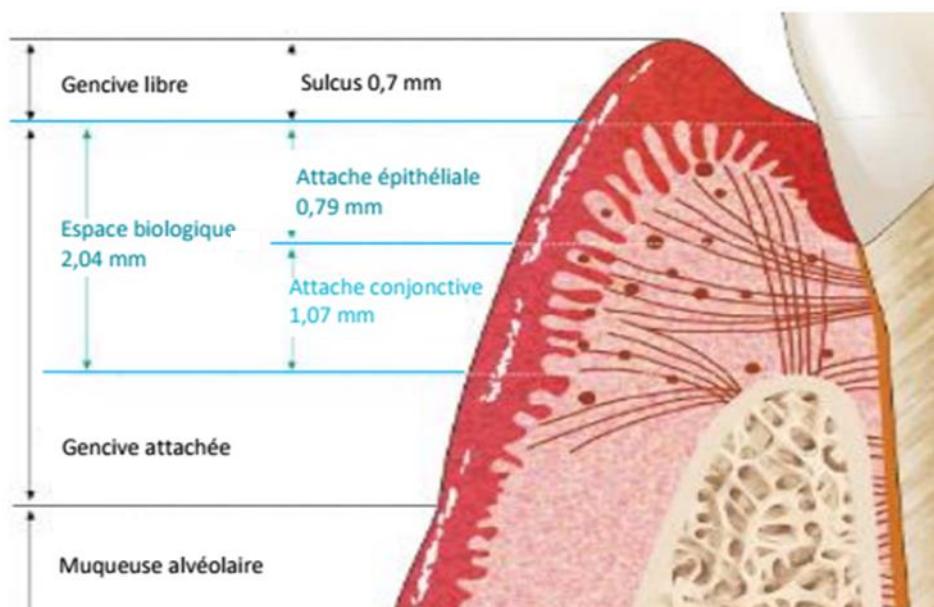
**Source:** Dieter D & al: *Anatomy and histology of periodontal tissues*. In Lindhe J : *Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 2022. Edition John Wiley & Sons Ltd, Seventh Edition, USA : 3-49 [44].

L'os alvéolaire et le cément, deux tissus conjonctifs minéralisés. Le premier forme l'alvéole et le second recouvre la dentine radiculaire. Quant au ligament parodontal (desmodonte), un tissu conjonctif principalement fibreux, il assure l'ancrage de la dent à son alvéole.

Ces trois composants constituent le parodonte profond et forment un véritable « système d'attache ». Celui-ci est responsable non seulement du maintien de la dent mais surtout de l'adaptation du parodonte aux contraintes mécaniques.

Le parodonte profond est recouvert d'un tissu conjonctif surmonté d'un épithélium désigné comme la gencive ou le parodonte superficiel. Ce dernier joue un rôle crucial dans la protection des structures sous-jacentes du parodonte.

Il convient de souligner l'importance de la longue jonction dento gingivale située au fond du sulcus (espace gingivo-dentaire) connue sous le nom « Attache épithéliale ». Cette structure assure la protection et la défense du parodonte (*Cf. Figure 2.2*). Elle constitue la première barrière contre les micro-organismes de la plaque dentaire de pénétrer dans le parodonte profond.



**Figure 2.2 : Schéma du système d'attache épithéliale du parodonte**

**Source :** Rzeznik M & al : *Parodontie clinique. Une approche moderne et préventive*, 2021. Quintessence international Paris : 1-9 [45].

Par ailleurs, l'absence de signes cliniques de l'inflammation ou de progression pathologique montre que l'attache épithéliale fonctionne correctement. Ces deux conditions sont essentielles pour maintenir une bonne santé parodontale [43].

A l'inverse, la présence d'un processus pathologique accompagné d'une inflammation parodontale témoigne l'installation d'une maladie parodontale.

### 2.2.1.2 Maladies parodontales

Les maladies parodontales sont des affections des tissus parodontaux, d'origine microbienne. Elles se caractérisent par des lésions inflammatoires, sous la dépendance du système de défense de l'hôte [2]. On distingue deux grandes formes [46] :

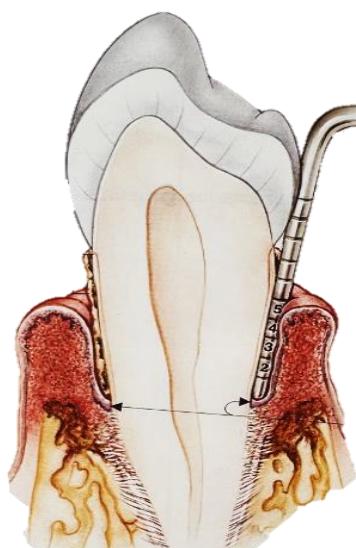
- La forme réversible et circonscrite à la gencive correspond aux gingivites.
- La forme irréversible et avancée affectant l'ensemble des tissus parodontaux, désigne les parodontites.

### 2.2.2 Définition de la parodontite

La parodontite est une pathologie inflammatoire chronique d'origine multifactorielle, étroitement liée à la présence de biofilms bactériens dysbiotiques. Celle-ci se manifeste par une destruction progressive des structures de soutien des dents, compromettant ainsi l'intégrité et la fonction de l'appareil parodontal [47].

Les signes les plus évocateurs de la parodontite sont :

- Une inflammation gingivale accompagnée des saignements gingivaux spontanés et provoqués au sondage ;
- Une migration apicale de l'attache épithéliale avec des poches parodontales et des pertes d'attache clinique (*Cf. Figure 2.3*) ;
- Des destructions osseuses, des mobilités dentaires et des migrations dentaires avec ouverture de diastèmes interdentaires (le plus souvent).



*Figure 2.3 : Image schématique illustrant la parodontite*

*La destruction de l'os alvéolaire est accompagnée d'une prolifération de l'attache épithéliale en direction apicale (flèches noires), engendrant une poche parodontale de 5 mm et une perte d'attache clinique, principaux caractéristiques de la parodontite.*

*Source : Explanatory Publications. Qu'est-ce que la maladie parodontale ? Quintessenz Verlags-GmbH. Berlin ; 1986. 11 p [48].*

### **2.2.3 Données épidémiologiques**

La parodontite représente un enjeu majeur de santé publique, en raison de sa prévalence élevée. Elle est classée comme la 6<sup>ème</sup> pathologie non transmissible la plus répandue au niveau mondial [49]. Entre 2011 et 2020, sa prévalence combinée de 61,6 % a été constatée dans 17 pays [50]. Cette tendance est d'autant plus préoccupante qu'en 2019, car le nombre total de cas de parodontite a dépassé le un milliard à l'échelle mondiale (IC à 95 % : 0,8–1,4 milliard) [51]. De plus, l'évolution de la forme sévère de la parodontite sur plusieurs décennies est également alarmante ; sa prévalence a considérablement doublé entre 1990 et 2020, passant de 11,2 % à 23,6 % [49,50].

Par ailleurs, selon les données de *l'Organisation Mondiale de la Santé* (OMS), la prévalence des maladies parodontales tend à augmenter avec l'âge [52], avec un pic d'incidence observé entre 30 et 40 ans [49].

Aux USA, 42 % des adultes américains dentés âgés de 30 ans ou plus étaient atteints de parodontite, et 7,8 % de parodontite sévère [53].

En France, l'étude de l'équipe de Bourgeois D (2007) a montré qu'environ 50 % des adultes âgés de 35 à 64 ans, souffraient de parodontite sévère [54].

Dans le monde arabe, en raison d'un manque de données, la prévalence estimée de la parodontite légère à modérée varie entre 13 % et 57 % [55].

En Algérie, une étude récente réalisée en 2019 à Alger a montré que 17 % des patients âgés de 20 à 27 ans souffraient de la parodontite agressive. Le sexe féminin était significativement le plus touché, avec 58,8 % présentant une forme localisée et 41,2 % une forme généralisée [56]. Cette étude souligne l'importance de cet enjeu de santé publique dans cette tranche d'âge.

En fait, l'hétérogénéité observée entre ces études s'explique par des différences en termes de méthodologie, de population étudiée, de critères utilisés et de la définition de la parodontite [57]. Néanmoins, la prévalence de la parodontite reste variée selon le sexe, la race et la région géographique.

## 2.2.4 Etiologies et facteurs de risque

Grâce à deux études pionnières, les scientifiques ont pu fournir les premières preuves expérimentales démontrant le rôle crucial de la plaque dentaire dans le développement des maladies parodontales.

L'étude de l'équipe de *Löe* a révélé que l'abstention du brossage dentaire pendant trois semaines chez des jeunes étudiants en bonne santé parodontale, a favorisé l'accumulation de plaque dentaire et a provoqué par conséquent des signes d'une inflammation gingivale. Toutefois, ces symptômes étaient réversibles après la reprise du brossage dentaire [58]. Par la suite, l'étude expérimentale de *Lindhe & al.*, (1973) sur des chiens *Beagle* a montré que l'accumulation prolongée de la plaque dentaire provoquait une dégradation plus sévère et irréversible des structures parodontales, qui se manifeste par des pertes d'attache et des destructions osseuses caractérisant la parodontite [59].

Il est essentiel de noter que la plaque dentaire, la principale cause de la parodontite, est désormais appelée « Biofilm dentaire ».

### 2.2.4.1 Etiologie bactérienne

- **Biofilm dentaire**

Pendant longtemps, la plaque dentaire était considérée comme un simple amas de micro-organismes fixés sur la surface des dents (*Cf. Figure 2.4*). Cependant, depuis 1995, ce concept a évolué pour devenir celui de biofilm dentaire. Il a été constaté que les bactéries au sein de la plaque dentaire forment des communautés hautement structurées [60]. Dès lors la plaque dentaire est organisée en biofilm dentaire.



**Figure 2.4 :** Accumulation de la plaque dentaire sur les surfaces dentaires en raison d'un brossage dentaire insuffisant

- a. Flèches noires : Notons la présence de plaque visible à l'œil nu (un dépôt mou blanc jaunâtre).
- b. Présence de la plaque dentaire non visible à l'œil nu mais identifiée par raclage de la surface dentaire avec une sonde parodontale (flèche noire).

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

Ce biofilm tel qu'il définit par Costerton & al., (1995) est constitué de microcolonies bactériennes emprisonnées dans une matrice d'exopolymères autoproduite, adhérant à une surface, qu'elle soit inerte ou vivante, et parcourues par un réseau de canaux aqueux [61].

La formation du biofilm est un processus en constante évolution de manière continue et dynamique.

Elle se déroule en plusieurs étapes successives [62] (Cf. Figure 2.5):

- L'adhésion des bactéries : Grâce à des interactions chimiques et physiques avec la pellicule acquise exogène d'origine salivaire, les bactéries se fixent à la surface de la dent.
- La prolifération : Les bactéries se multiplient rapidement, en produisant une matrice extracellulaire qui leur procure la protection et la stabilité.
- La maturation : Les bactéries s'organisent en une structure complexe, en intégrant divers micro-organismes en communauté.
- Le détachement des bactéries : Sous l'effet du *quorum sensing*, certaines bactéries peuvent se libérer du biofilm pour contribuer à la colonisation de nouvelles zones et à la formation d'un nouveau biofilm. Ce *quorum sensing* est un mode communication bactérienne permettant aux bactéries de coordonner la libération de leurs toxines en fonction de leur densité.

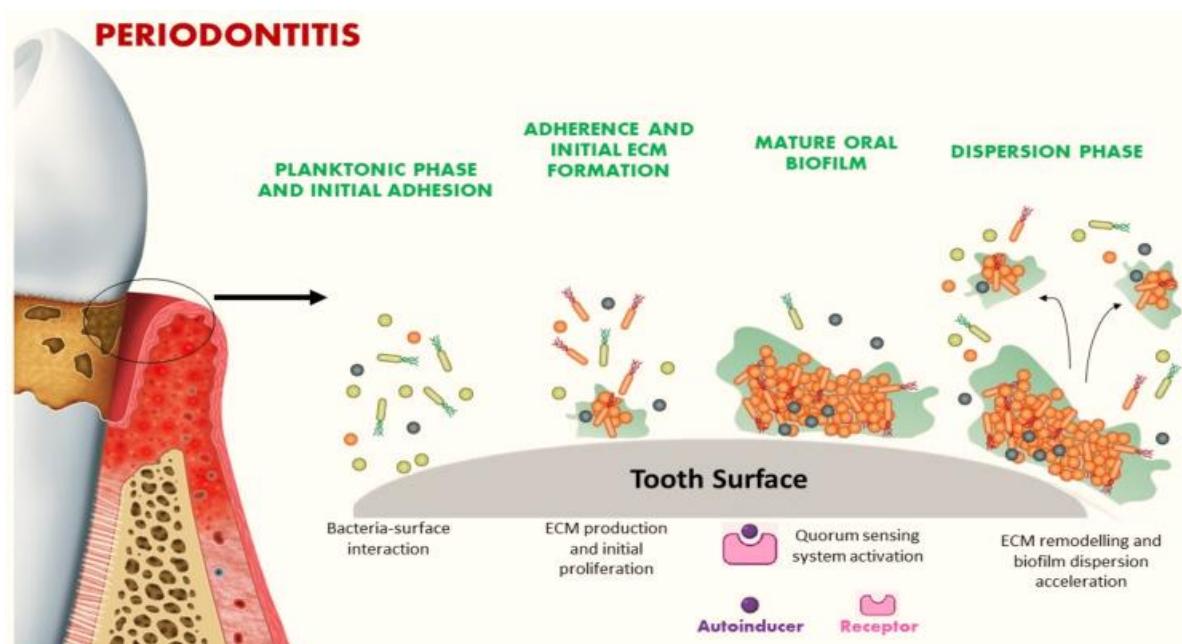


Figure 2.5 : Etapes de la formation du biofilm dentaire

ECM : Extracellular matrix (PAE : Pellicule acquise exogène)

Source : Polizzi A, Donzella M, Nicolosi G, Santonocito S, Pesce P, Isola G. Drugs for the Quorum Sensing Inhibition of Oral Biofilm : New Frontiers and Insights in the Treatment of Periodontitis. *Pharmaceutics*. 7 déc 2022;14(12):2740 [63].

- **Pathogènes parodontaux clés (Keystone pathogens)**

Les bactéries sont majoritairement prédominantes dans la plaque dentaire. Il y'a  $10^9$  bactéries par un milligramme de plaque dentaire [64]. D'après Socransky & al., (1998) sept groupes de bactéries ont été identifiés et encodés en complexes de couleurs différentes [65]. Les complexes rouge et orange regroupent les bactéries fréquemment associées aux maladies parodontales. Elles sont essentiellement des bactéries anaérobies à gram négatif ayant un haut pouvoir parodonto-pathogène. Les bactéries virulentes les plus impliquées dans la parodontite sont : *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*), *Prevotella intermedia* (*Pi*), *Tannerella forsythia* (*Tf*), *Fusobacterium nucleatum* (*), *Campylobacter rectus* (*Cr*), *Treponema denticola* (*Td*) et en ajoutant l'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*). Cette dernière bactérie n'appartient à aucun complexe bactérien.*

Actuellement, les agents pathogènes clés appelés *Keystones pathogens* sont principalement représentés par *Pg* et *Aa* [66]. Ils disposent de facteurs de virulence qui leur permettent de coloniser les sites sous-gingivaux, d'échapper au système immunitaire de l'hôte, de détruire les tissus parodontaux et de favoriser une réponse immuno-destructrice [67]. En plus, ils augmentent la virulence de toute la communauté microbienne en interagissant de manière dynamique avec les agents pathogènes secondaires [68].

Progressivement, la plaque dentaire se minéralise donnant naissance à un dépôt de tartre (*Cf. Figure 2.6*). Il se forme lorsque des cristaux de phosphate de calcium, issus de la salive ou du fluide gingival, se déposent sur la plaque dentaire et pénètrent en profondeur. On distingue deux types de tartre selon leur origine : supra-gingival (salivaire) et sous-gingival (crévicular). Ce dépôt minéral favorise l'accumulation de plaque et contribue ainsi à l'installation de la parodontite. De plus, il exerce des effets cytotoxiques sur les cellules épithéliales, ce qui dégrade l'épithélium des poches parodontales [69].



**Figure 2.6:** Tartre déposé sur les surfaces dentaires

**a :** Dépôts importants du tartre supra-gingival sur les surfaces linguales des incisives. **b :** Blocs de tartre déposés lors du détartrage. **c :** Tartre est présent sur toutes les surfaces dentaires.

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebezé I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

Cependant, les bactéries seules ne suffisent pas à provoquer la parodontite [70]. En effet, cette maladie parodontale résulte d'une interaction complexe entre les bactéries et divers facteurs de risque [71,72].

### **2.2.4.2 Facteurs de risque modulants**

Une combinaison de facteurs de risque influençant la maladie parodontale comprend des facteurs environnementaux et/ou des facteurs propres à l'hôte (systémiques et locaux). Ceux-ci peuvent être modifiables ou non modifiables [39,73]. Ces facteurs jouent un rôle déterminant dans la manière dont chaque individu réagit face à l'infection parodontale [74].

Parmi les facteurs environnementaux :

- **Tabac** : Le tabagisme est l'un des facteurs modifiables le plus déterminant, car il altère la réponse immunitaire et favorise la prolifération des bactéries pathogènes [75]. Une récente revue systématique avec une méta régression a révélé que le tabagisme impacte négativement l'apparition et l'évolution de la parodontite. Ce comportement est associé à une augmentation de 85 % du risque de développer une parodontite (risque relatif = 1,85, IC à 95 % = 1,5–2,2) [76]. Ces effets délétères sont encore exacerbés par une consommation élevée d'alcool [77].
- **Stress** : Il affecte à la fois la progression et le traitement de la maladie parodontale en perturbant le système immunitaire, ce qui induit des élévations locales et systémiques des cytokines pro-inflammatoires, entraînant ainsi une destruction des tissus parodontaux [78,79]. Il affecte également la qualité de l'hygiène buccodentaire en suscitant des habitudes de négligence, et augmente la consommation de tabac et d'alcool, et favorise ainsi une mauvaise alimentation [80,81].

Parmi les facteurs systémiques propres à l'hôte :

- **Maladies systémiques**

Le diabète sucré mal contrôlé figure parmi les principaux facteurs systémiques liés à la parodontite. En raison de son interaction bilatérale avec cette maladie, il accroît significativement le risque de son apparition en affaiblissant les défenses immunitaires de l'organisme face aux infections [82].

Le surpoids, l'obésité, le syndrome métabolique et la parodontite partagent des mécanismes inflammatoires communs, établissant une interaction bidirectionnelle. Chaque condition peut accélérer ou aggraver l'évolution de l'autre, compliquant leur gestion clinique et nécessitant une approche médicale multidimensionnelle et coordonnée [83].

Il est important de souligner que le tabac et le diabète comptent parmi les principaux facteurs de risque vrais intervenant non seulement dans la progression de la maladie parodontale, mais également dans son diagnostic en modifiant le grade de la parodontite [84].

En effet, certaines carences nutritionnelles en micronutriments essentiels (en calcium et en Vitamines D, C) peuvent aggraver encore la parodontite [85,86].

- **Facteurs génétiques :** Certaines variations génétiques (polymorphismes) peuvent modifier les réponses immunitaires, rendant certains individus plus susceptibles de développer la maladie, tandis que l'interaction entre ces gènes et les facteurs environnementaux amplifie sa complexité [87]. Par ailleurs, certaines maladies génétiques systémiques, comme la neutropénie, la trisomie 21, le syndrome de *Papillon-Lefèvre*, le syndrome de *Ehlers-Danlos* et d'autres, sont associées à des formes sévères de parodontite chez les jeunes, augmentant leur susceptibilité à une perte rapide des tissus osseux parodontaux [88].
- **Sexe :** Les hommes présentent une probabilité plus élevée de développer une parodontite, en particulier lorsqu'ils souffrent de diabète sucré non contrôlé, tandis que les femmes âgées semblent davantage exposées aux formes sévères de la maladie [89].
- **Age :** La probabilité de développer une parodontite augmente avec l'âge. Il paraît que les adultes plus âgés soient particulièrement exposés à des formes plus sévères de la maladie [89]. Cette observation souligne l'importance de considérer l'âge, non pas comme un facteur de risque, mais comme un indicateur de risque reflétant d'autres facteurs de risque sous-jacents [2].

Parmi les facteurs locaux propres à l'hôte :

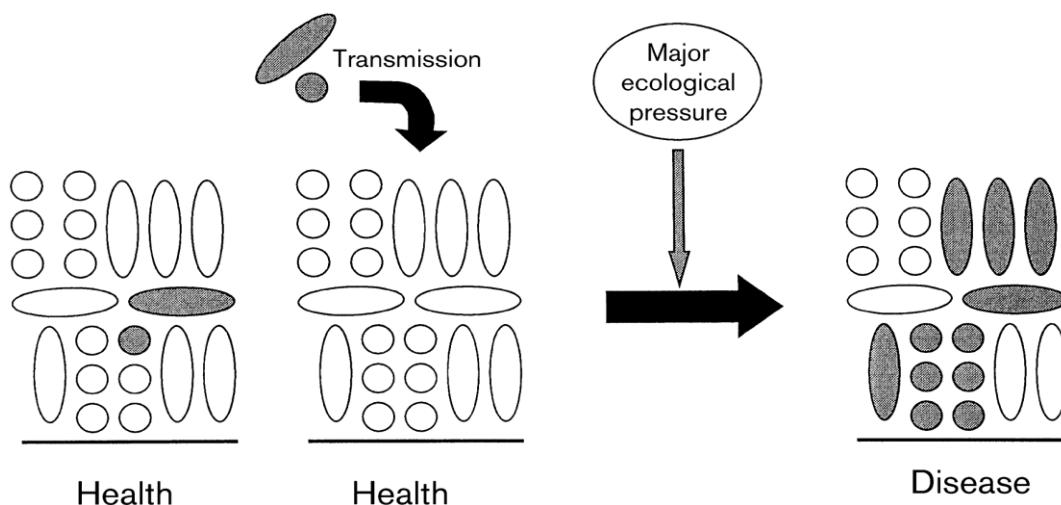
- **Hygiène bucco-dentaire insuffisante :** Elle favorise le déséquilibre du microbiome oral augmentant ainsi l'accumulation de biofilm dentaire et par conséquent la formation du tartre. Cela contribue au développement de pathologies parodontales buccales et systémiques [90].

- **Facteurs dentaires et iatrogènes :** Ces facteurs notamment les malpositions dentaires, les anomalies anatomiques (proximités radiculaires, perles d'émail,...), les limites cervicales mal ajustées, et les obturations débordantes jouent un rôle déterminant dans l'accumulation de la plaque dentaire. Ils créent des zones difficiles d'accès pour l'hygiène bucco-dentaire quotidienne, permettant à la plaque de s'accumuler plus facilement [91].

### 2.2.5 Physio-pathogenèse

L'espace gingivo-dentaire est un site unique dans la cavité buccale, car il abrite un écosystème particulier. C'est ici que tout commence pour la santé parodontale, laquelle dépend d'un équilibre sensible entre les bactéries résidantes cet écosystème et la réponse de l'hôte, établissant ainsi un état symbiotique [92,1]. Cette symbiose hôte-microbiote constitue un pilier de l'homéostasie écologique buccale, condition indispensable au maintien de l'intégrité des tissus oraux [93].

Cependant, si cet équilibre est rompu, la communauté microbienne passe d'un état symbiotique à un état dysbiotique [94] (*Cf. Figure 2.7*), ce qui conduit à l'apparition des infections et des inflammations notamment la parodontite [95]. Alors, pour que celle-ci puisse se développer, il faut impérativement la présence d'un microbiote dysbiotique ainsi qu'un hôte permisif [66].



**Figure 2.7 : Symbiose et dysbiose orales**

*La santé parodontale repose sur une relation symbiotique entre les bactéries et l'hôte, malgré la présence de bactéries potentiellement pathogènes (en gris). Cependant, des changements environnementaux locaux peuvent entraîner une dysbiose, favorisant la prolifération des bactéries pathogènes responsables de maladies.*

**Source:** Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbial Read Engl.* fév 2003;149(Pt 2):279-94 [94].

Le développement des maladies parodontales commence par une colonisation bactérienne, puis une invasion tissulaire et enfin une destruction progressive des tissus parodontaux [96].

### **2.2.5.1 Réaction du parodonte à l'agression bactérienne**

Les tissus parodontaux réagissent immédiatement aux agressions bactériennes par une activation progressive et complexe des mécanismes immunitaires [97].

L'analyse anatomo-pathologique menée par *Page et Schroeder* (1976) a permis de définir quatre stades, qualifiés comme des « lésions », décrivant les étapes de l'évolution progressive des maladies parodontales [98]:

- **Lésion initiale :** Elle se manifeste dans les 2 à 4 jours suivant l'accumulation de la plaque dentaire. Elle est caractérisée par une vascularite exsudative aiguë, une infiltration des polymorphonucléaires (PMN) et une perte de collagène périvasculaire, en réponse aux substances libérées par la plaque dentaire.
- **Lésion précoce :** Elle émerge entre 4 et 10 jours, caractérisée par un infiltrat inflammatoire dense composé de leucocytes, de lymphocytes et de monocytes, ainsi qu'une dégradation du tissu conjonctif et des fibroblastes. Ces changements reflètent une hypersensibilité cellulaire.
- **Lésion établie :** Elle apparaît après 2 à 3 semaines, dominée par les plasmocytes, mais sans perte osseuse significative. Cette phase, liée à la gingivite, peut rester stable ou évoluer en lésion destructive.

Bien que, le passage de la gingivite à la parodontite ne soit pas toujours systématique et les mécanismes déclencheurs de cette progression demeurent inconnus [96].

- **Lésion avancée :** Elle décrit la parodontite. Elle est marquée par une prédominance persistante des plasmocytes, accompagnée d'une destruction importante du ligament parodontal et de l'os alvéolaire, ainsi que par une migration apicale de l'épithélium et une perte d'attache formant « une poche parodontale ». Cette poche crée un environnement propice à la prolifération de bactéries pathogènes. Il s'agit d'un milieu anaérobie, et moins accessible à nettoyer.

La réponse inflammatoire déclenchée par les agressions bactériennes, mobilisant les cellules de défense de l'hôte pour limiter l'invasion microbienne peut s'accompagner d'effets paradoxaux, car les médiateurs inflammatoires libérés participent également à la dégradation progressive des tissus parodontaux et à la résorption osseuse. Ce double rôle illustre parfaitement la complexité des interactions entre la réponse immunitaire de l'hôte et les biofilms bactériens [99,100].

### 2.2.5.2 Inflammation et destruction des tissus parodontaux

Les destructions tissulaires parodontales, notamment les pertes d'attache, résultent de la synergie entre la présence de bactéries virulentes, l'absence de bactéries protectrices, une réponse immunitaire défaillante et un environnement dento-gingival défavorable [101].

Les bactéries virulentes impliquées dans la destruction parodontale exercent leur effet par deux voies :

- Elles exercent un effet direct en libérant des enzymes (collagénase, phosphatase alcaline) et des composés cytotoxiques (lipopolysaccharides, sulfures volatils) qui dégradent la matrice extracellulaire et inhibent la synthèse de protéines, fragilisant ainsi les tissus parodontaux. Elles affaiblissent également les défenses immunitaires locales en altérant le métabolisme des fibroblastes et en réduisant l'activité phagocytaire des leucocytes [91,101–103]. En plus, l'excès de métabolites de l'oxygène généré par les cellules phagocytaires, sous l'effet du stress oxydatif, amplifie l'inflammation et accélère la dégradation du support parodontal. Ainsi, l'absence de régulation antioxydante accentue ces perturbations [101].
- Par voie indirecte, elles stimulent la production accrue de médiateurs inflammatoires (la prostaglandine E2 (PGE2), l'interleukine-1 bêta (IL-1 $\beta$ ) et le Facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ). Ces cytokines agissent comme des amplificateurs de la réponse inflammatoire, en induisant elles-mêmes la libération supplémentaire de métalloprotéinases et d'enzymes lysosomiales. Ceci contribue à la dégradation exacerbée des matrices extracellulaires [101,102] (Cf. Figure 2.8).

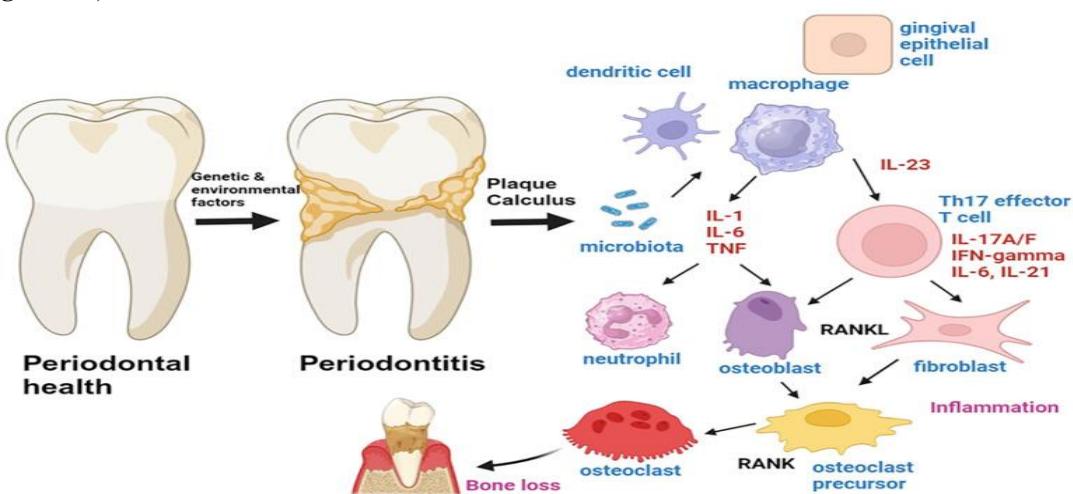


Figure 2.8 : Rôle des cytokines dans la pathogenèse de la parodontite

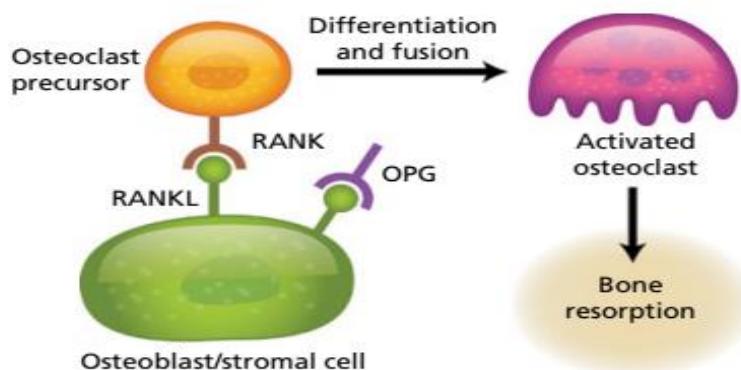
Les cytokines pro-inflammatoires produites par l'activation des cellules immunitaires innées jouent un rôle clé dans l'inflammation. Elles activent les cellules Th17 et stimulent l'expression de RANKL par les ostéoblastes et les fibroblastes, conduisant à la destruction osseuse observée dans la parodontite.

Source : Neurath N, Kesting M. Cytokines in gingivitis and periodontitis: from pathogenesis to therapeutic targets. *Front Immunol.* 2024 ;15 :1435054 [104].

Il est clair que ces médiateurs favorisent non seulement l'inflammation, mais également l'activité ostéolytique et entraînent une dégradation du tissu osseux parodontal [105].

L'activation des cellules lymphocytes *T helper 17* (Th17) induit la synthèse de *Receptor Activator of Nuclear Factor-kappa B Ligand* (RANKL) par les ostéoblastes et les fibroblastes. Le RANKL se lie alors au récepteur « *Receptor Activator of Nuclear Factor-kappa* » (RANK) présent sur les préostéoclastes favorisant leur différenciation en cellules actives responsables de la résorption osseuse. Parallèlement, l'*ostéoprotégérine* (OPG) se lie au RANK, inhibant ainsi ce processus d'activation ostéoclastique (*Cf. Figure 2.9*).

Le système RANK/RANKL/OPG module la différenciation des ostéoclastes de sorte qu'un déséquilibre augmentant le ratio RANKL/OPG (par surproduction de RANKL ou diminution d'OPG) conduit à une destruction osseuse exacerbée, notamment dans les parodontites [106].



**Figure 2.9:** Interaction entre ostéoblaste et ostéoclaste médiée par le système RANK/RANKL/OPG

L'ostéoblaste/stromale favorise la formation de l'ostéoclaste actif en présentant le RANKL, un processus modulé par l'ostéoprotégérine (OPG).

**Source:** Dieter D & al: Anatomy and histology of periodontal tissues. In Lindhe J: Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 2022. Edition John Wiley & Sons Ltd, Seventh Edition, USA: 3-49 [44].

Ce mécanisme met en exergue l'ostéoimmunologie, un domaine interdisciplinaire qui relie les processus immunitaires à la régulation de la biologie osseuse [107].

Il faut souligner que cette réponse inflammatoire locale est propre à chaque patient, car elle est modulée par divers facteurs de risque.

### 2.2.5.3 Mécanismes pathogéniques de la parodontite

Au cours de ces dernières années, les recherches sur l'étiologie et la pathogenèse de la parodontite ont conduit à une meilleure compréhension des mécanismes sous-jacents à cette maladie complexe, marquant une évolution significative des concepts [108]. Depuis le modèle classique de *Page & Korman* (1997) [109], qui ont expliqué l'implication des facteurs génétiques et environnementaux dans la réponse inflammatoire de l'hôte, au modèle de *Bartlod & Van Dyke* (2013) [110] mettant en lumière l'inflammation incontrôlée dans la destruction tissulaire, jusqu'à celui de *Meyle & Chappel* (2015) [111], décrivant la parodontite comme un phénotype hétérogène influencé par des interactions complexes entre le microbiote et la réponse de l'hôte. Enfin, le concept actuel de *l'Inflammation Mediated Polymicrobial-Emergence and Dysbiotic-Exacerbation* (IMPEDE) (En français : Emergence Polymicrobienne et l'Exacerbation Dysbiotique à Médiation Inflammatoire) proposé par *Van Dyke & al.*, (2020) décrit l'évolution de la maladie parodontale à travers cinq stades progressifs, allant de la santé parodontale à une parodontite [112].

Cette parodontite est liée à une dysbiose de plus en plus sévère caractérisée par une inflammation déréglée et une destruction tissulaire avancée (*Cf. Figure 2.10*). Le modèle IMPEDE met l'accent sur le rôle central de l'inflammation dans la progression de la maladie, en considérant l'inflammation étant à la fois une cause et une conséquence de la dysbiose [112].

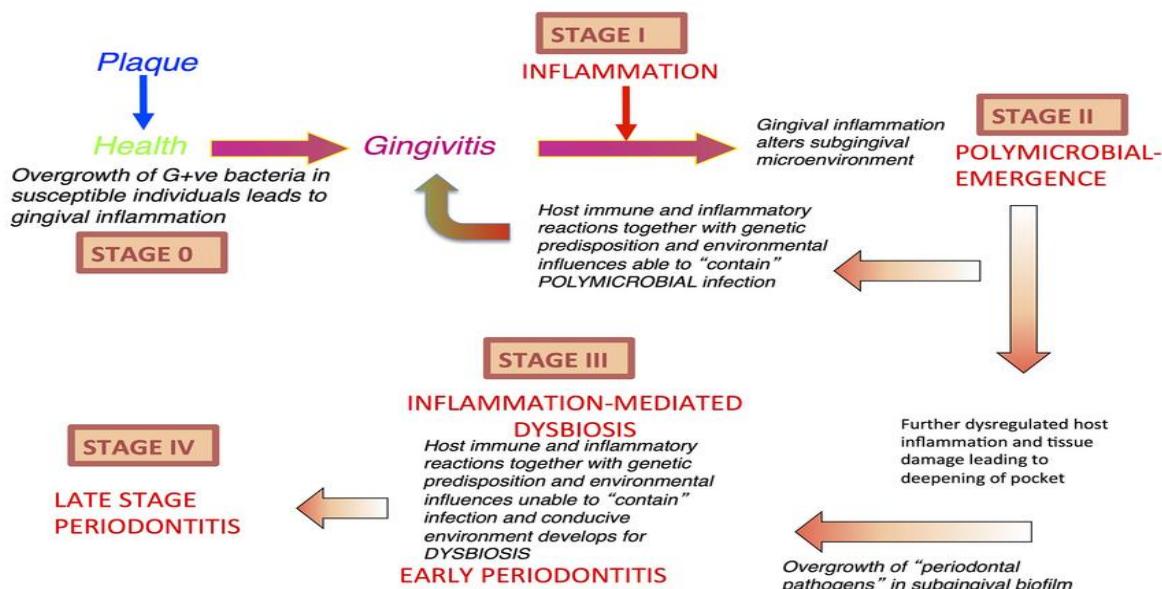


Figure 2.10 : Concept de Van Dyke (2020) centré sur l'inflammation (IMEPDE)

**Stade 0 :** Santé parodontale se traduit par un équilibre bactérien immunitaire.

**Stade I :** Inflammation caractérisant une gingivite légère réversible. **Stade II :** Émergence polymicrobienne au début de la parodontite précoce. **Stade III :** Dysbiose du microbiote induit par l'inflammation, favorisant une infection opportuniste. **Stade IV :** Parodontite à un stade avancé.

Source : Van Dyke TE, Bartold PM, Reynolds EC. The Nexus Between Periodontal Inflammation and Dysbiosis. *Front Immunol.* 31 mars 2020;11:511 [112].

## 2.2.6 Classification et moyens de diagnostic

Le diagnostic des parodontites nécessite une classification basée sur divers critères, permettant ainsi d'évaluer leur gravité et leur étendue.

### 2.2.6.1 Classifications

Les avancées scientifiques ont considérablement amélioré la compréhension des maladies parodontales. Cela a mené à une révision de leur classification établie par l'*American Academy of Periodontology (AAP)* [113], désormais remplacée par une version actualisée. Cette nouvelle classification intègre des éléments clés, en tenant compte de la complexité des maladies et des divers facteurs influençant leur progression, tout en corrigeant les insuffisances des versions antérieures [114]. En particulier, les définitions variées de la parodontite, ayant affecté la cohérence des études et des diagnostics [115]. Ainsi, la distinction débattue entre la parodontite agressive et chronique est remise en question, en raison des similitudes dans leurs profils microbiens et leur niveau d'inflammation [116,117].

Dans ce contexte, 170 experts internationaux se sont réunis lors des ateliers organisés depuis 2015 à *Chicago* (USA) dirigés par l'*European Federation of Periodontology (EFP)* et de l'*AAP*. Ces collaborations menées sur trois ans, ont permis d'élaborer une classification des maladies et conditions parodontales et péri-implantaires, publiée en novembre 2018 [118].

Dans cette classification, les principales nouveautés introduites sont :

- La notion de la santé gingivale et parodontale.
- La fusion des parodontites agressives et chroniques en une classification des parodontites basée désormais sur des stades et des grades.
- La présentation, pour la première fois, d'un cadre décrivant les états de santé et pathologique des tissus péri-implantaires, en s'inspirant des principes de classification des maladies parodontales.

A ce propos, la classification telle que définie par l'*AAP/EFP* (2018) regroupe quatre grandes catégories (*Cf. Tableau 2.I*) :

- La santé parodontale et maladies gingivales.
- Les parodontites.
- Les autres atteintes parodontales.
- Les conditions saines et pathologiques des tissus péri-implantaires.

**Tableau 2.I :** Classifications des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri-implantaires en 2018

Conditions parodontales saines et pathologiques					
1. Santé parodontale et maladies gingivales <sup>(1), (2)</sup>			2. Parodontite <sup>(3), (4), (5)</sup>		3. Autres pathologies affectant le parodonte <sup>(4), (1)</sup>
Santé gingivale et parodontale	Gingivite induite par la plaque	Gingivite non induite par la plaque	Maladies parodontales nécrosantes	Parodontite manifestation d'une maladie systémique	Maladies systémiques affectant les tissus parodontaux Abcès parodontal et lésions endo-parodontales Facteurs liés à la dent et à la prothèse Traumatisme occlusal
4. Conditions péri-implantaires saines et pathologiques <sup>(6)</sup>					
Santé péri-implantaire	Mucosite péri-implantaire		Péri-implantite	Déficiences des tissus mous et durs péri-implantaires	

- (1) Chapple IL, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45 Suppl 20:S68-77.
- (2) Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45 Suppl 20:S44-67.
- (3) Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* juin 2018;89 Suppl 1:S173-82.
- (4) Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45 Suppl 20:S219-29.
- (5) Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol.* juin 2018;89 Suppl 1:S159-72.
- (6) Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45 Suppl 20:S286-91.

Parallèlement, des définitions explicites et minutieuses ont été également mises à disposition afin de faciliter les diagnostics et structurer les approches cliniques, notamment :

- **La santé parodontale :** Elle est définie comme un état exempt d'inflammation clinique, caractérisée par l'absence de saignement. Cette définition s'applique sur trois cas de figures : Un parodonte sain intact (aucune perte d'attache ni destruction osseuse). Un parodonte réduit (avec perte d'attache et destruction osseuse) mais sans antécédents de parodontite, et un parodonte réduit avec des antécédents de parodontite traitée avec succès, en mettant l'accent sur la stabilité de l'état parodontal [119,120].
- **La parodontite :** Sa définition clinique stipule qu'un patient est diagnostiqué comme atteint de parodontite lorsque l'un des deux critères cliniques soit présent [84] :
  - Une perte d'attache clinique (PAC)  $\geq$  à 3 mm détectée sur au moins deux dents non adjacentes.
  - Ou une PAC  $\geq$  à 3 mm en vestibulaire ou lingual/palatin détectée avec une profondeur de poche (PDP)  $\geq$  à 3 sur au moins deux dents.Cette PAC est non imputable à une récession gingivale, une carie cervicale, l'extraction de 3<sup>ème</sup> molaire, une lésion endodontique, et une fracture radiculaire verticale.

Une fois le patient identifié comme « cas parodontal », il devient essentiel de déterminer précisément le type de parodontite afin d'établir un diagnostic rigoureux adapté aux exigences cliniques.

### **2.2.6.2 Moyens de diagnostic**

Le diagnostic précis de la parodontite repose sur une démarche rigoureuse associant l'anamnèse (interrogation), l'examen clinique approfondi et les examens complémentaires.

#### **2.2.6.2.1 Anamnèse**

Elle collecte des données clés sur l'identité, les antécédents médicaux, les facteurs de risque et les habitudes de vie du patient. De plus, elle permet de déterminer le motif de consultation et les symptômes de la maladie, guidant ainsi les investigations cliniques et paracliniques pour établir le diagnostic [96].

### 2.2.6.2.2 Examen clinique

Il se concentre sur :

- **Le bilan parodontal :** Il constitue une étape cruciale de l'évaluation clinique. Il englobe des mesures précises notamment la PDP, mesurée du rebord gingival au fond de la poche, et la PAC évaluée depuis la jonction émail-cément jusqu'au fond de la poche. Cette PAC est un signe pathognomonique de la parodontite [121].

Ces mesures précises formant le bilan de sondage ou le charting, comprend également les lésions interradiculaires (LIR), les récessions gingivales, et les mobilités dentaires, ce qui offre une cartographie détaillée de l'étendue de la destruction parodontale. Le sondage complet réalisé sur toutes les dents de la bouche (excepté les dents de sagesse le plus souvent) fournit une évaluation complète [91,122]. Il s'agit d'une considération importante dans les études épidémiologiques.

L'ensemble de ces paramètres est mesuré avec précision grâce à l'utilisation de la sonde parodontale graduée, instrument incontournable dans l'évaluation clinique. Malgré les avancées technologiques, les sondes parodontales manuelles demeurent l'outil de référence pour le diagnostic et le suivi des patients atteints de parodontite [123].

- **Les indices parodontaux de diagnostic :** Ils permettent une évaluation clinique objective caractérisant l'état parodontal [91,96], tels que :

- **L'indice de plaque** (*O'Leary & al., 1972 [124]*) : Il quantifie la présence de plaque bactérienne sur les surfaces dentaires. Cette évaluation est essentielle, non seulement pour poser le diagnostic mais aussi pour évaluer les acquis du patient concernant son hygiène bucco-dentaire. Le contrôle de la plaque par le patient détermine le pronostic du traitement.

- **L'indice de saignement au sondage** (*Ainamo & Bay, 1975 [125]*) : Il reflète le degré d'inflammation gingivale.

- **L'indice gingival** (*Löe & Silness, 1963 [126]*) : Il est évalué en examinant les signes cliniques de l'inflammation gingivale comme l'œdème, la rougeur, et le saignement.

- **Le bilan dentaire :** Il prend en considération la présence de dents cariées, obturées ou absentes (Indice CAOD selon *Klein & Palmer, 1938 [127]*).

Dans ce bilan, il est important de préciser le nombre de dents perdues pour des raisons parodontales. Cette perte dentaire est un indicateur clé de la gravité et de l'évolution de la maladie, et son évaluation doit intégrer les facteurs de risque tels que le tabac et le diabète, ainsi que les liens avec la santé générale [128].

### 2.2.6.2.3 Examens complémentaires

Ces investigations paracliniques occupent une place essentielle dans le diagnostic. Les radiographies, notamment l'orthopantomogramme et les Radio-Visio-Graphie (RVG), contribuent à l'analyse de la perte osseuse afin de guider le diagnostic de parodontite [129]. Tandis que, les tests microbiologiques affinent la particularité de la flore pathogène [130].

Tous ces éléments permettent de poser un diagnostic basé sur un système de stades évaluant la gravité et l'étendue de la maladie et un système de grades décrivant la progression, offrant ainsi une évaluation biologique et clinique [84] (*Cf. Tableaux 2.II et 2.III*).

**Tableau 2.II :** Différents stades de la parodontite selon la classification de l'AAP & EFP (2018)

		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Sévérité	Perte interdentaire d'attache	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 6 mm
	Alvéolyse radiographique	< 15%	15 à 33%	≥ 33%	≥ 33%
	Perte dentaire (raisons parodontales)	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	Alvéolyse radiographique	Horizontale	Horizontale	Verticale	Verticale
	Lésions interradiculaires	Non ou CL I	Non ou CL I	CL II ou III	CL II ou III
	Défaut crestal	Non ou léger	Non ou Léger	Modéré	Sévère
	Besoin de réhabilitation complexe	Non	Non	Non	Oui
Etendue	Localisée (< à 30% des dents), ou généralisée (> à 30 % des dents)				

**CL :** Classe

**Tableau 2.III :** Différents grades de la parodontite selon la classification de l'AAP & EFP (2018)

	Risque de progression	Grade A Faible	Grade B Modéré	Grade C Sévère
Critères primaires et indirects	Perte d'attache ou radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 2mm
	Ratio pourcentage alvéolyse /Age	< 0,25	0,25 à 1	≥ 1
	Ration quantité de plaque /destruction osseuse	Important/ faible	Normal	Faible/ Important
Facteurs modifiants	Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	≥ 10
	Diabète	Non	Oui	Oui
		HbA1c < 7%	HbA1c ≥ 7%	

**HbA1c :** Hémoglobine glyquée

Afin de guider efficacement les décisions thérapeutiques, un pronostic précis est indispensable pour intégrer des prévisions à court et long terme.

La réussite du traitement, se traduisant par une stabilisation parodontale et une maîtrise des facteurs locaux et systémiques, conditionne un pronostic favorable, voire incertain dans certains cas. À l'inverse, un contrôle insuffisant de ces éléments peut mener à un pronostic défavorable, allant jusqu'à compromettre la survie de certaines dents [131].

L'analyse des biomarqueurs parodontaux peut apporter des éléments essentiels pour approfondir la compréhension des mécanismes sous-jacents à la maladie.

#### **2.2.6.2.3 Biomarqueurs parodontaux**

Sans aucun doute, les parodontites sont associées à la présence de biomarqueurs spécifiques, reflétant des processus inflammatoires. Parmi ces biomarqueurs figurent les cytokines (IL-1, IL-6), les interférons (INF), le TNF- $\alpha$  et la CRP. De plus, le ratio RANKL/OPG, impliqué dans les processus de dégradation des tissus parodontaux [132]. Cependant, il est important de noter que ces biomarqueurs, détectés dans le sérum, le fluide gingival et même dans la salive, sont exclusivement réservés à des fins de recherche scientifique et ne sont pas encore intégrés dans la pratique clinique courante [121].

Par ailleurs, les biomarqueurs ARN, tels que m6A, offrent un potentiel prometteur pour le dépistage précoce et la gestion améliorée des parodontites grâce à l'épitranscriptomique. Toutefois, des recherches approfondies sont nécessaires pour confirmer leur efficacité [133].

Il est clair qu'un diagnostic précis est essentiel pour garantir une prise en charge optimale et adaptée des maladies parodontales.

#### **2.2.4 Stratégies et options thérapeutiques parodontales**

Les stratégies préventives et thérapeutiques personnalisées, visant à contrôler la composante inflammatoire et à gérer les facteurs de risque, sont essentielles pour traiter les parodontites. Les meilleures approches sont codifiées dans des directives cliniques de l'AAP & EFP (2020), établissant des normes internationales de traitement.

##### **2.2.4.1 Traitement des parodontites de stade I à III**

Les premières recommandations fondées sur des preuves scientifiques solides pour la prise en charge des parodontites de stades I à III ont été publiées en 2020. Elles englobent les différentes approches thérapeutiques [134].

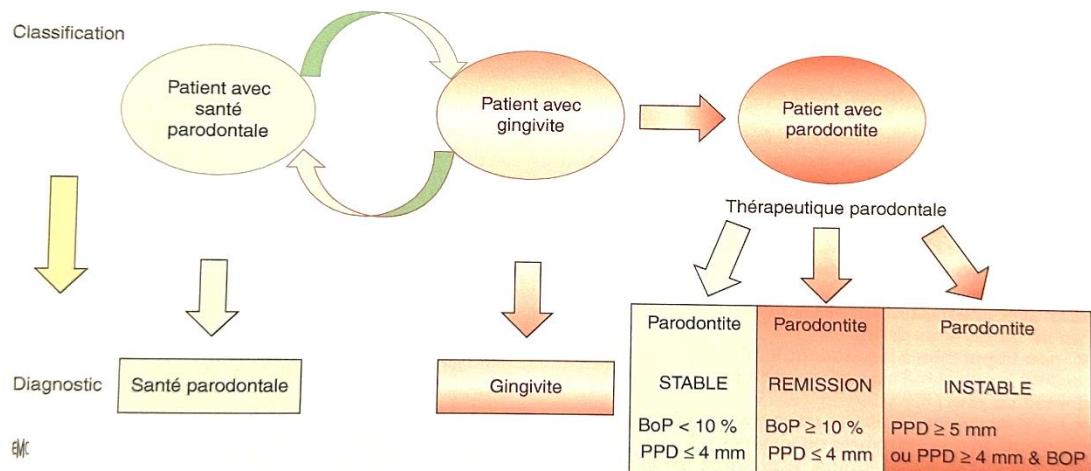
Le traitement recommandé selon ces directives se déroule en trois étapes successives, chacune correspondant à un niveau d'intervention adapté à la situation clinique du patient.

- **La première étape :** Elle vise à guider et motiver le patient à adopter des comportements favorisant l'élimination du biofilm supra-gingival et à contrôler les facteurs de risque. Le dentiste doit procéder, en première intention, à un détartrage minutieux pour éliminer le biofilm supra-gingival et réduire la charge bactérienne locale. Parallèlement, il est essentiel de traiter les facteurs favorisant la rétention de plaque, comme les restaurations défectueuses, et de gérer les facteurs de risque systémiques, notamment par un accompagnement au sevrage tabagique et un contrôle du diabète, afin de garantir une réponse thérapeutique optimale.
- **La deuxième étape :** Elle cible le biofilm sous-gingival et le tartre via une instrumentation sous-gingivale, avec réévaluation après 6 à 8 semaines. Cette étape du traitement appelée thérapeutique étiologique vise principalement à éliminer ou réduire le biofilm sous-gingival et le tartre. Elle repose sur une instrumentation sous-gingivale, englobant des techniques non chirurgicales : le détartrage, le surfaçage radiculaire, réalisées à l'aide d'instruments manuels, soniques ou ultrasoniques. L'efficacité de cette étape dépend de la réussite préalable de la phase initiale de traitement.
- **La troisième étape :** Elle consiste à traiter les poches résiduelles supérieures à 4 mm par des interventions chirurgicales, notamment chez les patients atteints de parodontite de stade III. Les poches profondes ( $\geq 6$  mm) nécessitent une chirurgie avec lambeau d'accès, tandis que les poches modérées (4–5 mm) requièrent une ré-instrumentation sous-gingivale. L'approche chirurgicale facilite l'accès sous-gingival pour améliorer le traitement parodontal [135] et un entretien régulier après traitement contribue au maintien de la stabilité parodontale.

#### **2.2.4.2 Traitement des parodontites de stade IV**

Ce traitement est pluridisciplinaire nécessitant des interventions supplémentaires après la fin de la thérapeutique parodontale active. Une réhabilitation complexe (orthodontie, restauration prothétique, ...) est instaurée en raison de déficiences fonctionnelles (traumatisme occlusal, migration dentaire, perte d'au moins 5 dents, et dysfonction masticatoire) [136]. La principale distinction entre le traitement des parodontites de stade III et IV réside dans l'obligation de préserver ou de restaurer une denture fonctionnelle [136].

En fait, l'objectif du traitement de la parodontite est de restaurer la santé parodontale sur un parodonte réduit avec un sondage inférieur à 4 mm [128] (*Cf. Figures 2.11 et 2.12*).



**Figure 2.11 : Transition entre les différentes pathologies parodontales y compris la parodontite**

*La transition entre la gingivite et le parodonte sain est réversible.*

*Dans le cas de parodontite : Le sujet reste un patient parodontal à vie. Une fois traitée, trois évolutions sont possibles : Un parodonte stable (une santé parodontale sur un parodonte réduit). Une rémission (persistance d'une inflammation gingivale) ou une instabilité marquée par une récidive.*

**Source :** Heller G, Bonafe A, Gibert P, Ortí V. Classification des maladies parodontales et des affections parodontales et péri-implantaires. In: EMC-Odontologie. Elsevier SAS, Paris. 23-441-A-10; 2022. p. 11p [128].



**Figure 2.12: Illustration clinique de la santé parodontale sur un parodonte réduit après une instauration d'un traitement parodontal**

*Une situation clinique d'une patiente âgée de 32 ans, montre qu'après un traitement parodontal, la guérison s'est traduite par une santé parodontale caractérisée par une profondeur de poche inférieure à 4 mm et un saignement au sondage évalué à 7,92 %. Cette évolution reflète une stabilisation favorable des tissus parodontaux, et confirme que la parodontite est contrôlée.*

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

Il est intéressant de noter qu'à l'heure actuelle, une approche révolutionnaire appelée « la médecine de précision » a émergé. Elle propose des traitements personnalisés, basés sur l'analyse du profil de risque de chaque patient à l'aide de tests diagnostiques et biomarqueurs, pour optimiser les traitements, améliorer les résultats et réduire les effets indésirables [137].

## 2.2.5 Evolution et conséquences de la parodontite

La parodontite non traitée évolue inévitablement, et entraîne des conséquences graves.

### 2.2.5.1 Evolution

La perte d'attache évolue de manière cyclique entre phases actives et périodes de rémission, reflétant un équilibre fragile influencé par des facteurs biologiques et environnementaux [39,138]. Par ailleurs, la détérioration parodontale s'aggrave avec le temps, en accentuant la perte d'attache et la récession gingivale (*Cf. Figure 2.13*) [139].



**Figure 2.13:** Evolution et aggravation l'état parodontal sur 15 ans en absence de traitement

Cas d'un patient, âgé de 24 ans en 1987 A : en 1987; B : en 1994; C : en 2002

**Source :** Van Der Velden U, Amaliya A, Loos BG, Timmerman MF, van der Weijden FA, Winkel EG, et al. Java project on periodontal diseases: causes of tooth loss in a cohort of untreated individuals. *J Clin Periodontol.* sept 2015;42(9):824-31 [139].

En effet, la parodontite progresse lentement, avec une perte d'attache clinique de 0,1 à 0,26 mm par an et une résorption osseuse de 0,07 à 0,14 mm par an [121]. Cela conduit, à un stade avancé de destruction osseuse, à compromettre la stabilité des dents, et à augmenter le risque de perte dentaire. Toutefois, d'autres répercussions sont également importantes.

### 2.2.5.2 Impact sur la santé bucco-dentaire

Il est vrai que la parodontite constitue la cause principale de la perte dentaire chez les adultes [46]. Dans l'étude de Baelum & al., (1993), la perte dentaire est plus importante chez les patients les plus affectés par la parodontite [140]. En 2019, 353 millions de personnes dans le monde ont été affectées par l'édentement, avec une prévalence ajustée selon l'âge de 4,11 % (3,50 ; 4,83) [141]. Cette perte dentaire entraîne des difficultés fonctionnelles (mastication, problème d'élocution), une altération de l'esthétique et une baisse de l'estimation en soi. Au-delà de ces aspects, l'édentement peut aussi engendrer les inégalités sociales.

Par ailleurs, la parodontite est également associée à une mauvaise qualité de vie bucco-dentaire, et son impact négatif s'intensifie avec la gravité de la maladie [142–144].

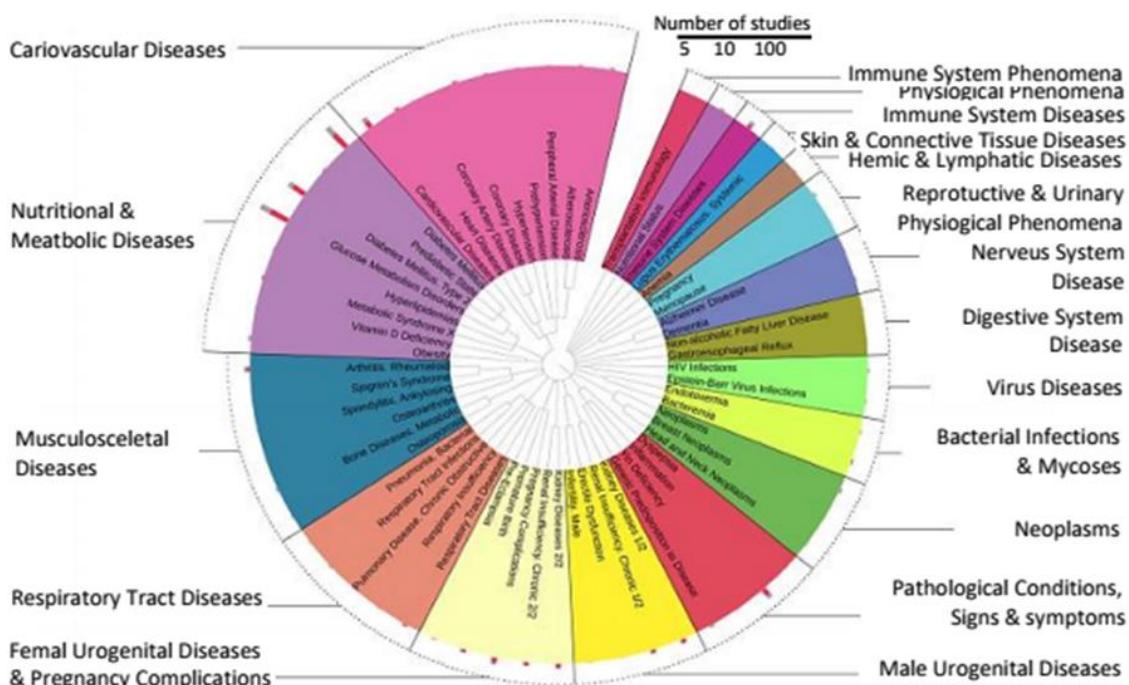
### **2.2.5.3 Impact socio-économique**

En raison de ses séquelles importantes, les traitements de la parodontite avancée sont complexes et entraînent des coûts élevés de soins dentaires [145]. En France, les soins bucco-dentaires coûtent plus de 10 milliards d'euros par an [146]. De plus, la parodontite entraîne d'importantes pertes économiques. Ces pertes représentent 3,5 millions d'années de vie impactées par la maladie, et une baisse de productivité estimée à 54 milliards de dollars par an avec une contribution aux coûts mondiaux des maladies bucco-dentaires atteignant 442 milliards de dollars [145].

Les répercussions de la parodontite sont également importantes sur la qualité de vie globale et les systèmes de santé [145]. Actuellement, il est admis que la santé générale est directement impactée par la parodontite, dont l'influence négative contribue à l'aggravation de diverses pathologies systémiques.

#### **2.2.5.4 Répercussions sur la santé générale**

La parodontite, en tant que maladie inflammatoire, a des répercussions néfastes sur la santé générale. Elle favorise le développement ou l'aggravation de plus de 50 pathologies systémiques [147–149] (*Cf. Figure 2.14*).



**Figure 2.14 : Cartographie illustrant la diversité des affections systémiques supposées être liées aux maladies parodontales**

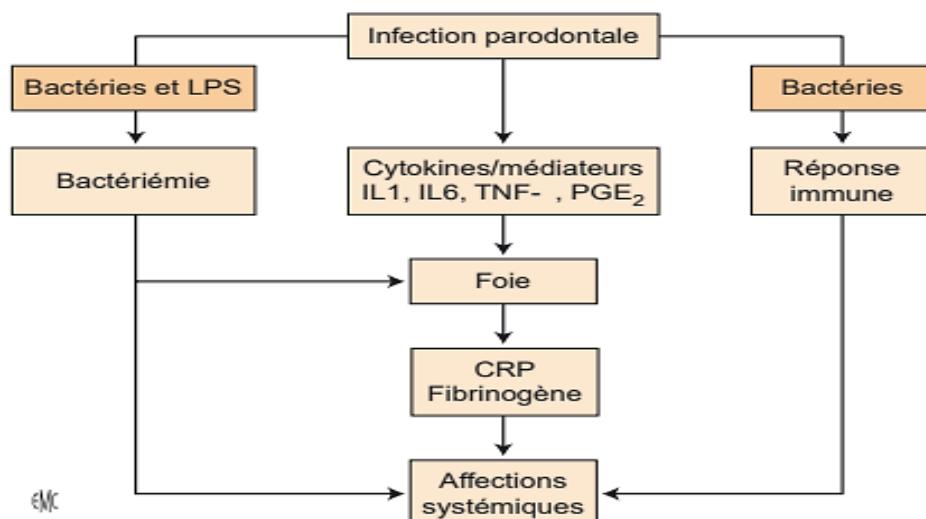
*La longueur des barres rectangulaires bicolores à l'extrémité du cercle est proportionnelle au nombre relatif d'enregistrements des essais cliniques dans le domaine de la médecine parodontale.*

**Source :** Monsarrat P, Blaizot A, Kémoun P, Ravaud P, Nabet C, Sixou M, et al. Clinical research activity in periodontal medicine: a systematic mapping of trial registers. *J Clin Periodontol*, mai 2016;43(5):390-400 [149].

Bien que les données disponibles suggèrent une relation modérée entre la parodontite et certaines maladies systémiques [150], les pathogènes parodontaux du microbiote buccal contribuent à la survenue de ces affections, soit par dissémination vers des sites extra-buccaux, soit par altération des réponses immunitaires et inflammatoires de l'hôte [151]. Ces deux mécanismes expliquent le lien observé entre la parodontite et les maladies systémiques [152] (*Cf. Figure 2.15*).

D'une part, la bactériémie induite par la parodontite favorise la dissémination bactérienne et leurs toxines dans la circulation sanguine. Cette translocation bactérienne peut conduire à la colonisation de sites distants, contribuant ainsi au développement d'affections systémiques [153] (mécanisme de bactériémie ou infectieux).

D'autre part, cette invasion bactérienne déclenche une réponse inflammatoire systémique, caractérisée par une augmentation des cytokines (IL-6, TNF- $\alpha$ ), entraînant une production hépatique accrue de la CRP [154] et une intensification du stress oxydatif [155]. Ces processus également peuvent, à distance, favoriser la formation, la progression et l'aggravation de diverses maladies systémiques (mécanisme inflammatoire) [156,157].



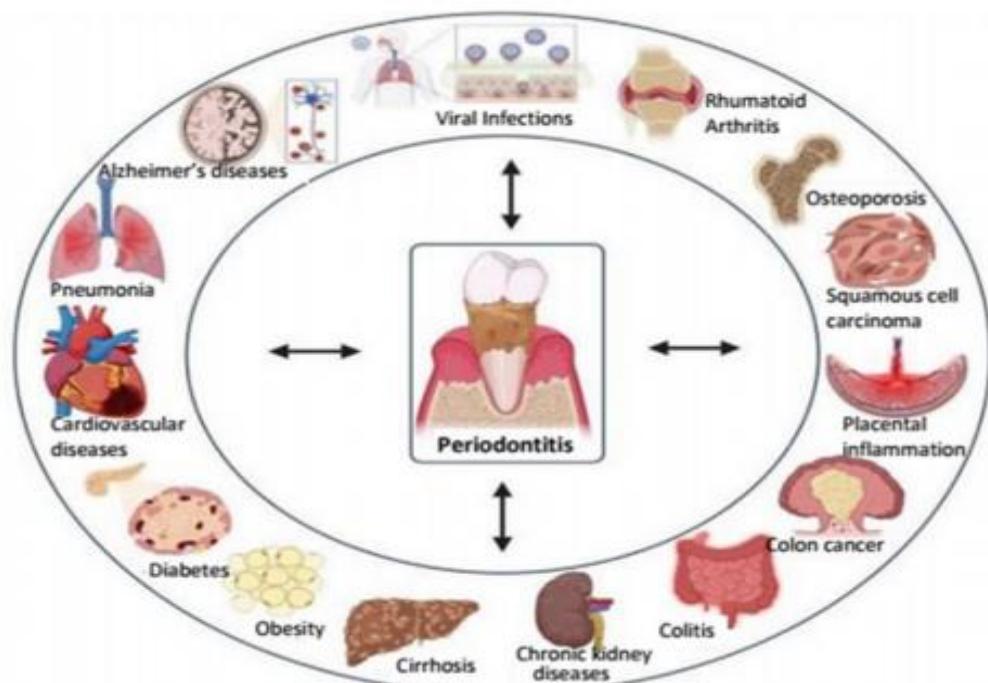
**Figure 2.15 :** Mécanismes biologiques impliqués dans la relation entre les maladies parodontales et les affections systémiques

Les bactéries issues des affections parodontales circulantes provoquent une bactériémie et/ou activent une réponse immunitaire. Les cytokines stimulent à leur tour la production hépatique de la CRP, qui joue un rôle clé dans le développement et l'aggravation des maladies systémiques.

**Source :** Anagnostou F, Itri-Jazouli L, Cohen N, Azogui-Levy S. Maladies parodontales et état de santé général. In: EMC Traité de Médecine Akos. Elsevier Masson SAS, Paris : 7-1104 ; 2011. p. 1-6 [158].

Il est important de signaler que la parodontite sévère non traitée constitue un foyer inflammatoire significatif, avec une surface totale affectée pouvant atteindre 15 à 20 cm<sup>2</sup>, soit l'équivalent de la paume d'une main [159].

Cette inflammation systémique chronique peut même réduire l'espérance de vie [160]. Elle est considérée comme facteur de risque de mortalité pour le cancer [161] et augmente également le risque de morbidité liées à diverses affections systémiques [162] notamment : Le diabète sucré, dont la parodontite augmente son risque de survenue [163] et constitue sa sixième complication [164]. Les maladies cardio-vasculaires (athérosclérose) dont l'incidence est plus élevée chez les patients atteints de parodontite [152]. Les complications de grossesse, où la parodontite est considérée comme un facteur de risque augmentant la probabilité de prééclampsie, d'accouchements prématurés et/ou de naissances de bébés de faible poids [165]. D'autres affections, telles que les maladies respiratoires, l'apnée du sommeil, la polyarthrite rhumatoïde, la maladie d'*Alzheimer* et les insuffisances rénales chroniques,... sont également liées à la parodontite [157] (*Cf. Figure 2.16*). Récemment, des études ont confirmé l'association de la parodontite à certains cancers de l'œsophage, de la prostate, de la peau, de la bouche, de l'estomac, du foie et des ovaires [166,167].



**Figure 2.16 :** Schéma illustrant les différentes affections systémiques associées à la parodontite

**Source :** Hajishengallis G. Interconnection of periodontal disease and comorbidities : Evidence, mechanisms, and implications. *Periodontol 2000.* juin 2022;89(1):9-18 [168].

Il est temps de reconnaître la parodontite comme une maladie systémique à part entière, en raison de ses interactions bidirectionnelles avec ces pathologies chroniques de son impact avéré sur l'inflammation et la santé globale [169].

Dans cette perspective, les recherches poursuivent l'exploration des liens entre la parodontite et d'autres affections systémiques, notamment le surpoids et l'obésité.

Ces dernières partagent avec la parodontite des facteurs de risque communs qui contribuent à leur apparition et à leur aggravation [8].

De ce fait, la parodontologie dépasse désormais le cadre du traitement local de la parodontite afin de s'inscrire dans une approche plus large et globale, intégrant ses interactions avec la santé systémique. Cela à donner naissance à une discipline connue sous le nom de la « Médecine parodontale ».

▪ **Médecine parodontale**

En 1996, *Offenbacher* a introduit la « Médecine Parodontale » lors du *Workshop Mondial de Parodontologie*. Cette discipline permet de développer des stratégies innovantes pour réduire les risques et prévenir les effets néfastes sur la santé générale [170].

➤ **Ce qu'il faut retenir**

- La parodontite est une maladie inflammatoire chronique de bas grade qui affecte les tissus de soutien des dents et entraîne la destruction progressive du parodonte.
- Elle est causée par une réponse immuno-inflammatoire altérée de l'hôte face à une dysbiose bactérienne dans la plaque dentaire.
- L'inflammation joue un rôle central dans la résorption des tissus parodontaux, favorisant la formation de poches parodontales et la perte d'attache clinique. Elle est amplifiée par l'action des bactéries pathogènes qui libèrent des enzymes destructrices, inhibant le métabolisme cellulaire et favorisant la résorption osseuse.
- Cette inflammation systémique augmente le taux de CRP, un marqueur clé lié à la réponse inflammatoire généralisée et aux maladies systémiques.
- Elle résulte d'une interaction multifactorielle entre des facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux. Elle est modulée par des maladies systémiques comme l'obésité, qui influencent la réponse inflammatoire. De plus, la dissémination des bactéries et l'induction de processus inflammatoires à distance la relient à des complications systémiques telles que : Les maladies cardiovasculaires et le diabète, les complications de la grossesse, et les affections respiratoires, ...
- Elle constitue un défi majeur de santé publique. Elle impacte considérablement la qualité de vie des patients, entraîne des coûts élevés de soins dentaires et nécessite des stratégies de prévention efficaces. Elle constitue une priorité en médecine parodontale, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire afin de limiter ses conséquences systémiques.
- Parmi les maladies systémiques étudiées dans ce contexte, le surpoids et l'obésité occupent une place importante en raison de ses liens complexes avec la parodontite.

## 2.3 Obésité

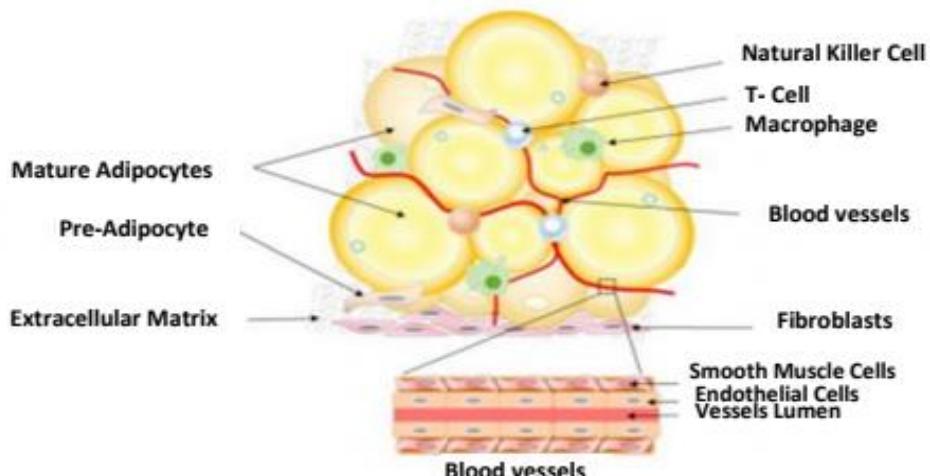
### 2.3.1 Généralités

#### 2.3.1.1 Aperçu historique de l'obésité

Historiquement, l'obésité était considérée comme un indicateur de bonne santé, prospérité, pouvoir et fertilité, notamment dans les périodes marquées par des pénuries alimentaires, des travaux intenses et des guerres, bien qu'*Hippocrate* l'ait déjà considérée comme une conséquence d'un mauvais mode de vie [171]. Toutefois, ce n'est qu'en 1997 que l'*Organisation Mondiale de la Santé* (OMS) l'a officiellement reconnue comme une maladie, soulignant ses impacts sur la santé publique ainsi que la nécessité d'une prise en charge adaptée [172].

#### 2.3.1.2 Tissu adipeux

Le tissu adipeux (TA) ou le tissu graisseux est un tissu conjonctif particulier. Il se compose principalement d'adipocytes, qui stockent les lipides sous forme de triglycérides, au sein d'une gouttelette lipidique unique, dont le volume détermine les dimensions cellulaires. Il contient également des cellules immunitaires (les macrophages, les lymphocytes et les mastocytes), des fibroblastes et des cellules endothéliales (*Cf. Figure 2.17*). On distingue deux types : Le TA blanc, qui sert de réserve énergétique en libérant des acides gras aux muscles et au foie, et le TA brun, dont la fonction principale est la thermogénèse, produisant de la chaleur en oxydant les acides gras sans générer de l'énergie (ATP : *Adénosine Tri-Phosphate*). Ce dernier est particulièrement actif chez les nourrissons et les animaux hibernants, jouant un rôle clé dans l'adaptation au froid [173].



*Figure 2.17: Composition hétérogène du tissu adipeux blanc*

*Source :* Singh M, Benencia F. Inflammatory processes in obesity : focus on endothelial dysfunction and the role of adipokines as inflammatory mediators. *Int Rev Immunol.* 2019;38(4):157-71 [174].

En fait, le TA constitue un organe endocrinien et immunitaire hautement actif. En plus de ses rôles cruciaux dans l'équilibre et le métabolisme énergétiques, la régulation thermique de l'organisme, le TA module l'inflammation via la sécrétion d'adipokines et de cytokines [175]. Certaines, comme la leptine, amplifient l'inflammation, tandis que d'autres, comme l'adiponectine, exercent des effets anti inflammatoires protecteurs. Les macrophages présents dans ce tissu participent aux réponses inflammatoires en produisant des médiateurs comme le TNF $\alpha$  et l'IL-6 [176].

Chez un adulte jeune en bonne santé, le TA (appelé également la masse grasse) représente généralement 10 à 15% du poids corporel chez l'homme et 20 à 25% chez la femme [5]. Une valeur supérieure à 25 % chez l'homme et 30 % chez la femme correspond à une situation d'obésité. Cette condition est étroitement liée à la dynamique du TA, dont la plasticité lui permet d'évoluer en fonction de la quantité de lipides stockés, elle-même déterminée par l'équilibre entre les apports énergétiques et les dépenses métaboliques [177].

### **2.3.1 Définition de l'obésité de l'adulte**

Le terme obésité provient du latin composé de *ob* « sur », et *esus*, participe passé du verbe « manger ».

L'obésité clinique et le surpoids se définissent comme une accumulation anormale ou excessive du tissu adipeux pouvant induire des altérations fonctionnelles des tissus et organes, avec des conséquences graves sur la santé de l'individu [3].

En réalité, il ne s'agit pas simplement d'un excès d'adiposité : C'est une maladie inflammatoire chronique de bas grade aux origines neurochimiques et métaboliques, qui perturbe l'ensemble de l'organisme et engendre de nombreuses comorbidités. Son impact global justifie pleinement sa reconnaissance comme pathologie chronique [178].

### **2.3.2 Prévalence de l'obésité dans la population adulte**

L'évolution du surpoids et de l'obésité depuis 1990 illustre une tendance épidémiologique globale en forte hausse, touchant tant les pays industrialisés que ceux en développement [179]. En 2022, près de 2,5 milliards d'adultes âgés de 18 ans et plus étaient en surpoids, dont 890 millions vivaient avec l'obésité, soit une personne sur huit. Cela représente 43 % de la population adulte mondiale en surpoids et 16 % souffrant d'obésité [3]. Sur la même période, leur prévalence a nettement dépassé celle de l'insuffisance pondérale dans 89 % des pays pour les femmes et 73 % pour les hommes [180].

De même, la population algérienne n'est pas épargnée par cette tendance mondiale avec un risque national d'obésité estimé à 8/10 [181]. Dès 2003, les autorités algériennes ont pris conscience de l'ampleur du problème en menant la première enquête *STEPwise* de l'OMS, limitée à deux wilayas (*Sétif et Mostaganem*), portant sur 4 112 individus. Cette enquête a révélé une prévalence de l'obésité de 21 % chez les femmes et de 9 % chez les hommes. Une étude publiée en 2010 par l'*Institut National de Santé Publique* dans le cadre du projet Transition Epidémiologique et Système de Santé (TAHINA), menée sur 4 818 personnes, a révélé que 55,9 % des Algériens âgés de 35 à 70 ans étaient en surpoids et 21,24 % souffraient d'obésité avec une nette prédominance féminine (30,08 % contre 9,07 % chez les hommes) [182]. Cette tendance a été confirmée par une autre enquête nationale *STEPwise* menée entre 2016 et 2017 selon le protocole de l'OMS. Celle-ci, menée sur l'ensemble du territoire national en tenant compte des spécificités géographiques (littoral, hauts plateaux, et sud), a mis en évidence une prévalence combinée du surpoids et de l'obésité de 55,6 % parmi les adultes de 18 à 69 ans dans une population de 7450 personnes , soit près deux femmes sur trois (63,3 %) et d'un homme sur deux (48,3 %) [4].

Selon les prévisions pour 2030, le taux d'obésité en Algérie pourrait atteindre une moyenne de 46 %, plaçant ainsi le pays parmi les top vingt des nations les plus touchées au niveau mondial, et au deuxième rang en Afrique [180].

À *Constantine*, la situation reflète les tendances nationales, avec une progression notable de l'obésité chez l'adulte. Celle-ci est passé de 24,7% (sur une population 1329) en mai 2009 [183] à 30,9 % (sur une population de 1143) en juillet 2010 [184]. En 2019, sur un échantillon de 445 ménages, la prévalence du surpoids a atteint 40 %, tandis que celle de l'obésité était de 16 % [185].

Dans cette perspective, le surpoids et l'obésité, bien qu'ils ne soient pas des affections contagieuses, présentent une telle prévalence mondiale qu'ils justifient leur définition épidémiologique en tant que « pandémie » [186].

### **2.3.3 Etiologies et facteurs de risque**

L'obésité est une maladie plurifactorielle. Elle résulte principalement de la combinaison de facteurs multiples : Une susceptibilité génétique, une perturbation endocrinienne, un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques souvent amplifié par des habitudes alimentaires inadéquates et une activité physique réduite, ainsi que des déterminants psychologiques, environnementaux et sociaux.

▪ **Facteurs génétiques**

L'obésité peut résulter de mutations génétiques rares fortement impliquées dans sa survenue, ou de l'interaction entre divers variants génétiques avec un environnement propice à son développement [187]. Par ailleurs, le caractère familial de l'obésité est désormais bien établi. Une augmentation significative du nombre de cas d'obésité chez la descendance d'adultes obèses est observée [188].

▪ **Facteurs environnementaux**

L'urbanisation et la réduction de l'insécurité alimentaire ont favorisé une alimentation plus abondante, riche en graisses et en sucres, une baisse de l'activité physique et une sédentarité accrue [189]. Ce changement de mode de vie a engendré un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques, caractérisé par une balance calorique positive, propice au développement rapide de l'obésité.

Le microbiote intestinal joue un rôle clé dans l'installation de l'obésité en influençant l'équilibre métabolique, la régulation de la satiété, l'homéostasie glucidique et lipidique. En cas de dysbiose, il favorise l'inflammation, la résistance à l'insuline et le dérèglement des voies énergétiques, contribuant ainsi à la progression de l'obésité [190].

Il paraît que, l'arrêt du tabac est associé à un gain de poids significatif [191], et qu'un sommeil raccourci (< 6h) constitue un facteur de risque d'obésité, en altérant la régulation hormonale, en stimulant l'appétit et en diminuant l'activité physique [192].

Le niveau socio-économique influence fortement la fréquence de l'obésité, les populations défavorisées étant plus exposées à des environnements et comportements obésogènes [179].

▪ **Facteurs psychologiques**

Le stress, l'anxiété et la dépression figurent parmi les facteurs psychologiques fréquemment impliqués dans le développement de l'obésité. D'autres facteurs sont également évoqués, notamment certains comportements alimentaires tels que le grignotage ou les compulsions, qui se traduisent par des prises alimentaires impulsives, indépendantes de la sensation de faim [188].

▪ **Facteurs endocriniens**

Les tumeurs pancréatiques et hypothalamo-hypophysaires, l'hypothyroïdie, l'hypercorticisme, le dysfonctionnement ovarien (kystes ovariens) et la prise médicamenteuse (notamment les neuroleptiques, les stéroïdes, ...) figurent parmi les causes endocrinianes les plus fréquemment évoquées dans le développement de l'obésité [188].

- **Autres facteurs de risque**

L'obésité est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. En fait, la composition corporelle évolue avec l'âge caractérisée par une diminution de la masse maigre et augmentation de la masse grasse. Ce phénomène est particulièrement marqué chez les femmes. De plus, la prévalence de l'obésité varie selon les groupes ethniques [179].

Il est important de souligner que la pandémie de COVID-19 (2020–2021) a contribué à l'aggravation et à l'augmentation de la prévalence mondiale de l'obésité, en raison de la baisse de l'activité physique, du stress accru et de la perturbation des habitudes alimentaires [193].

### 2.3.4 Physio-pathologie

L'obésité évolue de manière progressive, passant par différentes phases : Une accumulation initiale de masse grasse due à un déséquilibre énergétique, une phase de stabilisation du stockage lipidique, puis une aggravation menant à l'apparition de comorbidités métaboliques et mécaniques [194].

En cas d'excès lipidique, le tissu adipeux s'étend par hypertrophie et/ou hyperplasie des adipocytes [195]. Les adipocytes augmentent de volume en stockant les lipides (hypertrophie), et lorsqu'ils atteignent leur seuil critique, ils recrutent d'autres préadipocytes qui se différencient en adipocytes matures (hyperplasie). Divers facteurs, tels que la nutrition, les hormones ou des agents environnementaux, peuvent perturber ce processus et favorise une expansion excessive du tissu adipeux. Lorsque le tissu adipeux sous-cutané est saturé, les graisses s'accumulent dans les organes viscéraux (muscles, cœur, pancréas, vaisseaux, et foie), entraînant des complications métaboliques [194,196].

Chez les personnes obèses, le tissu adipeux habituellement impliqué dans l'équilibre métabolique, devient le siège d'une inflammation chronique. Les macrophages infiltrants produisent des cytokines telles que le TNF- $\alpha$  et l'IL-6, qui altèrent la fonction des adipocytes, favorisent la résistance à l'insuline et contribuent à une fibrose, contribuant ainsi à la chronicisation de l'obésité [195,197,198].

Une alimentation trop riche en macronutriments perturbe la régulation des adipokines. Elle stimule celles impliquées dans l'inflammation (leptine, visfatine, et résistine) au détriment de l'adiponectine, anti-inflammatoire et protectrice [199]. Ce dérèglement adipokinique s'accompagne souvent d'une élévation d'IL-6 et de CRP renforçant l'inflammation [200].

### 2.3.5 Diagnostic et classification

Le diagnostic de l'obésité repose sur une évaluation clinique incluant un interrogatoire, une enquête alimentaire, un examen clinique de la répartition des graisses et des bilans biologiques pour identifier les causes et les risques associés [201].

En pratique clinique, les mesures objectivant le diagnostic du surpoids et de l'obésité s'appuient principalement sur :

- **Indice de masse corporelle (IMC)**

L'IMC (ou Body Mass Index : BMI) est un outil reconnu pour évaluer la corpulence chez l'adulte. Cet indice proposé par *Adolphe Quetelet*, a été adopté par l'OMS en 1997 comme un outil de référence international pour diagnostiquer l'obésité chez l'adulte [202].

Il se calcule en divisant le poids (en kilogramme) par la taille au carré (en mètre). Il s'exprime en kg/m<sup>2</sup>.

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{Poid (Kg)}}{(\text{Taille (m)})^2}$$

Un seuil de 30 kg/m<sup>2</sup> marquant le début de l'obésité. Celle-ci se décline en trois grades selon la gravité : le grade I correspond à une obésité modérée, le grade II désigne une obésité sévère et le grade III, qualifié d'obésité morbide (*Cf. Tableau 2.IV*).

Le surpoids, souvent considéré comme l'antichambre de l'obésité, peut déjà être associé à des déséquilibres biologiques et des manifestations cliniques, ce qui justifie une attention et une prise en charge similaires à celles de l'obésité [201].

**Tableau 2.IV** : Seuils définissant les différentes catégories de corpulence chez l'adulte

	Seuils d'IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Maigreux	<18,5
Poids normal (Référence)	18,5 - 24,9
Surpoids	25 - 29,9
<b>Obèse</b>	<b>≥ 30</b>
Classe I : Obésité modérée	30,0 - 34,9
Classe II : Obésité sévère	35,0 - 39,9
Classe III : Obésité morbide	≥ 40

**IMC** : Indice de masse corporelle

Toutefois, cet indicateur présente des limites, car il ne reflète pas précisément la quantité et la distribution ou la qualité du tissu adipeux. Ce qui peut entraîner des interprétations erronées chez certains profils comme les sportifs, les femmes enceintes ou les personnes âgées [203]. Des moyens de mesure supplémentaires, tels que le tour de taille, le ratio tour de taille / tour de hanches peuvent aider à diagnostiquer l'obésité [204].

#### ▪ Tour de taille et ratio tour de taille/tour de hanches

La mesure du tour de taille (TT) constitue un indicateur pertinent de la distribution de la masse grasse, notamment lorsque l'IMC se situe entre 25 et 35 kg/m<sup>2</sup>. Les valeurs seuils d'alerte sont fixés à  $\geq 94$  cm chez l'homme et  $\geq 80$  cm chez la femme [205].

La répartition de la masse grasse permet de distinguer l'obésité androïde, centrée sur l'abdomen et associée à un risque métabolique élevé, de l'obésité gynoïde, où la graisse s'accumule davantage au niveau des hanches et des cuisses (*Cf. Tableau 2.V*). Ce profil était traditionnellement évalué par le rapport tour de taille/tour de hanches (RTH), mais le TT s'est imposé comme une mesure plus accessible et tout aussi pertinente pour estimer la graisse viscérale [177].

**Tableau 2.V : Seuils définissant la surcharge adipeuse abdominale**

	Tour de taille (TT) (en cm)	Ratio (RTH)	Risque CV
Femme	$\geq 80$	$\geq 0.8$	Augmenté (S) à élevé (O)
Homme	$\geq 94$	$\geq 0.9$	Augmenté (S) à élevé (O)

*RTH : Ratio TT/ Tour de hanches. CV : Cardio-vasculaire. S : Surpoids. O : Obésité.*

*Les seuils retenus par la Haute Autorité de Santé de France (HAS).*

Une approche plus précise consiste à intégrer l'adipomètre pour mesurer la graisse sous-cutanée, ainsi que l'absorptiométrie biphotonique à rayons X. Ce sont des méthodes permettant de mieux caractériser les différents phénotypes de l'obésité [177].

### **2.3.6 Approches thérapeutiques**

Les traitements de l'obésité reposent sur la restriction calorique, l'activité physique et les thérapies comportementales. L'approche médicamenteuse est complexe, avec des effets secondaires, notamment cardiovasculaires.

Le traitement de l'obésité repose sur une approche multidisciplinaire coordonnée, combinant la restriction calorique avec une alimentation équilibrée, l'activité physique, la thérapie comportementale, les médicaments anti-obésité et, dans les cas extrêmes, la chirurgie bariatrique notamment l'anneau gastrique (gastroplastie), le circuit-court gastrique (By-pass) et la gastrectomie longitudinale (Sleeve gastrectomy) [206].

La stratégie de l'OMS intègre également l'éducation sanitaire, des politiques publiques adaptées et un système de classification fondé sur l'IMC [207,208]. La surveillance à long terme de l'efficacité et de l'observance thérapeutique constitue un élément essentiel de cette prise en charge globale [209].

Par ailleurs, l'immobilisation intermaxillaire par un dispositif intra-oral limitant l'ouverture buccale permet une perte de poids moyenne de 6,36 kg en deux semaines, avec un confort et une motivation accrue chez les participants [210].

En l'absence de prise en charge, l'obésité s'aggrave et compromet durablement la qualité de vie, avec pour conséquence un pronostic incertain. Elle peut également augmenter la mortalité, y compris chez les jeunes [188].

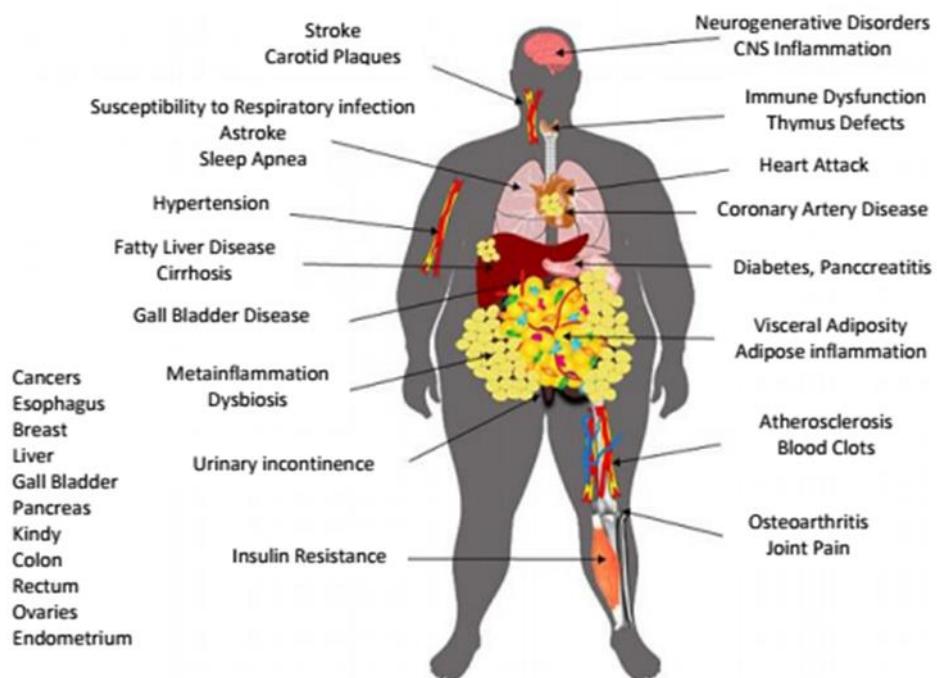
### 2.3.7 Complications et impacts de l'obésité

L'obésité induit une inflammation chronique de bas grade, liée à l'infiltration macrophagique du tissu adipeux, qui joue un rôle clé dans les complications métaboliques et cardiovasculaires [6].

#### 2.3.7.1 Complications d'ordre général de l'obésité

L'excès pondéral, notamment l'adiposité viscérale, est associé à une augmentation du risque de mortalité et à une réduction de l'espérance de vie estimée à 3,33 ans chez les femmes et 1,24 an chez les hommes [211,212].

Par ailleurs, le surpoids et l'obésité sont associés à une prévalence accrue de nombreuses pathologies, notamment les maladies cardiovasculaires et l'hypertension artérielle, les maladies métaboliques (diabète de type 2, dyslipidémie, ...), les maladies broncho-pulmonaires, le Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil (SAOS), le Syndrome Obésité-Hypoventilation (SOH), l'asthme et certains cancers. Ils provoquent des atteintes ostéoarticulaires, rhumatologiques, digestives et hépatiques, altérant la qualité de vie et le pronostic fonctionnel (*Cf. Figure 2.18*). Chez la femme obèse, les fonctions gynécologiques peuvent être altérées, notamment par une puberté précoce et une grossesse compliquée [213].



**Figure 2.18:** Complications associées à l'obésité

**Source :** Singh M, Benencia F. Inflammatory processes in obesity: focus on endothelial dysfunction and the role of adipokines as inflammatory mediators. *Int Rev Immunol.* 2019;38(4):157-71 [174]

En outre, l'obésité induit une dérégulation des réponses immunitaires innées, caractérisée notamment par une altération fonctionnelle des macrophages [214,6]. Ce qui augmente la vulnérabilité des personnes obèses aux infections et la gravité de leur évolution [215].

Parallèlement à cela, l'obésité induit une neuro-inflammation et une atrophie cérébrale, contribuant à des troubles cognitifs et partageant des mécanismes avec les maladies neurodégénératives [216].

Chez les patients âgés présentant une obésité viscérale, le risque de fractures est élevé, en lien avec l'inflammation chronique, les déséquilibres en adipokines, la carence en vitamine D, la résistance à l'insuline et la réduction de la mobilité [217].

En chirurgie générale, l'obésité représente un facteur de risque opératoire majeur, pouvant limiter le choix de l'abord chirurgical. Cette situation requiert une prise en charge péri-opératoire et anesthésique spécifiquement adaptée [218].

Enfin, elle compromet la cicatrisation en diminuant l'oxygénéation tissulaire, en augmentant le risque infectieux, et en perturbant l'angiogenèse via les cellules progénitrices vasculo-géniques [219].

### **2.3.7.2 Effets mentaux et psychiques**

Le retentissement psychologique lié à l'obésité se manifeste par une faible estime de soi, un sentiment d'échec personnel et une vulnérabilité à la dépression. La perception de discriminations sociales et professionnelles contribue à l'altération de la qualité de vie [201]. Les personnes obèses sont fréquemment confrontées à des stigmatisations, y compris dans le système de santé, ce qui peut freiner leur recours aux soins [207].

### **2.3.7.3 Effets économiques**

La hausse du surpoids et de l'obésité engendre un fardeau économique croissant en raison de l'augmentation des dépenses de santé, des pertes de productivité et des coûts liés aux maladies associées, telles que le diabète et les affections cardiovasculaires.

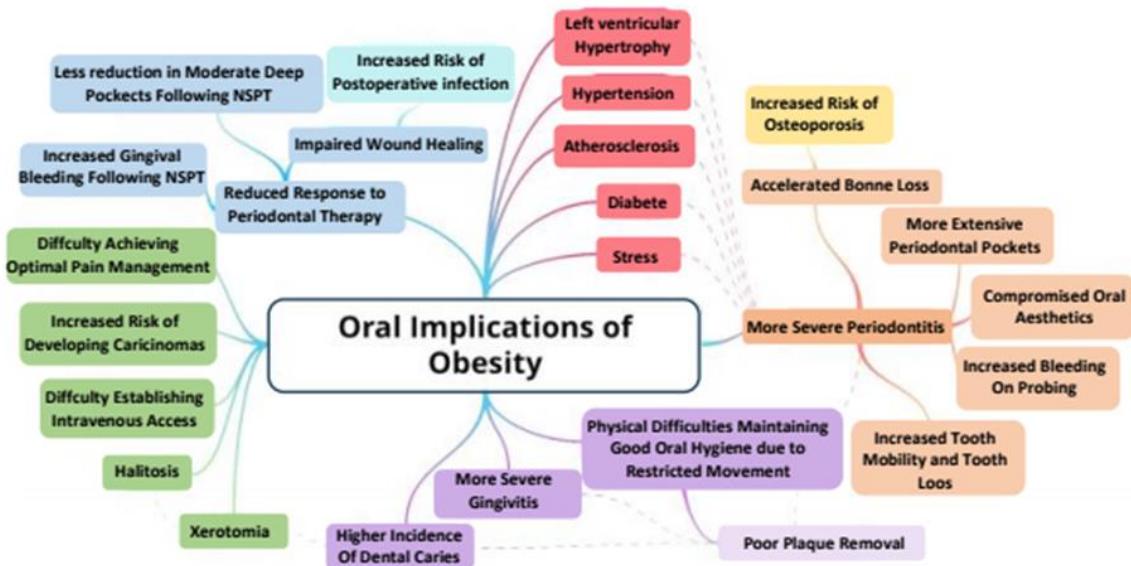
Des projections mondiales antérieures ont estimé que le coût économique de l'obésité pourrait atteindre plus de 4,32 milliards de dollars d'ici 2035 [180].

Au-delà des atteintes physiques, psychologique, émotionnel et social, l'obésité n'épargne pas la sphère buccale : elle influence aussi la santé orale, souvent de manière sous-estimée.

### 2.3.7.4 Impacts sur la santé orale

L'obésité, par ses principales manifestations bucco-dentaires telles que la diminution du flux salivaire [220], les caries et les érosions dentaires [221], entretient un lien bidirectionnel avec l'édentement [222].

De même chez les patients obèses entièrement dentés, elle altère les paramètres masticatoires [223], et accélère la progression de la parodontite [224]. Une augmentation de 5 kg/m<sup>2</sup> de l'IMC accroît de 24 % le risque de perte d'attache ≥5 mm [54] (*Cf. Figure 2.19*).



**Figure 2.19 :** Illustration représentant les diverses manifestations orales de l'obésité

**Source :** Cheong ASQ, Suvan JE. Considerations in the treatment of individuals with obesity and periodontitis. *Clin Obes.* 2025;15(3):e70002 [225].

#### ➤ Ce qu'il faut retenir

- Le tissu adipeux, organe immunitaire et endocrinien, joue un rôle actif dans le métabolisme et l'équilibre énergétique, au-delà de ses fonctions de stockage lipidique, de thermogénèse et d'isolation.
- Le surpoids et l'obésité sont considérés comme un déséquilibre de la balance énergétique influencé par des facteurs génétiques, hormonaux et environnementaux a connu une forte progression à l'échelle mondiale et nationale.
- Ils engendrent de multiples complications, notamment des maladies cardiovasculaires, métaboliques, respiratoires, musculo-squelettiques, infectieuses et inflammatoires, ainsi qu'un impact délétère sur la santé bucco-dentaire et mentale.
- L'obésité, un enjeu majeur de santé publique, se caractérise par une inflammation systémique chronique de bas grade, médiée notamment par des adipokines et des cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-6, CRP), également impliquées dans la pathogenèse de la parodontite.

## 2.4 Interactions entre la parodontite et l'obésité

---

### 2.4.1 Etat des connaissances sur le lien entre l'obésité et la parodontite

De nombreuses études ont mis en lumière l'existence d'un lien positif entre l'obésité et la parodontite. Ce lien a été observé dès 1977 aux USA, lorsque *Perlstein & Bissada*, dans une étude expérimentale menée sur des rats ont montré que l'obésité aggrave significativement la parodontite induite [226]. Ce résultat a ouvert un vaste champ de recherche chez l'homme.

En 1998, *Saito & al.*, ont été les premiers à rapporter une association marquée entre l'obésité et le risque de parodontite, à partir d'une étude menée auprès de 241 adultes japonais âgés de 20 à 59 ans. Le risque relatif ajusté était 3,4 chez les sujets en surpoids et 8,6 chez les sujets obèses [227]. Ces résultats ont depuis été validés par d'autres travaux notamment aux USA [17], au Brésil [228], au Royaume-Uni [229], en Thaïlande [230], en France [231] et en Inde [232].

Dans le monde arabe, l'association entre l'obésité et la parodontite a fait également l'objet d'un intérêt scientifique croissant, comme en témoignent les recherches conduites en Arabie Saoudite [233], en Jordanie [234], à Bahreïn [235], et en Egypte [236].

Parallèlement, une autre étude cas-témoins menée par nos voisins tunisiens en 2014, auprès de 490 patients âgés de 10 à 35 ans (répartis en 228 patients obèses et 262 témoins), a révélé une prévalence de parodontite estimée à 82,9 % *versus* 38,2% respectivement, avec un OR à 7,85 (IC 95% 5,13- 12,01) [237].

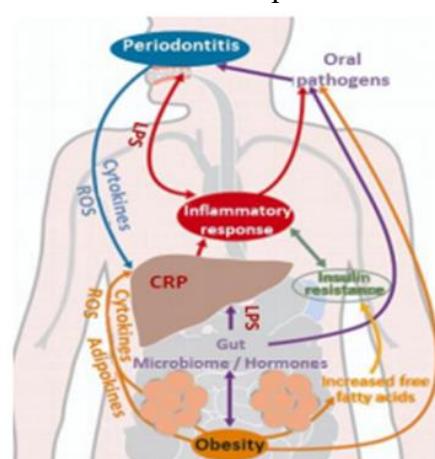
Par la suite, les données issues des revues systématiques et méta-analyses ont confirmé cette association significative entre les deux pathologies, quel que soit l'âge ou le contexte géographique. La méta-analyse fondatrice de *Chaffee & al.*, (2010) a identifié un risque accru modéré (OR = 1,35) [8], tandis que *Suvan & al.*, (2011) ont rapporté une association plus robuste (OR ≈ 1,81) [9]. Cette relation est également observée chez les jeunes adultes et adolescents avec des rapports de cotes allant jusqu'à 4,5 (*Khan & al.*, (2018) [238]). Les résultats de *Nascimento & al.*, (2015) ont apporté une perspective longitudinale précieuse : leur méta-analyse sur cinq cohortes prospectives (n = 42 198) a montré que le gain de poids augmente le risque d'apparition de nouveaux cas de parodontite (RR = 1,33 ; IC 95 % : 1,21–1,47) [239].

Plus récemment, *Kim & al.*, (2022) ont actualisé les données disponibles dans une revue systématique et méta-analyse inclus 37 études, confirmant une association positive ( $OR = 1,35$ ; IC 95 % : 1,05–1,75), avec un risque particulièrement élevé chez les jeunes adultes ( $OR = 2,21$  pour les 18–34 ans) [10]. Par ailleurs, *Martinez-Herrera & al.*, (2017) [240] ainsi que *Abu-Shawish & al.*, (2022) [241] ont mis en évidence cette association dans divers contextes cliniques, en soulignant le rôle de l'inflammation et de l'insulinorésistance. Quant aux auteurs *Arboleda & al.*, (2019) [242], ils ont identifié les médiateurs biologiques impliqués dans cette association.

A la lumière de ces résultats, l'obésité apparaît comme un facteur de risque modulant la susceptibilité parodontale [243]. Bien que l'association observée soit globalement positive, certains facteurs aggravants restent à préciser. Une homogénéisation des méthodologies, notamment en terme d'appariement des échantillons et de contrôle des biais, sont fortement recommandés [244]. D'une part, le caractère transversal des études limite la possibilité d'établir une relation de causalité. D'autre part, le diabète, en interaction étroite avec les deux affections, demeure un facteur confondant majeur [2].

#### 2.4.2 Mécanismes potentiels du lien entre l'obésité et la parodontite

Bien que les mécanismes physiopathologiques expliquant l'association entre l'obésité et la parodontite ne soient pas encore entièrement déterminés [245], certaines hypothèses suggèrent que l'excès de tissu adipeux pourrait influencer négativement la santé parodontale [246]. Selon une méta-analyse récente, ces deux affections peuvent moduler conjointement les cytokines pro-inflammatoires, tant au niveau systémique que local (*Cf. Figure 2.20*). Ceci appuie la plausibilité d'une relation bidirectionnelle médiée par l'inflammation [247,248].



**Figure 2.20 :** Schéma illustrant les interactions complexes entre parodontite, obésité, et inflammation systémique

LPS : Lipopolysaccharides. ROS : Reactive Oxygen Species

**Source :** Suvan JE, Finer N, D'Aiuto F. Periodontal complications with obesity. *Periodontol 2000.* oct 2018;78(1):98-128 [249].

### 2.4.2.1 Rôle de l'inflammation et les médiateurs inflammatoires

L'obésité et la parodontite influencent les niveaux sériques des médiateurs inflammatoires. Chez les patients atteints de parodontite, l'obésité accentue la réponse inflammatoire systémique, tandis que chez les sujets obèses, la parodontite exacerber à son tour cette inflammation. Cette interaction pathologique augmente l'inflammation systémique [250], et reflète un déséquilibre entre santé buccale et santé générale [251].

L'excès de tissu adipeux entraîne une production accrue de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- $\alpha$ , l'IL-6, la CRP, la leptine, la visfatine et la résistine, perturbant l'équilibre immunitaire et contribuant à la destruction des tissus parodontaux [250]. Chez les patients atteints des deux pathologies, ce déséquilibre se manifeste par une baisse de l'adiponectine et une élévation de la résistine et du TNF- $\alpha$  [252]. Ces adipokines jouent un rôle clé dans l'inflammation systémique et sont également impliquées dans la progression de la parodontite [253,254]. Cette interaction favorise une dérégulation énergétique et aggrave mutuellement les deux pathologies [20].

Il s'avère que, l'implication génétique est évoquée aussi dans la physiopathologie. La susceptibilité génétique à la prise de poids, modulée par des facteurs épigénétiques et environnementaux, pourrait influencer les processus immuno-inflammatoires liés à l'obésité et, ce faisant, accroître la vulnérabilité aux atteintes parodontales via une amplification de la réponse inflammatoire dans le tissu adipeux [255,256].

### 2.4.2.2 Stress oxydatif

Le rôle du stress oxydatif comme interface physiopathologique entre l'obésité et la parodontite est de plus en plus documenté. La surcharge lipidique favorise la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), altérant la fonction endothéliale et stimulant la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- $\alpha$  et l'IL-6. Cette perturbation biochimique semble moduler la réponse immunitaire locale et aboutit à la destruction des tissus parodontaux, contribuant ainsi à la progression de la parodontite [257].

### 2.4.2.3 Résistance à l'insuline

Les adipokines pro-inflammatoires liées à l'obésité perturbent la signalisation de l'insuline et favorisent l'insulinorésistance [199], médiateur clé entre obésité et parodontite [258]. Cette inflammation chronique liée au diabète agit comme facteur de risque additionnel de la parodontite, renforçant un cercle vicieux pathologique [17,259].

#### **2.4.2.4 Dysbiose et microbiome buccal**

L'excès de tissu adipeux favorise une inflammation systémique, affaiblit l'immunité salivaire. Ce déséquilibre immunitaire induit une dysbiose sous-gingivale favorisant l'émergence de bactéries pathogènes et accentuant la sévérité de la parodontite [260,229]. Par ailleurs, les bactéries impliquées dans la parodontite sont retrouvées en quantité 3 à 6 fois plus élevée dans le biofilm dentaire des personnes obèses par rapport aux sujets normo-pondérés [261].

De même, une corrélation entre l'IMC et la présence accrue de *Pg*, *Aa*, *Tf*, et *Fn* a été démontrée [262] sans qu'aucun profil microbien spécifique ne puisse être clairement établi [263]. De plus, la bactérie *Selenomonas noxia* (*Sn*), est détectée plus fréquemment dans la salive chez les adultes en surpoids (46,1 %) ou obèses (36,8 %) que chez les normo-pondéraux (21,4 %). Elle pourrait contribuer au déséquilibre pondéral en augmentant l'extraction calorique via la digestion de fibres non assimilables en produisant des acides gras à chaîne courte, absorbés par l'intestin et utilisés comme source d'énergie, indépendamment de l'âge ou de l'origine ethnique [264].

#### **2.4.2.5 Facteurs de comportement de vie**

Des facteurs comportementaux et contextuels communs, tels que le stress, la sédentarité ou la précarité, contribuent conjointement à l'obésité et à la parodontite en amplifiant les déséquilibres immunitaires et les comportements à risque.

Les caries dentaires et les maladies parodontales sont associées à une altération de la qualité de vie, à des compromis nutritionnels et des maladies systémiques, notamment l'obésité, le diabète et le tabagisme, qui exacerbent l'inflammation et altèrent l'homéostasie buccale [86]

Une alimentation riche en sucres et en graisses saturées, combinée à des carences en micronutriments, favorise l'inflammation systémique, le stress oxydatif et la dysbiose orale [265]. Ces déséquilibres nutritionnels altèrent la régulation immunitaire et ralentissent la cicatrisation gingivale [266] et augmentent la susceptibilité parodontale et la prise de poids [86] [267,268].

La sédentarité favorise le stress chronique et les comportements à risque, renforçant à la fois l'obésité et la vulnérabilité parodontale [269].

Par ailleurs, une hygiène bucco-dentaire insuffisante, souvent liée à des conditions socio-économiques défavorables, favorise l'accumulation du biofilm et conduit à la progression de la maladie parodontale. Ces facteurs influent aussi sur l'alimentation, l'accès aux soins et

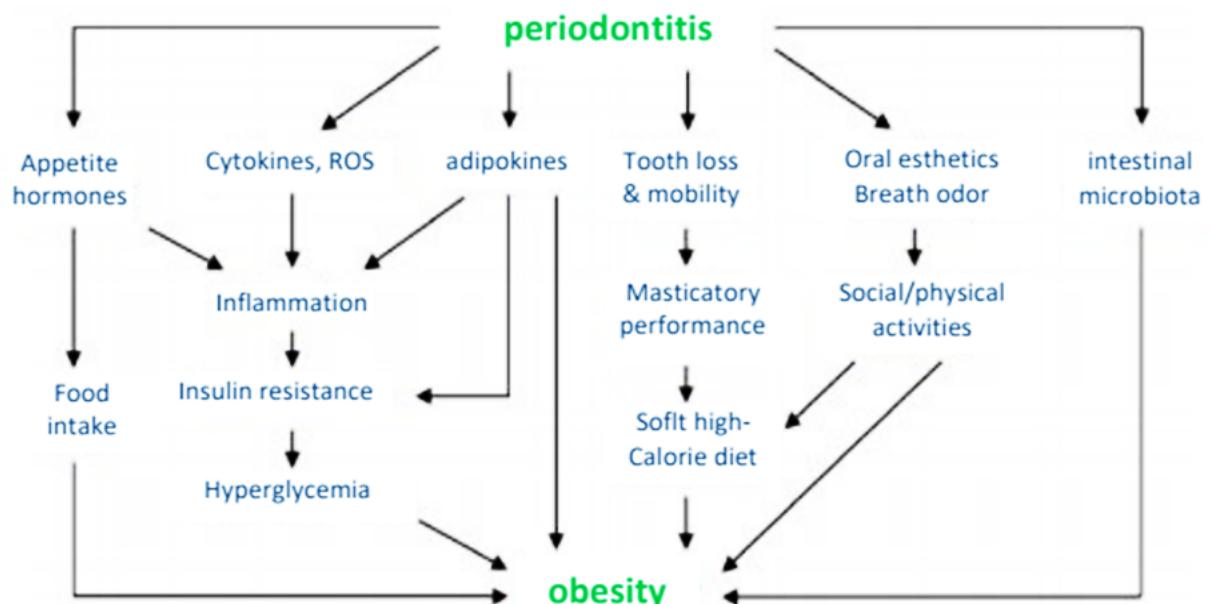
l'éducation sanitaire, renforçant conjointement la vulnérabilité à l'obésité et à la parodontite [86].

### 2.4.3 Manifestations cliniques du lien entre l'obésité et la parodontite

Le lien entre l'obésité et la parodontite se manifeste cliniquement selon deux aspects : L'impact de la parodontite sur le déséquilibre métabolique lié à l'obésité, et l'effet inverse de l'obésité sur la progression de la maladie parodontale.

#### 2.4.3.1 Effets de la parodontite sur l'obésité

La parodontite contribue à l'augmentation du risque de l'obésité. Par son évolution vers la mobilité dentaire et la perte des dents, elle altère la mastication et la qualité de vie bucco-dentaire [270]. Cette perte fonctionnelle oriente vers une alimentation plus riche en graisses et en glucides simples, mais pauvre en fibres et en nutriments essentiels, favorisant ainsi la prise de poids [271]. Il paraît ainsi, que les individus atteints de parodontite adhèrent moins aux recommandations nutritionnelles, ce qui dégrade la qualité globale du régime alimentaire [272] (*Cf. Figure 2.21*). Une association bidirectionnelle est mise en évidence entre obésité et perte dentaire, chacune augmente le risque de l'autre [222].



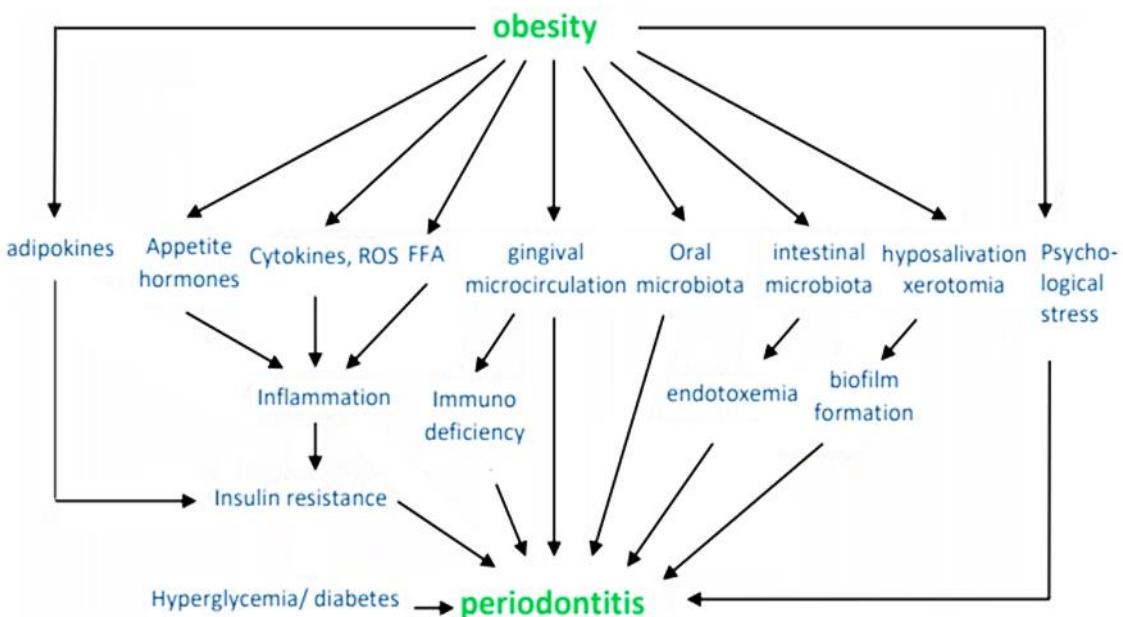
**Figure 2.21 : Effets de la parodontite sur l'obésité**

**ROS :** Reactive Oxygen Species. Espèces Réactives de l'oxygène

**Source :** Jepsen S, Suvan J, Deschner J. The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity. *Periodontol 2000*. juin 2020;83(1):125-53 [83].

### 2.4.3.2 Effets de l'obésité sur la progression de la parodontite

L'obésité contribue à la dégradation des structures parodontales et à la progression de la parodontite en perturbant les défenses immunitaires et en augmentant l'inflammation dans les tissus de soutien (*Cf. Figure 2.22*).



**Figure 2.22 : Effets de l'obésité sur le développement de la parodontite**

**ROS :** Reactive Oxygen Species. Espèces Réactives de l'oxygène  
**FFA :** Free Fat Acid : Acide gras libre

**Source :** Jepsen S, Suvan J, Deschner J. The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity. *Periodontol 2000*. juin 2020;83(1):125-53 [83].

En réalité, l'obésité contribue à une progression accélérée de la perte d'attache parodontale chez les personnes en surcharge pondérale [273]. Elle représente un facteur de risque majeur de parodontite, indépendamment du tabagisme [243]. Des données expérimentales chez le rat suggèrent que l'obésité compromet la régénération osseuse parodontale et réduit l'efficacité de biomolécules thérapeutiques telles que les dérivés de la matrice amélaire (Enamel Matrix Derivative: EMD) [274].

Sur le plan biologique, les adipokines sécrétées par le tissu adipeux favorisent l'inflammation locale et nuisent à la cicatrisation des tissus de soutien [275], tandis que l'inflammation systémique chronique et la résistance à l'insuline liées à l'obésité pourraient accélérer la résorption osseuse alvéolaire [276]. Parmi ces médiateurs :

- La visfatine, dont le taux est élevé chez les sujets obèses atteints de parodontite, représente un biomarqueur potentiel des désordres inflammatoires gingivaux et métaboliques [277].
- La leptine intervient également dans la régulation du métabolisme osseux. Elle accentue la résorption et inhibe l'ostéogenèse à des concentrations élevées [278].
- L'adiponectine, diminuée chez les patients obèses ou diabétiques, inhibe la formation d'ostéoclastes induite par les lipopolysaccharides/RANKL, suggérant un rôle protecteur potentiel contre les effets inflammatoires et destructeurs de la parodontite [279].

Par ailleurs, l'habitude du grignotage altère l'homéostasie buccale, en favorisant l'accumulation de plaque dentaire et en augmentant le risque de pathologies bucco-dentaires.

➤ **Ce qu'il faut retenir**

- L'obésité et la parodontite sont liées par une interaction inflammatoire complexe, principalement médierée par l'inflammation systémique de bas grade.
- Cette interaction bidirectionnelle confirmée mais modeste souligne l'importance de considérer ces deux conditions dans une approche globale de santé.
- Dans un cabinet dentaire, il est courant de rencontrer des patients obèses atteints de parodontite. Ces patients sont souvent considérés comme ayant un fardeau inflammatoire élevé. Cela pose la question de l'importance du traitement parodontal, en particulier non chirurgical, dans la gestion de cette charge inflammatoire.

## 2.5 Thérapeutique parodontale non chirurgicale

---

La thérapeutique parodontale non chirurgicale (TPNC) repose sur le débridement radiculaire, associé à une hygiène bucco-dentaire rigoureuse et à un détartrage professionnel. Cette approche s'inscrit comme première étape d'un traitement fondé sur la décontamination du biofilm microbien [134,280].

### 2.5.1 Définition

La TPNC regroupe toutes les interventions parodontales excluant la chirurgie. Cependant, cette distinction reste théorique, car toute prise en charge parodontale, y compris chirurgicale, débute systématiquement par une phase initiale non chirurgicale. Cette étape, clairement définie et validée à l'échelle internationale, représente le pilier du traitement étiologique [2]. Elle repose sur une approche anti-infectieuse combinant deux modalités complémentaires : une approche mécanique (détartrage et surfaçage radiculaire) et une stratégie médicamenteuse [281].

### 2.5.2 Objectifs

La TPNC vise à instaurer un environnement biologique favorable à la cicatrisation du système d'attache. Cela repose principalement sur deux actions principales :

- **Désorganisation mécanique du biofilm**

Cette approche permet de limiter la recolonisation bactérienne et optimiser l'efficacité des agents antimicrobiens. Bien que l'élimination complète des bactéries soit impossible, la suppression d'une masse critique est essentielle pour permettre la résolution de la réponse inflammatoire [281].

- **Elimination des dépôts durs**

En particulier le tartre, qui joue un rôle important, non parce qu'il est seul responsable de l'inflammation, mais parce qu'il constitue une surface propice à la réorganisation microbienne [281].

Aujourd'hui, il est admis qu'une désorganisation suffisante du biofilm dentaire peut être compatible avec la cicatrisation, même sur une surface radiculaire légèrement rugueuse. L'approche moderne privilégie ainsi des méthodes moins invasives, limitant les risques de sensibilité post-traitement tout en maintenant une efficacité clinique élevée.

L'élimination des dépôts de plaque et de tartre des surfaces dentaires et radiculaires induit un assainissement local, se traduisant par :

- Une réduction de la charge bactérienne en dessous d'un seuil tolérable pour l'hôte [13] ;
- Une substitution de la flore pathogène par une flore commensale compatible avec la santé parodontale ;
- Une diminution de l'inflammation gingivale par réduction du saignement et de l'œdème ;
- Une diminution de la profondeur des poches parodontales, aboutissant à un sulcus peu profond et sain ;
- Une surface radiculaire biologiquement propice à l'intégration des tissus mous ;
- Une fermeture de la poche par un ré-attachement épithérial généralement sous un épithélium de jonction long [282,283].

L'ensemble de ces effets contribue directement à l'arrêt de la progression de la maladie parodontale et favorisent l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire du patient, en renforçant sa motivation et son adhésion aux mesures de prévention. Ce double impact constitue la finalité thérapeutique attendue de tout traitement parodontal.

### **2.5.3 Moyens et méthodes**

Différentes approches thérapeutiques peuvent être envisagées en parodontologie, allant du débridement mécanique conventionnel à l'utilisation de lasers ou d'antimicrobiens systémiques [284]. Ce traitement s'inscrit dans un protocole structuré, organisé par des étapes successives.

#### **▪ Contrôle de la plaque**

En parodontologie, la réussite du traitement dépend d'une observance prolongée du patient dans le contrôle de sa plaque bactérienne [91]. Ce geste quotidien peut être désigné par divers termes selon la phase thérapeutique : «Hygiène-thérapie», «Instructions d'hygiène orale», ou simplement «Hygiène bucco-dentaire». Lors du traitement actif, le terme «Contrôle de plaque» est privilégié, tandis qu'en phase de maintien, on parle d'«hygiène bucco-dentaire» [2].

L'éducation à l'hygiène est initiée dès le début du traitement, avec une démarche personnalisée, progressive et systématiquement renouvelée à chaque séance, intégrant une approche comportementale et empathique [2,285]. Ceci repose sur une information ciblée, la motivation du patient et des démonstrations pratiques en cabinet, visant à renforcer son adhésion au protocole thérapeutique [91]. L'adaptation du matériel d'hygiène bucco-dentaire au profil du

patient est essentielle. Elle implique le choix d'une brosse à dents souple et de petite taille, adaptée à l'anatomie dentaire et parodontale, ainsi que l'usage de brossettes interdentaires et de fil dentaire, idéalement accompagné d'un révélateur de plaque [286]. Ce matériel personnalisé permet ensuite d'enseigner, puis de mettre en œuvre, la méthode de brossage la plus appropriée à chaque patient [287]. Parmi les techniques les plus recommandées figurent la méthode de rouleau, la méthode de *Bass modifiée* ainsi que la méthode de *Stillman modifiée* [2].

Le brossage dentaire et interdentaire demeurent les piliers de la prévention des maladies parodontales [288].

Par ailleurs, le choix d'une brosse à dents manuelle ou électrique doit être guidé par les préférences personnelles et les capacités gestuelles du patient [43]. Bien que les deux types offrent une efficacité comparable en matière d'élimination de la plaque, la brosse électrique à mouvement oscillo-rotatif est légèrement plus efficace que la brosse à dents manuelle [289].

En considération de ce qui précède, le contrôle de la plaque atténue l'inflammation parodontale et diminue les pathogènes oraux, dans une approche respectueuse de l'écosystème buccal et favorable à l'homéostasie microbienne propice à la santé parodontale durable [290].

#### ▪ Détartrage et surfaçage radiculaire

Le détartrage et le surfaçage radiculaire (DSR) représentent à la fois l'acte de référence et le gold standard thérapeutique [291]. Le détartrage se différencie du surfaçage radiculaire et du débridement sous-gingival par sa complexité, liée notamment à l'anatomie radiculaire et à l'adhérence du tartre sous-gingival [156]. Le détartrage correspond à une instrumentation des surfaces coronaires et radiculaires visant à éliminer la plaque, le tartre et les colorations extrinsèques. Le surfaçage radiculaire, quant à lui, consiste à retirer le cément et la dentine altérée lorsque ceux-ci présentent une texture rugueuse, sont infiltrés de dépôts calcifiés ou contaminés par des toxines et des micro-organismes. Le débridement parodontal désigne la procédure dont l'objectif est l'élimination de la plaque et du tartre des racines dentaires et des poches parodontales, tout en préservant l'intégrité des structures radiculaires, indépendamment des instruments employés [281].

Le DSR est réalisé sous anesthésie locale à l'aide d'une instrumentation conventionnelle, manuelle (curettes de *Gracey®*) ou mécanisée (inserts soniques ou ultrasoniques). Il est généralement effectué de manière sectorielle, par quadrant ou sextant [2].

Il est important de préserver le cément lors du DSR, en raison de son rôle dans la cicatrisation et l'intégration tissulaire [292].

▪ **Polissage**

Il est réalisé après l'instrumentation, afin d'améliorer la qualité de surface et limiter la recolonisation bactérienne. Il peut être mécanique (pâte à polir sur brossette ou cupule) ou par aéropolisseur (glycine ou bicarbonate), notamment au niveau des zones complexes comme les furcations. Bien qu'utilisé en complément, le polissage reste essentiel pour optimiser l'élimination du biofilm résiduel, y compris sur les implants [2,96].

L'aéro-polissage est une technique innovante reposant sur la projection contrôlée d'une poudre spécifique sous pression, permettant l'élimination efficace de la plaque supra-gingivale [281].

Par ailleurs, une approche alternative appelée désinfection globale (Full Mouth Therapy, FMT) consiste en une désinfection chimique et mécanique complète de la cavité buccale réalisée dans un délai de 24 heures [293]. Cette stratégie thérapeutique a montré des résultats cliniques et une amélioration de la qualité de vie similaires à ceux du débridement sous-gingival réalisé par sextant, avec toutefois un léger avantage de la FMT pour la réduction des poches parodontales modérées [294,295].

En fait, la TPNC standard repose essentiellement sur le DSR, mais certains cas nécessitent des approches adjuvantes ou une chirurgie lorsque la réponse est insuffisante.

▪ **Approche médicamenteuse**

L'usage des antibiotiques en parodontologie non chirurgicale doit rester raisonné. Ils ne sauraient pallier une hygiène bucco-dentaire insuffisante, même lorsqu'ils montrent une efficacité, leur prescription nécessite une évaluation approfondie du rapport bénéfice/risque, tenant compte notamment du danger de résistance bactérienne et des effets potentiels sur le microbiote gastro-intestinal [296]. L'antibiothérapie curative consiste en l'administration systémique d'antibiotiques, en complément du débridement mécanique sous-gingival, réservée aux formes sévères ou complexes de parodontite, après évaluation du profil médical du patient ou en cas d'échec du traitement mécanique seul [297,298].

Parallèlement, la chlorhexidine à 0,12 % demeure le gold standard des bains de bouche grâce à sa rémanence et à son efficacité antimicrobienne. Toutefois, sur le long terme, les huiles essentielles représentent une alternative intéressante [137].

- **Laser**

L'utilisation du rayonnement laser est une alternative ou un complément au traitement parodontal non chirurgical conventionnel, en raison de ses propriétés antibactériennes, hémostatiques , détoxifiantes et de son action ciblée sur les dépôts [137,281].

- **Thérapie photo dynamique antimicrobienne**

Cette approche repose sur un traitement au laser associé à une photosensibilisation, visant à réduire les bactéries pathogènes. Elle implique l'utilisation d'un agent photosensibilisant, d'une source lumineuse (laser) et d'oxygène, générant une forme réactive d'oxygène responsable de la destruction bactérienne [281].

- **Moyens complémentaires**

Plusieurs stratégies émergentes en complément de la TPNC incluant :

**Probiotiques, prébiotiques et symbiotiques :** Elles peuvent moduler favorablement le microbiote et l'inflammation parodontale, les preuves cliniques actuelles sont encore insuffisantes pour recommander leur usage adjuvant en pratique courante [299].

**Statines :** Elles sont appliquées localement en complément du surfaçage radiculaire, montrent un potentiel pour améliorer les résultats parodontaux, mais leur efficacité reste à confirmer par des études cliniques indépendantes [299].

**Médiateurs pro-résolutifs, dérivés des oméga-3 :** Ils favorisent la régénération tissulaire en contrôlant l'inflammation, mais leur efficacité en parodontie reste à confirmer par des études cliniques [299,300].

À ce jour, aucune preuve clinique significative ne démontre la supériorité des lasers, qu'ils soient utilisés seuls ou en complément du surfaçage radiculaire (DSR) par rapport au DSR seul. Les traitements adjuvants qu'il s'agisse d'agents pharmacologiques locaux ou systémiques, de thérapie photo dynamique ou de probiotiques n'apportent que des améliorations cliniques modestes en comparaison au DSR pratiqué seul [300,301].

### 2.5.4 Réévaluation parodontale

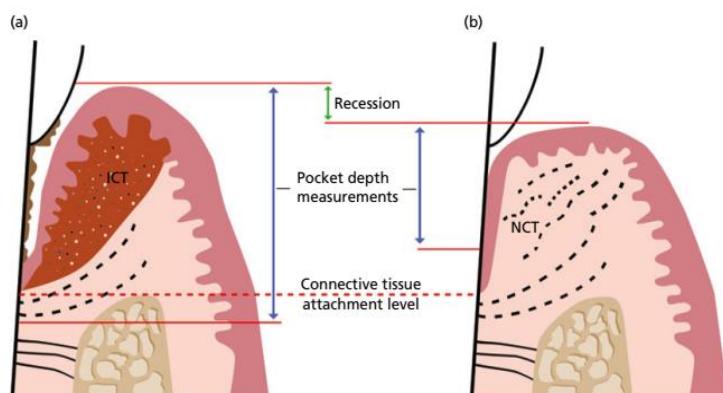
La réévaluation parodontale constitue une phase essentielle du traitement parodontal. Elle permet de mesurer l'efficacité du DSR, habituellement entre 8 et 12 semaines après l'intervention. Ce délai offre une fenêtre optimale pour observer les premiers signes de cicatrisation, évaluer la réponse des tissus, et adapter la prise en charge selon l'évolution clinique [2,302].

### 2.5.5 Efficacité et bénéfices cliniques

Bien que conservatrice et minimalement invasive [303], la TPNC favorise l'équilibre biologique et la stabilité tissulaire. Son efficacité implique débridement approfondi et contrôle du biofilm [304]. En tant qu'intervention clé en santé orale, ses effets dépassent la sphère buccale, influençant significativement l'état général du patient.

- **Effets cliniques locaux**

Chez les patients atteints de parodontite, la TPNC reste une approche thérapeutique efficace. Elle permet non seulement de diminuer la profondeur des poches parodontales, mais aussi d'améliorer significativement le niveau d'attachement clinique (*Cf. Figure 2.23*) [305,306].



**Figure 2.23 :** Schéma illustrant l'évolution du tissu gingival suite au traitement parodontal  
 (a) : avant et (b) : après une thérapie parodontale

Les lignes bleues indiquent la profondeur de sondage, essentielles pour évaluer la sévérité de la poche parodontale.

La ligne pointillée représente le niveau d'attachement histologique (la jonction anatomique entre les tissus conjonctifs et la surface radiculaire).

La ligne verte montre le recul de la marge gingivale (récession), souvent observé après traitement suite à la réduction de l'inflammation et à la rétraction tissulaire.

**ICT :** (Infiltrated Connective Tissue) Tissu conjonctif infiltré est associé à une inflammation active. **NCT :** (Non infiltrated Connective Tissue) Tissu conjonctif non infiltré témoigne d'un retour à la santé parodontale.

**Source :** Lindhe J. Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 7th Edition. USA: John Wiley & Sons Ltd; 2022. 1306 p [44].

Cette amélioration débute par l'élimination rapide des pathogènes majeurs, suivie d'une réduction progressive et durable d'autres bactéries sur deux ans [307]. Elle améliore également l'hygiène orale et réduit l'inflammation, stabilisant ainsi la parodontite chez les enfants diabétiques de type 1 [308].

Au-delà de ses effets cliniques, la TPNC améliore aussi la qualité de vie bucco-dentaire en réduisant l'halitose, les saignements gingivaux et la mobilité dentaire [309,310].

- **Retombées systémiques**

La TPNC réduit les taux sériques de protéine C réactive (CRP) suggérant un effet anti-inflammatoire potentiel de ce traitement chez les patients atteints de parodontite avancée [22]. Elle pourrait également atténuer l'inflammation systémique à court terme, notamment chez les individus en bonne santé générale présentant une parodontite chronique avec CRP élevée [311,312].

Par ailleurs, elle améliore la fonction endothéliale vasculaire observable à court et long terme [313], et réduit également les niveaux de facteur de croissance endothérial vasculaire dans le fluide gingival, chez les patients avec ou sans diabète [314].

Elle est associée également à une réduction significative des coûts médicaux et des hospitalisations dans plusieurs affections systémiques chroniques, notamment le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires et la grossesse [315].

- **Impact psychologique et motivationnel du traitement**

La TPNC contribue à réduire significativement l'anxiété dentaire, ce qui peut faciliter l'acceptation des traitements futurs, qu'ils soient chirurgicaux ou de maintien [316].

- **Effets spécifiques selon comorbidités**

Chez les patients atteints de parodontite avec comorbidités, la TPNC améliore la santé parodontale et pourraient aussi influencer positivement certaines pathologies systémiques [317]. Les données probantes de confiance modérée suggèrent que la TPNC améliore significativement le contrôle glycémique chez les patients atteints de diabète de type 2 et de parodontite, avec une réduction de l'HbA1c de 0,4 à 0,5 % à 3 et 12 mois [318] et une baisse de la glycémie à jeun de 0,26 g/l à 3 mois [319] équivalant à l'ajout d'un second médicament hypoglycémiant [320].

Un impact favorable est également observé chez les patients en amont de la chirurgie bariatrique, avec des améliorations notables à 3 et 6 mois postopératoires [321], bien que les effets de l'obésité sur la réponse au traitement parodontal demeurent discutés [23].

## 2.5.6 Obésité et traitement parodontal

Il est important de souligner que les patients en surpoids ou obèses atteints de parodontite requièrent des traitements parodontaux plus intensifs comparés à ceux de poids normal [18,19].

Toutefois, des études cliniques suggèrent que la perte de poids induite par la chirurgie bariatrique peut améliorer les paramètres parodontaux chez les patients obèses. Selon *Lakkis et al.*, (2012), cette perte favorise une meilleure réponse à la TPNC, avec une réduction notable de la profondeur de sondage et de la perte d'attache clinique (PAC), comparativement aux patients n'ayant pas bénéficié de l'intervention [322].

Dans une étude prospective conduite sur 110 patients obèses, une augmentation transitoire du saignement au sondage (BOP) a été observée vers le sixième mois après la chirurgie bariatrique, sans changement significatif de la profondeur des poches parodontales ni de la PAC [323]. Douze mois après la chirurgie, les patients présentent une diminution de l'inflammation parodontale et un meilleur contrôle de la plaque, bien que les niveaux d'attache clinique restent stables [324].

Par ailleurs, *Al Zahrani & al.*, (2012) [29] et *Al Hamoudi & al.*, (2018) [30] ont constaté que la TPNC diminue l'inflammation de manière similaire chez les sujets obèses et non obèses, suggérant que l'obésité n'affecte pas négativement l'efficacité thérapeutique.

En revanche, *Suvan & al.*, (2014) [325] ainsi que *Bouaziz & al.*, (2015) [27] ont rapporté chez les patients obèses une amélioration parodontale moins favorable que les non obèses, ce qui reflète l'impact négatif de l'obésité sur la réponse parodontale.

L'analyse de la revue systématique de *Gerber & al.*, (2016) a rapporté des effets délétères de l'obésité sur les résultats du traitement parodontal dans cinq des huit études, tandis que les trois autres n'ont révélé aucune différence entre les groupes. Cependant, la qualité méthodologique de ces études est jugée insuffisante. Cette revue systématique suggère que l'obésité pourrait réduire l'efficacité de la TPNC, bien que les résultats des études soient hétérogènes et leur qualité méthodologique est limitée [326].

A cet égard, les méta-analyses de *Papageorgiou & al.*, (2015) [327] et *Nascimento & al.*, (2016) [23] n'ont trouvé aucune variation significative des paramètres parodontaux entre les

sujets obèses et non obèses, laissant place à une incertitude persistante sur l'impact réel de l'obésité dans le succès des traitements parodontaux.

Au vu des données disponibles, les effets de l'obésité sur les résultats de la thérapie parodontale demeurent incertains, en raison du faible nombre d'études longitudinales [242].

➤ ***Ce qu'il faut retenir***

- La TPNC demeure la pierre angulaire de la prise en charge parodontale.
- Elle joue un rôle clé dans la maîtrise de l'infection et de l'inflammation, contribuant à la diminution de l'inflammation parodontale et par conséquent prévenir la progression de la maladie parodontale chez les patients.
- Elle ne se limite pas à la santé bucco-dentaire, elle contribue également à l'amélioration de la santé globale du patient en favorisant un meilleur contrôle glycémique et une réduction de l'inflammation systémique traduite par la baisse de marqueurs inflammatoires notamment la CRP.
- Chez les personnes obèses, cette diminution de la charge inflammatoire parodontale et systémique pourrait contribuer à limiter certaines complications systémiques telles que les maladies cardiovasculaires. Néanmoins, l'effet de l'obésité sur la réponse au traitement parodontal demeure débattu, les données scientifiques étant encore contrastées.

**III**

## **CHAPITRE III**

---

### **PATIENTS ET METHODE**

---

## **CHAPITRE III : PATIENTS ET METHODES**

---

### **3.1 Questions de recherche**

---

La parodontite, étant un foyer d'inflammation chronique, contribue à l'exacerbation de l'état inflammatoire systémique, notamment par l'élévation des taux sériques de CRP. La thérapie parodontale non chirurgicale (TPNC) apparaît comme une approche efficace pour moduler cette réponse inflammatoire, en réduisant significativement les biomarqueurs associés chez les patients atteints de parodontite.

Toutefois, chez les individus obèses, cette modulation pourrait être compromise. En effet, l'obésité induit une dysrégulation immunitaire caractérisée par une sécrétion continue de cytokines pro-inflammatoires et une altération des mécanismes de cicatrisation. Ce terrain inflammatoire préexistant pourrait impacter la réponse bénéfique à la TPNC et nécessiter une prise en charge intégrée tenant compte de la synergie entre les pathologies buccales et métaboliques.

Dans ce contexte, nous entreprenons cette étude en structurant notre démarche autour de deux questions de recherche fondamentales :

- 1. Quel est l'impact de la TPNC sur la réponse inflammatoire chez les patients atteints de parodontite en tenant compte de leur statut pondéral ?*
  
- 2. Existe-t-il une différence dans l'amélioration de la réponse parodontale post-traitement entre les patients en surpoids ou obèses et ceux de poids normal ?*

Pour répondre à cette problématique, nous avons établi les objectifs suivants :

## **3.2 Objectifs**

---

### **3.2.1 Objectif principal**

Notre étude vise principalement à :

*Evaluer l'effet de la thérapeutique parodontale non chirurgicale sur la CRP chez les patients en surpoids ou obèses atteints de parodontite comparée à ceux de poids normal, avant et après 3 et 6 mois.*

Cette exploration consiste à mesurer les variations des niveaux sériques de la CRP pour évaluer la réponse inflammatoire.

### **3.2.2 Objectif secondaire**

Pour une analyse plus approfondie et une meilleure compréhension des enjeux de notre étude, il est essentiel de définir un autre objectif secondaire. Ce dernier permet d'affiner notre démarche, d'évaluer des paramètres spécifiques de la parodontite et d'obtenir des informations complémentaires. Nous avons défini l'objectif secondaire en :

*Analyser la réponse parodontale chez ces patients.*

Cela consiste à mesurer les paramètres parodontaux notamment l'indice de plaque, l'indice gingival, le saignement au sondage, la profondeur de poche parodontale et la perte d'attache en pré et post opératoires.

Cette évaluation a pour but d'analyser l'impact de l'obésité sur la réponse inflammatoire et parodontale chez des patients atteints de parodontite, suite à la TPNC standardisée.

### **3.3 Intérêts de la recherche**

---

En mettant l'accent sur ces objectifs, nous espérons contribuer à l'avancement des connaissances dans le domaine de la parodontologie clinique en particulier en médecine parodontale afin d'expliquer la relation entre l'obésité et la parodontite qui reste une thématique d'actualité et problématique.

Cette étude explore l'influence de l'obésité sur la réponse systémique et locale à la TPNC. Ce qui permettra de savoir si celle-ci impacte négativement les résultats du traitement parodontal.

Par ailleurs, les résultats de cette étude pourraient avoir des implications cliniques importantes pour la gestion des patients atteints de parodontite et souffrant d'obésité, en contribuant à l'élaboration de stratégie de traitement personnalisé pour améliorer leur santé bucco-dentaire et systémique tout en appliquant les principes de la médecine de précision, ainsi à déterminer l'efficacité et les bénéfices potentiels du traitement parodontal pour les patients en surpoids ou obèses.

### **3.4 Schéma de l'étude**

---

Notre étude est réalisée dans un cadre interventionnel.

#### **3.4.1 Type d'étude**

Il s'agit d'une étude expérimentale contrôlée de type prospectif. Cette étude est monocentrique avec deux bras parallèles ouverts. Les participants sont répartis en deux groupes : un groupe de patients obèses et un groupe en poids normal, strictement équilibrés en âge et en sexe (1:1), avec un écart d'âge maximal de 10 ans. Cet intervalle d'âge permet une comparaison optimale entre les groupes, car les évolutions physiologiques et pathologiques liées à l'âge ainsi que les disparités socio-économiques et environnementales entre générations deviennent significatives après 10 ans.

Les participants des deux groupes suivent le même protocole, basé sur la TPNC, et bénéficient d'un suivi régulier à 3 et 6 mois après l'intervention.

### 3.4.2 Durée et lieu de l'étude

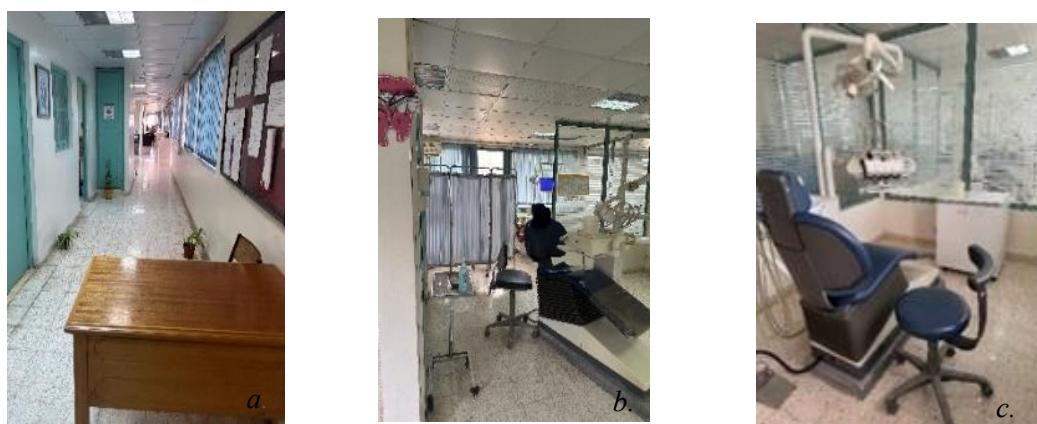
L'étude est menée entre Avril 2021 et Octobre 2023. Elle s'étale sur une période de deux années et six mois (soit 30 mois).

La durée de l'étude a été adaptée à la période de recrutement pour garantir la validité statistique des résultats, nécessitant une extension de sept mois afin de finaliser la réévaluation des participants et la collecte des données.

Cette étude a eu lieu dans le service de Parodontologie situé au premier étage au sein d'une annexe rattachée au Centre Hospitalo-Universitaire « *Dr Benbadis* » de Constantine (CHUC). Cette structure hospitalière « *Chihani Bachir* » se trouve à 500 mètres du CHUC, en face du Département de Médecine Dentaire de la Faculté de Médecine de l'université « *Salah Boubnider* » Constantine 3.

Le service de Parodontologie couvre des soins ambulatoires en assurant une prise en charge globale des patients atteints d'affections parodontales, tout en mettant l'accent sur la prévention, le diagnostic et le traitement. Une équipe médicale propose des interventions personnalisées, de l'instruction à l'hygiène orale jusqu'aux traitements chirurgicaux, avec un suivi pour garantir une santé bucco-dentaire optimale. En plus de ses activités hospitalières, le service est également chargé d'assurer une activité universitaire incluant la formation et l'encadrement des étudiants de 5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> année de Médecine Dentaire.

Sur une superficie d'environ 125 m<sup>2</sup>, 13 fauteuils dentaires sont installés et répartis sur trois salles (*Cf. Figure 3.1*). Pour notre étude, nous avons sélectionné le fauteuil numéro 10, situé dans un coin isolé de la dernière salle. Ce choix vise à garantir l'intimité des patients notamment lors de la prise des mesures anthropométriques et les prélèvements du sang, afin d'améliorer le confort du patient (*Cf. Figure 3.1-c*).



**Figure 3.1:** Service de Parodontologie au CHUC

- a . Entrée du service.
- b . 1<sup>ère</sup> salle (Fauteuil dentaire réservé à la consultation).
- c . Fauteuil dentaire réservé à notre étude.

**Source :** Iconographie personnelle (*Dr Lebeze I*)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

Le protocole de notre étude est conçu de la manière suivante :

### **3.5 Population étudiée**

---

Pour les besoins de notre étude, la population cible comprend les patients adultes atteints de parodontite consultant le service de Parodontologie, dans laquelle, les patients en surpoids ou obèses représentent la population source. Parmi celle-ci, un échantillon est sélectionné et apparié en fonction de l'âge et du sexe avec un autre échantillon témoin de patients au poids normal sélectionné à partir de la population cible.

Ces deux échantillons constituent les deux groupes de l'étude.

#### **3.5.1 Définition et caractéristiques des deux maladies**

La définition de l'obésité et de la parodontite repose sur des critères cliniques précis, qui rendent possible la distinction des patients et leur répartition en groupes d'étude selon leur diagnostic.

##### **3.5.1.1 Définition du patient avec « Parodontite »**

Le patient atteint de parodontite est identifié d'abord par des critères bien définis [84]. Ensuite, le diagnostic est confirmé par un examen clinique et radiographique et établi selon un système de classification intégrant des stades et des grades [84].

Cependant, seuls les patients diagnostiqués d'une parodontite de stade II ou III sont inclus dans le protocole de l'étude, tandis que ceux atteints de parodontite de stade I ou IV sont exclus afin de garantir une homogénéité et une cohérence optimales des résultats. Du fait que la frontière clinique entre la parodontite de stade I et la gingivite induite par la plaque est particulièrement délicate, ce qui complique leur diagnostic différentiel [328]. Etant donné que, ses manifestations cliniques et inflammatoires sont minimes, il est difficile d'obtenir une différence significative avec le traitement. Par ailleurs, les patients atteints de parodontite de stade IV sont souvent atteints de multiples comorbidités et nécessitent des traitements dentaires complexes, ce qui peut rendre les résultats de l'étude moins clairs et difficiles à interpréter dans le contexte de la TPNC seule.

### 3.5.1.2 Définition du patient avec « Obésité » ou « Poids normal »

L'évaluation clinique du surpoids et de l'obésité repose sur l'IMC et le tour de taille (TT). Un IMC  $\geq 25 \text{ kg/m}^2$  indique un surpoids, tandis qu'un IMC  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  définit l'obésité. Le TT affine ce diagnostic en identifiant l'accumulation de la graisse abdominale (TT  $\geq 80 \text{ cm}$  chez la femme, et  $\geq 94 \text{ cm}$  chez l'homme) [329].

En revanche, un patient est considéré comme ayant un poids normal lorsque son IMC est situé entre [18,5 et 24,9]  $\text{kg/m}^2$ , associé à un TT inférieur à 80 cm chez la femme et à 94 cm chez l'homme [3].

Avec ces deux définitions précises, nous sommes désormais capables d'identifier les groupes de patients participants à l'étude.

### 3.5.1.3 Nomination des groupes

Les deux groupes sont ensuite désignés comme suit :

- Le groupe « test » renferme les patients en surpoids ou obèses atteints parodontite. Ce groupe est désigné comme obèse et nommé : **Groupe « OB »**.
- Le groupe « contrôle » inclut des patients au poids normal avec parodontite. Ce groupe non obèse est nommé : **Groupe « PN »**.

## 3.5.2 Critères d'éligibilité et d'exclusion des patients participants

### ▪ Pour le groupe « OB » :

#### 3.5.2.1 Critères d'inclusion

Les patients inclus dans ce groupe sont ceux qui répondent aux critères suivants :

- L'âge adulte  $\geq 18$  ans.
- Les deux sexes féminin ou masculin.
- L'IMC  $\geq 25 \text{ kg/m}^2$  avec un TT  $\geq 80 \text{ cm}$  chez la femme, et  $\geq 94 \text{ cm}$  chez l'homme [329].
- Un diagnostic confirmé de parodontite de stade II ou III (*AAP & EFP, 2018*) [84].
- La présence d'au moins 12 dents naturelles présentes sur l'arcade à l'exclusion de la dent de sagesse.
- Le consentement éclairé écrit approuvé et signé.

### 3.5.2.2 Critères de non inclusion

Dans notre étude, les critères de non-inclusion sont les suivants :

- Les maladies générales (comme le diabète avec une HbA1c est  $> 6,5\%$ , la polyarthrite rhumatoïde, ...) à l'exception de l'obésité et le surpoids.
- Les antécédents médicamenteux interférant avec le traitement parodontal (anti inflammatoires, antibiotiques au cours des derniers six mois).
- Les fumeurs, et les anciens fumeurs de moins de 5 ans [330].
- La nécessité d'une antibioprophylaxie précédant le traitement parodontal.
- Un antécédant d'un traitement parodontal de moins de 6 mois.
- Un handicap ou un retard mental interférant avec l'hygiène orale et le traitement parodontal.
- Un appareil orthodontique en cours.
- Les femmes enceintes, allaitantes, ou souhaitant le devenir, ainsi que celles sous contraceptifs oraux (interférant avec l'interprétation de la CRP).
- Un engagement dans un programme amaigrissant.
- La participation à d'autres études en parallèle.

#### ▪ Pour le groupe « PN »

Les patients sont sélectionnés selon les mêmes critères d'inclusion et non inclusion définis pour les patients du groupe « OB », avec des exceptions suivantes :

- L'IMC  $\geq$  à 18,5 kg/m<sup>2</sup> et  $<$  25 kg/m<sup>2</sup> avec un TT  $<$  80 cm chez la femme, et  $<$  94 cm chez l'homme [329].
- L'âge et le sexe sont déterminés en fonction du groupe « OB », avec un ratio d'appariement de 1 :1 et un écart d'âge de 10 ans.
- Le critère lié au suivi d'un programme amaigrissant n'est pas appliqué à ce groupe.

### 3.5.2.3 Critères d'exclusion (Sortie de l'étude)

Pour les deux groupes « OB » et « PN », les patients sont exclus au cours de l'étude, en cas de présence des situations suivantes :

- La survenue d'une pathologie systémique (Diabète, HTA,...).
- L'envie de se retirer de l'étude pour des raisons personnelles ou autres.
- Les perdus de vue.
- Toute variation significative du poids, entraînant un changement de catégorie pondérale du participant des groupes « OB » ou « PN » définis initialement.

### 3.5.3 Nombre de patients nécessaire

Pour avoir un échantillon représentatif de la population source, la taille minimale de l'échantillon pour détecter une différence significative, est calculée à partir de la formule suivante [331,332].

$$n_1 \geq \frac{2\sigma^2}{\Delta^2} (Z_\alpha + Z_{2\beta})^2 \quad n_1 = n_2$$

$\sigma^2$ : La variance entre la population dont issue les échantillons sous l'hypothèse nulle.

$\Delta$  : La différence escomptée entre les moyennes.

$Z_\alpha = 1,96$ , le risque  $\alpha$  est choisi à 5%, et le test est bilatéral.

$Z_{2\beta} = 0,842$ , le risque  $\beta$  est choisi à 20%.

$n_1$  et  $n_2$  : La taille de l'échantillon de chaque groupe.

La taille idéale de l'échantillon pour assurer une puissance adéquate dans cette étude, est calculée en se basant sur la variation de la CRP entre les groupes obèse et non obèse estimée à 1,26 mg/l à 6 mois après la TPNC selon une étude antérieure [333], et en supposant une norme d'écart de 1,4 [334].

Sur la base de ces données, il est déterminé que 20 patients par groupe sont nécessaires pour fournir une puissance de 80% et un risque  $\alpha$  (alpha) de 0,05. En prévision d'un taux de perdus de vue de 15%, le nombre de sujets nécessaire dans chaque groupe est de 23 patients.

Pour améliorer la précision des valeurs des moyennes et la validité des résultats, nous avons augmenté la taille de l'échantillon à 30. Une taille d'échantillon plus importante permet de mieux identifier des valeurs aberrantes dans les données recueillies et de réduire les marges d'erreur.

Chaque groupe comprend désormais 30 patients, ce qui porte le nombre total de patients à 60.

### 3.6 Déroulement de l'étude

Dans le cadre de l'étude, tout patient se présentant au service de Parodontologie lors des consultations suit un parcours clairement défini.

#### 3.6.1 Organigramme du parcours du patient participant

Le parcours des patients est illustré dans l'organigramme ci-dessous (*Cf. Figure 3.2*).

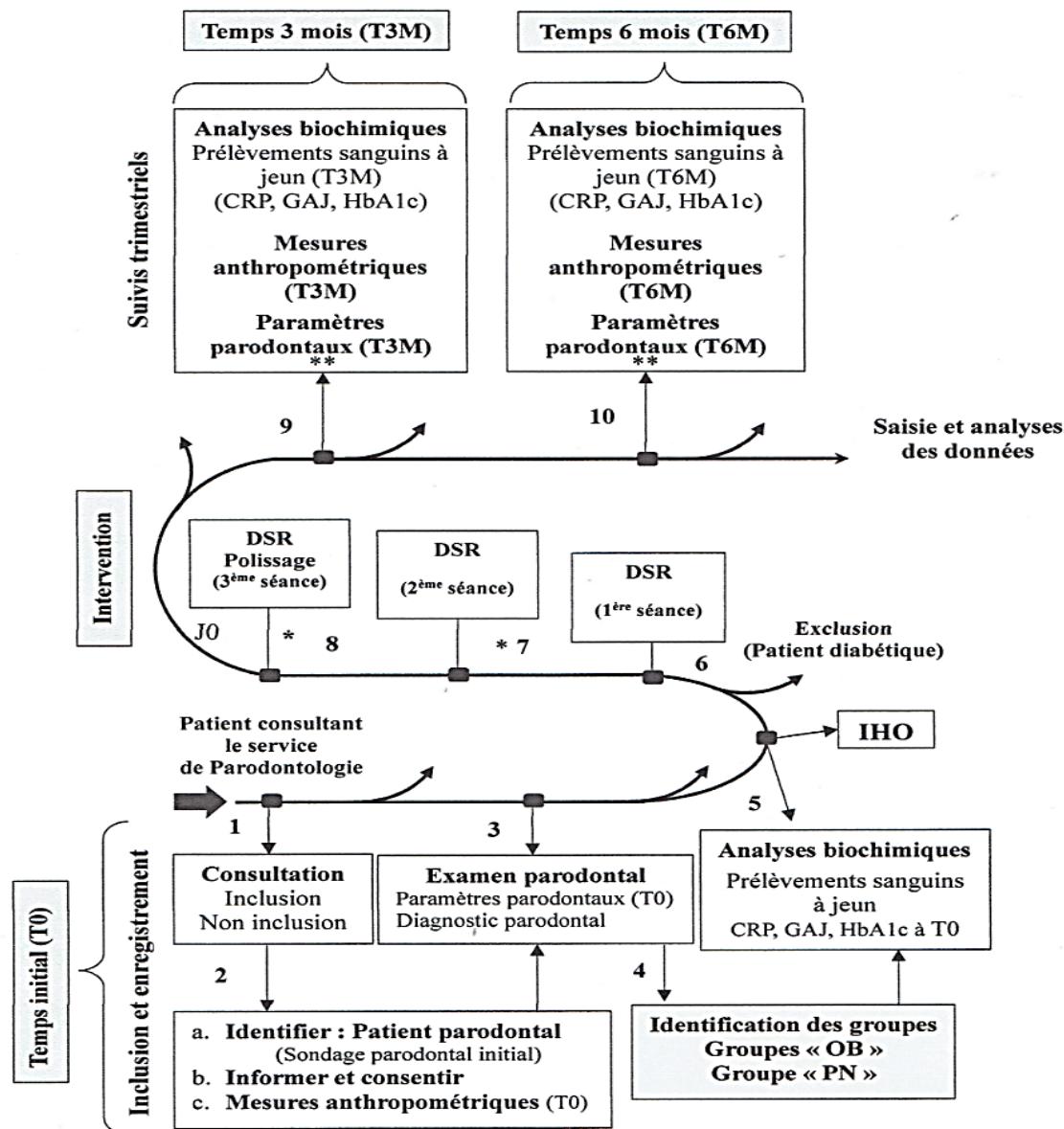


Figure 3.2 : Parcours des patients suivant le protocole de l'étude

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal.

GAJ : Glycémie à jeun. DSR : Détartrage et surfaçage radiculaire. IHO : Instruction à l'hygiène orale. J0 : Le premier jour à partir duquel le patient est revu pour les réévaluations.

T0 : Temps initial. T3M : Suivi à 3 mois. T6M : Suivi à 6 mois.

Sortie du patient selon les critères d'exclusion. (\*) : IHO (\*\*\*) : DSR et IHO.

Nous avons attribué à chaque patient une durée de participation moyenne de sept mois, intégrée dans un programme structuré comprenant sept rendez-vous, consignés sur une fiche remise individuellement (*Cf Annexe E*).

Pour garantir la cohérence et la fiabilité des résultats, toutes les étapes sont réalisées par un seul investigateur parodontiste expérimenté (nous-mêmes), à l'exception des prélèvements sanguins, qui sont confiés à deux professionnels paramédicaux qualifiés.

A ce titre, nous avons veillé à ce que l'ensemble des patients inclus dans l'étude respecte le calendrier des évaluations prévues. Au temps initial (T0), nous avons procédé au recrutement des patients éligibles, à la constitution des groupes d'étude et à la collecte des données initiales, en stricte conformité avec le protocole établi. Après la mise en œuvre de l'intervention, les données recueillies ont été réévaluées à deux reprises : à 3 mois (T3M) puis à 6 mois (T6M).

### **3.6.2 Temps initial (T0) : Recrutement des patients**

Cette étape s'étend sur une période de 2 semaines, durant laquelle les patients participants sont recrutés lors des consultations bihebdomadaires au sein du service de Parodontologie du CHUC de 9h à 12h. Nous avons eu recours à un questionnaire (*Cf. Annexe A*) dont les trois premières pages sont consacrées à la consultation et à l'inclusion des patients. La description du questionnaire est détaillée ultérieurement (*Se référer à la section « Matériels et moyens de l'étude » page 92*).

Le recrutement commence par :

#### **3.6.2.1 Sélection des patients éligibles**

La sélection initiale des patients est initiée par une évaluation s'appuyant sur les critères d'inclusion et de non inclusion à l'aide d'un interrogatoire structuré issu du questionnaire de notre étude. Celui-ci nous a permis de recueillir, en plus des antécédents médicaux, des informations personnelles et socio-démographiques essentielles à l'analyse.

Puis à partir d'un sondage parodontal initial visant à la recherche de la PAC interdentaire tout en se basant sur les algorithmes rationnels de prise de décision empirique [335], un patient suspecté de parodontite est identifié. Cependant, la disponibilité d'une radiographie panoramique récente et de qualité nous a permis également d'explorer la perte d'os marginal dans toutes les zones interdentaires. Une telle perte osseuse détectable peut également indiquer une parodontite.

Ces patients suspectés de parodontite sont systématiquement informés des objectifs de l'étude, des procédures, des risques et bénéfices. Une lettre bilingue (arabe/français) leur est

remise (*Cf. Annexe C*), accompagnée d'une explication orale en arabe dialectal pour une meilleure compréhension, notamment pour les patients non instruits. Cette démarche vise à assurer une compréhension éclairée avant d'obtenir leur consentement écrit (*Cf. Annexe D*).

Ensuite, nous procérons à l'enregistrement des mesures anthropométriques des patients.

### **3.6.2.2 Mesures anthropométriques**

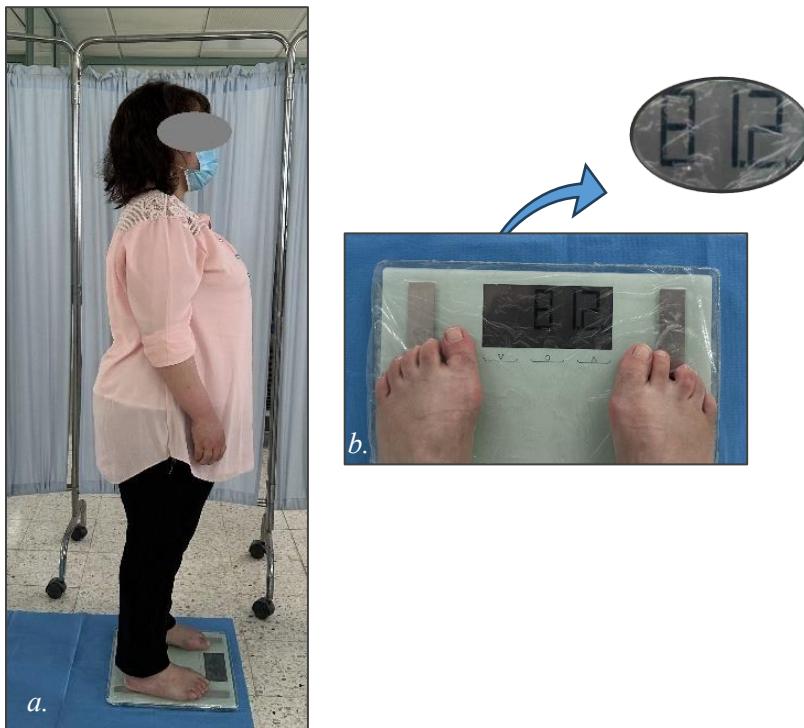
Nous avons déterminé le poids et la taille du patient afin de calculer son IMC. En complément, les circonférences de la taille et des hanches sont également relevées pour évaluer la répartition de la graisse abdominale.

Toutes ces mesures sont réalisées en respectant les consignes prodiguées par l'OMS.

- **Indice de Masse Corporelle (IMC)** : Il est calculé en divisant le poids (en kg) par le carré de la taille (en m) (*Se référer à la section « Obésité : Classification et diagnostic » page 38*).

Le poids est mesuré à l'aide d'une balance électronique adaptée aux adultes (*SOEHNLE® Allemagne*) garantissant une mesure précise et fiable (*Cf. Figure 3.3-b*).

Le patient monte sur la balance, déchaussé et vêtu de vêtements légers, tout en gardant la tête droite (*Cf. Figure 3.3-a*), puis le poids est lu instantanément sur l'écran.



**Figure 3.3: Pesée du patient**

- a. Le poids s'affiche rapidement sur l'écran de la balance.
- b. Le patient est pesé déchaussé, vêtu de vêtements légers et tête droite

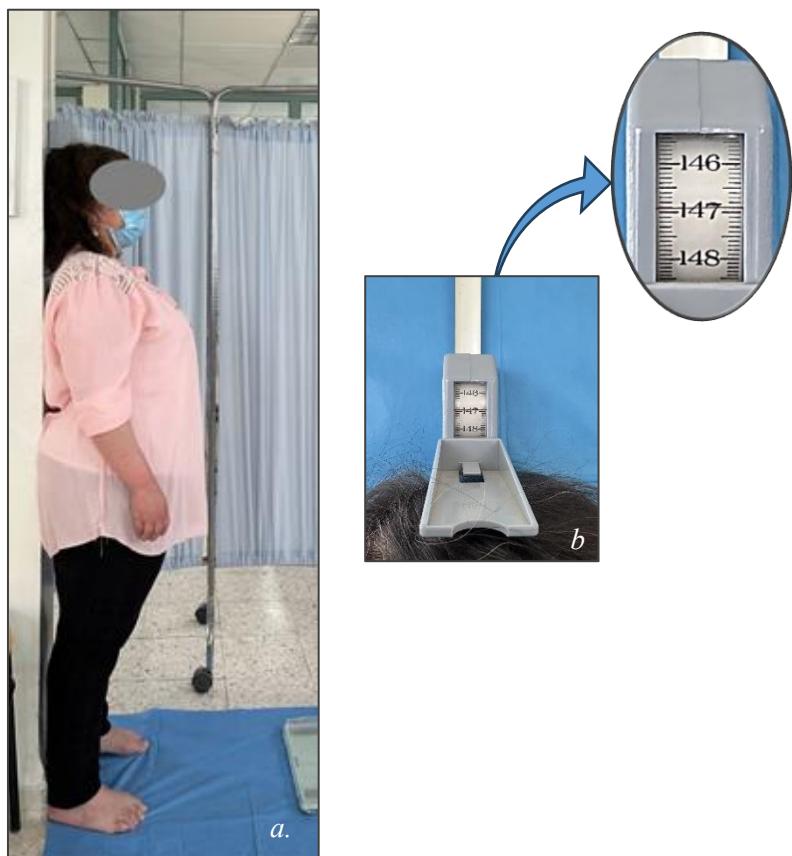
**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebezze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

Cette balance est toujours placée sur un sol plat, à proximité de la toise, pour faciliter le circuit du patient et maintenir un emplacement fixe tout au long de l'étude.

La taille est mesurée à l'aide d'une toise déroulante (*Seca® Bodymeter 208, Allemagne*) fixée au mur et placée à une hauteur de 200 cm du sol pour assurer une évaluation avec précision de 1 mm (*Cf. Figure 3.4-a*).

Le patient est placé sous la toise, avec la tête en position horizontale, les jambes étirées, les pieds déchaussés, et les talons au sol bien appuyés contre le mur. Après avoir pris une aspiration profonde pour atteindre sa taille maximale, le curseur est abaissé contre la tête et la lecture de la taille apparaît sur le visuel de la toise (*Cf. Figure 3.4-b*).

La toise est placée à proximité du fauteuil dentaire réservé pour notre étude, afin d'assurer une facilité d'accès et de minimiser les déplacements des patients pendant les mesures.



**Figure 3.4: Prise de la taille du patient**

- a. La taille est lue sur le visuel de la toise.
- b. Le patient est sous la toise, jambes étirées, pieds déchaussé, talons bien appuyés contre le mur et tête horizontale.

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

Cette patiente présente un poids de 81,2 kg, une taille de 1,47 m, ce qui correspond à un indice de masse corporelle (IMC) de 37,53 kg/m<sup>2</sup>. Selon la classification de l'OMS, la patiente est en état d'obésité sévère [3].

### ▪ Circonférences de taille et de hanches

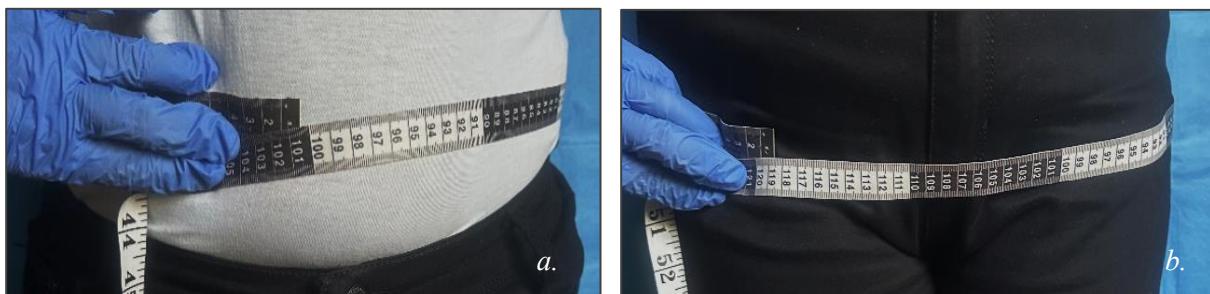
Nous avons mesuré ces circonférences à l'aide d'un mètre ruban non extensible, gradué en millimètres. Ces mesures sont exprimées en centimètres (cm).

La mesure du tour de taille (TT) : le patient est tenu en position debout et la mesure du TT est effectuée sur le plan horizontal qui, correspond à la partie la plus fine du torse situé entre la dernière côte et la crête iliaque (*Cf Figure 3.5-a*).

La mesure du tour de hanches (TH) : Elle est mesurée à la hauteur de la symphyse pubienne et de la circonférence maximale des hanches ou des fesses (*Cf. Figure 3.5-b*).

La mesure du Ratio tour de taille / tour de hanches (RTH) est calculée en divisant la mesure du tour de taille (TT) par celle du tour de hanches (TH).

Les seuils de risque varient en fonction du sexe. Selon la *Fédération Internationale de Diabète (IDF, 2005)* [205], l'obésité est constatée chez la femme ayant un TT  $\geq$  à 80 cm et un RTH  $\geq$  0,8 et chez l'homme, en dépassant 94 cm en TT avec RTH dépassant 0,9 [205].



**Figure 3.5 : Circonférences de taille et de hanches**

*Tour de taille (100,4 cm).      b. Tour de hanches (118,7 cm)*

$$RTH = 0,84$$

*La répartition de la graisse est abdominale chez cette patiente (FDI, 2005).*

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

Si les mesures sont inférieures ou égales aux seuils établis, le patient est considéré comme ayant un poids normal.

A partir de ces mesures, le patient est classé selon son IMC et son TT en poids normal, surpoids ou obèse (*Se référer à la section « Obésité : Classification et diagnostic » page 38*).

A l'issue de cette pré-inclusion, le patient est revu dans un délai de 2 à 3 jours pour un examen clinique approfondi (*Cf. Figure 3.6*) visant à confirmer le diagnostic de la parodontite. Une radiographie panoramique est prescrite si le patient n'en dispose pas déjà.



**Figure 3.6:** Patient sur fauteuil dentaire pour l'examen clinique

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

### **3.6.2.3 Examen clinique**

Au cours de cet examen nous nous sommes appuyés sur :

- **Bilan dentaire**

Ce bilan de l'état bucco-dentaire consiste à examiner toutes les dents présentes sur l'arcade dentaire, en distinguant celles qui sont cariées (C), obturées (O) et absentes (A) notamment celles extraites pour des raisons parodontales afin de calculer l'indice CAO dent (CAOD). Par ailleurs, une évaluation de l'hygiène bucco-dentaire est effectuée afin de déterminer la fréquence du brossage et la quantité du tartre présente.

- **Indice CAOD :** Cet indice est principalement utilisé pour évaluer le degré de l'atteinte carieuse. Il correspond à la somme de nombre de dents cariées (C), absentes (A) et obturées (O) (*selon Klein & Palmer, 1938*) [127].

$$\text{Indice CAO (Dent)} = \Sigma \text{ Dents cariées, absentes et obturées}$$

Les dents en état de racine et celles délabrées irrécupérables sont considérées comme absentes et seront extraites. Les dents à la fois cariées et obturées sont classées parmi les dents cariées [336].

- **Hygiène orale :** Les habitudes d'hygiène bucco-dentaire notamment la fréquence du brossage dentaire sont minutieusement évaluées comme suit :

- Absence de brossage.
- Une fois.
- Deux fois.
- Occasionnellement (un brossage irrégulier).

- **Evaluation de la quantité du tartre :** Elle est évaluée par l'indice de *Marthaler*, (1966) [337] qui mesure l'étendue de la surface dentaire recouverte par le tartre supra et sous gingival (*Cf. Figure 3.7*). Il est évalué sur une échelle de 4 scores.

- 0 : Pas de tartre.
- 1 : 1/3 de la face est recouverte de tartre.
- 2 : 2/3 de la face est recouverte de tartre.
- 3 : Toute la face est recouverte de tartre.

L'indice est calculé en faisant la moyenne des valeurs obtenues sur les 6 sextants du côté vestibulaire et lingual/palatin. Chaque sextant reçoit une valeur basée sur la dent présentant le plus de tartre.



**Figure 3.7:** Dépôts de tartre selon l'indice Marthaler, 1966

a. Indice 1 au sextant 5. b. Indice 2 au sextant 5 du côté lingual. c. Indice 3 sur 46.

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

#### ▪ Bilan parodontal complet

Cette phase de l'examen clinique est essentielle pour poser un diagnostic précis. Grâce aux indices parodontaux de : la plaque dentaire, l'inflammation et le saignement gingival. En complément, un sondage parodontal complet a permis de mesurer la PDP et la PAC. Les données parodontales sont consignées dans un charting parodontal, conçu en s'inspirant d'un charting numérique en ligne [338].

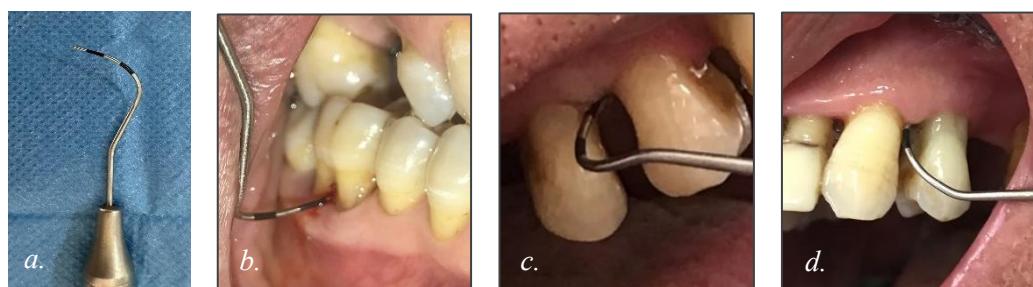
La version en *Excel®* nous a permis de calculer les moyennes et les pourcentages des paramètres parodontales en introduisant des formules adaptées (*Cf. Annexe B*).

Étant donné que ces données cliniques représentent les principaux paramètres répondant à notre objectif secondaire, il est essentiel de leur consacrer une section entière afin de les analyser en profondeur et d'en détailler chaque paramètre (*Se référer à la section « Evaluation de la réponse parodontale » page 85*).

Par ailleurs, d'autres paramètres parodontaux sont également évalués, notamment :

- **Lésions inter-radiculaires (LIR)** : Ces atteintes de furcation sont détectées à l'aide de la sonde de *Nabers* (*Cf. Figure 3.8-a*) introduite horizontalement à l'entrée de la furcation au niveau de toutes les dents pluriradiculées.

Ce sondage horizontal est réalisé en vestibulaire et en lingual sur les molaires mandibulaires. Il s'effectue en vestibulaire, et en palato-mésial et palato-distal sur les molaires maxillaires. Pour les premières prémolaires supérieures, la sonde est introduite en vestibulo ou palato-mésial et vestibulo ou palato-distal (*Cf. Figure 3.8-b, c, d*).



**Figure 3.8 :** Lésions interradiculaires détectées par le sondage horizontal

a : La sonde de *Nabers* graduée (3 mm)      b : Le sondage horizontal de la furcation du côté vestibulaire sur la 46.    c et d : Sondage horizontal au niveau de la 14 et la 24.

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

L'indice de *Hamp & Nyman* (1975) est utilisé pour évaluer le degré de ces atteintes [339]. Il classe les LIR en trois degrés en se référant à la perte d'attache horizontale (*Cf. Tableau 3.I*).

**Tableau 3.I :** Indice de l'atteinte de furcation (*Hamp & Nyman, 1975*)

---

Degré 1	Perte d'attache horizontale < 3 mm de la largeur totale de la zone de furcation.
Degré 2	Perte d'attache horizontale > 3 mm mais n'englobe pas la largeur totale de la zone de furcation.
Degré 3	Destruction « de part et d'autre » des tissus parodontaux dans la zone de furcation

---

- **Récessions parodontales :** La migration apicale de l'attache épithéliale, entraînant une perte des tissus parodontaux, expose la jonction émail-cément et la surface radiculaire. La classification établie par *Cairo & al.*, (2011) [340] permet d'identifier trois types de récessions :
  - o **RT 1** : Récession gingivale sans perte d'attache proximale.
  - o **RT 2** : Récession gingivale associée à une perte d'attache interproximale - inférieure ou égale à la récession vestibulaire.
  - o **RT 3** : Récession gingivale associée à une perte d'attachement interproximale supérieure à la récession vestibulaire.

RT : Recession type = Type de récession

- **Mobilité dentaire :** Nous avons testé la mobilité des dents entre les manches de deux instruments. Son évaluation clinique est réalisée à l'aide de l'indice de mobilité selon *Miller* (1950) [341]. Cet indice détermine 4 grades allant de 0 à 3 :
  - o **Grade 0** : Mobilité dentaire normale physiologique (perceptible entre les deux doigts).
  - o **Grade 1** : Mobilité détectable (jusqu'à 1 mm dans le sens horizontal).
  - o **Grade 2** : Mobilité détectable (plus de 1 mm dans le sens horizontal).
  - o **Grade 3** : Mobilité dentaire verticale détectable.

- **Biotypes parodontaux :** Les trois biotypes parodontaux proposés par *Zweers & al.*, (2014) [342] sont (*Cf. Figure 3.9*) :
  - o Epais et plat.
  - o Epais et festonné.
  - o Fin et festonné.



**Figure 3.9 : Différents types du parodonte (Zweers & al., 2014)**

a : Parodonte épais et plat. b : Parodonte épais et festonné. c : Parodonte fin et festonné.

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

Ces trois biotypes sont adoptés par la classification des maladies parodontales établie à *Chicago* (2017) [118].

### 3.6.2.4 Bilan radiographique

Notre analyse clinique est complétée par une évaluation radiographique pour affiner le diagnostic. Celle-ci nous a permis de mesurer le niveau osseux et d'estimer la perte osseuse. En complément de l'orthopantomogramme (*Cf. Figure 3.10-a*), les RVG à long cône sont également utilisées avec angulateur de Rhinn notamment sur les sites dont la profondeur des poches atteint ou dépasse 4 mm (*Cf. Figure 3.10-b*).

Cet examen permet de quantifier la perte osseuse en la classant selon trois niveaux sur la radiographie (<15 %, 15-33 %, >33 %) (*Cf. Figure 3.10-c*). La lyse est dite horizontale si les septa interdentaires sont parallèles à la jonction émail-cément (JEC), sinon elle est verticale ou angulaire si le septum forme un angle aigu avec la dent adjacente.



**Figure 3.10 24: Examen radiographique**

a : L'orthopantomogramme (panoramique) montre une vue d'ensemble de la denture et de l'os alvéolaire.

b: Le RVG montre une atteinte furcatoire (flèches blanches) sur la 46 et 47 et une destruction osseuse interdentaire verticale atteint le 1/3 moyen (> à 33%) du côté distal de la 46 (cercle blanc).

c : Prise de RGV en visant la 46 et la 47.

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

### 3.6.2.5 Diagnostic parodontal

Ces données cliniques et radiographiques nous ont permis de poser le diagnostic selon la classification AAP & EFP (2018) [118] (*Cf. Tableaux 2.II et 2.III.*).

Dans le cadre de notre étude , seulement les patients atteints de parodontite de stade II ou III [84] sont planifiés pour un prélèvement sanguin dans un délai de deux jours.

Afin d'assurer la fiabilité des résultats, un jeûne de 12 heures est requis avant le prélèvement.

### **3.6.2.6 Mesures biochimiques**

Les échantillons du sang prélevés sont analysés pour évaluer la CRP, la glycémie à jeun (GAJ), et l'Hémoglobine glyquée A1c (HbA1c). Ces analyses sont réalisées dans le laboratoire de Biochimie au sein du CHU de *Constantine*.

La GAJ et l'HbA1c, nous a permis d'exclure les patients diabétiques de l'étude.

Cependant, la CRP est mesurée pour évaluer la réponse inflammatoire. Étant donné qu'elle constitue un paramètre clé en lien avec l'objectif principal de notre étude, elle a dû faire l'objet d'une analyse approfondie ultérieurement. (*Se référer à la section : « Evaluation de la réponse inflammatoire » page 84*).

### **3.6.2.7 Constitution des groupes et appariement**

À l'issue de cette étape de recrutement, nous pouvons former les deux groupes de notre étude.

Pour une planification méthodique, nous avons recruté le patient du groupe « OB » en premier. Une fois son protocole est accompli, son témoin du groupe « PN » est sélectionné selon les mêmes critères, avec deux conditions supplémentaires d'appariement : le sexe et un écart d'âge de  $\pm 10$  ans. Afin de simplifier et d'optimiser le processus de recrutement de ces patients, une liste précisant le sexe et l'âge des patients obèses est établie et présentée lors des consultations.

Par ailleurs, pour assurer une traçabilité rigoureuse et une organisation optimale des questionnaires de l'étude et les dossiers des patients, les patients remplissant les critères d'éligibilité sont systématiquement enregistrés avec un numéro d'identification spécifique, composé des initiales « OB » ou « PN » suivies d'un numéro d'ordre d'inclusion.

### 3.6.3 Protocole de l'intervention

L'intervention est initiée entre 7 et 10 jours après la visite d'inclusion, suivant un calendrier préétabli en concertation avec le patient.

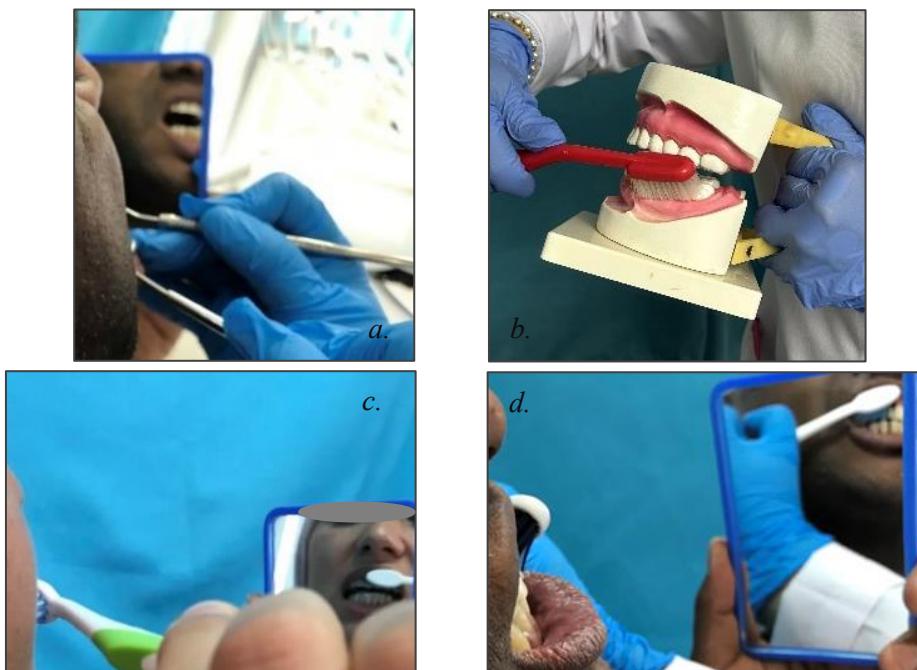
Cette intervention comprend la TPNC incluant une instruction à l'hygiène orale (IHO) et un détartrage-surfaçage radiculaire (DSR) suivi d'un polissage. Pour notre étude, le traitement médicamenteux à base d'antibiotiques et/ou d'antiseptiques n'est pas préconisé.

#### 3.6.3.1 Instructions à l'hygiène orale

Le patient reçoit des instructions sur l'hygiène orale avec une démonstration sur le modèle pédagogique. De plus, nous fournissons gratuitement une brosse à dents et une pâte de dentifrice pour uniformiser le brossage.

Le contrôle de plaque est effectué le jour du prélèvement sanguin, précédant d'une semaine le détartrage afin d'évaluer l'efficacité du brossage et améliorer les conditions de soin.

La démonstration du brossage, basée sur le concept « Tell-Show-Do », vise à motiver les patients à adopter une bonne hygiène dentaire. Elle inclut l'identification de la plaque, la démonstration sur modèle pédagogique de démonstration, puis l'application par le patient sur ses propres dents, avec correction en bouche si nécessaire (*Cf. Figure 3.11*).



**Figure 3.11 :** Démonstration du brossage dentaire réalisé au fauteuil dentaire

- a. Montrer au patient les sites retenant la plaque dentaire.
- b. Montrer la position de la brosse sur le modèle pédagogique.
- c. Enjoindre le patient à reproduire le mouvement.
- d. Corriger le geste si nécessaire.

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

Cette méthode de démonstration nous a permis de définir le parcours du brossage avec le patient, en précisant les zones à couvrir, le mouvement, la durée et la pression à exercer. En plus, elle favorise l’observance en encourageant le patient à pratiquer lui-même, lui permettant ainsi de ressentir et d’apprécier la technique (*Cf. Figure 3.12*).



**Figure 3.12:** Vue clinique parodontale avant et après le brossage dentaire réalisé au fauteuil

- a. Vue clinique du secteur 5 avant le brossage.
- b. Vue clinique du même secteur immédiatement après le brossage dentaire : Le geste a éliminé la plaque et a provoqué un saignement gingival minime.

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

#### ▪ Technique de brossage dentaire

Nous avons recommandé la technique de brossage de Bass modifiée (1948) [343], qui consiste à orienter les poils de la brosse à dents à 45° vers le sulcus gingival avec une légère pression et des mouvements vibratoires pour assurer un nettoyage efficace, suivi d'un balayage vers les surfaces dentaires.

Cette technique intra-sulculaire est recommandée pour les patients atteints de parodontite, et offre une élimination précise de la plaque supra et sous-gingivale, contribuant ainsi à la maîtrise de l’inflammation et à la prévention de la progression de la maladie [344,345].

#### ▪ Durée et fréquence du brossage

Le patient est invité à se brosser les dents pendant deux minutes, trois fois par jour la première semaine, puis deux fois par jour, afin d’assimiler progressivement la technique de brossage [346].

- **Brossage interdentaire**

Pour optimiser le brossage, notamment interdentaire, nous conseillons le patient d'utiliser des brossettes interdentaires ou du fil dentaire selon son cas. Une démonstration en bouche est réalisée lors de la dernière séance de détartrage, avec une fourniture gratuite du matériel pour encourager ce geste (*Cf. Figure 3.13*).



**Figure 3.13: Brossage interdentaire**

- a. Usage de la brossette interdentaire.
- b. Usage du fil dentaire.

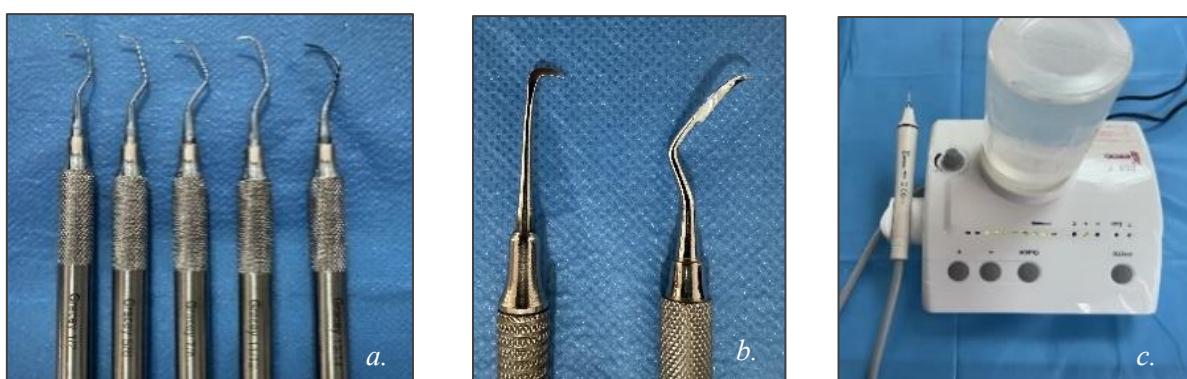
**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

### 3.6.3.2 Détartrage-surfaçage radiculaire (DSR)

Chaque patient a bénéficié de 2 à 3 séances de DSR, espacées d'une semaine, d'une durée moyenne de 30 à 60 minutes par séance.

Cette approche est réalisée manuellement avec un kit de curettes de Gracey® (1/2, 5/6, 7/8, 11/12, 13/14) pour accéder au tartre sous-gingival. En plus, des détarreurs interdentaires et des détarreurs de Goldman Fox® sont également utilisés pour le nettoyage interproximal et supra-gingival (*Cf. Figure 3.14-a, b*).

Ce débridement est associé au détartrage par des ultrasons (Woodpecker UDS-E®) afin d'assurer une élimination optimale du tartre (*C. Figure 3.14-c*).



**Figure 3.14 : Détarreurs manuels et ultrasonique**

- a. Différentes curettes de Gracey®.
- b. Détarreur interdentaire et Goldman Fox.
- c. Détarreur ultrasonique

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

De même, le débridement par surfaçage radiculaire, réalisé par une instrumentation douce avec les curettes de Gracey® et les ultrasons, visant avant tout la désorganisation du biofilm pathogène, sans recours systématique au surfaçage agressif du cément [292,304].

Le DSR est réalisé sous anesthésie locale en fonction du seuil de tolérance de chaque patient. Le débridement parodontal est jugé complet une fois tout le tartre éliminé. Ceci est vérifié par un critère clinique tactile en se basant sur le passage sans obstacle de la sonde parodontale dans la poche.

Le polissage par la suite est effectué à l'aide d'une cupule en caoutchouc imprégnée d'une pâte à polir non abrasive, appliquée sur les surfaces dentaires (*Cf. Figure 3.15*).



**Figure 3.15 : Polissage des surfaces dentaires**

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

À chaque séance de DSR, nous renforçons le contrôle de la plaque dentaire, en rappelant les instructions à l'hygiène orale et en corrigeant les difficultés de brossage rencontrées.

À la fin de l'intervention, un programme de suivi trimestriel est établi, débutant à J0 à partir de la dernière séance de DSR. Il est ensuite consigné sur la fiche de RDV (*Cf. Annexe E*) et dans le dossier du patient.

Par ailleurs, les patients nécessitant des soins conservateurs, des extractions dentaires et des prothèses dentaires sont orientés vers les services spécialisés en parallèle.

Quant aux patients exclus ou non inclus dans l'étude bénéficient également d'une prise en charge parodontale par les étudiants et les résidents sous notre supervision, garantissant ainsi des soins équitables et adaptés.

### 3.6.4 Temps à 3 mois (T3M) : Premier suivi

La première réévaluation a lieu trois mois après l'intervention. Pour optimiser l'organisation de ce suivi, nous rappelons aux patients leur rendez-vous une semaine avant et la veille, en insistant sur le jeûne de 12 heures et de se présenter avant 9 h 30.

Au cours de cette réévaluation, nous procédons au prélèvement sanguin afin d'évaluer les paramètres biochimiques (la CRP, la glycémie à jeun et l'HbA1c). Les mesures anthropométriques sont également enregistrées. Ainsi, une réévaluation des paramètres parodontaux est effectuée, incluant l'indice de plaque (IP), l'indice gingival (IG), le saignement au sondage (BOP), la PDP, la PAC et le nombre de dents présentes sur l'arcade.

Afin de favoriser le maintien d'une hygiène orale optimale durant les trois mois suivants, une seconde brosse à dents est offerte au patient.

Par ailleurs, un renforcement de l'hygiène orale et un DSR si nécessaire sont également réalisés pour maintenir une bonne santé parodontale.

### 3.6.5 Temps à 6 mois (T6M) : Deuxième suivi

Lors du suivi à six mois, les mêmes évaluations sont reconduites afin de poursuivre l'analyse des paramètres biochimiques, anthropométriques, dentaire et parodontaux.

Les réévaluations de tous ces paramètres à trois et six mois sont réalisées selon les mêmes conditions et protocoles que les évaluations initiales. Chaque mesure est réalisée avec la même rigueur méthodologique, afin de garantir la comparabilité des résultats et la fiabilité du suivi.

Par ailleurs, nous réalisons également des photographies intrabuccales en intercuspidation maximale via un smartphone, selon les principes de la photographie dentaire [347]. Ces photographies sont effectuées aux différentes étapes du traitement, garantissant un suivi précis pour renforcer l'implication du patient dans son parcours de soin (*Cf. Figure 3.16*).



**Figure 3.16 : Prise de photographie via un smartphone**

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

### 3.7 Evaluation de la réponse inflammatoire

Elle repose sur le dosage de la protéine C-réactive (CRP), un marqueur déterminant de l'inflammation systémique.

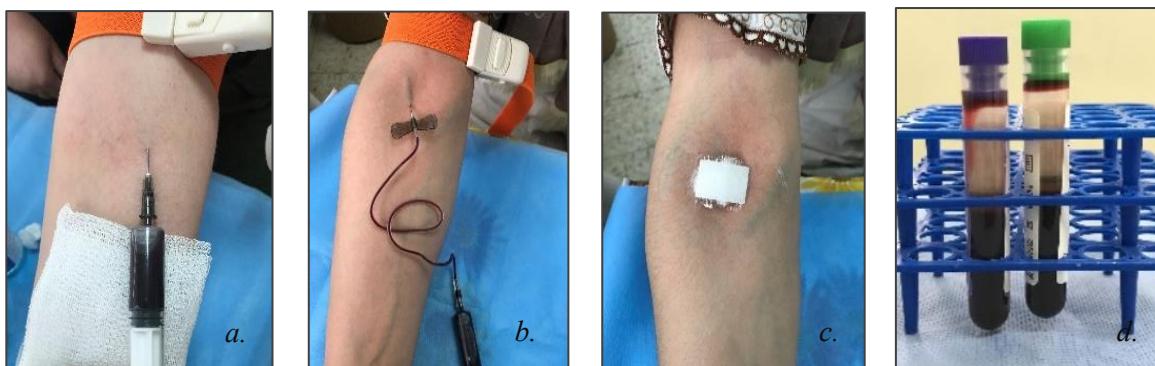
#### 3.7.1 Protéine Réactive C (CRP)

Il s'agit d'un marqueur très sensible de la réaction inflammatoire aiguë chez l'homme. Sa durée de vie est relativement brève (19 heures) [36]. A l'état normal, sa concentration circulante dans le sang est faible (inférieur à 5 mg/l), mais elle peut s'élever. Son dosage est simple à effectuer, fiable et largement accessible en pratique clinique, ce qui renforce son rôle en tant qu'outil diagnostique et pronostique dans de nombreuses pathologies inflammatoires.

#### 3.7.2 Technique de prélèvement

Le prélèvement sanguin est réalisé le matin entre 8h 30 et 9h 30 par un infirmier qualifié. Il se déroule au sein du service de Parodontologie. Le patient, installé confortablement, reçoit une désinfection préalable au pli du coude avant l'application d'un garrot pour faciliter l'accès veineux. Une aiguille stérile permet le prélèvement, parfois remplacée par une aiguille épicrânienne chez les patients obèses (*Cf. Figure 3.17 a, b*).

Un volume de 5 ml est réparti dans deux tubes (avec héparine ou Acide Ethylène Diamine Tétra Acétique : EDTA), puis le garrot est retiré et un pansement est appliqué (*Cf. Figure 3.17 c, d*).



**Figure 3.17 : Prélèvement de l'échantillon du sang**

- a. Le prélèvement avec une aiguille d'une seringue jetable.
- b. Le prélèvement avec l'aiguille épicrânienne.
- c. Le pansement est mis en place après le prélèvement.
- d. L'échantillon du sang est répartie sur deux tubes.

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

### 3.7.3 Gestions des échantillons du sang

Les tubes de prélèvement sont soigneusement étiquetés puis transmis au laboratoire, accompagnés d'une demande d'analyse de la CRP, l'HbA1c et la GAJ.

Les prélèvements sont livrés dans un délai maximum de 10 minutes et acheminés vers le laboratoire de Biochimie du CHUC par un coursier dans un délai ne dépassant pas 10 minutes. Les tubes sont transportés dans un sac isothermique équipé d'accumulateurs de froid, garantissant ainsi une température stable et optimale.

### 3.7.4 Dosage de la CRP

L'analyse de la CRP est réalisée sur l'automate « *Architect ci 8200* » par la technique immuno-turbidimétrique (*Cf. Annexe F*).

Les résultats sont disponibles sous format imprimé dans un délai maximal de 24 heures (*Cf. Annexe G*).

## 3.8 Evaluation de la réponse parodontale

---

Cette réévaluation repose sur les paramètres parodontaux suivants :

### 3.8.1 Indice de plaque

L'indice « Plaque Control Record » selon *O'Leary & al.*, (1972) [124] (IP) est le plus adapté à notre étude pour évaluer l'hygiène orale et quantifier la plaque dentaire. Il permet de mesurer le niveau de la plaque grâce à un relevé dichotomique (*Cf. Tableau 3.II*) réalisé à l'aide d'une sonde parodontale sur les quatre sites de chaque dent en bouche complète (Distal (D), Vestibulaire (V), Mésial (M), Palatin ou lingual (P/L)).

**Tableau 3.II : Indice de plaque (O'Leary & al., 1972)**

- |   |                                                         |
|---|---------------------------------------------------------|
| 0 | Absence de la plaque dentaire sur la région gingivale.  |
| 1 | Présence de la plaque dentaire sur la région gingivale. |

Cet indice est exprimé sous forme de pourcentage. Il est calculé comme suit :

$$IP (\%) = \frac{\text{Nombre de sites présentant de la plaque dentaire}}{\text{nombre dents examinés} \times 4} \times 100$$

### 3.8.2 Saignement au sondage

Pour évaluer la réponse inflammatoire gingivale, l'indice Bleeding on Probing (BOP) proposé par *Ainamo & Bay* en 1975 [125] est l'indice le plus adapté à notre étude.

Le saignement induit par l'insertion de la sonde est évalué de façon dichotomique sur quatre sites par dent (D, V, M et P/L) à l'exception des dents de sagesse (*Cf. Tableau 3.III*).

**Tableau 3.III : Indice de saignement au sondage (Ainamo & Bay, 1975)**

0	Absence de saignement au sondage
1	Présence de saignement au sondage

Le saignement gingival est exprimé en pourcentage (%) et calculé selon la formule suivante :

$$\text{Indice de saignement au sondage (\%)} (\text{BOP}) = \frac{\text{Nombre total de sites présentant un saignement provoqué}}{\text{Nombre de dents examinées} \times 4} \times 100$$

### 3.8.3 Indice gingival

L'indice de *Löe & Silness* (1963) [126] permet d'évaluer le degré l'inflammation gingivale à partir de signes cliniques. Cet indice est le plus adapté pour suivre l'évolution de la santé parodontale (*Cf. Tableau 3.IV*).

**Tableau 3.IV : Indice gingival (Löe & Silness, 1963)**

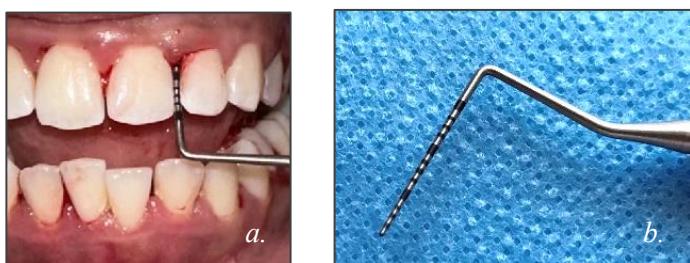
- |          |                                                                                                                      |
|----------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>0</b> | Absence de signe clinique d'inflammation                                                                             |
| <b>1</b> | Inflammation légère : modification de la couleur et de la texture de la gencive sans saignement spontané ou provoqué |
| <b>2</b> | Inflammation modérée : Modification de la couleur et de la texture avec œdème et saignement au sondage               |
| <b>3</b> | Inflammation sévère : rougeur et œdème marqué avec saignement spontanée/ou ulcération gingivale.                     |

L'IG de chaque patient est calculé sur quatre sites par dent (D, V, M et P/L) comme suit :

$$IG = \frac{\text{Somme de scores évalués de chaque site}}{\text{Nombre de dents examinées} \times 4}$$

### 3.8.4 Profondeur de poches parodontales

Le sondage parodontal permet de mesurer la profondeur de poche (PDP) en introduisant une sonde graduée de *Williams* parallèlement à l'axe de la dent. Une légère pression équivalente à celle exercée sur un stylo est appliquée jusqu'à atteindre l'attache conjonctive [343]. La PDP correspond à la distance entre le rebord gingival et le fond de la poche ce qui correspond à la profondeur du sondage (*Cf. Figure 3.18*).



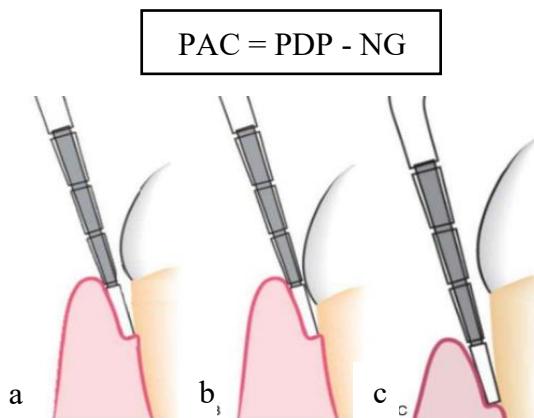
**Figure 3.18 :** Sondage parodontal réalisé par la sonde parodontale de *Williams*.

a. La sonde est insérée parallèlement à l'axe de la dent. b. La sonde parodontale graduée de *Williams*.

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

### 3.8.5 Perte d'attache clinique

Lors du sondage des PDP, il est essentiel de repérer la jonction émail-cément (JEC) et de mesurer le niveau gingival (NG) qui correspond à la distance entre le rebord gingival et JEC (*Cf. Figure 3.19*). Cette mesure est indispensable pour déterminer les mesures de la perte d'attache clinique (PAC) à partir de cette formule [338].



**Figure 3.19:** Illustration schématique de trois cas de figures pour calculer la PAC.

- Le NG est au niveau de la JAC. La PDP est donc égale à la PAC.
- Le NG est au-dessus de la JAC. La PAC se calcule en soustrayant la distance entre le NG de la PDP.
- En présence de récession gingivale (RC) (ici le NG prend une valeur négative). La PAC est obtenue en ajoutant la mesure de la RC à la PDP.

**Source :** Newman M G, Klokkevold P R, Elangovan S, Hernandez-Kapila Y L. Newman and Caranza's Clinical Periodontology and Implantology. 14th Edition. USA : Elsevier ; 2024. 1087 p [43].

Les mesures de la PDP et la PAC sont effectuées sur six sites de chaque dent (en disto-vestibulaire, en vestibulaire, en mésio-vestibulaire, en mésio lingual, en lingual et en disto lingual).

Afin d'assurer une évaluation standardisée et reproductible des paramètres parodontaux, les PDP et les PAC sont minutieusement calibrées (*Se référer à la section « Gestion des données et analyse statistique » page 100*).

Pour une description clinique plus pertinente de la parodontite, nous prenons en compte plusieurs éléments notamment : Le nombre et la proportion de sites ayant des PDP dépassant des seuils de référence (4 et 5 mm et  $\geq$  à 6 mm) [348]. Cette approche permet d'évaluer plus précisément la gravité de la maladie.

L'intégration des valeurs de PDP et du NG dans le charting en Excel<sup>®</sup> nous a grandement accéléré le calcul en plus de PAC, le nombre et le pourcentage de ces sites grâce à des formules automatiques.

La formule appliquée pour calculer le pourcentage des sites avec une PDP 4 et 5 mm est la suivante :

$$\frac{(\text{Somme de sites avec une PDP} = 4 \text{ mm}) + (\text{somme de sites avec une PDP} = 5 \text{ mm})}{(\text{Nombre de dents examinées} * 6)} \times 100$$

Le pourcentage des sites présentant une PDP  $\geq$  6 mm est calculé selon la formule suivante :

$$\frac{\text{Somme de sites avec une PDP} \geq 6 \text{ mm}}{(\text{Nombre de dents examinées} * 6)} \times 100$$

Les indices de plaque, de saignement et gingival sont également saisis dans Excel<sup>®</sup> afin de simplifier et accélérer leur calcul.

### 3.9 Critères de jugement

---

Les critères de jugement permettent d'évaluer objectivement l'impact de la TPNC sur la réponse inflammatoire et l'état parodontal chez les patients en surpoids ou obèses et de les comparer à ceux de leurs homologues de poids normal.

#### 3.9.1 Critère de jugement principal

L'étude s'intéresse essentiellement à évaluer la réponse inflammatoire. Cette évaluation se concentre sur l'analyse de l'évolution de la réduction de la CRP, en tant que marqueur de l'inflammation, dans les deux groupes d'étude et sur la comparaison de ses niveaux avant (T0) et après la TPNC à T3M et T6M.

Notre critère de jugement principal est la différence ( $\Delta$ ) entre les niveaux sériques de la CRP recueillis à trois temps T0, T3M et T6M. Cette différence est mesurée à deux reprises comme suit :

$$\Delta \text{ CRP (3M)} = \text{CRP (T0)} - \text{CRP (T3M)}.$$

$$\Delta \text{ CRP (6M)} = \text{CRP (T0)} - \text{CRP (T6M)}.$$

#### 3.9.2 Critères de jugement secondaires

L'évaluation de la réponse parodontale suite à la TPNC est objectivée par :

##### 3.9.2.1 Diminution du pourcentage de plaque dentaire

Cette diminution reflète l'amélioration du contrôle de la plaque. Un faible indice de la plaque (IP) après la TPNC est un indicatif d'une hygiène orale efficace et d'une coopération du patient dans le contrôle de la plaque dentaire.

$$\Delta \text{ IP (3M)} = \text{IP (T0)} - \text{IP (T3M)}.$$

$$\Delta \text{ IP (6M)} = \text{IP (T0)} - \text{IP (T6M)}.$$

A T6M, le contrôle de la plaque est qualifié comme suit [156]:

IP  $\leq$  à 20% = Contrôle de plaque optimal.

IP entre 20% et 50% = Contrôle de plaque moyen.

IP  $\geq$  à 50% = Contrôle de plaque insuffisant.

### 3.9.2.2 Réduction du BOP et de l'IG

Pour évaluer la réponse inflammatoire parodontale, le critère de jugement est la différence entre le BOP et l'indice gingival avant (à T0) et après le traitement à 3 et à 6 mois de suivi (T3M et T6M respectivement).

Ces différences sont également mesurées à deux reprises comme suit :

$$\Delta \text{BOP (3M)} = \text{BOP (T0)} - \text{BOP (T3M)}.$$

$$\Delta \text{BOP (6M)} = \text{BOP (T0)} - \text{BOP (T6M)}.$$

$$\Delta \text{IG (3M)} = \text{IG (T0)} - \text{IG (T3M)}.$$

$$\Delta \text{IG (6M)} = \text{IG (T0)} - \text{IG (T6M)}.$$

La réduction significative de ces paramètres reflète l'amélioration de la réponse inflammatoire au niveau parodontal.

En plus de la réduction du saignement gingival, un seuil inférieur à 20 % est considéré comme un indicateur d'une réponse inflammatoire positive. Ce critère permet de mieux évaluer la TPNC visant à contrôler la santé parodontale et gingivale.

Un taux de saignement gingival inférieur à 20 % signifie que les mesures prises pour réduire l'inflammation sont efficaces, contribuant ainsi à une meilleure santé parodontale globale.

$\text{BOP (T6M)} \leq \text{à } 20\% = \text{Une réponse inflammatoire positive du patient.}$

### 3.9.2.3 Réduction de la profondeur de poches parodontales

La comparaison des PDP entre T0 et T3M, ainsi qu'entre T0 et T6M, permet de mesurer la réduction de la PDP à différents intervalles de temps (T3M et T6M). Cette approche permet d'évaluer l'évolution de la santé parodontale et l'efficacité de la TPNC. Cette mesure est calculée à partir des formules suivantes :

$$\Delta \text{PDP (T3M)} = \text{PDP (T0)} - \text{PDP (T3M)}.$$

$$\Delta \text{PDP (T6M)} = \text{PDP (T0)} - \text{PDP (T6M)}.$$

La réduction de la PDP est essentielle dans l'évaluation de la réponse parodontale. Cependant, il est encore plus important de noter l'augmentation du pourcentage des sites avec PDP inférieures à 3 et 4 mm, ainsi que la réduction du pourcentage des sites avec des PDP dépassant 6 mm. Ces changements indiquent une amélioration significative de la santé parodontale, reflétant une diminution de l'inflammation et une meilleure gestion de la maladie parodontale.

### **3.9.2.4 Reduction de la perte d'attache clinique**

La réduction de la perte d'attache est directement corrélée à un gain d'attache clinique, ce qui est un indicateur positif de la santé parodontale. Par ailleurs, il est essentiel de noter la réduction du pourcentage de sites présentant une perte d'attache clinique (PAC) dépassant 5 mm, ainsi que l'augmentation du pourcentage de sites avec une PAC dépassant 4 mm. Ces mesures indiquent une amélioration significative de la réponse parodontale, montrant une diminution de l'inflammation et une meilleure stabilité des structures parodontales.

Gain d'attache clinique:  $\Delta \text{PAC (3M)} = \text{PAC (T0)} - \text{PAC (T3M)}$ .

Gain d'attache clinique:  $\Delta \text{PAC (6M)} = \text{PAC (T0)} - \text{PAC (T6M)}$ .

## 3.10 Matériels et moyens de l'étude

---

Nous utilisons un questionnaire comme un outil de l'étude, afin de garantir une collecte standardisée et rigoureuse des données.

### 3.10.1 Questionnaire « TPNC-Obésité »

Les données de chaque patient sont consignées dans un questionnaire rempli par un seul investigator (nous-mêmes).

#### 3.10.1.1 Description du questionnaire

Grâce à notre questionnaire intitulé « TPNC-Obésité » (*Thérapeutique parodontale non chirurgicale et Obésité*), nous recueillons toutes les données nécessaires à notre étude.

Ce questionnaire renferme quatre rubriques réparties sur cinq pages (*Cf. Annexe F*) :

La première rubrique est réservée à l'inclusion pour identifier le patient et les critères d'éligibilité. La deuxième rubrique est dédiée à l'examen clinique, radiographique et l'examen biochimique. La troisième et la quatrième rubrique sont réservées pour les séances de suivi à T3M et T6M respectivement.

- **Première rubrique** : elle s'étale sur 3 pages et comporte 4 volets :

**1. Identification et informations générales du patient** : Cette partie renferme les données sociodémographiques, les critères de non-inclusion, les antécédents médicaux et médicamenteux, la définition clinique de la parodontite, et les données anthropométriques.

**2. Statut bucco-dentaire** : La fréquence du brossage dentaire, l'indice CAO, le nombre de dents présentes sur l'arcade et le nombre des dents extraites pour des raisons parodontales et l'indice de tartre.

**3. Examen clinique** : Il renferme les données initiales : Les données parodontales et biochimiques, en plus le diagnostic parodontal et le biotype parodontal.

**▪ Deuxième rubrique** : elle s'étale sur une page, regroupant les données de la 1<sup>ère</sup> séance de suivi à T3M notamment, les données anthropométriques, dentaires, parodontales et biochimiques.

**▪ Troisième rubrique** : elle s'étale sur une page, regroupant les données de la 2<sup>ème</sup> séance de suivi à T6M. Ces données sont les mêmes que la 1<sup>ère</sup> séance de suivi à 3M.

### **3.10.1.2 Prétest du questionnaire**

Notre questionnaire est prétesté avant le début de l'étude auprès de dix patients non inclus. Cela nous a permis de relever les difficultés techniques rencontrées. A cet effet, nous le révisons en intégrant l'évaluation du tartre et du biotype parodontal. De plus, nous améliorons sa présentation afin de simplifier la saisie des données par la suite.

D'autres matériels sont mis à notre disposition afin de faciliter la collecte des données et l'évaluation des paramètres nécessaires à l'étude, notamment :

### **3.10.2 Matériels techniques**

- Un fauteuil dentaire fonctionnel équipé d'un scialytique (*Cf. Figure 3.1-c*).

#### **Matériels d'asepsie (*Cf. Figure 3.20*)**

- Les gants d'examen et chirurgicaux.
- Un masque.
- Une gel désinfectant pour les mains.
- Un savon liquide.
- Un essui-tout.
- Une visière.
- Un champ opératoire jetable.

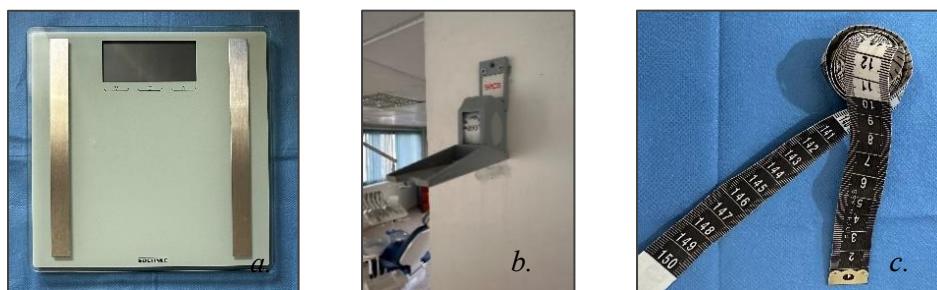


*Figure 3.20 : Matériels d'asepsie*

**Source : Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)**  
**Service de Parodontologie CHU de Constantine**

### Matériels pour les mesures anthropométriques

- Une balance électrique pour adultes (*SOEHNLE® Allemagne*) ayant une capacité de 180 kg avec une précision de 100g. Cette balance prête à emploi, dispose d'une fonction marche/arrêt automatique, d'un grand écran d'affichage parfaitement lisible et d'un grand plateau de pesée assurant une bonne stabilité (32 cm x 32 cm) grâce à des socles anti-dérapants (Cf. Figure 3.21-a).
- Une toise (*Seca®*) (Cf. Figure 3.21-b).
- Un ruban mètre non extensible (Cf. Figure 3.21-c).
- Une chaise.
- Un champ.
- Un paravent.



**Figure 3.21 : Matériels nécessaires pour les mesures anthropométriques**

a : La Balance pour adulte.    b : La toise.    c : Le ruban mètre

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

### Matériels de l'examen clinique (Cf. Figure 3.22).

- Un plateau d'examen (Miroir, Précelle, Sonde exploratrice n°17).
- Une sonde parodontale de *Williams*.
- Une sonde de *Nabers*.
- Des rouleaux de coton salivaire.
- Des abaisse-langues.



**Figure 3.22 : Plateau et instruments de l'examen clinique (dentaires et parodontaux)**

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

**Matériels de radiographie (Cf. Figure 3.23).**

- Un appareil de radiographie dentaire à long cône.
- Un capteur pour la RVG.
- Des angulateurs de Rhinn.
- Un ordinateur et une souris.



**Figure 3.23:** Matériels nécessaires pour les RVG au service de Parodontologie

a : Appareil de radiographie à long cône. b : Capteur du RVG. c : Angulateurs de Rhinn.  
d : Micro-ordinateur équipé.

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

**Matériels pour le prélèvement du sang (Cf Figure 3.24)**

- Des kits de prélèvement (des seringues jetables de 5cl, des aiguilles épicrâniennes, des tubes héparinés et/ou avec l'acide éthylène diamine tétra acétique (EDTA) et le porte-tube).
- Un garrot.
- Une solution alcoolisée.
- Des pansements, et coton chirurgical.
- Un conteneur, un haricot et un plateau.
- Un ordonnancier et des étiquettes.
- Un sac avec accumulateur de froid.



**Figure 3.24:** Matériels nécessaires pour le prélèvement sanguin et son transport

a : Ensemble du matériel du prélèvement sanguin. b : Aiguille épicrânienne.  
c : Containeur et haricot. d: Sac avec accumulateur de froid

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine.

**Matériels de l'hygiène orale (Cf. Figure 3.25).**

- Des brosses à dents pour adultes : Des brosses de petite tête avec un bras rigide et des poils souples à extrémités arrondies et d'une épaisseur uniforme.
- Des pâtes de dentifrice fluorée non abrasive « contrôle-plaque » (de 100g contenant 665 parts per million (ppm) de fluorure de sodium).
- Des brossettes interdentaires.
- Des portes fil dentaire.
- Un miroir courtoisie.
- Un modèle pédagogique de démonstration.



**Figure 3.25 : Matériels nécessaires pour la motivation à l'hygiène orale**

a : Brosse à dents et pâte de dentifrice et miroir de courtoisie. b : Modèle pédagogique de démonstration. c : Brossettes interdentaires de différents calibres. d : Portes fil dentaire.

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine.

### Matériels de détartrage-surfaçage radiculaire (DSP) (Cf. Figure 3.26).

- Un kit de curettes de Gracey®.
- Un détartreur de Goldman Fox® et un détartreur interdentaire.
- Un détartreur ultra-sonique (Woodpecker®).
- Une série des inserts.
- Des canules d'aspiration.
- L'eau distillée.
- Une pâte à polir, un contre angle et une cupule en caoutchouc (Cf. Figure 3.26-c).
- Des verres jetables.



**Figure 3.26:** Instruments de détartrage-surfaçage radiculaire

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine

### Matériels pour la prise de photographies

- Des écarteurs pour photographies (Cf. Figure 3.27-a).
- Un smartphone (Cf. Figure 3.27-b).
- Un miroir dentaire pour photographie (Cf. Figure 3.27-c).



**Figure 3.27:** Matériels nécessaires pour la prise de photographies intra buccales

**Source :** Iconographie personnelle (Dr Lebeze I)  
Service de Parodontologie CHU de Constantine.

### **Fourniture bureautique**

- Un ordinateur (*Word, Excel, et PowerPoint*).
- Des fiches cartonnées.
- Des feuilles blanches.
- Des fiches cliniques.
- Des fiches de RDV.
- Un registre.
- Une planche.
- Des calendriers (2021, 2022, 2023).
- Une imprimante.
- Une ligne téléphonique.
- Un marqueur.
- Deux surligneurs (Jaune et vert)
- Un flash disk.
- Une petite armoire.
- Une boite à archive.
- Une agrafeuse et des agrafes.
- Une colle.

### **3.10.3 Supports humains**

Toutes les étapes cliniques de l'étude sont assurées par un seul investigator (nous-mêmes) avec la contribution d'une équipe formée :

- Des professionnels paramédicaux.
- Une assistante dentaire.
- Deux infirmiers qualifiés (pour le prélèvement du sang).
- Un coursier (pour acheminer les prélèvements du sang au laboratoire).

## **3.11 Variables de l'étude**

---

La présente étude repose sur 65 variables regroupées comme suit :

### **3.11.1 Variables sociodémographiques**

- Age : (ans).
- Sexe : Femme. Homme.
- Résidence : Constantine. Hors Constantine.
- Niveau de scolarité : Aucun. Primaire. Secondaire. Moyen. Universitaire.
- Statut professionnel : Actif. Non actif. Retraité.

### 3.11.2 Variables anthropométriques

Ces variables sont évaluées 3 reprises : T0, T3M, et T6M.

- IMC : (en kg/m<sup>2</sup>).
- TT : (en cm).
- RTH.

### 3.11.3 Variables bucco-dentaires

- Fréquence du brossage : Absence. Une fois/j. Deux fois/j. Occasionnellement.
- Indice CAOD.
- Indice de tartre.
- Nombre de dents présentes sur l'arcade \*.
- Nombre de dents extraites pour des raisons parodontales.

La variable avec astérisque (\*) est évaluée à 3 reprises : T0, T3M ; T6M.

### 3.11.4 Variables parodontales

- Biotype du parodonte : Epais et plat. Epais et festonné. Festonné et plat.
- Indice de plaque (IP)\* en (%).
- Saignement au sondage (BOP)\* (en %).
- Indice gingival (IG)\*.
- Profondeur de poche moyenne (PDP)\* (en mm).
- Nombre de sites avec PDP de 4 et 5mm\*.
- Pourcentage de sites avec PDP de 4 et 5mm\*.
- Nombre de sites avec PDP  $\geq$  à 6 mm\*.
- Pourcentage de sites avec PDP  $\geq$  à 6 mm\*.
- Perte d'attache clinique moyenne (PAC) en mm\*.
- Nombre de récessions.
- Nombre de dents mobiles.
- Nombres de lésions interarticulaires.
- Stades de la parodontite : Stade II. Stade III.
- Grades de la parodontite : Grade A. Grade B. Grade C.

Les variables mentionnées avec astérisques (\*) sont évaluées à 3 reprises : T0, T3M, et T6M.

### 3.11.5 Variables biochimiques

- CRP : (en mg/l).
- Glycémie à jeun (GAJ) : (en g/l).
- Hémoglobine glyquée (HbA1c) : (en %).

Ces variables sont évaluées à 3 reprises : T0, T3M et T6M.

En complément, nous ajoutons 14 variables supplémentaires sur SPSS permettant d'analyser l'évolution dans le temps. Ainsi, la différence ( $\Delta$ ) est calculée entre T0 et T3M, ainsi qu'entre T3M et T6M, et ceci pour l'ensemble des variables de suivi. Par ailleurs, d'autres variables sont également définies pour exprimer des seuils spécifiques à T6M, tels que le SAS  $\leq$  à 20% et l'efficacité du contrôle de la plaque. En totalité, nous analysons 79 variables.

## 3.12 Gestion des données et analyse statistique

---

La collecte des données est réalisée par un seul investigator (nous-mêmes), afin de garantir leur conformité et d'assurer une uniformité dans le traitement des informations. En centralisant cette tâche, nous veillons à ce que toutes les procédures soient suivies de manière rigoureuse et cohérente, offrant ainsi une fiabilité maximale à notre étude.

### 3.12.1 Étalonnage préalable du sondage parodontal et des mesures anthropométriques

Un étalonnage est effectué pour calibrer certaines données afin d'assurer leur précision et leur fiabilité. Ces données sont :

#### 3.12.1.1 Sondage parodontal

Pour évaluer la reproductibilité intra-examinateur pour les principales variables de résultat à savoir la PDP et la PAC, nous avons sélectionné au hasard un échantillon d'étude de dix patients appartenant aux deux groupes d'étude (à raison de 360 sites sur un nombre total de 1344 sites). Nous mesurons deux fois la PDP et la PAC à une semaine d'intervalle, sur les six sites de chaque dent d'une demi-arcade.

Les coefficients de corrélation intra-classe (CCI) sont calculés à l'aide du logiciel SPSS® (version 26). Le CCI pour les mesures répétées de la PDP et la PAC sont respectivement de 0.96 et 0.94. Ces CCI montrent une très forte fiabilité des mesures répétées confirmant ainsi que les mesures sont reproductibles.

Ce calibrage de sondage parodontal est effectué par le même investigator (nous-mêmes) afin de recueillir des valeurs de sondages de manière uniforme à T0.

### 3.12.1.2 Mesures anthropométriques

Pour chaque participant, deux mesures sont prises afin de déterminer le poids, la taille, le TT et le TH. La moyenne de ces données est utilisée pour assurer une précision optimale dans l'évaluation de ces paramètres. Cette méthode permet de minimiser les erreurs potentielles et de garantir des données fiables pour chaque participant.

Ce calibrage des mesures anthropométriques est effectué à T0, à T3M et à T6M par le même investigator (nous-mêmes), ceci afin de garantir que la méthode et les critères utilisés restent constants.

### 3.12.2 Validité de l'appariement

Le contrôle de la qualité de l'appariement est effectué en calculant les différences moyennes d'âge entre les groupes et en vérifiant la distribution des sexes dans les deux groupes. La cohérence entre les groupes est validée par des tests statistiques notamment le test de T de *Student* et le test de *Khi 2* respectivement.

### 3.12.3 Saisie des données

Une double saisie des données est réalisée pour assurer la fiabilité et l'exactitude des informations recueillies. Cette méthode permet de minimiser les erreurs potentielles de saisie et de garantir une vérification croisée des données. En procédant à une double saisie, nous renforçons l'intégrité des résultats et assurons une analyse rigoureuse et fiable des données collectées.

L'utilisation du *Microsoft Office Excel®* nous a permis d'automatiser le calcul de la PAC, le pourcentage de plaque et de saignement, l'indice gingival, ainsi que le nombre et la proportion des sites dépassant certains seuils grâce à des formules adaptées au préalable.

### 3.12.4 Analyses statistiques

Nous avons utilisé le logiciel IBM SPSS<sup>®</sup> (*Statistical Package for the Social Sciences*) version 26 pour l'ensemble des analyses statistiques, avec  $p \leq 0,05$  comme un seuil de significativité et un intervalle de confiance à 95%. Pour la réalisation des graphiques, nous utilisons le *Microsoft Office Excel® (Windows 2019)*.

Toutes les variables sont soumises au test de *Shapiro-Wilk* pour vérifier si elles suivaient une distribution normale. Ensuite, nous initions l'analyse statistique en combinant des méthodes descriptives et comparatives adaptées aux variables étudiées. Les variables quantitatives sont présentées sous forme de moyennes et d'écart-types en cas de distribution suivant la loi

normale, ou sous forme de médianes et d'intervalle interquartile (IQR) dans le cas contraire. Quant aux variables qualitatives, elles sont exprimées en effectifs et en pourcentages. Les tests statistiques sont choisis en fonction de la distribution des variables. Le test *t de Student* ou le test de *Mann-Whitney U* est appliqué pour les comparaisons intergroupes à T0, T3M et T6M des variables quantitatives. Concernant les variables qualitatives, le test du *Khi<sup>2</sup>* ou le test *exact de Fisher* est utilisé. L'évolution des paramètres au cours du temps est analysée par une ANOVA à mesures répétées ou un test de *Friedman*, selon la distribution des données de chaque groupe. Les variations intergroupes à T0, T3M et T6M sont analysées avec le test t de Student ou le test de *Mann-Whitney U*. Les tests de *Student* pour échantillons appariés et de *Wilcoxon* sont aussi utilisés selon la distribution des variables liées aux différences de CRP, IP, IG, BOP, PDP et PAC [349]. Enfin, les corrélations entre les variations de CRP et les changements parodontaux sont analysées par le test de *Spearman*, selon la distribution des données. Les coefficients sont ensuite transformés en *Z de Fisher* pour comparer les groupes et évaluer l'effet du statut pondéral sur ces associations. Le test de *Kruskal-Wallis* a été utilisé afin d'évaluer l'association entre le biotype parodontal et la variation de la CRP à 6 mois.

### **3.13 Considérations éthique et légale**

---

Notre étude est conduite en respectant les normes éthiques de la recherche médicale impliquant des sujets humains, telles qu'établies par la Déclaration d'*Helsinki* [350].

#### **3.13.1 Approbation éthique**

Notre étude reçoit l'approbation du comité éthique du CHUC (*Cf. Annexe H*).

#### **3.13.2 Consentement éclairé du patient**

Toutes les informations et les explications concernant le but, les objectifs, la méthode et les bénéfices attendus de l'étude sont fournies en français et en arabe dans une lettre d'information remise au patient (*Cf. Annexe C*). Les patients volontaires ayant accepté de participer signent un consentement éclairé rédigé en deux exemplaires : une copie leur est remise en mains et l'autre est conservée dans le dossier d'archivage de l'étude (*Cf. Annexe D*). Ce consentement daté et signé, est présenté en version bilingue (français et arabe) afin de faciliter sa compréhension.

#### **3.13.3 Anonymat et confidentialité**

La confidentialité des données et l'anonymat des patients sont rigoureusement protégés par le secret professionnel. Par ailleurs, tous les documents relatifs à l'étude sont conservés et archivés dans une armoire fermée à clé.

## **CHAPITRE VI**

---

## **RESULTATS**

**IV**

---

## CHAPITRE IV : RESULTATS

---

Dans un premier temps, nous présentons nos résultats en associant une analyse descriptive à une analyse statistique comparative. Nous examinons d'abord les aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques des deux groupes étudiés, en les décrivant et les comparant afin de mettre en évidence les relations et la signification des données collectées. Ensuite, nous présentons l'analyse des réponses inflammatoire et parodontale à T3M et T6M.

### 4.1 Organigramme du flux des patients

---

Durant la période entre Avril 2021 et Juin 2023, nous avons identifié une population cible composée de 542 patients adultes atteints de parodontite parmi les 1027 patients ayant consulté le service de Parodontologie. Les autres 485 patients sont des enfants (n=111) et des adultes non atteints de parodontite (n=374). Parmi cette population cible, 76 ont satisfait aux critères d'éligibilité tandis que 466 n'ont pas été retenus car ils ne les remplissaient pas. Cependant, 8 patients obèses ont dû être exclus de l'étude en raison de la découverte d'un diabète non diagnostiqué. Le diabète a été dépisté par un taux d'HbA1c supérieur à 6 % et une glycémie à jeun (GAJ) supérieure à 1,26 g/l.

Les patients retenus (n = 68) ont été répartis en deux groupes en fonction de leur statut anthropométrique : Le groupe « OB » et le groupe « PN ». Chaque groupe constitué de 34 patients a reçu l'intervention prévue.

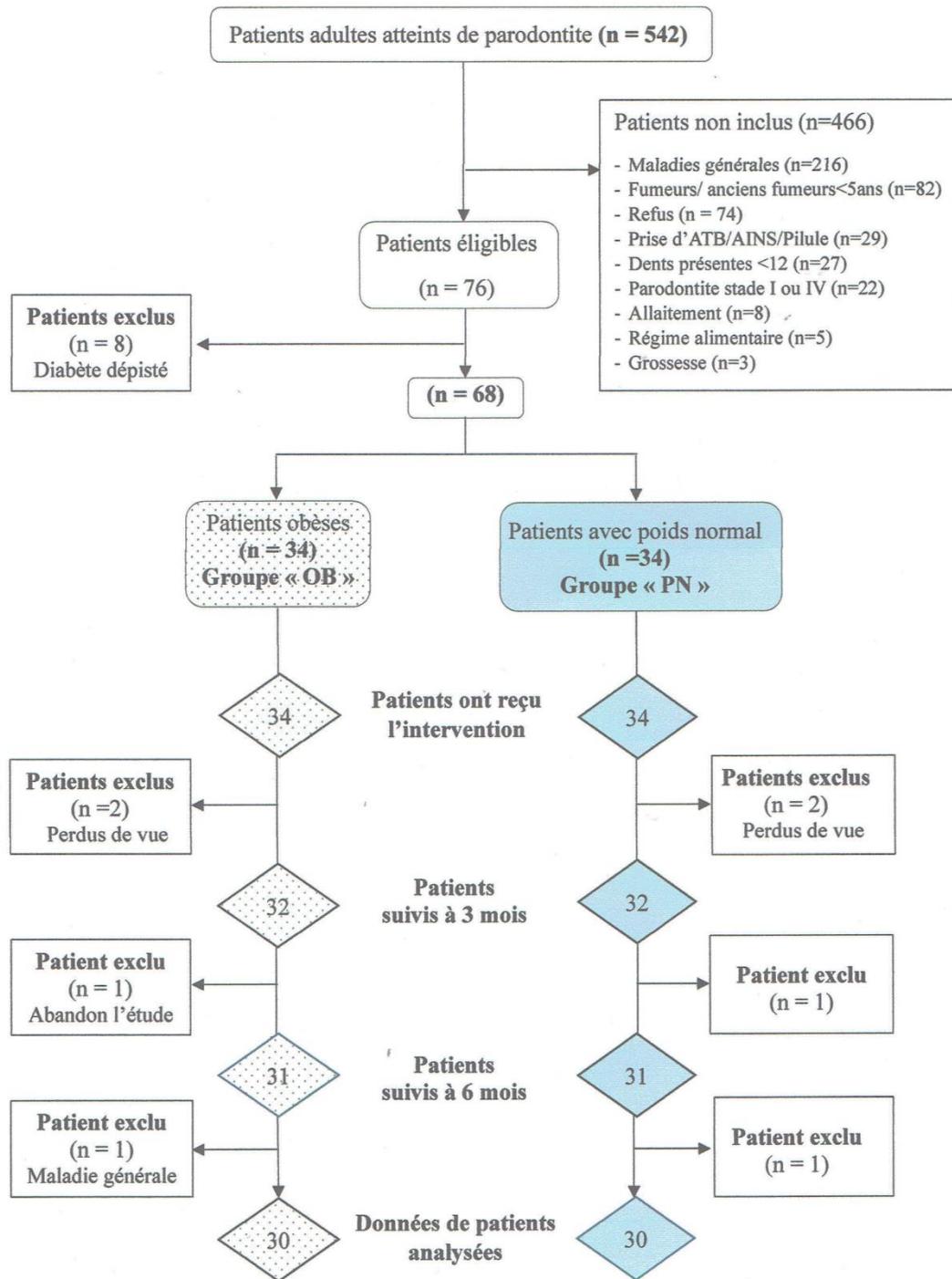
Lors du suivi à 3 mois, nous avons exclu deux patients perdus de vue dans le groupe « OB » et deux autres correspondants dans le groupe « PN ». En conséquence, les deux groupes ont été réduits à 32 patients dans chaque groupe.

A 6 mois, dans le groupe « OB », un patient a pris la décision d'abandonner l'étude pour des raisons personnelles non précisées. Au terme de l'étude, une patiente du groupe « OB » a découvert qu'une maladie générale (maladie de *Behçet*) lui avait été diagnostiquée, ce qui a conduit à l'exclusion de ses données.

De cet effet, deux patients du groupe « PN » ont été exclus en raison de l'exclusion préalable des patients correspondants du groupe « OB ».

Au total, 60 patients ont été retenus pour l'analyse finale des données, répartis équitablement entre les groupes « OB » et « PN », avec 30 participants dans chacun.

L'organigramme décrivant le flux des patients participants à l'étude est présenté dans le graphique ci-dessous (*Cf. Graphique 4.1*).



**Graphique 4.1 : Diagramme illustrant le flux des patients (selon les recommandations de CONSORT) et la constitution des groupes d'étude.**

« **OB** » : Obèse.  
ATB : Antibiotiques.

« **PN** » : Poids normal.  
AINS : Antiinflammatoires non stéroïdiens.

## 4.2 Profil sociodémographique des deux groupes d'étude

Le profil sociodémographique des deux groupes d'étude est présenté comme suit :

### 4.2.1 Distribution selon l'âge

Dans notre population, les patients obèses du groupe test « OB » ont un âge moyen de 44,07 ans et un écart type de 9,29 ans, avec une plage d'âge allant de 26 à 61 ans. Par ailleurs, dans le groupe contrôle « PN », l'âge moyen est estimé à 41,33 ans et un écart type de 11,79 ans, avec des extrêmes de 19 et 66 ans (*Cf. Tableau 4.I*).

Cependant, nous soulignons qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes ( $p > 0,05$ ).

**Tableau 4.I : Distribution des groupes d'étude selon l'âge moyen**

Age (ans)	Groupes		<i>p</i> -Valeur
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
Moy. ( $\pm$ e.t)	44,07 (9,29)	41,33 (11,79)	0,323
[Min-Max]	[26 – 61]	[19 – 66]	

*Test t de Student = 0,992*

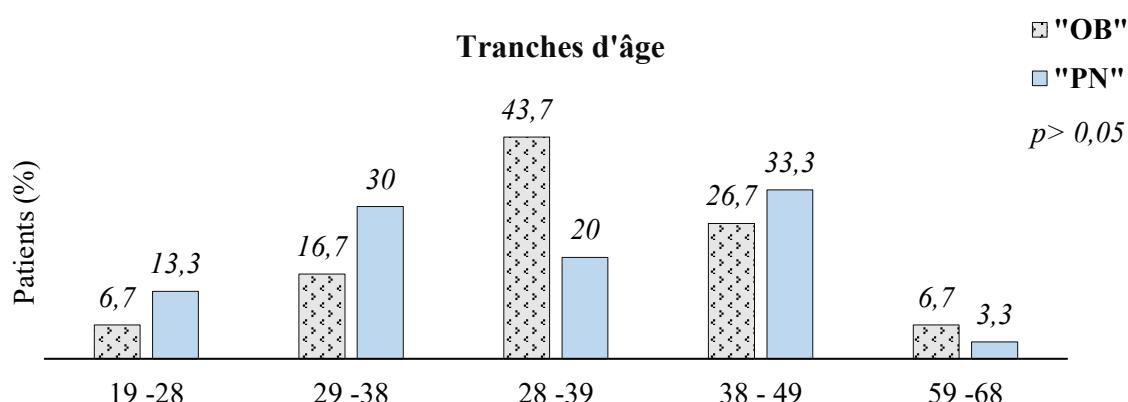
« OB » : Obèse.    « PN » : Poids normal.    *n* : Effectif.

*Moy. ± e.t* : Moyenne ± Ecart type.    *Min-Max* : Minimum – Maximum.

Dans le groupe « OB », la prévalence de patients plus marquée est dans la tranche d'âge [39 – 48 ans] (soit 43,3 %). Tandis les patients du groupe « PN » sont plus nombreux dans les tranches d'âge [29 – 38 ans] (30 %) et [49 – 58 ans] (33,3 %).

Par ailleurs, les extrêmes d'âge [19 – 28] et [59 – 68 ans] présentent des proportions faibles dans les deux groupes (*Cf. Graphique 4.2*).

Toutefois, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les deux groupes ( $p=0,29$ ).



**Graphique 4.2 : Distribution des groupes selon les tranches d'âge des patients**

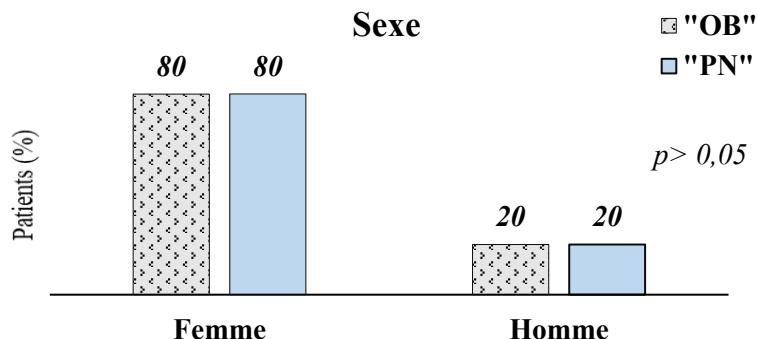
« OB » : Obèse.

« PN » : Poids normal.

*Test Fisher exact = 4,940*

#### 4.2.2 Distribution selon le sexe

Nous constatons une nette prédominance féminine dans les deux groupes d'étude avec une prévalence de 80% des femmes contre 20% des hommes dans les deux groupes « OB » et « PN » (*Cf. Graphique 4.3*).



**Graphique 4.3 : Distribution des groupes d'étude selon le sexe**

« OB » : Obèse.      « PN » : Poids normal.      Test de Khi 2 = 0,000

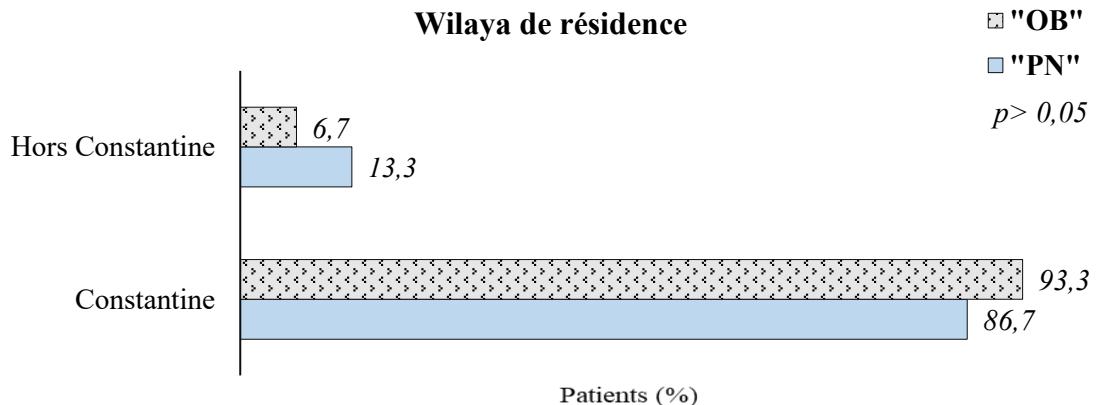
Les groupes « OB » et « PN » sont appariés en sexe, donc une différence non significative entre les deux groupes d'étude est attendue ( $p = 1,00$ ).

Par ailleurs, le sex-ratio (rapport hommes/femmes) est de 0,25 dans les deux groupes correspondant à une proportion de 1 homme pour 4 femmes.

#### 4.2.3 Distribution selon la wilaya de résidence

La quasi-totalité des patients des deux groupes réside dans la wilaya de Constantine. Dans le groupe « OB », 93,3 % proviennent de la wilaya de *Constantine*, tandis que 6,7% viennent des autres wilayas notamment *Oum El Bouaghi* et *Biskra*. Dans le groupe « PN », 86,7 % habitent la wilaya de *Constantine*, contre 13,3 % qui sont originaires des autres wilayas : *Skikda*, *Mila*, *Batna*, et *Tébessa*. La proportion de patients résidant hors de la wilaya de Constantine est plus importante dans le groupe « PN » (13,3 %) que dans le groupe « OB » (6,7 %). (*Cf. Graphique 4.4*).

Cependant, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes ( $p = 0,138$ ).



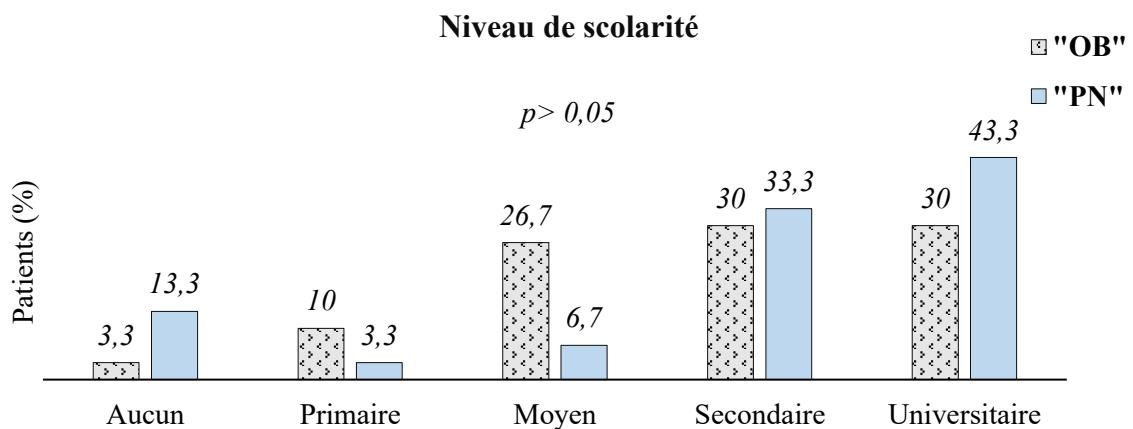
**Graphique 4.4 : Distribution de la population d'étude selon la wilaya de résidence**

« OB » : Obèse.     « PN » : Poids normal.     Test exact de Fisher

#### 4.2.4 Distribution selon le niveau de scolarité

Dans le groupe « OB », 60 % des patients ont un niveau d'éducation secondaire ou universitaire, et 26,7 % un niveau moyen, tandis que 3,3 % sont non scolarisés. Dans le groupe « PN », 76,6 % ont une scolarité universitaire ou secondaire, tandis que les niveaux primaire (3,3 %) et moyen (6,7 %) sont peu représentés. Enfin, 13,3 % des patients du groupe « PN » ne bénéficient d'aucune éducation scolaire (*Cf. Graphique 4.5*).

Cependant, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes en termes du niveau d'éducation scolaire ( $p = 0,138$ ).

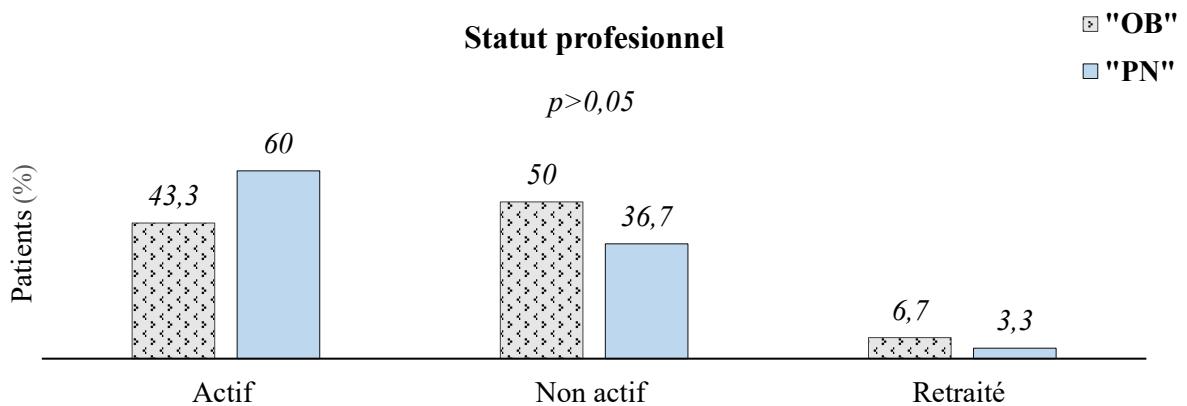


**Graphique 4.5 : Distribution des groupes selon le niveau de scolarité des patients**

« OB » : Obèse.     « PN » : Poids normal.     Test exact de Fisher = 6,871

#### 4.2.5 Distribution selon le statut professionnel

Les proportions des participants actifs dans les deux groupes « OB » et « PN » respectivement sont de 43,3 % et 60%, tandis que celles des participants non actifs sont de 50 % et 36,7 %. La proportion des retraités est relativement faible représentant 6,7 % et 3,3% respectivement (*Cf. Graphique 4.6*).



**Graphique 4.6 : Distribution des groupes selon le statut professionnel**

« OB » : Obèse.     « PN » : Poids normal.     Test exact de Fisher = 1,817

En revanche, nous ne révélons pas de différence statiquement significative entre les deux groupes d'études ( $p = 0,460$ ).

## 4.2.6 Distribution selon le statut anthropométrique à T0

Le statut anthropométrique initial des patients de chaque groupe d'étude au temps initial (T0) est déterminé par plusieurs indicateurs notamment l'indice de masses corporelle moyen (IMC m), le tour de taille moyen (TT m) et le rapport tour de taille/ tour de hanches moyen (RTH m).

### 4.2.6.1 Indice de masse corporelle moyen

Dans les groupes « OB » et « PN », l'IMC moyen respectivement est de  $31,92 \text{ kg/m}^2 (\pm 5,95)$  avec une étendue allant de  $26,17$  à  $44,53 \text{ kg/m}^2$ , et de  $22,99 \text{ kg/m}^2 (\pm 1,8)$  avec valeurs extrêmes allant de  $18,54$  à  $24,99 \text{ kg/m}^2$  (*Cf. Tableau 4.II*).

Par ailleurs, une différence hautement significative est observée entre les deux groupes d'étude ( $p < 0,001$ ).

**Tableau 4.II : Distribution des groupes d'étude selon l'IMC moyen à T0**

IMC m ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	Groupes		
	à T0	« OB » ( $n = 30$ )	« PN » ( $n = 30$ )
Moy. ( $\pm e.t.$ )	31,92 (5,95)	22,99 (1,8)	< 0,001*
(Min-Max)	(26,17 - 44,53)	(18,54 - 24,99)	

Test de Mann Whitney  $U = 0,000$

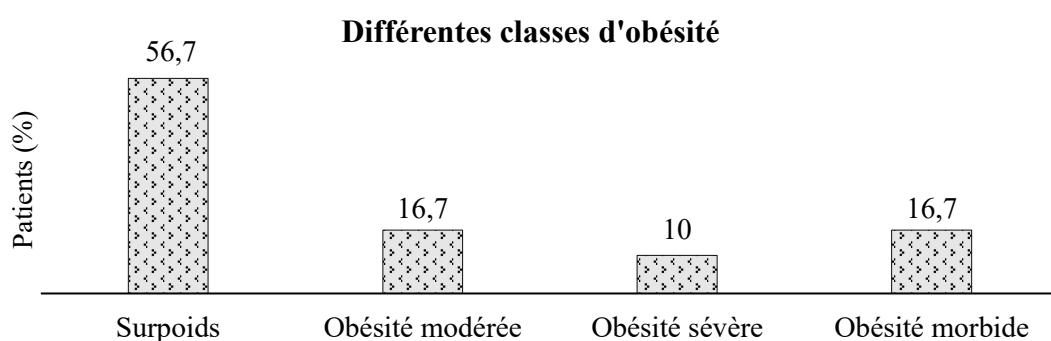
IMC : Indice de masse corporelle.  $\text{kg}/\text{m}^2$  : kilogrammes /mètre<sup>2</sup>.

T0 : Temps initial. m : Moyen. (\*) : Différence significative entre groupes.

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. n : Effectif. Moy. ± e.t : Moyenne ± Ecart type.

Min-Max : Minimum – Maximum.

Au sein du groupe « OB », les différentes classes d'obésité en fonction de l'IMC sont identifiées. Les patients en surpoids sont prédominants, représentant 56,7 % du groupe. En revanche, 16,7 % présentent une obésité modérée ou morbide, tandis que 10 % souffrent d'une obésité sévère (*Cf. Graphique 4.7*).



**Graphique 4.7 : Fréquences des différentes classes d'obésité dans le groupe « OB**

#### 4.2.6.2 Tour de taille moyen

Pour le paramètre de tour de taille moyen (TT m) dans le groupe « OB » est de 100,46 cm ( $\pm 11,37$ ), s'étalant de 81 à 124 cm. Dans le groupe « PN », il est de 77,78 cm ( $\pm 6,24$ ), allant de 69 à 93 cm.

Selon le sexe, nous constatons que TT m des patients du groupe « OB » est de 99,38 cm ( $\pm 11,97$ ) chez les femmes, et de 104,83 cm ( $\pm 7,94$ ) chez les hommes.

Dans le groupe « PN », le TT m est estimé à 75,60 cm ( $\pm 3,43$ ) chez les femmes et à 86,50 cm ( $\pm 7,64$ ) chez les hommes (*Cf. Tableau 4.III*).

Une différence hautement significative est constatée entre les deux groupes ( $p < 0,001$ ).

**Tableau 4.III :** Distribution des groupes selon le TTm et du sexe à T0

TT m (cm) à T0	Groupes		P-Valeur
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
Moy. ( $\pm e.t.$ )	100,46 (11,37)	77,78 (6,24)	<0,001*
(Min – Max)	(81 -124)	(69 – 93)	
<b>Femmes</b>			
Moy. ( $\pm e.t.$ )	99,38 (11,97)	75,60 (3,43)	
(Min – Max)	(81 – 124)	(69 – 79)	
<b>Hommes</b>			
Moy. ( $\pm e.t.$ )	104,83 (7,94)	86,50 (7,64)	
(Min – Max)	(95 – 115)	(72,5 – 93)	

Test t de Student = 9,968

**TTm :** Tour de taille moyen.    **cm :** centimètres.    **T0 :** Temps initial.

**Moy. ( $\pm e.t.$ ) :** Moyenne  $\pm$  Ecart type.    **« OB » :** Obèse.    **« PN » :** Poids normal.    **n :** Effectif.

(\*): Différence significative entre groupes.    **Min-Max :** Minimum – Maximum.

#### 4.2.6.3 Rapport tour de taille /tour de hanches moyen

Le RTH moyen du groupe « OB » est de 0,89 ( $\pm 0,05$ ) avec des valeurs extrêmes allant de 0,81 à 0,98. Dans le groupe « PN », il est de 0,79 ( $\pm 0,05$ ) allant de 0,68 à 0,93.

La répartition du RTH m en fonction du sexe dans chaque groupe montre que dans le groupe « OB », il est de 0,87 ( $\pm 0,04$ ) chez les femmes, et de 0,96 ( $\pm 0,01$ ) chez les hommes. Dans le groupe « PN », il est de 0,77 ( $\pm 0,03$ ) chez les femmes et de 0,87 ( $\pm 0,05$ ) chez les hommes (*Cf. Tableau 4.IV*).

Des différences entre les deux groupes hautement significatives ( $p < 0,001$ ) sont constatées.

**Tableau 4.IV :** Distribution des groupes selon le RTH m et du sexe à T0

RTH m à T0	Groupes		p-Valeur
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
Moy. ( $\pm e.t.$ ) (Min – Ma)]	0,89 (0,05) (0,81 - 0,98)	0,79 (0,05) (0,68 - 0,93)	<0,001*
<b>Femmes</b>			
Moy. ( $\pm e.t.$ ) (Min – Max)	0,87 (0,04) (0,81 - 0,98)	0,77 (0,03) (0,68 - 0,79)	
<b>Hommes</b>			
Moy. ( $\pm e.t.$ ) (Min – Max)	0,96 (0,01) (0,95 - 0,97)	0,87 (0,05) (0,79 - 0,93)	

Test t de Student = 7,715

**RTHm :** Rapport tour de taille /tour de hanches moyen.      **T0 :** Temps initial.**Moy. ( $\pm e.t.$ ) :** Moyenne  $\pm$  Ecart type.      « OB » : Obèse.      « PN » : Poids normal

(\*) : Différence significative entre groupes.      Min-Max : Minimum – Maximum.

#### 4.2.7 Distribution selon l'équilibre glycémique

A T0, les patients des groupes « OB » et « PN » présentent des taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) similaires respectivement 5,35% ( $\pm 0,38$ ) et 5,21% ( $\pm 0,33$ ), sans différence statistiquement significative ( $p > 0,05$ ).

Les moyennes de la glycémie à jeun sont également proches. Elles sont estimées à 0,88 g/l ( $\pm 0,09$ ) et 0,84 g/l ( $\pm 0,07$ ) pour les groupes « OB » « PN » respectivement, avec une différence de 0,04 g/l non significative entre les deux groupes ( $p > 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.V).

**Tableau 4.V :** Distribution des groupes selon l'équilibre glycémique à T0

Équilibre glycémique (T0)	Groupes		p-Valeurs
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
HbA1c m (%) Moy. ( $\pm e.t.$ ) (Min – Max) (%)	5,35 (0,38) (4,5 - 5,8)	5,21 (0,33) (4,6 - 5,7)	0,126 <sup>a</sup>
Glycémie à jeun m (g/l) Moy. ( $\pm e.t.$ ) (Min – Max) (g/l)	0,88 (0,09) (0,77 - 1,04)	0,84 (0,07) (0,77 - 1,04)	0,140 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> : Test t-Student = 1,551<sup>b</sup> : Test de Mann-Whitney U = 350,5

« OB » : Obèse.      « PN » : Poids normal.      n : Effectif.

HbA1c : Hémoglobine glyquée A1c.      T0 : Temps initial.      m : moyen.

g/l : grammes / litre.      Moy. ( $\pm e.t.$ ) : Moyenne  $\pm$  écart type.      Min-Max : Minimum – Maximum.

#### ■ En résumé

Le tableau récapitulatif ci-dessous (Cf. Tableau 4.VI) présente les données sociodémographiques, le statut anthropométrique et le contrôle glycémique des deux groupes d'étude avant l'intervention (à T0).

**Tableau 4.VI :** Récapitulatif du profil sociodémographique des groupes d'étude

Profil sociodémographique	Groupes		<i>p</i> -Valeurs
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
<b>Age m (ans)</b> Moy. ( $\pm e.t$ )	44,07 (9,29)	41,33 (11,79)	N.S
<b>Tranches d'âge n (%)</b>			
19 - 28	2 (6,7)	4 (13,3)	N.S
29 - 38	5 (16,7)	9 (30)	
39 - 48	13 (43,3)	6 (20)	
49 - 58	8 (26,7)	10 (33,3)	
59 - 68	2 (6,7)	1 (3,3)	
<b>Sexe n (%)</b>			
Femme	24 (80)	24 (80)	N.S
Homme	6 (20)	6 (20)	
<b>Wilaya de résidence n (%)</b>			
Constantine	28 (93,3)	26 (86,7)	N.S
Hors Constantine	2 (6,7)	4 (13,3)	
<b>Niveau de scolarité n (%)</b>			
Aucun	1 (3,3)	4 (13,3)	N.S
Primaire	3 (10)	1 (3,3)	
Moyen	8 (26,7)	2 (6,7)	
Secondaire	9 (30)	10 (33,3)	
Universitaire	9 (30)	13 (43,3)	
<b>Statut professionnel n (%)</b>			
Actif	13 (43,3)	18 (60)	N.S
Non actif	15 (50)	11 (36,7)	
Retraité	2 (6,7)	1 (3,3)	
<b>Statut anthropométrique initial (T0)</b>			
<b>IMC m (kg/m<sup>2</sup>)</b> Moy. ( $\pm e.t$ )	31,92 (5,95)	22,99 (1,80)	<0,001*
<b>Classes d'obésité n (%)</b>			
Surpoids	17 (56,7)	----	
Obésité modérée	5 (16,7)	----	
Obésité sévère	3 (10)	----	
Obésité morbide	5 (16,7)	----	
<b>TTm (cm)</b> Moy. ( $\pm e.t$ )	100,46 (11,37)	77,78 (6,24)	<0,001*
Femmes	99,38 (9,90)	75,60 (3,43)	
Hommes	104,83 (7,94)	86,50 (7,64)	
<b>RTH</b> Moy. ( $\pm e.t$ )	0,89 (0,05)	0,79 (0,05)	<0,001*
Femmes	0,87 (0,04)	0,77 (0,03)	
Hommes	0,96 (0,01)	0,87 (0,05)	
<b>Equilibre glycémique initial (T0)</b>			
HbA1c m (%) Moy. ( $\pm e.t$ )	5,38 (0,43)	5,23 (0,36)	N.S
GAJ m (g/l) Moy. ( $\pm e.t$ )	0,88 (0,09)	0,84 (0,07)	N.S

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. *n* : Effectif. (\*) : Différence significative entre groupes.

N.S : Différence non significative. IMC : Indice de masse corporelle. T0 : Temps initial. TT : Tour de taille.

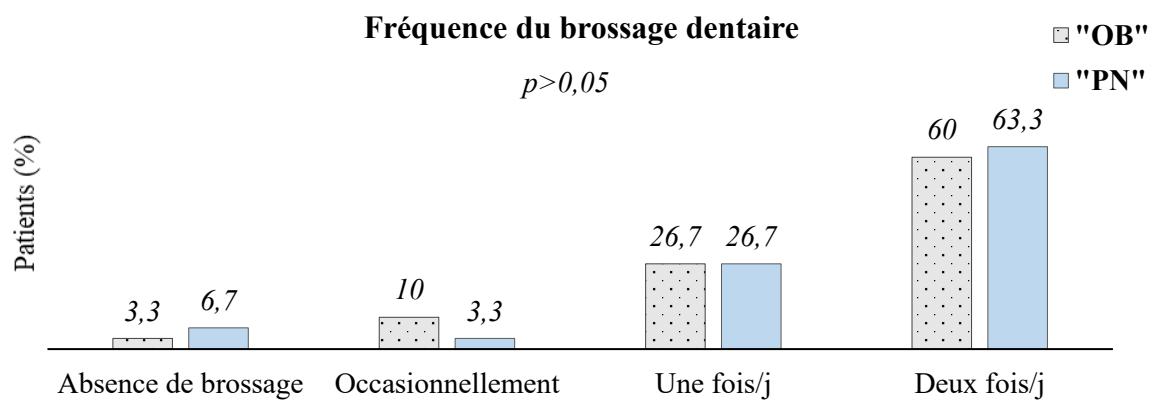
cm : centimètres. RTH : Rapport tour de taille /tour de hanches. m : moyen. Moy. ± e.t : Moyenne ± écart type. HbA1c : Hémoglobine glyquée A1c. GAJ : Glycémie à jeun.

## 4.3 Profil bucco-dentaire des deux groupes d'étude

### 4.3.1 Distribution selon les habitudes d'hygiène orale

Les résultats de la fréquence de brossage des dents chez les deux groupes de patients montrent une absence de brossage chez 3,3% des patients du groupe « OB » contre 6,7% des patients du groupe « PN ». Plus d'un quart des participants dans les deux groupes pratique un brossage une fois par jour (26,7%). Tandis que la majorité des participants se brosse les dents deux fois par jour chez 60% dans le groupe « OB » et 63,3% dans le groupe « PN ». Par ailleurs, le brossage occasionnel est observé chez 10% des patients obèses et 3,3% des patients de poids normal (*Cf. Graphique 4.8*).

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes ( $p = 0,81$ ).



**Graphique 4.8 : Répartition des groupes d'étude selon la fréquence du brossage des dents**

« OB » : Obèse.

« PN » : Poids normal.

j : jour

Test de Khi 2 = 1,409

### 4.3.2 Nombre de dents présentes sur l'arcade à T0

Les résultats indiquent que le nombre moyen de dents présentes sur l'arcade au temps initial (T0) est légèrement supérieur dans le groupe « OB » ( $23,80 \pm 3,45$ ) par rapport au groupe « PN » ( $23,77 \pm 3,51$ ). Les valeurs minimales et maximales montrent que le groupe « OB » a une plage de valeurs plus large (16 - 28) que le groupe « PN » (17 - 28) (*Cf. Tableau 4.VII*). Cependant, cette différence n'est pas statistiquement significative ( $p > 0,05$ ).

**Tableau 4.VII :** Répartition du nombre de dents présentes sur l'arcade dans les groupes d'étude à T0

<b>Nbr m de dents présentes à T0</b>	<b>Groupes</b>		<i>p</i> -Valeur
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
Moy. ( $\pm e.t.$ )	23,80 (3,45)	23,77 (3,51)	0,964
(Min – Max)	(16 – 28)	(17 – 28)	

Test de Mann-Whitney  $U = 0,447$ .

« OB » : Obèse.     « PN » : Poids normal     n : Effectif.

Nbr m : Nombre moyen.     T0 : Temps initial.     Moy.  $\pm e.t.$  : Moyenne  $\pm$  écart type.

Min-Max : Minimum – Maximum.

### 4.3.3 Nombre de dents perdues pour des raisons parodontales à T0

Les résultats montrent que le nombre moyen de dents perdues pour des raisons parodontales à T0 est légèrement inférieur dans le groupe « OB » ( $0,13 \pm 0,51$ ) par rapport au groupe « PN » ( $0,17 \pm 0,46$ ). Les valeurs minimales et maximales sont identiques pour les deux groupes (0 - 2) (Cf. Tableau 4.VIII).

Cependant, il n'y a pas une différence statistiquement significative ( $p > 0,05$ ).

**Tableau 4.VIII :** Distribution du nombre moyen de dents perdues pour des raisons parodontales dans les groupes d'étude à T0

<b>Nbr m de dents perdues pour des raisons parodontales à T0</b>	<b>Groupes</b>		<i>p</i> -Valeur
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
Moy. ( $\pm e.t.$ )	0,13 (0,51)	0,17 (0,46)	0,443
(Min – Max)	(0 – 2)	(0 – 2)	

Test de Mann-Whitney  $U = 423$ .

« OB » : Obèse.     « PN » : Poids normal.     n : Effectif.

Nbr m : Nombre moyen.     T0 : Temps initial.

Moy.  $\pm e.t.$  : Moyenne  $\pm$  écart type.     Min-Max : Minimum – Maximum.

### 4.3.4 Indice CAOD

Dans le groupe « OB », l'indice CAOD moyen est estimé à 6,83 ( $\pm 4,46$ ), variant de 0 à 18. Dans le groupe « PN », la moyenne est légèrement supérieure, atteignant 7,10 ( $\pm 4,39$ ), avec des valeurs allant de 0 à 15 (Cf. Tableau 4.IX). Toutefois, aucune différence statistiquement significative n'est observée entre les deux groupes.

**Tableau 4.IX :** Répartition de l'indice CAOD dans les groupes d'étude

Indice CAOD	Groupes		
(Klein & Palmer, 1938) [127]	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	p-Valeur
Moy. ( $\pm e.t.$ ) (Min-Max)	6,83 (4,46) (0 - 18)	7,10 (4,39) (0 - 15)	0,817
			Test t de Student = -0,233.

« OB » : Obèse.

« PN » : Poids normal.

n : Effectif.

Moy.  $\pm e.t.$  : Moyenne  $\pm$  écart type

Min-Max : Minimum – Maximum.

## ■ En résumé

L'analyse de cette partie révèle l'absence de différence significative dans les paramètres bucco-dentaires entre les groupes « OB » et « PN » ( $p > 0,05$ ).

En effet, la fréquence du brossage des dents, le nombre de dents présentes sur l'arcade ainsi que le nombre de dents extraites pour des raisons parodontales, de même que l'indice CAOD, ne varient pas de manière notable entre ces deux groupes.

L'ensemble des données sur le statut bucco-dentaire est regroupé dans le tableau récapitulatif ci-dessous (Cf. Tableau 4.X).

**Tableau 4.X :** Récapitulatif du profil bucco-dentaire des groupes d'étude

Profil bucco-dentaire	Groupes		p-Valeur
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
<b>Fréquence du brossage</b>		n (%)	
Absence du brossage	1 (3,3)	2 (6,7)	N.S
Une fois/j	8 (26,7)	8 (26,7)	
Deux fois/j	18 (60)	19 (63,3)	
Occasionnellement	3 (10)	1 (3,3)	
<b>Statut dentaire</b>		Moy. ( $\pm e.t.$ )	
Nbr m de dents présentes sur l'arcade à T0	23,80 (3,44)	23,53 (3,52)	N.S
Nbr m de dents extraites pour des raisons parodontales à T0	0,13 (0,5)	0,16 (0,44)	N.S
Indice CAOD moyen	6,83 (4,46)	7,10 (4,39)	N.S

« OB » : Obèse.

« PN » : Poids normal.

n : Effectif.

N.S : Différence non significative entre groupes.

J : jour.

T0 : Temps initial.

Moy.  $\pm e.t.$  : Moyenne  $\pm$  écart type.

Nbr m : Nombre moyen.

## 4.4 Evaluation initiale de l'état parodontal

---

### 4.4.1 Contrôle de la plaque dentaire

Au temps initial (T0), les groupes « OB » et « PN » présentent des moyennes élevées de l'indice de plaque, indiquant une forte présence de plaque dentaire. Les valeurs moyennes sont proches ( $86,47\% \pm 16,24$  pour « OB » vs  $83,20\% \pm 16,59$  pour « PN »). Les plages observées allant de 48 à 100% pour « OB » vs 51,04 à 100% pour « PN » (Cf. Tableau 4.XI).

Par ailleurs, nous constatons qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

**Tableau 4.XI :** Répartition l'indice de plaque dans les groupes d'étude à T0

Indice de plaque (%) à T0 (O'Leary & al., 1972) [124]	Groupes		<i>p</i> -Valeur
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
Moy. ( $\pm e.t$ )	86,47 (16,24)	83,20 (16,59)	0,499
(Min – Max)	(48 – 100)	(51,04 – 100)	

*Test de Mann Whitney U = 404,5*

« OB » : Obèse.      « PN » : Poids normal.  
*n* : Effectif.  
*T0* : Temps initial.    *Moy. ± e.t* : Moyenne ± écart type.    *Min-Max* : Minimum – Maximum.

### 4.4.2 Indice de tartre

L'indice de tartre moyen est estimé à 1,30 ( $\pm 0,57$ ) et à 1,07 ( $\pm 0,52$ ) dans les groupes « OB » et « PN » respectivement. Les valeurs minimales et maximales indiquent une plage de valeurs plus large dans le groupe « OB » (0,5 – 2,50) que dans le groupe « PN » (0,25 - 2,16) (Cf. Tableau 4.XII).

Cependant, une différence non significative est observée entre les deux groupes ( $p>0,05$ )

**Tableau 4.XII :** Distribution de la quantité de tartre dans les groupes d'étude

Indice de tartre (Marthaler, 1966) [337]	Groupes		<i>p</i> -Valeur
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
Moy. ( $\pm e.t$ )	1,30 (0,57)	1,07 (0,52)	0,094
(Min – Max)	(0,5 – 2,50)	(0,25 - 2,16)	

*Test de Mann Whitney U = 337.*

« OB » : Obèse.      « PN » : Poids normal.    *n* : Effectif.  
*Moy. ± e.t* : Moyenne ± écart type.    *Min-Max* : Minimum – Maximum.

### 4.4.3 Inflammation gingivale

#### ▪ Indice gingival (T0)

Les moyennes de l'indice gingival à T0 sont similaires dans les deux groupes « OB » et « PN » (2,28 et 2,23 respectivement) avec un écart-types légèrement plus élevé dans le groupe « PN » que dans le groupe « OB » (0,29 et 0,35 respectivement).

Cependant, nous observons qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les moyennes des deux groupes ( $p > 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XIII).

**Tableau 4.XIII :** Répartition de l'indice gingival dans les groupes d'étude à T0

Indice gingival (IG) à T0 (Löe & Silness, 1963) [126]	Groupes		<i>p</i> -Valeur
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
Moy. ( $\pm e.t$ )	2,28 (0,29)	2,23 (0,35)	0,315
(Min – Max)	(1,47 – 2,76)	(1,41 - 2,93)	

Test de Mann-Whitney U = 382.

« OB » : Obèse.

« PN » : Poids normal.

*n* : Effectif.

T0 : Temps initial.

Moy.  $\pm e.t$  : Moyenne  $\pm$  écart type.

Min-Max : Minimum – Maximum.

#### ▪ Indice de saignement au sondage (T0)

Le groupe « OB » présente un pourcentage moyen de sites avec saignement au sondage (BOP) légèrement supérieur à celui du groupe « PN » (91,55% et 87,23% respectivement), avec des écarts-types de 11,2 vs 11,61 respectivement (Cf. Tableau 4.XIV).

Cependant, nous observons que cette différence est statistiquement significative entre les deux groupes à T0 ( $p = 0,048$ ).

**Tableau 4.XIV :** Répartition de l'indice de saignement au sondage dans les groupes d'étude à T0

Saignement au sondage (BOP) (%) à T0 (Ainamo & Bay, 1975) [125]	Groupes		<i>p</i> -Valeur
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
Moy. ( $\pm e.t$ )	91,55 (11,2)	87,23 (11,61)	0,048*
(Min – Max)	(52 – 100)	(45 – 100)	

Test de Mann-Whitney U = 317.

« OB » : Obèse.

« PN » : Poids normal.

*n* : Effectif.

T0 : Temps initial.

Moy.  $\pm e.t$  : Moyenne  $\pm$  écart type.

Min-Max : Minimum – Maximum.

(\*): Différence significative entre les groupes.

#### 4.4.4 Profondeur de poches parodontales

Les résultats montrent que la moyenne de la profondeur des poches (PDP) à T0 dans le groupe « OB » est de 2,45 mm ( $\pm 0,50$ ) et dans le groupe « PN » est de 2,37 mm ( $\pm 0,34$ ) avec des variabilités proches (1,60 à 3,89 mm vs 1,62 à 3,13 mm) (Cf. Tableau 4.XV). En plus, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes ( $p > 0,05$ ).

Pour les sites avec PDP de 4 et 5 mm, les résultats montrent que le nombre moyen est estimé à 40,3 ( $\pm 19,35$ ) dans le groupe « OB » et à 30,73 ( $\pm 19,08$ ) dans le groupe « PN » avec une différence significative entre les groupes ( $p=0,03$ ). En revanche, les pourcentages correspondants sont proches (29,12 ±15,79 et 25,41 ±19,82 respectivement) avec une différence non significative ( $p>0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XV).

Par ailleurs, le nombre de sites avec  $\text{PDP} \geq 6$  mm, les valeurs obtenues sont similaires entre les groupes « OB » et « PN », avec des moyennes 4,33 ( $\pm 6,92$ ) et 3,3 ( $\pm 4,23$ ) respectivement. Ce qui donne un pourcentage de 3,02 ( $\pm 4,63$ ) vs 2,46 ( $\pm 3,20$ ) sans révéler de différence statistiquement significative ( $p > 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XV).

**Tableau 4.XV :** Répartition des profondeurs de poches dans les groupes d'étude à T0

<b>Profondeur de poches parodontales (PDP) (mm) à T0</b>	<b>Groupes</b>		<b>p-Valeur</b>
	<b>« OB » (n = 30)</b>	<b>« PN » (n = 30)</b>	
Moy. ( $\pm e.t.$ )	2,45 (0,50)	2,37 (0,34)	<i>0,487<sup>a</sup></i>
(Min – Max)	(1,6 – 3,89)	(1,62 - 3,13)	
	Moy. ( $\pm e.t.$ ) (Min – Max)		
Nbr m de sites avec PDP 4 et 5 mm	40,3 (19,35) (12 – 123)	30,73 (19,08) (7 – 85)	<i>0,030*<sup>b</sup></i>
% m de sites avec PDP 4 et 5 mm	29,12 (15,79) (9,25 – 97,62)	25,41 (19,82) (4,17 – 95,62)	<i>0,095<sup>c</sup></i>
Nbr m de sites avec PDP $\geq$ à 6 mm	4,33 (6,92) (0 – 32)	3,3 (4,23) (0 – 19)	<i>0,922<sup>d</sup></i>
% m de sites avec PDP $\geq$ à 6 mm	3,02 (4,63) (0 – 19,05)	2,46 (3,20) (0 – 13,77)	<i>0,922<sup>e</sup></i>

*a : Test t de Student = 0,699.*

*b , c, d et e : Test de Mann Whitney U = (303), (337), (443) et (443) respectivement.*

**« OB » : Obèse.**      **« PN » : Poids normal.**      **PDP : Profondeur de poches parodontales.**

**mm : millimètres.**      **T0 : Temps initial.**      **Nbr m : Nombre moyen.**      **n : Effectif.**

**Moy.  $\pm e.t.$  : Moyenne  $\pm$  écart type.**      **Min-Max : Minimum – Maximum.**      **(\*) : Différence significative.**

#### 4.4.5 Perte d'attache clinique

À T0, nous constatons que la perte d'attache clinique (PAC) est en moyenne de 2,56 mm ( $\pm 0,75$ ) dans le groupe « OB » et de 2,47 mm ( $\pm 0,90$ ) dans le groupe « PN », avec des variations comparables (1,33 à 4,64 vs 1,01 à 4,53 respectivement).

Nous observons une différence statistiquement non significative entre les deux groupes d'étude ( $p > 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XVI).

Tableau 4.XVI : Distribution des pertes d'attache clinique dans les groupes d'étude à T0

<b>Perte d'attache clinique (PAC) (mm) à T0</b>	<b>Groupes</b>		<i>p</i> -Valeur
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
Moy. ( $\pm e.t.$ )	2,56 (0,75)	2,47 (0,9)	0,42
(Min – Max)	(1,33 – 4,64)	(1,01 - 4,53)	

*Test de Mann Whitney U = 395,5.*

« OB » : Obèse.  
mm : millimètres.

« PN » : Poids normal.  
T0 : Temps initial.

PAC : Perte d'attache clinique.  
*n* : Effectif.

Moy.  $\pm e.t.$  : Moyenne  $\pm$  écart type. Min-Max : Minimum – Maximum.

#### 4.4.6 Autres paramètres

##### 4.4.6.1 Nombre moyen de dents mobiles

Les résultats montrent que les groupes « OB » et « PN » ont des moyennes de dents mobiles respectivement de 3,9 ( $\pm 2,7$ ) et 2,46 ( $\pm 3,3$ ), avec des valeurs minimales et maximales observées entre 0 et 11 vs 0 et 9 respectivement (Cf. Tableau 4.XVII).

Une différence statistiquement significative est constatée entre les deux groupes ( $p = 0,016$ ). Le groupe « OB » a plus de dents mobiles que le groupe « PN » (Cf. Tableau 4.XVII).

Tableau 4.XVII : Distribution du nombre moyen de dents mobiles dans les groupes d'étude

<b>Nbr m de dents mobiles</b> (Miller, 1950) [341]	<b>Groupes</b>		<i>p</i> -Valeur
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
Moy. ( $\pm e.t.$ )	3,9 (2,7)	2,46 (3,3)	0,016*
(Min – Max)	(0 – 11)	(0 – 9)	

*Test de Mann Whitney U = 290,5.*

« OB » : Obèse.

« PN » : Poids normal.

*n* : Effectif.

Nbr m : Nombre moyen.

Moy.  $\pm e.t.$  : Moyenne  $\pm$  écart type. (\*) : Différence significative.

#### 4.4.6.2 Nombre moyen de récessions parodontales

En moyenne, le groupe « OB » a une moyenne de 22,33 ( $\pm 8,22$ ) de récessions parodontales, tandis que le groupe « PN » a 23,5 ( $\pm 10,16$ ). Les valeurs minimales et maximales varient assez largement au sein de chaque groupe (5 à 36 et 8 à 42 de récessions parodontales dans le groupe « OB » et « PN » respectivement) (Cf. Tableau 4. XVIII).

Cependant, la différence observée entre les deux groupes n'est pas statistiquement significative ( $p > 0,05$ ).

**Tableau 4.XVIII :** Distribution du nombre moyen de dents mobiles dans les groupes d'étude

<b>Nbr m de récessions parodontales</b> (Cairo & al., 2011) [340]	<b>Groupes</b>		<i>p</i> -Valeur
	<b>« OB » (n = 30)</b>	<b>« PN » (n = 30)</b>	
Moy. ( $\pm$ e.t)	22,33 (8,21)	23,56 (10,16)	0,847
(Min – Max)	(5 – 36)	(8 – 42)	

Test de Mann Whitney U = 437

« OB » : Obèse.

« PN » : Poids normal.

*n* : Effectif.

Nbr m : Nombre moyen.

Moy.  $\pm$  e.t : Moyenne  $\pm$  écart type.

#### 4.4.6.3 Nombre moyen de lésions interarticulaires

Dans le groupe « OB », la moyenne des lésions interarticulaires est de 1,27 ( $\pm 2,53$ ) et une grande variation allant de 0 à 10 lésions. Tandis dans le groupe « PN », la moyenne des lésions est de 0,63 ( $\pm 1,79$ ) et une variation également notable allant de 0 à 7 lésions.

Cependant, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes ( $p > 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XIX).

**Tableau 4.XIX :** Distribution du nombre moyen de lésions inter radiculaires dans les groupes d'étude

<b>Nbr m de lésions interarticulaires</b> (Hamp & Nyman, 1975) [339]	<b>Groupes</b>		<i>p</i> -Valeur
	<b>« OB » (n = 30)</b>	<b>« PN » (n = 30)</b>	
Moy. ( $\pm$ e.t)	1,27 (2,53)	0,63 (1,79)	0,096
(Min – Max)	(0 – 10)	(0 – 7)	

Test de Mann Whitney U = 366,5.

« OB » : Obèse.

« PN » : Poids normal.

*n* : Effectif.

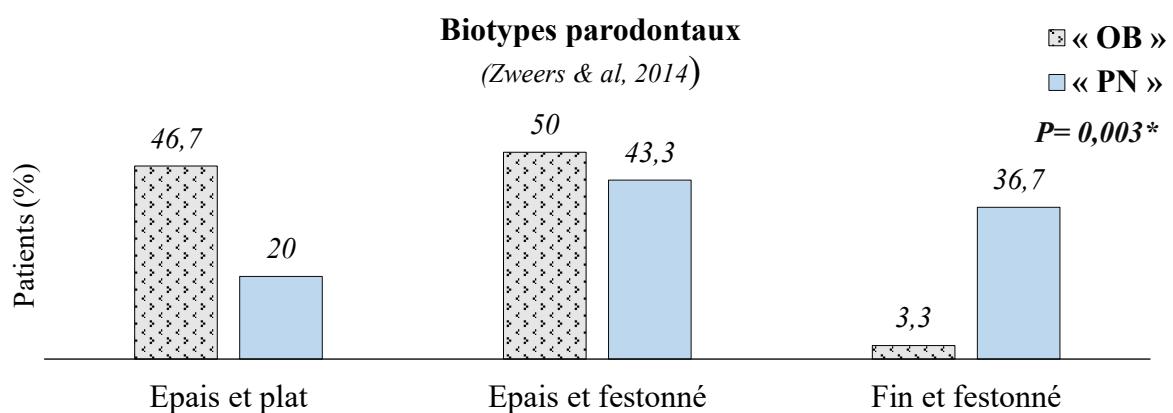
Nbr m : Nombre moyen.

Moy.  $\pm$  e.t : Moyenne  $\pm$  écart type.

#### 4.4.6.4 Biotypes parodontaux

La distribution des différents biotypes parodontaux dans chaque groupe montre qu'il y'a une plus grande proportion de biotype « épais et plat » dans le groupe « OB » chez 46,7% de patients contre 20% des patients du groupe « PN » (*Cf. Graphique 4.9*).

Chez 50 % des patients du groupe « OB » présentent un parodonte d'un biotype « Épais et festonné » contre 43,3 % des patients « PN ». Ce biotype est le plus fréquent dans les deux groupes. Pour le parodonte de biotype « Fin et festonné », sa proportion est nettement plus élevée dans le groupe « PN » avec une proportion de 36,7 % de patients contre 3,3 % des patients du groupe « OB » (*Cf. Graphique 4.9*).



**Graphique 4.9 :** Distribution des groupes d'étude selon les différents biotypes parodontaux

« OB » : Obèse.     « PN » : Poids normal.      $p$  : p Valeur.     (\*): Différence significative

Une différence statistiquement significative dans la distribution des biotypes parodontaux entre les deux groupes est constatée ( $p= 0,003$ ). Cela suggère que les groupes « OB » et « PN » présentent des caractéristiques distinctes des différents biotypes parodontaux (*Cf. Tableau 4.XX*).

**Tableau 4.XX:** Prévalence des différents biotypes parodontaux dans les groupes d'étude

Biotypes parodontaux (Zweers & al., 2014) [342]	Groupes				
	« OB » (n = 30)		« PN » (n = 30)		
	n	(%)	n	(%)	
Epais et plat	14	(46,7)	6	(20)	<b>0,003*</b>
Epais et festonné	15	(50)	13	(43,3)	
Fin et festonné	1	(3,3)	11	(36,7)	

Test de Khi 2 = 10,676

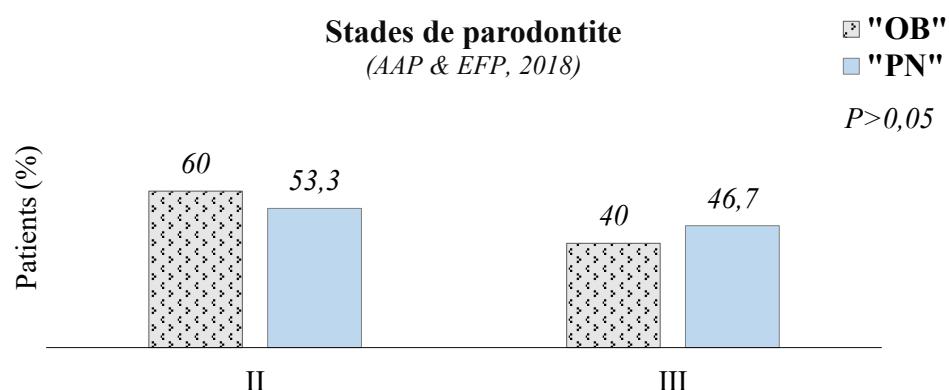
« OB » : Obèse.     « PN » : Poids normal.     n : Effectif     (\*): Différence significative.

#### 4.4.7 Diagnostic parodontal

##### ▪ Stades de parodontite

La répartition des stades de parodontite (II et III) est similaire entre deux groupes « OB » et « PN ». Les résultats montrent que 60% des patients du groupe « OB » et 53,3% du groupe « PN » présentent une parodontite de stade II, tandis que 40% du groupe « OB » et 46,7% du groupe « PN » sont au stade III (*Cf. Graphique 4.10*).

Une différence statistiquement non significative est constatée entre les deux groupes d'études ( $p = 0,793$ ).



**Graphique 4.10 :** Distribution des stades de parodontite dans les groupes d'étude

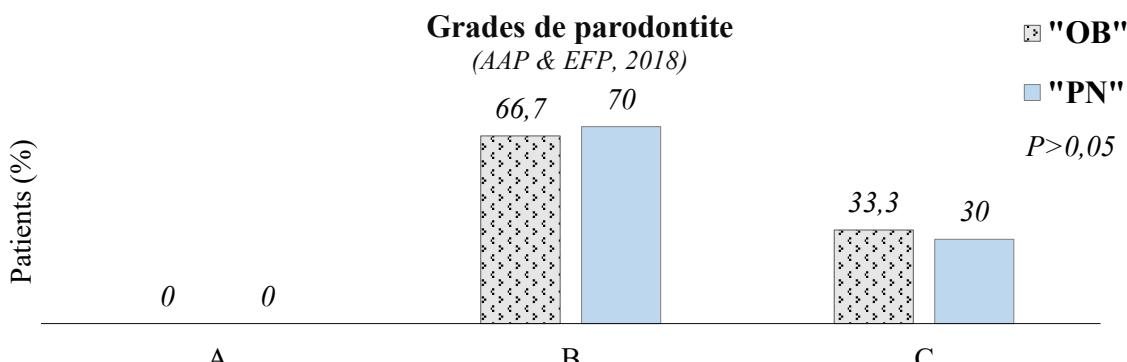
« OB » : Obèse.     « PN » : Poids normal.     Test de Khi 2 = 0,271

##### ▪ Grades de parodontite

La prévalence des participants atteints de parodontite de grade B est similaire dans les groupes « OB » et « PN » (66,7 % et 70 % respectivement). Ce grade étant le plus fréquent.

Le groupe « OB » par rapport au groupe « PN » nous comptions légèrement plus de participants atteints de parodontite de grade C (33,3 % vs 30 % respectivement), tandis qu'aucun patient n'est atteint de parodontite de grade A (*Cf. Graphique 4.11*).

Par ailleurs, nous constatons une différence statiquement non significative ( $p=0,781$ ).



**Graphique 4.11 :** Distribution des grades de parodontite dans les groupes d'étude

« OB » : Obèse.     « PN » : Poids normal.     Test de Khi 2 = 0,077.

## ■ En résumé

Pour synthétiser, l'évaluation initiale de l'état parodontal révèle des différences non significatives entre les deux groupes d'étude, bien que quelques divergences soient observées :

- L'indice de plaque est très élevé dans les deux groupes « OB » et « PN », avec un taux dépassant 80 %, mais sans différence significative entre eux ( $p > 0,05$ ).
- L'indice de tartre est similaire dans les groupes, tout comme l'indice gingival, où aucune différence significative n'est observée ( $p > 0,05$ ).
- Le saignement au sondage (BOP) est particulièrement élevé dans le groupe « OB » avec un taux plus de 90% que dans le groupe « PN », qui dépasse également 80%, avec une différence hautement significative entre les groupes ( $p < 0,05$ ).
- Pour les paramètres de la PDP et la PAC, les deux groupes affichent des valeurs identiques, sans distinction statistique ( $p > 0,05$ ).
- Toutefois, le nombre de sites présentant une PDP de 4 à 5 mm est significativement différent entre les groupes. Le groupe « OB » présente un nombre plus élevé de sites par rapport au groupe « PN » ( $p < 0,05$ ).
- La mobilité dentaire est plus marquée dans le groupe « OB », avec une différence significative par rapport au groupe « PN » ( $p < 0,05$ ).
- Aucune différence significative n'est relevée entre les groupes concernant le nombre de LIR et les récessions ( $p > 0,05$ ).
- Le groupe « OB » présente majoritairement des biotypes « épais et festonné » ou « épais et plat », tandis que le groupe « PN » affiche une prédominance du biotype « fin et festonné », avec une répartition inégale et une différence significative entre les groupes ( $p < 0,05$ ).
- Le diagnostic parodontal : Les deux groupes présentent une répartition équivalente, sans différence significative ( $p > 0,05$ ), avec une prévalence des parodontites de stade II par rapport au stade III et une majorité de grade B plutôt que C.

Le tableau ci-dessous synthétise les résultats obtenus, mettant en évidence les détails de l'état parodontal initial (T0) de chaque groupes « OB » et « PN » ainsi que les différences et similarités entre eux (*Cf. Tableau 4.XXI*).

**Tableau 4.XXI** : Récapitulatif de l'état parodontal à T0

<b>Etat parodontal initial (T0)</b>	<b>Groupes</b>		<i>p</i> -Valeurs
	<b>« OB » (n = 30)</b>	<b>« PN » (n = 30)</b>	
<b>Indices parodontaux</b>			
Indice de plaque (%)	86,47 (16,24)	83,2 (16,59)	N.S
Indice de tartre	1,30 (0,57)	1,07 (0,52)	N.S
Indice gingival	2,28 (0,29)	2,23 (0,35)	N.S
Saignement au sondage (BOP) (%)	91,55 (11,2)	87,23 (11,61)	<b>0,048*</b>
Nbr m de dents mobiles	3,9 (2,7)	2,46 (3,3)	<b>0,016*</b>
Nbr m de récessions parodontales	23,33 (8,21)	23,56 (10,16)	N.S
Nbr m de lésions inter radiculaires	1,26 (2,53)	0,63 (1,79)	N.S
<b>Profondeur de poches parodontales (mm)</b>	2,45 (0,5)	2,37 (0,34)	N.S
Nbr de sites avec PDP 4 et 5 mm	40,3 (19,35)	30,73 (19,08)	<b>0,030*</b>
% de sites avec PDP de 4 et 5 mm	29,12 (15,79)	25,41 (19,82)	N.S
Nbr de sites avec PDP ≥ à 6 mm	4,33 (7,16)	3,3 (4,23)	N.S
% de sites avec PDP ≥ à 6 mm	3,02 (7,16)	2,46 (3,21)	N.S
<b>Perte d'attache clinique (PAC)</b>	2,56 (0,75)	2,47 (0,9)	N.S
<b>Biotypes parodontaux</b>			
	n (%)		
Epais et plat	14 (46,7)	6 (20)	<b>0,003*</b>
Epais et festonné	15 (50)	13 (43,3)	
Fin et festonné	1 (3,3)	11 (36,7)	
<b>Diagnostic parodontal</b>			
Stades de parodontite (AAP & EFP, 2018)	n (%)		
II	18 (60)	16 (53,3)	N.S
III	12 (40)	14 (46,7)	
Grades de parodontite (AAP & EFP, 2018)	n (%)		
A	0 0	0 0	N.S
B	20 (66,7)	21 (70)	
C	10 (33,3)	9 (30)	

« OB » : Obèse.

« PN » : Poids normal.

*n* : Effectif.

N.S : Différence non significative entre groupes.

(\*) : Différence significative entre groupes.

T0 : Temps initial.

PDP : Profondeur de poches parodontales.

PAC : Perte d'attache clinique.

Moy. ± e.t : Moyenne ± écart type.

Nbr m : Nombre moyen. mm : millimètres

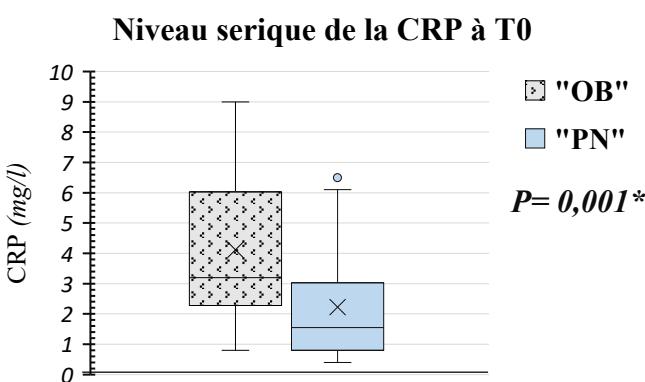
## 4.5 Evaluation initiale de l'état inflammatoire des deux groupes

Cette évaluation porte sur le niveau sérique de la CRP à T0 avant la TPNC.

### 4.5.1 Niveau sérique initial de la CRP (T0)

Nos résultats indiquent que le niveau sérique initial de la CRP est significativement plus élevé dans le groupe « OB » par rapport au groupe « PN » (*Cf. Graphique 4.12*).

La médiane observée dans le groupe « OB » dépasse nettement celle du groupe « PN » (3,2 mg/l vs 1,55 mg/l). De plus, nous constatons une variabilité accrue de la CRP au sein du groupe « OB », illustrée par un intervalle interquartile (IQR) plus large (2,3 à 5,5 mg/l) comparé à celui du groupe « PN » (0,82 à 2,98 mg/l). Cette différence entre les deux groupes est statistiquement significative ( $p= 0,001$ ) (*Cf. Tableau 4.XXII*).



**Graphique 4.12 :** Niveau sérique de la CRP dans les deux groupes à T0

« OB »: Obèse. « PN »: Poids normal. (\*) : Différence significative entre les groupes.  
x: moyenne. T0 : Temps initial. CRP : Protéine C Réactive. mg/l : milligrammes/litre.

**Tableau 4.XXII :** Répartition du niveau sérique de la CRP dans les groupes d'étude à T0

Niveau sérique de la CRP (mg/l) à T0	Groupes		
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	p-Valeur
Médiane	3,2	1,55	0,001*
Intervalle interquartile (IQR)	2,30 – 5,5	0,82 – 2,98	
Min - Max	0,8 – 9	0,4 – 6,5	

Test de Mann Whitney U = 299,5.

« OB »: Obèse. « PN »: Poids normal. (\*) : Différence significative entre groupes. n : Effectif. CRP : Protéine C Réactive. T0 : Temps initial. mg/l : milligrammes / litre. Min – Max : Minimum - Maximum.

#### ■ En résumé

À T0, la concentration de la CRP est nettement plus élevée dans le groupe « OB » que dans le groupe « PN », avec une variabilité des valeurs plus marquée et une différence statistiquement significative ( $p< 0,05$ ) (*Cf. Tableau 4.XXII*).

## 4.6 Suivi du statut anthropométrique et l'équilibre glycémique à T3M et T6M

### 4.6.1 Distribution des groupes selon le statut anthropométrique

#### 4.6.1.1 Evolution de l'indice de masse corporelle (IMC)

Les résultats montrent que l'évolution de l'IMC moyen tout le long de l'étude révèle des différences significatives persistantes entre les deux groupes, à T0, T3M et à T6M.

Le groupe « OB » maintient un IMC moyen significativement plus élevé que celui du groupe « PN » ( $p < 0,001$ ).

A T3M, l'IMC moyen demeure relativement stable dans les deux groupes « OB » et « PN » par rapport à T0 ( $31,85 \pm 5,86$  et  $22,96 \pm 1,74$  vs  $31,92 \pm 5,95$  et  $22,99 \pm 1,8$  respectivement). À T6M, nous observons une légère augmentation de l'IMC dans le groupe « OB » ( $32,09 \pm 5,87$ ) sans différence significative, tandis que celui du groupe « PN » reste quasiment inchangé ( $22,97 \pm 1,58$ ) (Cf. Tableau 4.XXIII).

Donc, sur les six mois, l'évolution intra-groupe de l'IMC n'est pas significative pour les deux groupes ( $p > 0,05$ ).

**Tableau 4.XXIII : Suivis de l'IMC à T3M et T6M dans les deux groupes d'étude**

IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	Groupes				<i>p</i> -Valeurs (entre groupes)
	« OB » ( $n = 30$ )	« PN » ( $n = 30$ )	Moy. ( $\pm e.t$ )	Min-Max	
Suivis	Moy. ( $\pm e.t$ )	Min-Max	Moy. ( $\pm e.t$ )	Min-Max	
<b>T0</b>	31,92 ( $5,95$ )	26,17 - 44,53	22,99 ( $1,8$ )	18,54 - 24,99	<0,001 <sup>a</sup>
<b>T3M</b>	31,84 ( $5,85$ )	26,12 - 45,26	22,96 ( $1,73$ )	18,91 - 24,97	<0,001 <sup>a</sup>
<b>T6M</b>	32,08 ( $5,86$ )	26,08 - 46,34	22,97 ( $1,58$ )	19,22 - 24,97	<0,001 <sup>a</sup>
<i>p</i> -Valeurs (intragroupe)	$0,103^b$			$0,179^c$	

*a* : Test de Mann Whitney  $U = 0,000$ .

*b, c* : Test de Friedman = 4,555, 3,439 respectivement.

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal.

*n* : Effectif. (\*) : Différence significative.

IMC : Indice de masse corporelle.

$\text{Kg}/\text{m}^2$  : Kilogramme/mètre carré.

T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois. Moy. ± e.t : Moyenne ± écart type.

Min-Max : Minimum – Maximum.

#### 4.6.1.2 Evolution de tour de taille (TT)

Les résultats montrent qu'au fil du suivi (T3M et T6M), les hommes et les femmes dans chaque groupe « OB » et « PN » ont présenté une évolution stable en termes de TT par rapport à T0 ( $p > 0,05$ ). En revanche, la différence statistique entre les deux groupes demeure significative à chaque point de mesure (T0, T3M et T6M) ( $p < 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XXIV).

**Tableau 4.XXIV:** Suivis des TT à T3M et T6M dans les deux groupes d'étude

TT (cm)	Groupes				<i>p</i> -Valeurs entre groupes	
	« OB » (n = 30)		« PN » (n = 30)			
	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes		
Suivis	Moy. ( $\pm$ e.t)	[Min-Max]	Moy. ( $\pm$ e.t)	[Min-Max]		
T0	99,83 (11,97) [81 – 124]	104,83 (7,94) [95 – 115]	75,60 (3,43) [69 – 79]	86,50 (7,64) [72,5 – 93]	<b>F: &lt;0,001*<sup>a</sup></b> <b>H: 0,02*<sup>b</sup></b>	
T3M	99,51 (13,06) [82 – 133]	105,92 (8,42) [95 – 117]	74,92 (3,89) [67 – 79]	87,50 (4,32) [82 – 93]	<b>F: &lt;0,001*<sup>c</sup></b> <b>H: 0,01*<sup>d</sup></b>	
T6M	99,02 (12,15) [83,50 – 130]	105,92 (7,74) [95 - 116]	74,50 (3,98) [67 – 80]	87,83 (4,75) [81 – 93]	<b>F: &lt;0,001*<sup>e</sup></b> <b>H: 0,001*<sup>f</sup></b>	
<i>p</i> -Valeurs intra groupe	0,577 <sup>A</sup>	0,347 <sup>B</sup>	0,066 <sup>C</sup>	0,478 <sup>D</sup>		

*a, c : Test de Mann Whitney U = 0,000.*

*b, d, e et f : Test de t Student = 4,076, 4,552, 10,147 et 4,876 respectivement.*

*A, B, et D : Test de ANOVA à mesures répétées = 321, 1,076 et 0,587 respectivement.*

*C : Test de Friedman = 5,448.*

« OB » : Obèses.

F : Femme.

TT : Tour de taille.

T3M : Temps à 3 mois.

Min-Max : Minimum – Maximum.

« PN » : Poids normal.

H : Homme

cm : centimètres.

T6M : Temps à 6 mois.

n : Effectif.

T0 : Temps initial.

Moy.  $\pm$  e.t : Moyenne  $\pm$  écart type

(\*) : Différence significative.

### 4.6.1.3 Evolution du ratio tour de taille/hanches (RTH)

Les résultats révèlent qu'au fil du suivi (T3M et T6M), l'évolution en termes du RTH reste stable chez les hommes et les femmes dans chaque groupe « OB » et « PN » par rapport à T0 ( $p > 0,05$ ). Cependant, à chaque étape de mesure (T0, T3M et T6M), la différence statistique entre les deux groupes demeure significative ( $p < 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XXV).

**Tableau 4.XXV :** Suivis des RTH à T3m et T6M dans les deux groupes d'étude

RTH	Groupes				<i>p</i> -Valeur <i>entre groupe</i>	
	« OB » (n = 30)		« PN » (n = 30)			
	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes		
	Moy. ( $\pm$ e.t) [Min-Max]		Moy. ( $\pm$ e.t) [Min-Max]			
<b>T0</b>	0,87 (0,04) [0,81 – 0,98]	0,96 (0,01) [0,95 – 0,97]	0,77 (0,03) [0,68 – 0,79]	0,87 (0,05) [0,79 – 0,93]	<i>F</i> : <0,001* <sup>a</sup> <i>H</i> : 0,001* <sup>b</sup>	
<b>T3M</b>	0,86 (0,04) [0,81 – 0,97]	0,96 (0,01) [0,94 – 0,98]	0,76 ( $\pm$ 0,03) [0,68 – 0,79]	0,87 (0,01) [0,85 – 0,89]	<i>F</i> : <0,001* <sup>c</sup> <i>H</i> : <0,001* <sup>c</sup>	
<b>T6M</b>	0,85 (0,04) [0,81 – 0,94]	0,97 (0,03) [0,95 – 1,01]	0,77 (0,03) [0,63 – 0,80]	0,86 (0,03) [0,83 – 0,90]	<i>F</i> : <0,001* <sup>e</sup> <i>H</i> : 0,002* <sup>f</sup>	
<i>p</i> -Valeur <i>intra groupe</i>	0,413 <sup>A</sup>	0,275 <sup>B</sup>	0,79 <sup>C</sup>	0,943 <sup>D</sup>		

*a, c, e et f*: Test de Mann Whitney U= 0,000.

*B et* : Test de t Student = 4,700, 4,552, 10,59 respectivement.

*A, C et D* : Test de Friedman = 1,767, 5,083 et 0,118 respectivement.

*B* : Test de ANOVA à mesures répétées = 1,500.

« OB » : Obèses.

*F* : Femme.

**T0** : Temps initial.

*Moy.*  $\pm$  *e.t* : Moyenne  $\pm$  écart type.

« PN » : Poids normal.

*H* : Homme

**T3M** : Temps à 3 mois.

**T6M** : Temps à 6 mois.

*n* : Effectif.

(\*) : Différence significative.

RTH : Rapport tour de taille /tour de hanches.

Nous constatons que le statut anthropométrique reste stable dans les groupes « OB » et « PN » ( $p > 0,05$ ), mais la différence entre eux demeure significative à chaque mesure (T0, T3M, T6M) ( $p < 0,05$ ).

## 4.6.2 Distribution des groupes selon l'équilibre glycémique

### 4.6.2.1 Evolution de l'Hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'analyse des mesures de l'HbA1c dans les groupes « OB » et « PN » révèle une stabilité des profils glycémique tout au long de l'étude. Bien que les valeurs moyennes de l'HbA1c soient légèrement plus élevées chez les patients du groupe « OB » par rapport à ceux du groupe « PN », mais aucune différence statistiquement significative n'est observée aux différentes périodes de suivi (T0, T3M et T6M) et ceci sans dépasser les valeurs physiologiques ( $p > 0,05$ ).

De plus, l'évolution de l'HbA1c dans chaque groupe ne montre aucune variation significative ( $p > 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XXVI).

**Tableau 4.XXVI :** Suivis de l'HbA1c à T3M, et à T6M dans les deux groupes d'étude

<b>Groupes</b>					
<b>HbA1c (%)</b>	« OB » ( $n = 30$ )		« PN » ( $n = 30$ )		<i>p</i> -Valeur <sup>(d)</sup>
Suivis	Moy. ( $\pm e.t.$ )	Min-Max	Moy. ( $\pm e.t.$ )	Min-Max]	
<b>T0</b>	5,35 (0,38)	4,50 - 5,8	5,21 (0,33)	4,60 - 5,7	0,126 <sup>a</sup>
<b>T3M</b>	5,4 (0,37)	4,30 - 5,9	5,23 (0,34)	4,30 - 5,9	0,065 <sup>b</sup>
<b>T6M</b>	5,38 (0,33)	4,80 - 5,9	5,22 (0,36)	4,20 - 5,6	0,077 <sup>c</sup>
<i>p</i> -Valeur <sup>(C)</sup>	0,865 <sup>A</sup>		0,968 <sup>B</sup>		

*a, b et c : Test de t de Student = 1,551, 1,879 et 1,799 respectivement.*

*A, B : Test de ANOVA à mesures répétées = 0,146, 0,033 respectivement.*

« OB » : Obèse.

« PN » : Poids normal.

*n* : Effectif.

**HbA1c** : Hémoglobine glyquée A1c.

(c) : Intra groupe.

(d) : Entre groupe. **Moy.**  $\pm$  **e.t.** : Moyenne  $\pm$  écart type    **Min-Max** : Minimum – Maximum.

**T0** : Temps initial.

**T3M** : Temps à 3 mois

**T6M** : Temps à 6 mois.

#### 4.6.2.2 Evolution de la glycémie à jeun

Nous constatons que dans les deux groupes « OB » et « PN », la glycémie à jeun demeure stable tout au long de l'étude (T0, T3M et T6M) sans différence significative entre eux malgré des valeurs moyennes légèrement plus élevées chez les patients « OB » sans dépasser les valeurs physiologiques ( $p > 0,05$ ) (*Cf. Tableau 4.XXVII*).

Par ailleurs, une différence non significative est observée au sein de chaque groupe et entre les deux groupes au fil temps ( $p > 0,05$ )

**Tableau 4.XXVII :** Suivi de la glycémie à jeun à T3M, et à T6M dans les deux groupes d'étude

<b>GAJ</b> (g/l)	<b>Groupes</b>				<i>p</i> -Valeur
	« OB » (n = 30)	Min-Maxi	« PN » (n = 30)	Min-Maxi	
Suivis	Moy.(± e.t)		Moy.(± e.t)		
<b>T0</b>	0,89 (0,08)	0,78 - 1,04	0,84 (0,73)	0,78 - 1,04	0,140 <sup>a</sup>
<b>T3M</b>	0,89 (0,81)	0,77 - 1,02	0,86 (0,72)	0,78 - 1,02	0,282 <sup>a</sup>
<b>T6M</b>	0,88 (0,84)	0,78 - 1,04	0,85 (0,06)	0,77 - 1,02	0,225 <sup>a</sup>
<i>p</i> -Valeur	0,339 <sup>A</sup>		0,844 <sup>B</sup>		

*a, b, et c: Test de Mann Whitney U = 350, 377,5 et 368,5 respectivement.*

*A et B : Test de Friedman = 2,16 et 0,339 respectivement.*

« OB » : Obèse.      « PN » : Poids normal.      *n* : Effectif.      GAJ : Glycémie à jeun.

*(c) : Intra groupe. (d) : Inter groupe. T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois*

*T6M : Temps à 6 mois. Moy. ± e.t : Moyenne ± écart type Min-Max : Minimum – Maximum.*

*g/l : grammes/ litre*

#### ■ En résumé

Pour conclure ce volet, nous observons que les analyses des suivis des mesures anthropométriques et de l'équilibre glycémique, révèlent que :

- Les profils de glycémie à jeun des patients des deux groupes ne présentent pas de différence significative tout au long de l'étude ( $p > 0,05$ ).
- L'évolution de l'HbA1c au fil du temps ne montre pas de tendance significative ( $p > 0,05$ ).
- Une évolution homogène des paramètres glycémiques sans variation significative.
- Les mesures anthropométriques demeurent distinctes entre les groupes. Les patients du groupe « OB » conservent un statut anthropométrique plus élevé que ceux du groupe « PN » tout au long de l'étude ( $p < 0,05$ ) sans changement significatif en intra groupe.

Le tableau ci-dessous présente le suivi du statut anthropométrique et de l'équilibre glycémique des deux groupes (*Cf. Tableau 4.XXVIII*).

**Tableau 4.XXVIII :** Récapitulatif de suivis de statut anthropométrique et de l'équilibre glycémique

Suivi du statut anthropométrique et l'équilibre glycémique	Groupes				p-Valeurs (entre groupes)
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	Moy. ( $\pm e.t.$ )		
<b>Indice de masse corporelle (IMC) (kg/m<sup>2</sup>)</b>					
T0	31,92 (5,95)	22,99 (1,8)	Moy. (±e.t.)		<0,001*
T3M	31,84 (5,85))	22,96 (1,79)			<0,001*
T6M	32,08 (5,86)	22,97 (1,58)			<0,001*
p-Valeurs (intra groupe)		N.S		N.S	
<b>Tour de taille (TT) (cm)</b>			Moy. (±e.t.)		
T0	Femme 99,38 (11,79)	Homme 104,83 (7,94)	75,60 (3,43)		<0,001*
T3M	Femme 99,51 (13,06)	Homme 105,92 (8,42)	86,5 (7,64)		0,02*
T6M	Femme 99,02 (12,15)	Homme 105,92 (7,74)	74,92 (4,32)		0,01*
p-Valeurs (intra groupe)	F : N.S	H : N.S	F : N.S	H : N.S	
<b>RTH</b>			Moy. (±e.t.)		
T0	Femme 0,87 (0,04)	Homme 0,96 (0,01)	0,77 (0,03)		<0,001*
T3M	Femme 0,86 (0,04)	Homme 0,96 (0,01)	0,76 (0,03)		<0,001*
T6M	Femme 0,85 (0,04)	Homme 0,96 (0,03)	0,87 (0,01)		<0,001*
p-Valeurs (intra groupe)	F : N.S	H : N.S	F : N.S	H : N.S	
<b>Hémoglobine glyquée (HbA1c) (%)</b>			Moy. (±e.t.)		
T0	5,35 (0,38)	5,21 (0,33)			N.S
T3M	5,4 (0,37)	5,23 (0,34)			N.S
T6M	5,38 (0,33)	5,22 (0,36)			N.S
p-Valeurs (intra groupe)	N.S		N.S		
<b>Glycémie à jeun (g/l)</b>			Moy. (±e.t.)		
T0	0,88 (0,09)	0,84 (0,07)			N.S
T3M	0,88 (0,09)	0,85 (0,07)			N.S
T6M	0,86 (0,08)	0,83 (0,06)			N.S
p-Valeurs (intra groupe)	N.S		N.S		

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal.

n : Effectif. F : Femme. H : Homme

N.S : Différence non significative.

(\*) : Différence significative.

T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois. kg/m<sup>2</sup> : Kilogrammes/mètre au carré.

Moy. ± e.t : Moyenne ± écart type. g/l : grammes / litre. cm : centimètres.

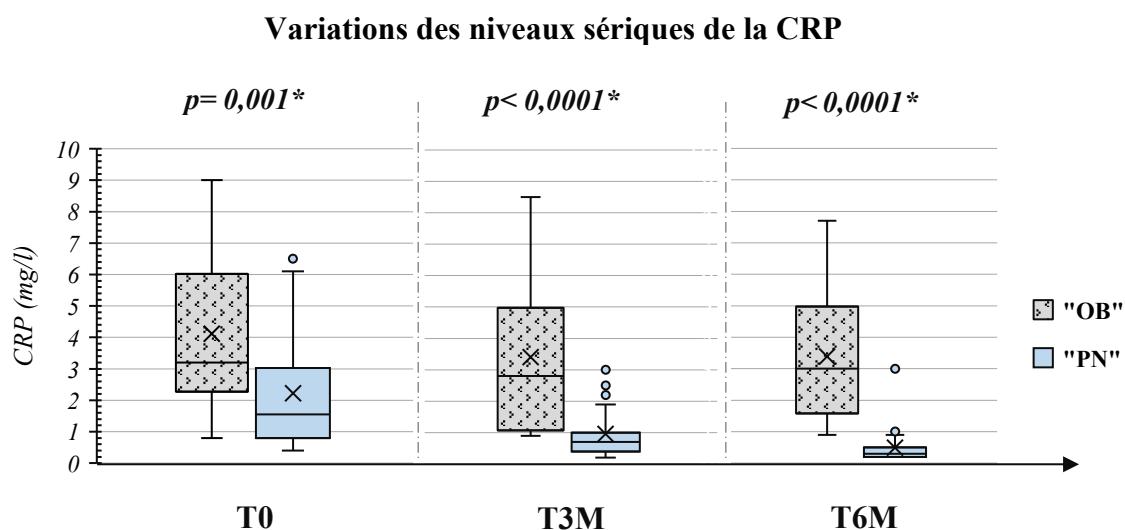
## 4.7 Evaluation de la réponse inflammatoire à T3M et T6M

### 4.7.1 Variations des niveaux sériques de la CRP

Après la TPNC à T3M et T6M, nous constatons une diminution de la CRP, la médiane est passée respectivement de  $3,2 \text{ mg/l}$  (IQR 2,30- 5,6) à T0 à  $2,80 \text{ mg/l}$  (IQR 1,1 - 4,6) puis, elle remonte légèrement à  $3 \text{ mg/l}$  (IQR 1,6 – 4,7).

De même, une diminution progressive de la CRP est constatée dans le groupe « PN », elle est passée de  $1,55 \text{ mg/l}$  (IQR 0,8 – 3) à T0 à  $0,7 \text{ mg/l}$  (IQR 0,4 – 1) à T3M, pour atteindre une valeur plus basse de  $0,3 \text{ mg/l}$  (IQR 0,2 – 0,5) à T6M (*Cf Tableau 4.XXIX*).

Par ailleurs, ces variations montrent qu'une différence significative entre les deux groupes est maintenue sur l'ensemble des suivis (T0, T3M et T6M) avec des valeurs de  $p$  respectives de  $0,001$ ,  $<0,0001$  et  $<0,0001$  (*Cf. Graphique 4.13*).



**Graphique 4.13 :** Evolution de la CRP dans les groupes d'étude à T0, T3M et T6M

« OB »: Obèse. « PN » : Poids normal. (\*) : Différence significative entre les groupes.  
x: moyenne. T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois.

En outre, la comparaison intra groupe montre des variations hautement significatives au fil des suivis ( $p < 0,001$ ) (*Cf. Tableau 4.XXIX*).

**Tableau 4.XXIX :** Variations de la CRP à T0, T3M et T6M dans les groupes d'étude

Niveau sérique de la CRP (mg/l) Suivis	Groupes		p-Valeurs (intergroupes)	Tests
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)		
	Médiane (IQR) [Min - Max]			
<b>T0</b>	3,2 (2,3 – 5,6) [0,8 – 9]	1,55 (0,8 – 3) [0,4 – 6,5]	<b>0,001*</b>	Mann Whitney U = 219,5
<b>T3M</b>	2,8 (1,1 – 4,6) [0,9 – 8,5]	0,7 (0,4 – 1) [0,2 – 3,1]	<b>&lt; 0,001*</b>	Mann Whitney U = 104,5
<b>T6M</b>	3 (1,6 – 4,7) [0,9 – 7,7]	0,3 (0,2 – 0,5) [0,2 – 3]	<b>&lt; 0,001*</b>	Mann Whitney U = 24,5
p-Valeurs (intragroupe)	<b>&lt; 0,001<sup>a</sup></b>		<b>&lt; 0,001<sup>ab</sup></b>	

a et b : Test de Friedman = 15,445 et 56,157 respectivement.

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. n : Effectif. (\*) : Différence significative.

CRP : Protéine C Réactive. mg/l : milligrammes / litre. IQR : Intervalle interquartile

Min – Max : Minimum - Maximum. T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois.

#### 4.7.2 Diminution de la CRP

Nous remarquons que les médianes moyennes de différence ( $\Delta$ ) de la CRP à 3 mois dans les deux groupes « OB » et « PN » sont très proches (0,9 mg/l (IQR : -0,4 - 1,2) et 0,8 mg/l (IQR: -0,1 - 1,6) respectivement) sans différence significative ( $p < 0,05$ ).

À 6 mois, la  $\Delta$  CRP est plus marquée dans le groupe « PN » que le groupe « OB » (1,15 mg/l vs 0,80 mg/l respectivement), avec une différence statistiquement significative ( $p = 0,026$ )

Par ailleurs, une diminution significative de la CRP sur 6 mois est observée dans le groupe « PN » ( $p < 0,001$ ). En revanche, elle reste non significative dans le groupe « OB » ( $p > 0,05$ ) (Cf Tableau 4.XXX).

**Tableau 4.XXX :** Différence de la CRP à 3 mois et 6 mois des deux groupes

Différence m du niveau sérique de la CRP (mg/l) Suivis	Groupes		p-Valeurs (inter groupes)	Test
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)		
	Médiane (IQR) [Min - Max]			
<b>À 3 mois</b> ( $\Delta = T0 - T3M$ )	0,9 (0,4 – 1,2) [-0,9 – 1,8]	0,85 (0,4 - 2) [0,1 – 3]	0,276	Mann Whitney U = 376,5
<b>À 6 mois</b> ( $\Delta = T0 - T6M$ )	0,80 (-0,1 – 1,6) [-2 – 2,4]	1,15 (0,5 - 2,5) [0,1 – 5,2]	<b>0,026*</b>	Mann Whitney U = 299,5
p-Valeurs (intra groupe)	<b>0,974<sup>a</sup></b>		<b>&lt; 0,001<sup>ab</sup></b>	

a : Test t de Student pour 2 échantillons appariés = 0,033. b : Test de Wilcoxon = - 4,274.

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. n : Effectif. (\*) : Différence significative. CRP : Protéine C Réactive

mg/l : milligrammes / litre. IQR : Intervalle interquartile. Min – Max : Minimum - Maximum.

T0 : Temps initial T3M : Temps à 3 mois T6M : Temps à 6 mois. m : Moyenne. (Δ) : Différence.

Par ailleurs, une analyse de l'association entre le biotype parodontal et la variation de la CRP à 6 mois a été réalisée à l'aide du test de *Kruskal-Wallis*.

Cette analyse n'a révélé aucune association significative entre le biotype parodontal et la variation de la CRP à 6 mois, tant chez les patients du groupe « OB » que du groupe « PN ». Dans les deux groupes, les valeurs de  $p$  obtenues sont largement supérieures au seuil de significativité ( $p = 0,341$ , et  $p= 0,917$  respectivement), indiquant l'absence de différence notable entre les biotypes (*Cf Tableau 4.XXXI*).

**Tableau 4.XXXI :** Association entre les biotypes parodontaux et la variation de la CRP à T6M

Biotypes parodontaux	Groupes				Association	
	« OB » (n = 30)		« PN » (n = 30)			
	Test <sup>a</sup>	p-Valeur	Test <sup>a</sup>	p-Valeur		
Δ CRP à T6M	2,152	0,341	0,174	0,917	Non significative	

T6M : Temps à 6 mois. Δ : Différence. CRP : Protéine C réactive. Test<sup>a</sup> : Kruskal-Wallis.

## ■ En résumé

Nous présentons un résumé de l'évaluation de la réponse inflammatoire en mesurant le niveau sérique de la CRP avant et après la TPNC. Les résultats montrent :

- Une diminution progressive significative de la CRP est observée à différentes périodes de suivi dans les deux groupes ( $p < 0,001$ ).
- Le groupe « PN » montre une réduction plus marquée, tandis que le groupe « OB » présente une baisse modérée ( $p < 0,001$ ).
- Les comparaisons entre les groupes révèlent une distinction significative entre les groupes maintenue dans chaque suivi ( $p < 0,05$ ).
- La différence ( $\Delta$ ) de la CRP n'est pas significative entre les groupes ( $p > 0,05$ ) à 3 mois. En revanche, à 6 mois, elle devient significative ( $p = 0,026$ ).
- Toutefois, la variation observée entre 3 mois et 6 mois est statistiquement significative dans le groupe « PN » ( $p < 0,001$ ), tandis qu'elle demeure non significative dans le groupe « OB » ( $p > 0,05$ ).
- Aucune association significative entre le biotype parodontal et la variation de la CRP à 6 mois, indépendamment du statut pondéral.

Les variations de la CRP avant et après la TPNC à T3M et T6M dans les groupes « OB » et « PN » et les comparaisons inter groupes et intra groupe sont récapitulées dans le tableau ci-dessous (*Cf. Tableau 4.XXXII*).

**Tableau 4.XXXII :** Récapitulatif de l'analyse de la CRP pour le suivi de l'évolution de la réponse inflammatoire après la TPNC à T3M et T6M

<b>CRP (mg/l)</b>	<b>Groupes</b>		<i>p</i> -Valeurs (entre groupes)
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
<b>Niveau sérique</b>	Médiane (IQR)		
T0	3,2 (2,3- 5,6)	1,55 (0,8 - 3)	<b>0,001*</b>
T3M	2,8 (1,1 - 4,6)	0,7 (0,4 - 1)	< 0,001*
T6M	3 (1,6 - 4,7)	0,3 (0,2 - 0,5)	< 0,001*
<i>p</i> -Valeurs (intragroupe)	<b>&lt;0,001*</b>		<b>&lt;0,001*</b>
<b>Déférence moyenne (<math>\Delta</math>)</b>	Médiane (IQR)		
A 3 mois ( $\Delta$ = CRPT0- CRPT3M)	0,9 (-0,4 - 1,20)	0,85 (0,4 - 2)	N.S
A 6 mois ( $\Delta$ = CRP T0 – CRP T6M)	0,8 (-2 - 2,4)	1,15 (0,5 – 2,5)	<b>0,026*</b>
<i>p</i> -Valeurs (intragroupe)	N.S		<b>&lt;0,001*</b>
<b>Biotypes parodontaux et <math>\Delta</math> CRP à T6M</b>			
<i>p</i> -Valeurs (intragroupe)	N.S		<b>N.S</b>

« OB » : Obèse.      « PN » : Poids normal.      *n* : Effectif.      ( $\Delta$ ) : Différence  
(\*) : Différence significative.      N.S : Différence non significative.

## 4.8 Suivis du nombre de dents présentes sur l'arcade

---

Au fil des suivis, les résultats mettent en évidence des moyennes relativement stables autour de 23,7 dents sur l'arcade dans le groupe « PN » sans différence significative ( $p>0,05$ ). En revanche, dans le groupe « OB », une diminution graduelle est observée, avec une variation allant de 23,8 ( $\pm 3,44$ ) à T0 à 23,76 ( $\pm 3,55$ ) à T3M puis, à 23,6 ( $\pm 3,55$ ) à T6M avec une différence significative ( $p= 0,022$ ).

Toutefois, l'analyse comparative entre les groupes révèle une différence non significative à T0, T3M et T6M ( $p> 0,05$ ) (Cf Tableau 4.XXXIII).

**Tableau 4.XXXIII :** Evolution du nombre de dents présentes sur l'arcade au fil des suivis dans les groupes d'étude

Nbr m dents présentes sur l'arcade	Groupes			<i>p</i> -Valeurs (entre groupes)	Tests
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	Moy. ( $\pm e.t.$ ) [Min - Max]		
Suivis	Moy. ( $\pm e.t.$ )	[Min - Max]			
<b>T0</b>	23,8 ( $3,44$ ) [16 – 28]	23,76 ( $3,51$ ) [17 – 28]		0,964	<i>T de Student</i> $= 447$
<b>T3M</b>	23,73 ( $3,55$ ) [16 – 28]	23,7 ( $3,44$ ) [17 – 28]		0,958	<i>Mann Whitney U</i> $= 446,5$
<b>T6M</b>	23,6 ( $3,55$ ) [16 – 28]	23,7 ( $3,44$ ) [17 – 28]		0,888	<i>Mann Whitney U</i> $= 440;5$
<i>p</i> -Valeur (intra groupe)	<b>0,022*<sup>a</sup></b>	0,565 <sup>b</sup>			

*a et b : Test de Friedman = 7,600 et 1,143 respectivement.*

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. *n* : Effectif. (\*) : Différence significative.

Moy. (e.t.) : Moyenne  $\pm$  Ecart type. Min – Max : Minimum – Maximum. Nbr m : Nombre moyen.

T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois.

### ■ En résumé

Dans le groupe « PN », la préservation du nombre de dents sur l'arcade reste stable autour de 23,7 sans variation significative ( $p> 0,05$ ). En revanche, dans le groupe « OB », une perte graduelle des dents sur l'arcade liée à des raisons parodontales est observée, avec une diminution statistiquement significative ( $p=0,022$ ).

Cependant, la comparaison entre les groupes aux différentes périodes ne montre pas de différence significative ( $p> 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XXXIII).

## 4.9 Evaluation de la réponse parodontale à T3M et T6M

### 4.9.1 Contrôle de la plaque dentaire

L'indice de plaque (IP) a connu une diminution notable après la TPNC avec une différence hautement significative constatée dans chaque groupe d'étude ( $p<0,001$ ). Dans le groupe « OB », il est passé de 86,47 % ( $\pm 16,24$ ) à 29,42 % ( $\pm 12,31$ ) à T3M. Cependant au T6M, il a connu une légère hausse pour atteindre 40,90 % ( $\pm 16,66$ ). De même dans le groupe « PN » qui suit une évolution similaire, l'IP est passé de 83,2% ( $\pm 16,59$ ) à 22,97 % ( $\pm 13,32$ ) à T3M pour remonter légèrement à 34,45% ( $\pm 20,53$ ) à T6M. Cependant, cette évolution demeure non significative entre les groupes tout au long du suivi (T0, T3M et T6M) ( $p> 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XXXIV).

**Tableau 4.XXXIV :** Variation de l'indice de plaque dans les groupes d'étude à T0, T3M et T6M

Indice de plaque (IP) (%) (O'Leary & al., 1972) [124]	Groupes			<i>p</i> -Valeurs (entre groupes)	Tests
	« OB » (n = 30)		« PN » (n = 30)		
	Moy. ( $\pm e.t.$ )	[Min - Max]			
T0	86,47 ( $16,24$ ) [48 - 100]		83,2 ( $16,59$ ) [51,04 - 100]	0,499	Mann Whitney U $= 404,5$
T3M	29,42 ( $12,31$ ) [6 - 56,79]		22,97 ( $13,32$ ) [3,17 - 50,98]	0,56	T de Student $= -1,948$
T6M	40,90 ( $16,66$ ) [8,7 - 71,88]		34,45 ( $20,53$ ) [3,57 - 95,59]	0,099	Mann Whitney U $= 338,5$
<i>p</i> -Valeurs (intra groupe)	$< 0,001^a$		$< 0,001^b$		

a et b : Test de Friedman = 45,800 et 47,849 respectivement.

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. n : Effectif. (\*) : Différence significative.

IP : Indice de plaque. Moy. (e.t) : Moyenne  $\pm$  Écart type. Min – Max : Minimum - Maximum.

T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois.

Par ailleurs, une réduction plus marquée est constatée à 3 mois qu'à 6 mois avec une différence significative dans les deux groupes ( $p=0,001$ ). A T3M, la moyenne observée est de 57,04% ( $\pm 17,15$ ) dans le groupe « OB » et 60,23% ( $\pm 17,72$ ) dans le groupe « PN ». A T6M, l'IP a connu une baisse moins prononcée atteignant 45,56% ( $\pm 21,16$ ) pour « OB » et 48,75% ( $\pm 23,36$ ) pour « PN ». Bien que, cette réduction demeure non significative entre les groupes à T3M et T6M ( $p>0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XXXV).

**Tableau 4.XXXV** : Réduction moyenne de l'IP dans les groupes d'étude à T3M et T6M

Suivis	Différence m de l'IP (%)	Groupes		<i>p</i> -Valeurs (inter groupe)	Test
		« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)		
		Moy . ( $\pm$ e.t) [Min - Max]			
À 3 mois ( $\Delta = T_0 - T_{3M}$ )	57,04 (17,15) [15,83 – 85,39]	60,23 (17,72) [24 – 96,49]	0,482 $t$ de Student = -7,07		
À 6 mois ( $\Delta = T_0 - T_{6M}$ )	45,56 (21,16) [-7 – 91,3]	48,75 (23,36) [-5,21 – 86;91]	0,581 $t$ de Student = -0,555		
<i>p</i> -Valeurs (intra groupe)	<b>0,001*<sup>a</sup></b>	<b>0,001*<sup>b</sup></b>			

*a* et *b* : Test *t* de Student pour 2 échantillons appariés = 3,556 et 3,697 respectivement.

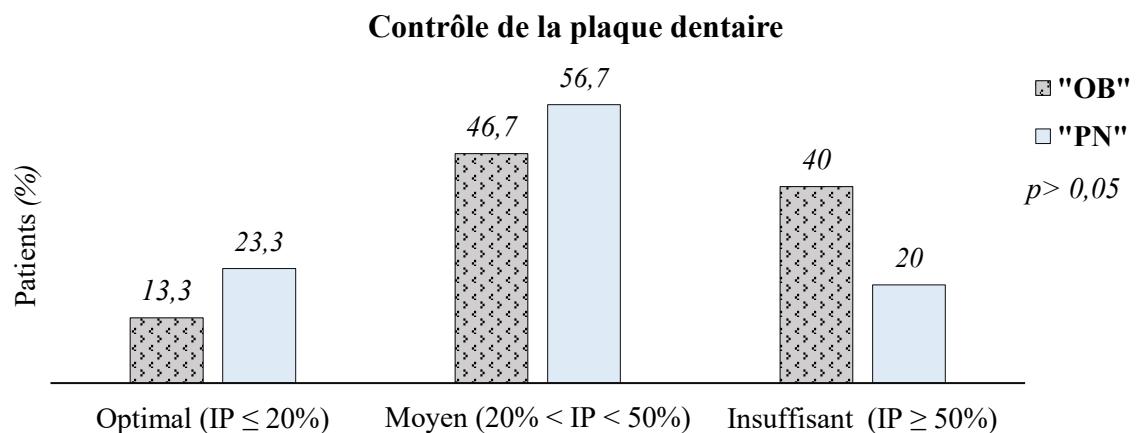
« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. *n* : Effectif. (\*) : Différence significative. ( $\Delta$ ) : Différence. IP : Indice de plaque. Moy. (e.t) : Moyenne ± Ecart type. Min – Max : Minimum - Maximum. T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois. m : moyenne.

#### ▪ Efficacité du contrôle de la plaque dentaire à T6M

Six mois après la TPNC (à T6M), les résultats indiquent qu'une seule minorité de patients du groupe « OB » (13,3%) parvient à maintenir un contrôle de plaque optimal, défini par un IP  $\leq 20\%$  contre 23,3% de patients dans le groupe « PN ». La majorité des patients des groupes « OB » et « PN » présente un contrôle de plaque moyen (IP entre 20% et 50%) avec des fréquences respectives de 46,6% et 56,7%.

En revanche, le contrôle de plaque insuffisant (IP  $\geq 50\%$ ) est observé chez 40% des patients du groupe « OB » contre 20% du groupe « PN » (Cf. Graphique 4.14).

Par ailleurs, l'analyse statistique montre que la différence entre les deux groupes n'est pas significative ( $p=0,211$ ).

**Graphique 4.14** : Distribution des groupes selon le contrôle de plaque dentaire à T6M

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. IP : Indice de plaque. Test de Khi 2 = 3,109.

## 4.9.2 Réponse inflammatoire gingivale clinique

### 4.9.2.1 Indice gingival

Après la TPNC, l'Indice gingival (IG) a enregistré une baisse significative dans les deux groupes au fil des suivis ( $p < 0,001$ ). Dans le groupe « OB », l'IG est passé de 2,28 ( $\pm 0,29$ ) à 1,26 ( $\pm 0,38$ ) à T3M atteignant 1,21 ( $\pm 0,45$ ) au T6M. Le groupe « PN » suit une dynamique similaire, avec une réduction initiale de 2,23 ( $\pm 0,35$ ) à 1,10 ( $\pm 0,37$ ) à T3M pour atteindre 0,98 ( $\pm 0,41$ ) à T6M.

Cette évolution reste non significative entre les groupes à T3M ( $p > 0,05$ ) mais, elle devient hautement significative à T6M ( $p = 0,011$ ) (Cf. Tableau 4.XXXVI).

**Tableau 4.XXXVI : Evolution de l'indice gingival dans les groupes à T0, T3M et T6M**

Indice gingival (IG) (Löe & Silness, 1963) [126].	Groupes			<i>p</i> -Valeurs (entre groupes)	Tests
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	Moy. ( $\pm e.t$ ) [Min - Max]		
Suivis					
T0	2,28 (0,29) [1,47 – 2,76]	2,23 (0,35) [1,41 – 2,26]	0,315		Mann Whitney U = 382
T3M	1,26 (0,38) [0,45 – 1,91]	1,10 (0,37) [0,36 – 1,78]	0,94		T de Student = 1,702
T6M	1,21 (0,45) [0,1 – 2,06]	0,98 (0,41) [0,29 – 1,78]	0,011*		T de Student = 2,633
<i>p</i> -Valeurs (intra groupe)	< 0,001* <sup>a</sup>		< 0,001* <sup>b</sup>		

a : Test de Friedman = 45,067. b : Test de ANOVA à mesures répétées = 219,232.

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. n : Effectif. (\*) : Différence significative.

IG : Indice gingival. Moy. (e.t) : Moyenne  $\pm$  Ecart type. Min – Max : Minimum - Maximum.

T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois.

Dans le groupe « OB », la différence moyenne ( $\Delta$ ) de l'IG est de 1,02 ( $\pm 0,496$ ) à 3 mois et de 11,07 ( $\pm 0,5$ ) à 6 mois. Dans le groupe « PN », la moyenne est estimée à 1,13 ( $\pm 0,48$ ) à 3 mois, et à 1,30 ( $\pm 0,48$ ) à 6 mois. Toutefois, aucune différence significative n'est observée entre les groupes ( $p > 0,05$ ).

Par ailleurs, cette variation de l'IG est significative dans le groupe « PN » ( $p = 0,036$ ), alors qu'elle est non significative dans le groupe « OB » ( $p > 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XXXVII).

**Tableau 4.XXXVII :** Moyenne de différence de l'indice gingival dans les groupes d'étude à T3M et à T6M

Différence m de l'IG.	Groupes		p-Valeurs (inter groupes)	Test
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)		
Suivis	Moy. ( $\pm e.t.$ )	[Min - Max]		
À 3 mois ( $\Delta = T0 - T3M$ )	1,02 (0,46) [0,27 - 2]	1,13 (0,48) [0,22 - 1,21]	0,374	t de Student = -0,895
À 6 mois ( $\Delta = T0 - T6M$ )	1,07 (0,51) [0,24 - 2,35]	1,30 (0,48) [0,23 - 2,13]	0,07	t de Student = -1,849
p-Valeurs (intra groupe)	0,576 <sup>a</sup>		0,036 <sup>*b</sup>	

a et b : Test t de Student pour 2 échantillons appariés = -0,565 et -2,204 respectivement.

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. n : Effectif. (\*) : Différence significative. (Δ) : Différence. IG : Indice gingival. Moy. (e.t.) : Moyenne ± Ecart type. Min – Max : Minimum - Maximum. T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois.

#### 4.9.2.2 Saignement au sondage

Suite à la TPNC, le saignement au sondage (BOP) a connu une évolution marquée avec une différence hautement significative constatée dans chaque groupe d'étude ( $p < 0,001$ ). Dans le groupe « OB », le BOP est passé de 91,55 % ( $\pm 11,20$ ) à 39,66% ( $\pm 11,78$ ) à T3M avec une différence hautement significative. Cependant à T6M, il a connu une hausse pour atteindre 55,31% ( $\pm 21,53$ ). De même dans le groupe « PN » qui suit une évolution similaire, le BOP est passé de 87,23% ( $\pm 11,61$ ) à 31,39% ( $\pm 12,78$ ) à T3M pour remonter légèrement à 39,98% ( $\pm 19,96$ ) à T6M.

Par ailleurs, une différence significative demeure entre les groupes au fil des suivis (T0, T3M et T6M) ( $p = 0,048$ ,  $p = 0,019$  et  $p = 0,006$  respectivement) (Cf. Tableau 4.XXXVIII).

**Tableau 4.XXXVIII :** Evolution du saignement au sondage au fil des suivis dans les groupes d'étude

Saignement au sondage (BOP) (%) (Ainamo & Bay, 1975) [125]	Groupes		p-Valeurs (entre groupes)	Tests
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)		
Suivis	Moy. ( $\pm e.t.$ )	[Min - Max]		
T0	91,55 (11,20) [52 - 100]	87,23 (11,61) [45 - 100]	0,048*	Mann Whitney U = 317
T3M	39,66 (11,78) [19,3 - 58,33]	31,39 (12,78) [9,65 - 53,03]	0,019*	Mann Whitney U = 292
T6M	55,31 (21,53) [12,04 - 99,07]	39,98 (19,96) [13,04 - 82,95]	0,006*	T de Student = 2,859
p-Valeur (intra groupe)	< 0,001* <sup>a</sup>		< 0,001* <sup>b</sup>	

a et b: Test de Friedman = 51,667 et 47,400 respectivement.

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. n : Effectif. (\*) : Différence significative. BOP : Saignement au sondage. Moy. (e.t.) : Moyenne ± Ecart type. Min – Max : Minimum - Maximum. T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois.

Par ailleurs, la réduction du BOP est plus marquée à 3 mois qu'à 6 mois avec une différence significative dans chaque groupe « OB » et « PN » ( $p=0,009$ ,  $p<0,001$  respectivement). Au T3M, la réduction moyenne observée est de 51,89% ( $\pm 12,92$ ) dans le groupe « OB » et de 55,84% ( $\pm 16,13$ ) dans le groupe « PN ». Au T6M, elle a connu une baisse prononcée atteignant 36,24% ( $\pm 20,12$ ) pour « OB » et 47,25% ( $\pm 20,59$ ) pour « PN ».

Bien que, cette réduction demeure non significative entre les groupes au T3M et T6M ( $p>0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XXXIX).

**Tableau 4.XXXIX :** Différence moyenne du saignement au sondage dans les groupes d'étude à T3M et T6M

Différence m du BOP (%)	Groupes		<i>p</i> -Valeurs (inter groupes)	Test
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)		
Suivis	Moy. ( $\pm$ e.t.)	[Min - Max]		
À 3 mois ( $\Delta = T0 - T3M$ )	51,89 ( $12,92$ ) [19,33 – 75,64]	55,84 ( $16,13$ ) [22,08 – 90,35]	0,299	<i>t de Student</i> $= -1,048$
À 6 mois ( $\Delta = T0 - T6M$ )	36,24 ( $20,12$ ) [0,93 – 87,03]	47,25 ( $20,59$ ) [17 – 81,94]	0,41	<i>t de Student</i> $= -2,094$
<i>p</i> -Valeurs (intra groupe)	<b>0,009*<sup>a</sup></b>	<b>&lt;0,001*<sup>b</sup></b>		

*a et b : Test t de Student pour 2 échantillons appariés = 2,790 et 4,645 respectivement.*

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. *n* : Effectif. (\*) : Différence significative. (Δ) : Différence.

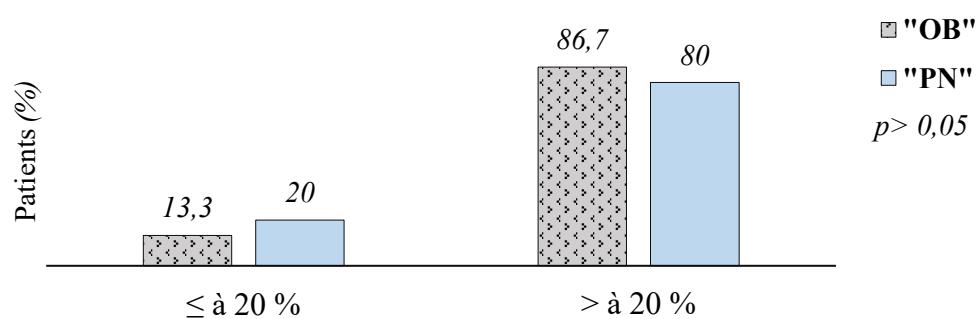
BOP : Saignement au sondage. Moy. (e.t.) : Moyenne  $\pm$  Ecart type. Min – Max : Minimum - Maximum. T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois. m : moyenne.

#### ■ Saignement au sondage au seuil de 20%

À T6M, une minorité de patients présente un BOP  $\leq 20\%$  dans les deux groupes « OB » et « PN », 13,3 % et 20 % respectivement. Tandis que la majorité dépasse ce seuil.

Par ailleurs, une différence non significative est observée entre les deux groupes ( $p = 0,488$ ) (Cf. Graphique 4.15).

#### Répartition des patients avec un BOP fixé à 20 % à T6M



**Graphique 4.15 :** Fréquence des patients avec BOP dépassant ou non 20 % à T6M dans les groupes d'étude

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. BOP : Saignement au sondage. T6M : Temps à 6 mois  
Test de Khi 2 = 0,480.

### 4.9.3 Diminution de la profondeur de poches parodontales

Après la TPNC, une diminution significative de la profondeur des poches parodontales (PDP) a été observée dans les deux groupes au fil des suivis ( $p < 0,001$ ).

Dans le groupe « OB », la PDP moyenne est passée de 2,45 mm ( $\pm 0,5$ ) à 2,05 mm ( $\pm 0,43$ ) au T3M, pour atteindre 2 mm ( $\pm 0,44$ ) au T6M. Une tendance similaire est constatée dans le groupe « PN », où la PDP est réduite de 2,37 mm ( $\pm 0,34$ ) à 1,95 mm ( $\pm 0,31$ ) au T3M, pour atteindre 1,82 mm ( $\pm 0,4$ ) à T6M.

Bien qu'aucune différence significative ne soit relevée entre les groupes au T3M ( $p > 0,05$ ), l'écart devient hautement significatif au T6M ( $p = 0,050$ ) (Cf. Tableau 4.XL).

**Tableau 4.XL :** Profondeur de poches parodontales au fil des suivis dans les groupes d'étude

Suivis	(mm)	Groupes		<i>p</i> -Valeurs (entre groupes)	Tests
		« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)		
T0	2,45 (0,5) [1,6 – 3,89]	2,37 (0,34) [1,62 – 3,13]	0,487	<i>T de Student</i> = 0,699.	
T3M	2,05 (0,43) [1,39 – 3,23]	1,95 (0,31) [1,52 – 2,82]	0,355	Mann Whitney U = 387,5.	
T6M	2 (0,44) [1,4 – 3,25]	1,82 (0,4) [1,28 – 2,99]	0,050*	Mann Whitney U = 317,5.	
<i>p</i> -Valeur (intra groupe)	< 0,001* <sup>a</sup>	< 0,001* <sup>b</sup>			

*a et b : Test de Friedman = 26,739 et 37,067 respectivement.*

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. *n* : Effectif. (\*) : Différence significative    mm : millimètres.  
*PDP* : Profondeur de poches parodontales.    Moy. (e.t.) : Moyenne ± Ecart type. *m* : moyenne.  
*Min – Max* : Minimum - Maximum.    T0 : Temps initial.    T3M : Temps à 3 mois.    T6M : Temps à 6 mois.

#### ▪ Différence ( $\Delta$ ) de PDP dans les groupes d'étude

Nous constatons qu'après la TPNC, la différence de la PDP est estimée à 0,40 mm ( $\pm 0,26$ ) dans le groupe « OB » et à 0,42 mm ( $\pm 0,32$ ) dans le groupe « PN », sans différence significative à T3M ( $p > 0,05$ ). A T6M, cette évolution demeure moins marquée dans le groupe « OB » (0,44 mm  $\pm 0,44$ ) que dans le groupe « PN » (0,55 mm  $\pm 0,43$ ), sans différence significative entre les groupes ( $p > 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XLI).

Toutefois, au sein de chaque groupe, l'évolution observée à T3M et T6M demeure non significative ( $p > 0,05$ ) dans le groupe « OB », tandis que dans le groupe « PN », la différence est significative ( $p = 0,007$ ) (Cf. Tableau 4.XLI).

**Tableau 4.XLI :** Différence de PDP à T 3M et à T6M dans les groupes d'étude

Différence de PDP ( $\Delta$ ) m (mm).	Groupes		<i>p</i> -Valeurs entre groupes	Test
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)		
Suivis	Moy. ( $\pm e.t.$ )	[Min - Max]		
<b>À 3 mois</b>	0,40 (0,26)	0,42 (0,32)	0,798	<i>t de Student</i>
$\Delta = \text{PDP(T0)} - \text{PDP (T3M)}$	[-0,09 – 0,87]	[-1,04 – 1,43]		= -0,257
<b>À 6 mois</b>	0,44 (0,44)	0,55 (0,43)	0,249	<i>t de Student</i>
$\Delta = \text{PDP(T0)} - \text{PDP (T6M)}$	[- 0,31 – 1,24]	[- 0,05 – 1,47]		= -1,165
<i>p</i> -Valeurs ( <i>intra groupe</i> )	0,469 <sup>a</sup>	0,007* <sup>b</sup>		
Test: <i>t de Student pour 2 échantillons appariés</i>	-0,733	-2,889		

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. *n* : Effectif. (\*) : Différence significative mm : millimètres. PDP : Profondeur de poches parodontales. Moy. (e.t.) : Moyenne ± Ecart type. *m* : moyenne. Min – Max : Minimum - Maximum. T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois.

#### ▪ Différence ( $\Delta$ ) de PDP dans les groupes d'étude.

Par ailleurs, les résultats révèlent une évolution progressive du nombre et du pourcentage des sites avec PDP de 4 et 5 mm au cours des suivis. Entre T0 et T3M, une légère augmentation des valeurs moyennes et des pourcentages est observée.

Dans le groupe « OB », le nombre moyen de sites et le pourcentage correspondant augmentent légèrement à T3M passant de 40,3 ( $\pm 19,35$ ) et 29,12% ( $\pm 15,79$ ) à 41,66 ( $\pm 17,63$ ) et 30,39% ( $\pm 12,38$ ). Au T6M, une légère augmentation se poursuit pour atteindre une moyenne de 42,13 ( $\pm 19,72$ ), soit 30,48% ( $\pm 15,91$ ).

De même, dans le groupe « PN » une tendance à l'augmentation similaire est constatée. Le nombre moyen de sites et le pourcentage correspondant augmentent légèrement au T3M, passant de 30,73 ( $\pm 19,08$ ) et 24,41% ( $\pm 19,82$ ) à 37,03 ( $\pm 25,86$ ) et 24,45% ( $\pm 18,65$ ) pour atteindre une moyenne de 39,53 ( $\pm 19,59$ ), soit 28% ( $\pm 13,63$ ) à T6M (Cf. Tableau 4.XLII).

Cette augmentation notable observée au sein de chaque groupe est significative ( $p < 0,05$ ). Bien qu'une différence initiale significative soit constatée entre les groupes en termes de nombre de sites de 4 à 5 mm, elle devient non significative à chaque suivi ( $p > 0,05$ ).

Les résultats montrent une tendance à la réduction des sites présentant des PDP  $\geq 6\text{mm}$  dans les deux groupes. Dans le groupe « OB », les valeurs moyennes et les pourcentages diminuent entre T0 et T6M, passant de 4,33 ( $\pm 6,92$ ) et 3,02% ( $\pm 4,63$ ) à 2,13 ( $\pm 4,46$ ) et 1,51% ( $\pm 2,87$ ). Une baisse similaire est observée dans le groupe « PN », où les valeurs passent de 3,3 ( $\pm 4,23$ ) et 2,46% ( $\pm 3,21$ ) à 1,50 ( $\pm 3,76$ ) et 1,12% ( $\pm 2,83$ ) à T6M. Une différence significative est relevée dans chaque groupe ( $p < 0,05$ ), mais reste non significative entre eux à chaque suivi ( $p > 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XLII).

**Tableau 4.XLII :** Evolution des sites de PDP (aux seuils 4 à 5 et  $\geq 6\text{mm}$ ) au fil des suivis dans les groupes d'étude

PDP		Groupes		$p$ -Valeurs <sup>E</sup>	Tests
Suivis		« OB » ( $n = 30$ )	« PN » ( $n = 30$ )		
<b>Sites avec PDP de 4 et 5 mm</b>					
<b>T0</b>	Nbr	40,3 ( $19,35$ ) <sup>a</sup>	[12 - 123]	30,73 ( $19,08$ ) <sup>c</sup>	[7 - 85]
	%	29,12 ( $15,79$ ) <sup>b</sup>	[9,25 – 97,62]	25,41 ( $19,82$ ) <sup>d</sup>	[4,17 – 95,6]
<b>T3M</b>	Nbr	41,66 ( $17,63$ )	[8 - 106]	37,03 ( $25,86$ )	[13 - 139]
	%	30,39 ( $12,38$ )	[17,33 – 84,13]	25,45 ( $18,65$ )	[22,08 – 96,53]
<b>T6M</b>	Nbr	42,13 ( $19,72$ )	[12 - 123]	39,53 ( $13,63$ )	[19 - 144]
	%	30,48 ( $15,91$ )	[10,53 – 97,62]	28 ( $13,63$ )	[13,19 – 79,17]
<i>p</i> -Valeurs		< 0,001* <sup>e</sup>		< 0,001* <sup>e</sup>	
<i>(intra groupe)</i>		< 0,001* <sup>f</sup>		< 0,01* <sup>f</sup>	
<b>Sites avec PDP <math>\geq</math> à 6 mm</b>					
<b>T0</b>	Nbr	4,33 ( $6,98$ ) <sup>A</sup>	[0 - 32]	3,3 ( $4,23$ ) <sup>C</sup>	[0 - 19]
	%	3,02 ( $4,63$ ) <sup>B</sup>	[0 – 19,05]	2,46 ( $3,21$ ) <sup>D</sup>	[0 – 13,77]
<b>T3M</b>	Nbr	2,3 ( $4,1$ )	[0 - 16]	1,86 ( $3,65$ )	[0 - 17]
	%	1,62 ( $2,88$ )	[0 – 10,61]	1,36 ( $2,67$ )	[0 – 12,32]
<b>T6M</b>	Nbr	2,13 ( $4,461$ )	[0 - 22]	1,50 ( $3,76$ )	[0 - 19]
	%	1,51 ( $2,87$ )	[0 – 13,1]	1,12 ( $2,83$ )	[0 – 13,17]
<i>p</i> -Valeurs		< 0,001* <sup>e</sup>		< 0,001* <sup>e</sup>	
<i>(intra groupe)</i>		< 0,001* <sup>f</sup>		< 0,001* <sup>f</sup>	

a, b, et d : Test de Friedman = (50,82), (53,745), (49,03) et (14,73) respectivement.

c : Test de ANOVA à mesures répétées = 1410,68.

A, B, C et D : Test de Friedman = (52,655), (52,655), (50,807) et (50,807) respectivement.

e et f : Nombre de PDP, % de sites de PDP respectivement.

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. n : Effectif. (\*) : Différence significative. Nbr : Nombre.

PDP : Profondeur de poches parodontales. Moy. (e.t) : Moyenne  $\pm$  Ecart type. % : Pourcentage.

E : entre groupe. Min – Max : Minimum – Maximum. T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois.

T6M : Temps à 6 mois. M : Mann Whitney U

## 4.9.4 Gain d'attache clinique

### 4.9.4.1 Diminution de la perte d'attache clinique

Suite à la TPNC, une diminution significative de la perte d'attache clinique (PAC) est constatée dans chaque groupe au fil des suivis ( $p < 0,001$ ).

Dans le groupe « OB », la PAC moyenne est passée de 2,56 mm ( $\pm 0,75$ ) à 2,21 mm ( $\pm 0,77$ ) à T3M, pour remonter légèrement à 2,23 mm ( $\pm 0,72$ ) à T6M. Dans le groupe « PN », elle est passée de 2,47 mm ( $\pm 0,9$ ) à 1,98 mm ( $\pm 0,81$ ) au T3M puis à 1,88 mm ( $\pm 0,91$ ) au T6M.

Par ailleurs, une différence non significative est observée entre les groupes uniquement au T3M ( $p > 0,05$ ). Au T6M, elle devient hautement significative ( $p = 0,033$ ) (Cf. Tableau 4.XLIII).

**Tableau 4.XLIII :** Evolution de la perte d'attache au fil des suivis dans les groupes d'étude

Perte d'attache clinique <b>m (PAC) (mm)</b>	Groupes			<i>p</i> -Valeurs entre groupe	Tests
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	Moy. ( $\pm e.t$ ) [Min - Max]		
Suivis					
<b>T0</b>	2,56 ( $0,75$ ) [1,33 – 4,64]	2,47 ( $0,9$ ) [1,01 – 4,53]		0,420	<i>T de Student</i> $= 395,5.$
<b>T3M</b>	2,21 ( $0,77$ ) [0,96 – 3,98]	1,98 ( $0,81$ ) [1,02 – 3,99]		0,122	<i>Mann Whitney U</i> $= 345.$
<b>T6M</b>	2,23 ( $0,72$ ) [1,04 – 3,92]	1,88 ( $0,91$ ) [0,78 – 3,93]		<b>0,033*</b>	<i>Mann Whitney U</i> $= 305,5.$
<i>p</i> -Valeurs (intra groupe)	< 0,001* <sup>a</sup>		< 0,001* <sup>b</sup>		

a : Test de ANOVA à mesures répétées = 219,232. b : Test de Friedman = 21,667.

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. n : Effectif. (\*) : Différence significative. mm : millimètres.

PAC : Perte d'attache clinique. Moy. (e.t) : Moyenne  $\pm$  Ecart type. m : moyenne.

Min – Max : Minimum - Maximum. T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois.

#### 4.9.4.2 Différence de la perte d'attache clinique

Après la TPNC, à T3M, la différence de la PAC correspond au gain d'attache clinique moyen est estimé à 0,35 mm ( $\pm 0,39$ ) dans le groupe « OB » et à 0,49 mm ( $\pm 0,54$ ) dans le groupe « PN », sans différence significative ( $p > 0,05$ ). Au T6M, ce gain reste moins prononcé dans le groupe « OB » (0,32 mm  $\pm 0,35$ ) comparé au groupe « PN » (0,59 mm  $\pm 0,44$ ), avec une différence significative entre les groupes ( $p = 0,011$ ).

Toutefois, cette amélioration demeure non significative à T3M et T6M au sein de chaque groupe ( $p > 0,05$ ) (Cf. Tableau 4.XLIV).

**Tableau 4.XLIV :** Gain d'attache dans les groupes d'étude à T3M et à T6M

Gain d'attache clinique m (mm).	Groupes		<i>p</i> -Valeurs entre groupes	Test
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)		
Suivis	Moy . ( $\pm e.t$ )	[Min - Max]		
À 3 mois	0,35 (0,39)	0,49 (0,54)	0,249	<i>t de Student</i>
$\Delta = \text{PAC (T0)} - \text{PAC (T3M)}$	[-0,55 - 1,24]	[-1,04 - 1,43]		= -1,165
À 6 mois	0,32 (0,35)	0,59 (0,44)	0,011*	<i>t de Student</i>
$\Delta = \text{PAC (T0)} - \text{PAC (T6M)}$	[- 0,21 - 1,06]	[- 0,34 - 1,34]		= 0,332
<i>p</i> -Valeurs (intra groupe)	0,708 <sup>a</sup>	0,106 <sup>b</sup>		

*a et b : Test t de Student pour 2 échantillons appariés = 0,378 et -1,668 respectivement.*

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal. *n* : Effectif. (\*) : Différence significative. (Δ) : Différence. PAC : Perte d'attache clinique. Moy. (e.t) : Moyenne  $\pm$  Ecart type. Min – Max : Minimum - Maximum. T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois. m : moyen. mm : millimètres

#### 4.10 Analyse de corrélation

L'analyse des corrélations de *Spearman*, réalisée séparément pour les groupes « OB » et « PN », visait à explorer les relations entre l'amélioration parodontale et la variation de la CRP à 6 mois.

Dans les deux groupes, les coefficients de *Spearman* étaient faibles ou nuls, et les valeurs de *p* largement supérieures à 0,05 confirment l'absence d'association statistiquement significative entre la variation de la CRP et les paramètres parodontaux cliniques (Cf Tableau 4.XLV).

**Tableau 4.XLV :** Corrélation entre la variation de la CRP et l'amélioration parodontale à T6M

Paramètres associés à la $\Delta$ de la CRP à T6M	Groupes		Correlation		
	« OB » ( $n = 30$ )	« PN » ( $n = 30$ )			
	Coefficient	p-Valeur	Coefficient	p-Valeur	
$\Delta$ de IG à T6M	+ 0,039	0,839	- 0,179	0,345	Nulle ou très faible, non significative
$\Delta$ de BOP à T6M	- 0,117	0,538	- 0,171	0,367	Faible et non significative dans les deux groupes
$\Delta$ de PDP à T6M	+ 0,039	0,839	+ 0,063	0,743	Nulle dans les deux groupes
$\Delta$ de PAC à T6M	+ 0,095	0,618	+ 0,161	0,396	Faible, non significative

T6M : Temps à 6 mois.  $\Delta$  : Différence. OB : Obèse. PN : Poids normal. CRP : Protéine C réactive. IG : Indice gingival. BOP : Saignement au sondage. PDP : Profondeur de poche. PAC : Perte 'attache clinique.'

Le test Z de Fisher confirme que les différences de corrélation entre les groupes « OB » et « PN » ne sont pas statistiquement significatives pour aucun des paramètres parodontaux. Les coefficients restent faibles ou nuls, et les p-values sont toutes largement supérieures à 0,05 (Cf Tableau 4.XLVI).

**Tableau 4.XLVI :** Comparaison des corrélations CRP et amélioration parodontale entre les deux groupes

T6M	Z de Fisher	p-Valeur	
$\Delta$ CRP - $\Delta$ IG	0,38	0,81	NS
$\Delta$ CRP - $\Delta$ BOP	0,24	0,45	NS
$\Delta$ CRP - $\Delta$ PDP	0,17	0,856	NS
$\Delta$ CRP - $\Delta$ PAC	0,34	0,73	NS

T6M : Temps à 6 mois.  $\Delta$  : Différence. CRP : Protéine C réactive. IG : Indice gingival. BOP : Saignement au sondage. PDP : Profondeur de poche. PAC : Perte 'attache clinique'. NS : Non significative.

## ■ En résumé

Pour synthétiser la réponse parodontale après la TPNC, nous constatons une amélioration de toutes les données parodontales mesurées, avec des variations significatives entre groupes dans certains paramètres.

### **Pour l'indice de plaque**

- Une amélioration du contrôle de plaque plus marquée à T3M qu'à T6M, mais il reste à un niveau moyen à insuffisant dans les deux groupes.
- L'IP s'améliore à T3M avant d'augmenter légèrement à T6M, sans différence significative entre les groupes.

### **Pour l'indice gingival (IG)**

- Une amélioration significative est constatée dans chaque groupe sans différence entre eux à T3M.
- À T6M, une différence significative est observée, le groupe « PN » présente une meilleure résolution des signes inflammatoires que le groupe « OB ».
- Bien que la différence de l'IG entre les groupes ne soit pas significative, elle est plus marquée dans le groupe « PN », où l'amélioration est plus évidente à T3M qu'à T6M.

### **Pour le saignement au sondage (BOP)**

- Le BOP présente des différences significatives entre les groupes et au sein de chaque groupe au fil des suivis.
- Le groupe « OB » montre plus de saignements que le groupe « PN ».
- A T3M et T6M, la différence entre les groupes n'est pas significative, mais l'amélioration est plus marquée à T3M qu'à T6M dans chaque groupe.
- Plus de trois quarts des patients présentent encore un saignement à T6M dans les deux groupes sans différence significative entre les groupes.

### **Pour la profondeur de poche (PDP)**

- Une diminution significative de la PDP est observée dans les deux groupes, sans différence notable entre eux à T3M, mais une différence significative apparaît à T6M.
- Une évolution de la PDP plus marquée dans le groupe « PN » par rapport au groupe « OB ».

- Le nombre et le pourcentage de sites avec une PDP de 4 à 5 mm augmentent légèrement au fil des suivis, avec une évolution similaire dans les deux groupes. Bien qu'une différence initiale soit relevée entre les groupes, elle devient non significative lors des suivis.
- En revanche, les sites présentant une  $PDP \geq 6$  mm montrent une réduction progressive dans les deux groupes. Cette baisse est statistiquement significative au sein de chaque groupe, mais aucune différence notable n'est observée entre eux à chaque suivi.

#### **Pour la perte d'attache clinique (PAC)**

- Une réduction significative est observée au sein de chaque groupe sans différence notable entre eux à T3M.
- A T6M, le groupe « PN » montre une réduction plus importante de la PAC que le groupe « OB ».

#### **Pour le gain d'attache clinique (GAC)**

- Il n'est pas significatif à T3M mais devient significatif à T6M entre les groupes. Le groupe « PN » présentant un GAC plus important.
- Au sein de chaque groupe, le GAC à T3M et T6M n'est pas significatif entre groupes, suggérant une stabilisation de ce paramètre.
- Aucune association statistiquement significative entre la variation de la CRP à 6 mois et les paramètres parodontaux, ni de différence de corrélation entre les groupes « OB » et « PN ».

Le tableau ci-dessous regroupe toutes les données parodontales mesurées à T0, T3M et T6M (*Cf. Tableau 4.XLVII*).

**Tableau 4.XLVII :** Récapitulatif de la réponse parodontale au fil des suivis dans les groupes d'étude

Evaluation de la réponse parodontale au fil des suivis (I)	Groupes		p-Valeurs entre groupe
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)	
<b>Indice de la plaque dentaire (%)</b>	Moy. ( $\pm e.t.$ )		
T0	86,47 (16,24)	83,2 (16,59)	N.S
T3M	29,42 (12,31)	22,97 (13,32)	N.S
T6M	40,9 (16,66)	34,45 (20,53)	N.S
p-Valeurs (intra groupe)	<0,001*		<0,001*
<b>Déférence de l'IP (<math>\Delta</math>) (%)</b>	Moy. ( $\pm e.t.$ )		
$\Delta = IP(T0) - IP(T3M)$	57,04 (17,15)	69,23 (17,72)	N.S
$\Delta = IP(T0) - IP(T6M)$	45,56 (21,16)	48,75 (23,36)	N.S
p-Valeurs (intra groupe)	<0,001*		<0,001*
<b>Contrôle de la plaque dentaire à T6M</b>	n (%)		
Efficace (IP $\leq$ 20%)	4 13,3	8 26,7	N.S
Moyen (20% < IP < 50%)	14 46,7	17 56,7	
Insuffisant (IP $\geq$ 50%)	12 40	4 20	
<b>Indice gingival (IG)</b>	Moy. ( $\pm e.t.$ )		
T0	2,28 (0,29)	2,23 (0,35)	N.S
T3M	1,26 (0,38)	1,10 (0,37)	N.S
T6M	1,21 (0,45)	0,98 (0,41)	0,011*
p-Valeurs (intra groupe)	<0,001*		<0,001*
<b>Déférence de l'IG (<math>\Delta</math>)</b>	Moy. ( $\pm e.t.$ )		
$\Delta = IG(T0) - IG(T3M)$	1,02 (0,46)	1,13 (0,48)	N.S
$\Delta = IG(T0) - IG(T6M)$	1,07 (0,51)	1,30 (0,48)	N.S
p-Valeurs (intra groupe)	N.S		0,036*
<b>Saignement au sondage (BOP) (%)</b>	Moy. ( $\pm e.t.$ )		
T0	91,55 (11,2)	87,23 (11,61)	0,048*
T3M	39,66 (11,78)	31,39 (12,78)	0,019*
T6M	55,31 (21,53)	39,98 (19,96)	0,006*
p-Valeur (intra groupe)	<0,001*		<0,001*
<b>Déférence de BOP (<math>\Delta</math>) (%)</b>	Moy. ( $\pm e.t.$ )		
$\Delta = BOP(T0) - BOP(T3M)$	51,89 (11,92)	55,84 (16,13)	N.S
$\Delta = BOP(T0) - BOP(T6M)$	36,24 (20,12)	47,25 (20,59)	N.S
p-Valeurs (intra groupe)	0,009*		<0,001*
<b>Seuil optimal du BOP à T6M</b>	n (%)		
$\leq$ à 20%	4 13,3	6 20	N.S
> à 20%	26 86,7	24 80	

« OB » : Obèse.

« PN » : Poids normal.

n : Effectif.

A : Différence.

N.S : Différence non significative.

(\*) : Différence significative.

T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois. T6M : Temps à 6 mois. Moy.  $\pm e.t.$  : Moyenne  $\pm$  écart type.

**Tableau 4.XLVII (la suite) : Récapitulatif de la réponse parodontale au fil des suivis dans les groupes d'étude**

<b>Evaluation de la réponse parodontale au fil des suivis (II)</b>	<b>Groupes</b>		<i>p</i> -Valeurs entre groupe		
	« OB » (n = 30)	« PN » (n = 30)			
<b>Profondeur de poches parodontales (PDP) (mm)</b>		Moy. ( $\pm e.t.$ )			
T0	2,45 (0,5)	2,37 (0,34)	N.S		
T3M	2,05 (0,43)	1,95 (0,31)	N.S		
T6M	2 (0,44)	1,82 (0,4)	<b>0,050*</b>		
<i>p</i> -Valeurs (intra groupe)	<b>&lt;0,001*</b>	<b>&lt;0,001*</b>			
<b>Déférence de PDP (<math>\Delta</math>) (mm)</b>		Moy. ( $\pm e.t.$ )			
$\Delta = \text{PDP} (\text{T0}) - \text{PDP} (\text{T3M})$	0,40 (0,26)	0,42 (0,32)	N.S		
$\Delta = \text{PDP} (\text{T0}) - \text{PDP} (\text{T6M})$	0,44 (0,44)	0,55 (0,43)	N.S		
<i>p</i> -Valeurs (intra groupe)	0,469	<b>0,007*</b>			
<b>Sites de PDP de 4 et 5 mm</b>		<i>nbr</i> %			
T0	40,3	29,12	30,73	25,41	<b>0,030*</b>
T3M	41,66	30,39	37,03	15,45	N.S
T6M	42,13	30,48	39,53	28	N.S
<i>p</i> -Valeurs (intra groupe)	<b>&lt;0,001*</b>	<b>&lt;0,001*</b>	<b>&lt;0,001*</b>	<b>&lt;0,001*</b>	
<b>Sites de PDP <math>\geq</math> à 6 mm</b>		<i>nbr</i> %			
T0	4,33	3,02	3,3	2,46	N.S
T3M	2,3	1,62	1,86	1,36	N.S
T6M	2,13	1,51	1,50	1,12	N.S
<i>p</i> -Valeurs (intra groupe)	<b>&lt;0,001*</b>	<b>&lt;0,001*</b>	<b>&lt;0,001*</b>	<b>&lt;0,001*</b>	
<b>Perte d'attache clinique (PAC) (mm)</b>		Moy. ( $\pm e.t.$ )			
T0	2,56 (0,75)	2,47 (0,9)	N.S		
T3M	2,21 (0,77)	1,98 (0,81)	N.S		
T6M	2,23 (0,72)	1,88 (0,91)	<b>0,033*</b>		
<i>p</i> -Valeurs (intra groupe)	<b>&lt;0,001*</b>	<b>&lt;0,001*</b>			
<b>Gain d'attache clinique (<math>\Delta</math> de PAC) (mm)</b>		Moy. ( $\pm e.t.$ )			
$\Delta = \text{PAC} (\text{T0}) - \text{PAC} (\text{T3M})$	0,35 (0,39)	0,49 (0,54)	N.S		
$\Delta = \text{PAC} (\text{T0}) - \text{PAC} (\text{T6M})$	0,32 (0,35)	0,59 (0,44)	<b>0,011*</b>		
<i>p</i> -Valeurs (intra groupe)	N.S	N.S			
<b>Corrélation entre <math>\Delta</math> CRP (T6M) et l'amélioration des paramètres parodontaux à T6 M</b>					
<b><math>\Delta</math> IG</b>	N.S	N.S			
<b><math>\Delta</math> BOP</b>	N.S	N.S			
<b><math>\Delta</math> PDP</b>	N.S	N.S			
<b><math>\Delta</math> PAC</b>	N.S	N.S			
<b>Association entre <math>\Delta</math> CRP (T6M) et les biotypes parodontaux</b>			N.S		

« OB » : Obèse. « PN » : Poids normal.

**n** : Effectif.  $\Delta$  : Différence.

N.S : Différence non significative.

(\*) : Différence significative. Nbr : Nombre.

T0 : Temps initial. T3M : Temps à 3 mois.

T6M : Temps à 6 mois. Moy.  $\pm$  e.t : Moyenne  $\pm$  écart type.

## **CHAPITRE V**

---

## **DISCUSSION**

**V**

---

## CHAPITRE V : DISCUSSION

---

La présente étude visait à évaluer l'effet de la thérapeutique parodontale non chirurgicale (TPNC) sur la CRP chez les patients en surpoids ou obèses atteints de parodontite comparée à ceux de poids normal, avant et après 3 et 6 mois. Elle s'est attachée également à l'analyse clinique de la réponse parodontale.

Cette étude contribue à mieux comprendre l'impact de l'obésité sur l'efficacité thérapeutique parodontale, en mettant en lumière les interrelations entre les réponses locales et systémiques.

### 5.1 Résultats globaux

---

Conformément aux données établies dans la littérature, nos résultats confirment l'efficacité globale de la TPNC.

Sur le plan systémique, nous avons objectivé que les taux de la CRP étaient significativement plus élevés chez les patients obèses tout le long du suivi, traduisant une inflammation chronique de bas grade. Bien que la TPNC ait induit une réduction significative de la CRP dans les deux groupes, cette diminution s'est révélée moins marquée chez les patients obèses, notamment à 6 mois, suggérant une réponse inflammatoire moins efficace par rapport à ceux de poids normal.

Sur le plan parodontal, nous avons constaté une amélioration significative dans les deux groupes pour l'ensemble des paramètres cliniques (PDP, PAC, BOP, IG, IP) confirmant l'efficacité du traitement. Toutefois, à 6 mois, les patients obèses présentaient une PDP plus élevée, une PAC accrue et un gain d'attache réduit, accompagnés de niveaux de BOP et d'IG plus élevés, traduisant une inflammation locale persistante.

Les corrélations entre la CRP et les paramètres parodontaux à 6 mois ne présentent aucune différence significative entre les groupes. Cela suggère que la CRP ne reflète pas l'évolution clinique parodontale, notamment chez les patients obèses où l'inflammation persistante pourrait être liée au terrain pro-inflammatoire. Ainsi, la CRP ne semble pas un bon indicateur fiable de l'évolution clinique parodontale, indépendamment du biotype ou du statut pondéral.

Nos résultats confirment que l'obésité module la réponse thérapeutique, en altérant la régulation immunitaire et les mécanismes de cicatrisation. Cette observation valide notre hypothèse initiale et souligne l'importance d'intégrer le contexte métabolique dans l'évaluation du traitement parodontal.

Ces observations globales sont détaillées successivement dans les sections suivantes.

## 5.2 Critiques de l'étude

---

Notre étude, comme tout travail épidémiologique, présente des points forts ainsi que des limites inhérentes à son design.

### 5.2.1 Limites et contraintes

L'organisation de notre travail s'est heurtée à plusieurs difficultés, que nous avons dû surmonter étape par étape :

#### ▪ Limites

- Notre échantillon reste modeste ( $n = 30$  par groupe), ce qui peut limiter la puissance statistique des analyses notamment celle de la CRP. Néanmoins, cette taille a été jugée suffisante pour détecter des effets cliniquement pertinents dans les conditions spécifiques de notre protocole, tout en assurant la faisabilité du suivi longitudinal [331].
- Certains facteurs confondants tels que le stress, l'activité physique, la sédentarité et l'alimentation n'ont pas été pris en compte dans cette étude. Or, ces paramètres peuvent influencer à la fois l'état parodontal et les mécanismes métaboliques associés à l'obésité.
- La CRP est un indicateur fiable de l'inflammation systémique, mais elle demeure un marqueur non spécifique, ni de l'obésité ni de la parodontite. Son taux peut être influencé par divers facteurs indépendants de ces pathologies, ce qui complique l'interprétation des effets d'un traitement. Des biomarqueurs plus ciblés auraient permis une analyse plus fine des mécanismes inflammatoires.
- Notre étude a été menée exclusivement au sein du service de parodontologie du CHUC, centre spécialisé dans le traitement de la parodontite. Bien que ce dernier offre une expertise reconnue, il ne constitue pas l'unique structure assurant ce type de prise en charge dans la région. Ce caractère monocentrique limite donc d'extrapoler les résultats à l'ensemble de la population concernée.
- Regrouper les patients en surpoids et obèses dans un même groupe peut masquer des différences importantes. En effet, les données disponibles montrent que ces deux conditions sont associées à un risque accru de parodontite, avec des risques relatifs (RR) allant de 1,30 à 3,24 chez les personnes obèses, et de 1,09 à 1,70 chez celles en surpoids [10]. Ce regroupement pourrait donc atténuer certaines associations spécifiques et limiter la finesse de l'analyse

- Le recrutement des patients atteints de parodontite obèses et normopondérés n'a pas été effectué de manière aléatoire, ce qui constitue un biais de sélection. Pour pallier l'absence de randomisation et réduire les biais entre groupes, un appariement a été réalisé [351].

#### ▪ **Contraintes**

- La sélection de patients obèses sans comorbidités représente un défi clinique, en raison de la forte prévalence de pathologies métaboliques associées. Ce critère d'inclusion strict, bien que nécessaire pour limiter les biais, a ralenti le recrutement. Cependant, le phénotype d'obésité métaboliquement saine, complexe et rare, reste difficile à identifier et à classer [352].
- L'excès du tissu adipeux notamment dans le cas de l'obésité sévère rend les prélèvements sanguins complexes en raison de la faible visibilité des veines périphériques. Ce défi technique est parfois surmonté par l'utilisation d'aiguilles épicrâniennes, mais dans certains cas, le prélèvement est différé d'une semaine, le temps de recommander au patient une hydratation abondante afin d'améliorer la visibilité veineuse.
- La crise sanitaire liée à la COVID-19 a complexifié les modalités de recrutement. En raison d'infections survenues en cours d'étude, certains patients ont été retirés du protocole pour des raisons de sécurité, ce qui a retardé le rythme d'inclusion malgré leur remplacement.

### **5.2.2 Points forts**

Notre étude présente plusieurs points forts,

- À notre connaissance, cette recherche est la première étude nationale à explorer les effets de la TPNC sur l'inflammation systémique chez des patients en surpoids ou obèses, dans une approche comparative avec des sujets normo-pondérés.
- La classification proposée par l'*AAP & EFP* (2018), reconnue pour la pertinence de ses critères diagnostiques adaptés aux exigences cliniques et épidémiologiques, a été adoptée pour établir le diagnostic de la parodontite [353].

- L'exclusion des patients atteints de parodontite de stade I et IV a permis de recentrer l'analyse sur les formes modérées à sévères (II et III) offrant ainsi une évaluation plus précise et homogène de l'intervention par la TPNC. Cette décision a permis d'assurer une meilleure homogénéité, et une évaluation plus fiable de l'impact du TPNC.
- L'exclusion des patients tabagiques, en raison de l'effet délétère du tabac sur la régulation des cytokines pro-inflammatoires et la résolution de l'inflammation [354], permet de neutraliser un facteur confondant majeur susceptible de compromettre les bénéfices du traitement parodontal. De même, l'exclusion des patients diabétiques, autre facteur de risque reconnu de parodontite et d'obésité, contribue à renforcer la validité interne de l'analyse en limitant les biais liés aux comorbidités métaboliques.
- La surcharge pondérale a été définie par des critères anthropométriques combinés (IMC, TT, RTH), reconnu pour définir le profil métabolique lié à l'obésité abdominale. En plus, un suivi longitudinal a garanti la stabilité des groupes tout au long de l'étude.
- La conception prospective et comparative a permis de suivre l'évolution clinique et biologique post-thérapeutique. Grâce au groupe témoin ayant un poids normal, nous avons pu constater que les patients obèses réagissaient moins bien au traitement.
- Le protocole de traitement parodontal est rigoureusement standardisé : Tous les participants, qu'ils soient obèses ou non, ont bénéficié de la même intervention, réalisée par un opérateur unique calibré, selon des critères cliniques rigoureusement identiques.
- La collecte de données est standardisée : Les informations ont été recueillies selon des procédures uniformes, systématiques et reproductibles, afin de garantir la fiabilité et la comparabilité des résultats.
- Le dosage sérique de la CRP a été effectué pour tous les participants dans un laboratoire unique, selon une méthode standardisée, par le même technicien qualifié. Cette homogénéité technique minimise les biais liés à la variabilité inter-méthode ou inter-opérateur.

## 5.3 Conception de l'étude

---

### 5.3.1 Justification du choix de l'étude

Pour répondre à nos objectifs, nous avons mené une étude expérimentale contrôlée de type prospectif à deux bras parallèles ouverts. La justification de ce choix d'étude repose sur plusieurs considérations :

Cette étude a été conçue avec deux groupes de patients atteints de parodontite : l'un composé de patients en surpoids ou obèses, et l'autre de patients de poids normal. Tous suivent le même protocole thérapeutique de la TPNC, ce qui permet de comparer directement leur réponse clinique et systémique à cette prise en charge.

Les participants sont suivis de façon structurée à trois temps clés : avant, puis après 3 et 6 mois, ce qui offre une vision claire de l'évolution de la CRP et des paramètres parodontaux, et de la stabilité ou non des effets du traitement.

Dans le cadre de notre étude, une approche ouverte a été retenue, car le protocole ne pouvait pas être masqué aux patients ni au praticien [355].

Pour réduire les biais d'interprétation, les critères d'inclusion ont été rigoureusement définis et les modalités de soins ont été standardisées entre les deux groupes.

### 5.3.2 Taille de l'échantillon

Pour notre étude, nous avons calculé la taille minimale de l'échantillon en nous basant sur la variation attendue de la CRP entre les groupes obèses et normo-pondéraux à 6 mois, ainsi que sur les écarts-types rapportés dans les études antérieures. En appliquant la formule statistique standard adaptée aux études comparatives de ce type, une taille minimale de 23 patients par groupe a été déterminée. Afin d'augmenter la puissance statistique, nous avons ciblé 30 patientes par groupe. Initialement, 34 patientes ont pu être inclus dans chaque groupe, après la prise en compte des perdus de vue, l'échantillon final a été stabilisé à 30 patients par groupe, soit un total de 60 participants, dépassant ainsi la taille minimale requise.

Les études ayant des objectifs similaires ont inclus un nombre de patients inférieur à celui de notre étude (*Cf. Tableau 5.I*).

**Tableau 5.I :** Comparaisons des échantillons de patients dans différentes études

Auteurs	Année (Pays)	Type etude	Echantillon (n)	Nbr de patients par groupe (n)
<i>Al Zahrani &amp; al., [29]</i>	2012 <i>(Arabie Saoudite)</i>	Essai clinique contrôlé	40	Ob = 20 Pn = 20
<i>Duzagac &amp; al., [28]</i>	2016 <i>(Turquie)</i>	Interventionnelle prospective	45	Ob (PC) = 15 Pn (PC) = 15 Pn (SP) = 15
<i>Wanichkittikul &amp; al., [333]</i>	2021 <i>(Thailande)</i>	Interventionnelle prospective	29	Ob (PC) = 6 Ob (SPC) = 11 Pn (PC) = 5 Pn (SP) = 7
Notre étude	2025 <i>(Algérie)</i>	Interventionnelle prospective	60	Ob = 30 Pn = 30

**Ob :** Obèse. **Pn :** Poids normal. **n :** Effectif. **Nbr :** Nombre

**PC :** Parodontite chronique. **SP :** Santé parodontale. **SPC :** Sans parodontite chronique.

D'autres études ont inclus un nombre plus élevé de participants que la nôtre, pour évaluer l'effet de la TPNC sur la réponse parodontale. Dans l'étude de *Suvan & al.*, (2014) [325], un total de 260 patients ont été répartis en trois groupes selon leur statut pondéral : obèses ( $n = 55$ ), en surpoids ( $n = 93$ ) et de poids normal ( $n = 112$ ). L'étude menée par *Bamidele & al.*, (2021) au *Nigéria* a inclus 78 patients, répartis équitablement en deux groupes obèses et non obèses, soit 39 patients par groupe [356].

### 5.3.3 Définition des groupes d'étude

Dans notre étude, les patients atteints de parodontite ont été répartis selon leur statut anthropométrique, sur la base des définitions établies de la parodontite et de l'obésité.

Nous avons retenu les critères cliniques proposés par l'*AAP & EFP* (2018) [84] pour définir le patient parodontal. Cette rigueur méthodologique contraste avec les définitions variées utilisées dans les études antérieures, ce qui peut expliquer certaines divergences observées. Cette définition récente (2018) [84] explique son absence dans les études antérieures et justifie son adoption dans certains travaux actuels (*Cf. Tableau 5.II*).

Ensuite, les patients en surpoids ou obèses ont été regroupés dans le groupe « OB » selon leur IMC, conformément aux seuils définis par l'OMS, et selon des paramètres anthropométriques complémentaires : Tour de taille (TT) et ratio taille/hanche (RTH) (FID) [205]. Les mêmes critères ont permis de définir également le groupe « PN ».

Par ailleurs, l'hétérogénéité des critères diagnostiques pour la parodontite et l'obésité peut compromettre la comparabilité inter-études (*Cf. Tableau 5.II*).

**Tableau 5.II** : Comparaison des définitions de la parodontite et l'obésité dans les différentes études.

Auteurs /Année	Définition de la parodontite	Définition de l'obésité	Définition du poids normal
Altay & al., (2013) [25]	Parodontite chronique PDP $\geq$ 5mm dans $\geq$ 5 dents avec un site de PAC $\geq$ 2 mm avec BOP +	IMC $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup> TT $>$ 88 cm (F), $>$ 102 cm (H) MG: (NM)	ND
Gonçalves & al., (2015) [357]	Parodontite chronique PDP et PAC $\geq$ 4 mm dans $>$ 30% de dents.	30 $\geq$ IMC $\leq$ 40 kg/m <sup>2</sup> RTH $\geq$ 0,85 (F), $\geq$ 0,9 (H)	20 $\geq$ IMC $\leq$ 29,9 kg/m <sup>2</sup> RTH $<$ 0,85 (F), $<$ 0,9 (H)
Bouaziz & al., (2015) [27]	Parodontite chronique généralisée sévère et modérée PAC $\geq$ 3 mm dans $\geq$ 30 de sites	IMC $\geq$ 25 kg/m <sup>2</sup> (Surpoids et obese) RTH: ND	18,5 $\geq$ IMC $<$ 25 kg/m <sup>2</sup>
Duzagac & al., (2015) [28]	Parodontite chronique généralisée PDP $\geq$ 4 mm dans $\geq$ 30% de sites. PAC interdentaire $>$ 2 mm dans $\geq$ 20 % de sites et POB $\geq$ 50% de sites Destrcution osseuse radiographique	IMC $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup> RTH $>$ 0,8 (F), $>$ 95 (H)	ND
Zuza & al., (2016) [358]	Parodontite chronique généralisée PDP $\geq$ 5 mm dans $\geq$ 2 dents	IMC $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup> TT $>$ 88 cm (F), $>$ 102 cm (H) RTH $\geq$ 0,8 (F), $\geq$ 0,9 (H) MG $\geq$ 30% (F), $\geq$ 25 % (H)	18,5 $\geq$ IMC $\leq$ 24,9 kg/m <sup>2</sup>
Wanichkittikul & al., (2021) [333]	Parodontite sévère PAC $\geq$ 5 mm dans $\geq$ 30% de sites PDP $\geq$ 4 mm avec BOP	IMC $\geq$ 23 kg/m <sup>2</sup> TT $\geq$ 80 cm (F), $\geq$ 85 cm (H)	IMC $<$ 23 kg/m <sup>2</sup> TT $<$ 80 cm (F), $<$ 85 cm (H)
Toy & al., (2023) [359]	Parodontite stade II et III	IMC $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup> TT $>$ 88 cm (F), $>$ 102 cm (H)	ND
Notre étude (2025)	PAC $\geq$ 3 mm sur $\geq$ 2 dents non adjacentes ou PDP $\geq$ 3 mm en (vestibulaire/lingual) hors causes non parodontales. Parodontite stade II et III	IMC $\geq$ 25 kg/m <sup>2</sup> TT $\geq$ 80 cm (F), $\geq$ 94 cm (H) RTH $\geq$ 0,8 (F), $\geq$ 0,9 (H)	18,5 $\geq$ IMC $\leq$ 24,9 kg/m <sup>2</sup> TT $<$ 80 cm (F), $<$ 94 cm (H) RTH $<$ 0,8 (F), $<$ 0,9 (H)

**PAC** : Perte d'attache clinique. **PDP** : Profondeur de poche **ND** : Non disponible **MG** : Masse graisse.

**IMC** : Indice de masse corporelle. **TT** : Tour de taille. **RTH** : Tour de taille / tour de hanches.

**F** : Femme. **H** : Homme

### 5.3.4 Biomarqueurs de l'inflammation

La parodontite et l'obésité, états inflammatoires de bas grade sont associées à une élévation systémique de marqueurs inflammatoires, tels que la protéine C-réactive (CRP) et l'interleukine-6 (IL-6) [6,159].

Cette protéine est produite par le foie en réaction à l'IL-6. Elle reflète l'activité inflammatoire dans l'organisme. Bien qu'elle ne soit pas spécifique à une maladie donnée, sa forme haute sensibilité (hs-CRP) est particulièrement utile pour détecter une inflammation discrète et anticiper les risques cardiovasculaires [36].

Des travaux ont analysé l'impact de la TPNC sur l'inflammation systémique en s'appuyant sur le dosage de CRP ou la hs-CRP, seule ou en combinaison avec d'autres marqueurs inflammatoires (*Cf. Tableau 5.III*).

**Tableau 5.III :** Comparaison des biomarqueurs inflammatoires dans les différentes études

Auteurs / Année	Paramètres biologiques	Technique utilisée (CRP)	Site de prélèvement (Unité de mesure)
Altay & al., (2011) [25]	IL-6, IL-10, TNF- $\alpha$ , hsCRP	ELISA	Sang (mg/l)
Al Zahrani & al., (2012) [29]	CRP	ELISA	Sang (mg/l)
Duzagac & al., (2016) [28]	IL-6, IL-10, TNF- $\alpha$ , hsCRP	Immuno-turbidimétrie	Sang / Fluide gingival (mg/l)
Wanichkittikul & al., (2021) [333]	CRP	ELISA	Sang (mg/l)
Notre étude (2025)	CRP	Immuno-turbidimétrie	Sang (mg/l)

**CRP :** Protéine C-réactive. **hsCRP :** CRP ultrasensible

**ELISA :** Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. **IL :** Interleukine.

**TNF- $\alpha$  :** Tumor Necrosis Factor alpha **mg/l :** milligramme par litre.

Outre la CRP, d'autres études ont exploré d'autres marqueurs métaboliques pour mieux cerner les effets systémiques de la TPNC, notamment les adipocytokines (leptine, l'adiponectine, la résistine, et la chémérine), mesurés dans le sang, le fluide gingival et la salive [30,360].

### 5.3.5 Intervention de la thérapeutique parodontale non chirurgicale

La TPNC est une étape incontournable du plan du traitement parodontal. Elle est largement considérée comme référence pour la prise en charge de la parodontite [280].

Notre étude rejoint plusieurs travaux ayant adopté une procédure thérapeutique similaire, reposant sur le détartrage-surfaçage radiculaire (DSR) associé à des instructions rigoureuses de l'hygiène orale (IHO).

Par ailleurs, d'autres travaux ont opté en plus pour des stratégies complémentaires, incluant l'administration d'antibiotiques, l'utilisation locale d'antiseptiques ou encore des protocoles de désinfection globale (Full Mouth Therapy : FMT) (*Cf. Tableau 5.IV*).

**Tableau 5.IV :** Comparaison du protocole thérapeutique utilisé dans les différentes études

Auteurs / Année	Intervention	Traitments adjuvants
Altay & al., (2011) [25]	FMT	Chlorhexidine (0,12%) 14 j (Bain de bouche + irrigation)
Al Zahrani & al., (2012) [29]	DSR + IHO	- - - -
Duzagac & al., (2016) [28]	DSR + IHO	- - - -
Wanichkittikul & al., (2021) [333]	DSR + IHO	- - - -
Notre étude (2025)	DSR + IHO	- - - -

**DSR :** Détartrage-surfaçage radiculaire. **IHO :** Instructions à hygiène orale. **j:** Jour.  
**FMT :** Full Mouth Therapy Désinfection globale.

### 5.3.6 Durée du suivi post thérapeutique

Le suivi post-thérapeutique constitue une étape essentielle après la TPNC, permettant d'évaluer la stabilité des résultats obtenus, d'identifier précocement toute récidive inflammatoire, et d'assurer le maintien des bénéfices cliniques.

Dans le cadre de notre protocole, l'ensemble des patients ont bénéficié d'un suivi trimestriel à 3 et 6 mois. Une approche similaire est adoptée dans l'étude de Dias-Gonçalves & al., (2015) [26], et Wanichkittikul & al., (2021) [333].

D'autres travaux ont retenu des suivis à intervalles variés, s'étendant de 6 semaines à 12 mois. Balli & al., (2016) [361] ont observé les patients pendant 6 semaines ; Suvan & al., (2014) et Al Zahrani & al., (2012) [29] ont opté pour un suivi de 2 mois ; Duzagac & al., (2016) [28] ont retenu une période de 3 mois; Peralta & al., (2020) ont mené un suivi sur 9 mois (3, 6 et 9 mois) [32]; Gonçalves & al., (2015) ont évalué les patients à 3, 6 et 12 mois [357]. Tandis que Zuza & al., (2020) [362] ont évalué la récurrence de la parodontite deux ans après le traitement,

## 5.4 Comparabilité des groupes d'étude à T0

---

### Caractéristiques socio-démographiques

Nos résultats ont montré qu'au temps initial (T0), les deux groupes étudiés présentaient un appariement rigoureux en âge et en sexe. De plus, ils présentaient des caractéristiques sociodémographiques comparables notamment en termes de wilaya de résidence, de niveau de scolarité, et de statut professionnel ( $p > 0,05$ ).

- **Age et sexe**

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était respectivement de 44,07 ans dans le groupe « OB » et de 41,33 ans dans le groupe « PN », sans différence significative observée. Ce résultat concorde étroitement avec les données publiées par *Altay & al.*, (2013), [25], *Zuza & al.*, (2011) [24] et *Duzagac & al.*, (2016) [28].

L'âge moyen observé dans notre échantillon adulte peut être interprété à la lumière des données disponibles, qui rapportent une augmentation progressive de la prévalence de la parodontite avec l'âge, notamment entre 30 et 40 ans avec un pic autour de 38 ans [49].

Par ailleurs, la littérature indique que la prévalence de l'obésité augmente également avec l'âge [179]. À Constantine, les tranches d'âge de 34 à 44 ans et de 45 à 54 ans sont les plus touchées par l'obésité, avec des taux respectifs de 30,78 % et 21,66 % [184].

De plus, deux méta-analyses ont révélé une association significative entre parodontite et obésité selon l'âge. Le risque relatif (RR) d'obésité est maximal chez les 18 à 34 ans (RR = 2,21 [IC : 1,26–3,89]), et reste élevé dans les tranches plus âgées, avec des estimations variant de 1,21 à 1,82, suggérant une corrélation persistante au fil de la progression de l'âge physiologique [8] [10]. De même, une association significative et non linéaire entre l'obésité viscérale et la parodontite a été observée chez les individus âgés de 40 à 50 ans [363].

Notre étude a révélé que la distribution selon le sexe était équivalente entre les deux groupes, sans aucune différence significative ( $p > 0,05$ ). Toutefois, une prédominance féminine a été constatée dans chaque bras de l'étude (80 % de femmes versus 20 % d'hommes) avec un sex-ratio de 0,25.

Nos résultats observés rejoignent les tendances rapportées par *Altay & al.*, (2013) [25], *Zuza & al.*, (2016) [358] et *Duzagac & al.*, (2016) [28]. En revanche, l'étude d'*Al Zahrani & al.*, (2012) a ciblé exclusivement les femmes saoudiennes [29]. Tandis que celle de *Dias Gonçalves & al.*, (2015) [26] a été conduite sur un échantillon majoritairement masculin.

Cette prédominance féminine dans notre échantillon pourrait s'expliquer, par une meilleure réceptivité des femmes à l'inclusion dans le protocole de recherche, leur disponibilité pour les visites de suivi longitudinaux programmés à 3 et 6 mois, ainsi que par leur tendance à consulter plus volontiers en cas de symptômes bucco-dentaires, contrairement aux hommes qui pourraient sous-estimer les problèmes parodontaux ou délaisser les soins associés.

Cette distribution pourrait également être liée à la prévalence plus élevée de l'obésité chez les femmes plus que chez les hommes notamment en *Algérie* [182]. A Constantine, la prévalence de l'obésité chez les adultes constantinois était de 40,83 % chez les femmes et de 22,08 % chez les hommes [184].

Bien que les données antérieures aient souligné une prévalence plus marquée de la parodontite chez les hommes [364], cependant, la méta-analyse de *Chaffee & al.*, (2010) confirme une corrélation significative entre obésité et maladie parodontale, avec une variation sexuelle marquée. Le risque de la parodontite est élevé chez les hommes ( $RC = 1,50$ ; [IC : 1,27–1,77]), mais apparaît encore plus marqué chez les femmes ( $RC = 1,75$ ; [IC : 1,26–2,43]) [8].

Il est clair que l'âge et le sexe apparaissent comme deux déterminants épidémiologiques majeurs, communs à la parodontite et à l'obésité, modulant significativement la susceptibilité à ces deux pathologies.

#### ▪ Wilaya de résidence

La quasi-totalité des patients inclus dans les deux groupes réside dans la wilaya de Constantine, avec une différence non significative entre eux ( $p > 0,05$ ). Ceci atteste de la comparabilité des groupes selon le critère géographique du lieu de résidence. Nous avons révélé 93,3 % de résidents dans le groupe « OB » contre 86,7 % dans le groupe « PN ».

La forte représentation des patients constantinois s'explique par la localisation géographique du centre hospitalo-universitaire et son statut non référentiel. Les patients hors wilaya privilégièrent généralement des structures sanitaires de proximité. De ce fait, la couverture géographique des consultations demeure principalement centrée sur la région constantinoise. La minorité des patients inclus venus hors wilaya de Constantine ont été soit orientés par leurs médecins, soit sont des personnes temporairement résidents à Constantine dans le cadre de leur activité professionnelle ou de leurs études.

- **Niveau de scolarité**

La différence de niveau de scolarité entre les groupes « OB » et « PN » n'était pas statistiquement significative, indiquant une distribution comparable entre eux. La majorité des patients des deux groupes possédaient un niveau d'éducation secondaire ou universitaire, tandis qu'une minorité présentait un niveau moyen, primaire ou une absence de scolarisation.

Nos résultats se rapprochent de ceux rapportés par *Altay & al.*, (2013) [25] et *Tahir & al.*, (2020) [31].

Il est bien établi que le niveau d'éducation élevé est reconnu comme un déterminant majeur de la sensibilisation à la santé bucco-dentaire, favorisant à la fois le recours aux soins, et la probabilité élevée de participation aux études épidémiologiques. À Constantine, les données locales révèlent que les personnes en surpoids ou obèses inclus avaient majoritairement un niveau d'instruction secondaire ou supérieur [184].

- **Activité professionnelle**

Nos résultats montrent que les catégories du statut professionnel sont réparties de manière homogène entre les deux groupes sans différence significative ( $p > 0,05$ ).

Les deux groupes comptent une proportion non négligeable de participants inactifs au moment de l'enquête malgré la différence modeste non significative en faveur du groupe « PN ».

Ce résultat est cohérent avec les observations rapportées par *Altay & al.*, (2013) [25], qui ont également retrouvé une majorité de participants inactifs dans les deux groupes étudiés (68 % et 75% dans le groupe obèse et non obèse respectivement).

Dans notre échantillon, la forte représentation féminine, notamment les femmes au foyer, pourrait expliquer en grande partie la proportion élevée de patients non actifs.

#### **5.4.1 Mesures anthropométriques et équilibre glycémique**

- **Mesures anthropométriques**

Au temps initial (T0), nos résultats montrent une différence hautement significative entre les deux groupes d'étude suggérant une distinction nette sur le plan des mesures anthropométriques ( $p < 0,001$ ).

L'IMC moyen observé était de  $31,92 \text{ kg/m}^2 (\pm 5,95)$  dans le groupe « OB » contre  $22,99 \text{ kg/m}^2 (\pm 1,8)$  dans le groupe « PN ». Dans le groupe « OB », les patients en surpoids étaient

majoritaires ( $n = 17$ ). Ce qui pourrait s'expliquer par la prévalence élevée du surpoids observée dans la population constantinoise [184].

Ces observations concordent avec celles de *Bouaziz & al.*, (2015) [27], qui ont comparé un groupe en surpoids/obésité (IMC moyen :  $33,3 \text{ kg/m}^2 \pm 4,03$ ) à un groupe de poids normal (IMC moyen :  $23,06 \text{ kg/m}^2 \pm 1,92$ ). En revanche, elles diffèrent d'autres études en raison de définitions variables des groupes selon l'IMC : *Duzagac & al.*, (2016) [28] et *Toy & al.*, (2023) [359] ont exclu les sujets en surpoids du groupe obèse, tandis qu'*Altay & al.*, (2013) [25] les ont inclus dans le groupe de poids normal. *Gonçalves & al.*, (2015) [357] ont écarté les cas d'obésité morbide. Par ailleurs, les seuils d'IMC varient selon l'origine ethnique, comme en Asie de l'Est où des seuils plus bas sont utilisés en raison d'un risque métabolique accru [179]. C'est notamment le cas de *Wanichkittikul & al.*, (2021) qui ont ainsi retenu un seuil d'IMC  $\geq 23 \text{ kg/m}^2$  pour définir l'obésité chez les patients thaïlandais [333].

Ces variations dans la définition des groupes selon l'IMC peuvent influencer l'interprétation des résultats et rendre la comparaison entre études délicate.

Cependant, le tour de taille (TT) et le rapport taille-hanche (RTH) offrent une meilleure précision pour classer l'obésité.

Dans notre étude, TT moyen était de 100,46 cm ( $\pm 11,37$ ) dans le groupe « OB » et de 77,78 cm ( $\pm 6,24$ ) dans le groupe « PN ». Ces résultats sont proches de ceux rapportés par *Zuza & al.*, (2011). Toutefois, les seuils de classification du TT restent variables selon les études. D'après *Lee & al.*, (2025), un TT élevé est lié à un risque plus important de maladie parodontale, comparé à une augmentation isolée de l'IMC [365].

Par ailleurs, le RTH indique la graisse abdominale, mieux liée aux risques métaboliques que l'IMC. Il peut révéler une obésité centrale malgré un poids normal.

Dans notre étude, le RTH moyen était de 0,89 ( $\pm 0,05$ ) dans le groupe « OB » et de 0,79 ( $\pm 0,05$ ) dans le groupe « PN ». Ces résultats sont proches de ceux rapportés par *Duzagac & al.*, (2016) [28], qui ont estimé le RTH à 0,92 ( $\pm 0,05$ ) dans le groupe « OB » et de 0,72 ( $\pm 0,06$ ) dans le groupe de poids normal, en se basant sur les mêmes seuils de référence que ceux utilisés dans notre étude.

## ■ Equilibre glycémique

Nos résultats montrent que les groupes « OB » et « PN » présentent respectivement des taux d'HbA1c ( $5,35 \% \pm 0,38$  vs  $5,21 \% \pm 0,33$ ) et des glycémies à jeun ( $0,88 \text{ g/l} \pm 0,09$  vs  $0,84 \text{ g/l} \pm 0,07$ ) comparables, sans différence statistiquement significative ( $p > 0,05$ ).

Ces données ont indiqué qu'un équilibre glycémique dans les limites physiologiques était similaire au début de l'étude.

Des observations similaires ont été rapportées dans les études *Zuza & al.*, (2011) [24], *Gonçalves & al.*, (2014) [357] et *Duzagac & al.*, (2016) [28] sur la base de mesures biologiques concordantes. D'autres travaux ont élargi leur échantillon aux individus prédiabétiques, tout en excluant les patients diabétiques (*Altay & al.*, (2013) [25]). En revanche, certaines études ont choisi d'inclure des patients diabétiques [366,367]. Ces approches traduisent des divergences méthodologiques dans l'exploration des interactions entre obésité, diabète et parodontite. L'exclusion des patients diabétiques se justifie par le rôle central de l'obésité dans l'induction de l'insulinorésistance, mécanisme clé dans la genèse du diabète de type 2, considéré comme sa principale complication métabolique [213]. Par ailleurs, le diabète et la parodontite entretiennent une relation bidirectionnelle bien documentée, le diabète étant reconnu comme un facteur de risque majeur de la parodontite [368,224]. Ainsi, le diabète constitue un facteur de risque commun entre l'obésité et la parodontite, formant une triade pathologique où chaque entité renforce les effets délétères des deux autres, créant un véritable cercle vicieux métabolique et inflammatoire [17].

#### ■ Suivi des paramètres anthropométriques et équilibre glycémique

Les résultats montrent que l'évolution des paramètres anthropométriques (IMC, tour de taille et rapport taille/hanche) au cours de l'étude révèle des différences significatives et persistantes entre les deux groupes ( $p < 0,001$ ), suggérant que ces derniers restent distincts tout au long du suivi. En revanche, les variations intra-groupes sur six mois ne sont pas statistiquement significatives ( $p > 0,05$ ), ce qui témoigne d'une stabilité du statut anthropométrique au sein de chaque groupe.

Les mesures anthropométriques ont été régulièrement surveillées dans les deux groupes afin de garantir un statut pondéral comparable tout au long du suivi et de contrôler l'impact potentiel d'une reprise de poids sur les résultats. De plus, le gain de poids corporel, en particulier survenu au début de l'âge adulte, constitue un facteur prédictif majeur du risque de diabète de type 2, indépendamment de l'IMC actuel [369].

Dans ce contexte, le contrôle glycémique des patients inclus n'a pas présenté de différences significatives, ni entre les groupes, ni au sein de chaque groupe. Les valeurs observées demeurent dans les limites physiologiques. Ce qui suggère un équilibre glycémique maintenu tout au long de l'étude et une comparabilité métabolique entre les deux groupes.

Cette démarche, consistant à exclure les patients diabétiques, a permis de limiter l'influence du diabète sur les résultats parodontaux, comme cela a été fait dans plusieurs études antérieures. [358,26,24]. Le diabète, fréquemment observé chez les personnes obèses constitue un facteur susceptible d'altérer la réponse thérapeutique. Dans notre étude , il a été dépisté par le dosage de l'HbA1c (exclusion si  $> 6,5\%$ ) et de la glycémie à jeun, comme dans le protocole adopté par *Dias-Gonçalves & al.*, (2015) [26], et *Toy & al.*, (2023) [359].

### 5.4.2 Caractéristiques bucco-dentaires

Nos résultats ont révélé aucune différence significative entre les groupes « OB » et « PN» concernant les principaux paramètres bucco-dentaires ( $p > 0,05$ ). Les groupes étudiés étaient globalement comparables.

- **Fréquence du brossage dentaire**

Les habitudes de brossage des dents étaient semblables pour les deux groupes ( $p > 0,05$ ) avec une fréquence de brossage biquotidien prédominante parmi les patients inclus dans les deux groupes « OB » et « PN » (60 % et 63,3 % respectivement).

Les résultats obtenus sont cohérents avec ceux rapportés par *Wanichkittikul & al.*, (2021) [333]. En revanche, *Altay & al.*, (2013) [25] ont observé une fréquence de brossage moindre, avec un brossage quotidien limité à une fois par jour chez la majorité des participants dans les deux groupes étudiés.

Dans la littérature, des données longitudinales japonaises et finlandaises révèlent des associations significatives entre les habitudes de brossage des dents, la santé parodontale et le risque d'obésité. Un brossage peu fréquent ( $\leq 1 \times / \text{jour}$ ) augmente le risque d'obésité ( $RR = 1,77$ ) [370], tandis qu'un brossage régulier ( $\geq 2 \times / \text{jour}$ ) sur 11 ans réduit le nombre de dents présentant des poches parodontales  $\geq 4$  mm ( $-1,99$  dents) [371]. Par ailleurs, la présence de poches parodontales  $\geq 4$  mm est elle-même associée à une augmentation du risque d'obésité à 4 ans ( $OR = 1,59$ ), alors qu'un brossage fréquent ( $\geq 3 \times / \text{jour}$ ) le diminue ( $OR = 0,49$ ) [372].

Bien que le brossage régulier joue un rôle essentiel dans l'hygiène bucco-dentaire. La qualité de la technique, sa précision, et son adaptation aux besoins individuels s'avèrent déterminantes dans l'efficacité du contrôle de la plaque dentaire.

- **Indice CAOD**

L'indice CAOD (*Klein & Palmer, 1938* [127]), outil épidémiologique de référence pour l'évaluation de la santé bucco-dentaire, a été analysé dans notre étude. Les moyennes observées étaient  $6,97 \pm 4,39$  dans le groupe « OB » et  $7,10 \pm 4,39$  dans le groupe « PN », sans différence significative ( $p > 0,05$ ). Ces observations suggèrent une similarité globale des profils bucco-dentaires entre les groupes.

Les moyennes relativement élevées des indices CAOD observés dans notre étude témoignent de fortes inégalités sociales, et pourraient s'expliquer par une prise en charge souvent marquée par des extractions dentaires, au détriment de traitements conservateurs visant à maintenir l'intégrité fonctionnelle. D'après l'OMS, l'édentement touche près de 7 % des adultes dès 20 ans, et jusqu'à 23 % après 60 ans [373].

Par ailleurs, plusieurs études menées en Arabie saoudite révèlent une association significative entre un indice de masse corporelle élevé et une mauvaise santé bucco-dentaire. Chez les adultes, une corrélation positive a été observée entre l'IMC et le score CAOD après ajustement pour les facteurs confondants [374]. Chez les étudiants en médecine dentaire, un IMC élevé est lié à une alimentation sucrée, une activité physique réduite, et une augmentation des dents cariées et manquantes. L'IMC est également corrélé au score CAOD total ( $R = 0,33$  ;  $p < 0,001$ ), malgré des pratiques d'hygiène bucco-dentaire globalement correctes [375].

Toutefois, les données chez les adultes restent discordantes : deux revues systématiques et une méta-analyse récente incluant plus de 270 000 participants n'ont pas confirmé ce lien, suggérant que des facteurs confondants (alimentation, statut socio-économique) pourraient expliquer les associations observées [376–378].

- **Nombres de dents présentes sur l'arcade et dents extraites pour raisons parodontales**

Au temps initial (T0), les groupes « OB » et « PN » présentent un nombre moyen de dents présentes sur l'arcade quasiment identique ( $23,80 \pm 3,45$  vs  $23,77 \pm 3,51$ ), sans différence significative suggérant une comparabilité initiale assurée.

Ces résultats observés rejoignent ceux publiés dans des travaux de *Altay & al.*, (2013) [25], *Bouaziz & al.*, (2015) [27], *Zuza & al.*, (2016) [358] et de *Toy & al.*, (2023) [359].

La perte de dents pour raisons parodontales est un indicateur de sévérité : Elle reflète l'impact cumulé de la parodontite et sa progression. Dans notre étude, le nombre moyen de dents extraites pour raisons parodontales est très faible :  $0,13 \pm 0,51$  dans le groupe « OB » et  $0,17 \pm 0,46$  dans le groupe « PN », avec une des extrêmes allant de 0 à 2 dents par groupes.

Ces valeurs en dessous du seuil de référence (*AAP & EFP, 2018* [84]) ne diffèrent pas significativement entre groupes, ce qui confirme la comparabilité des groupes.

### 5.4.3 Evaluation initiale de l'état parodontal

Dans notre étude, nous soulignons que les résultats de l'évaluation initiale de l'état parodontal, montrent une certaine uniformité initiale malgré quelques divergences notamment en termes de saignement au sondage (BOP), le nombre de sites avec une profondeur de poche (PDP) de 4 à 5 mm, le nombre de dents mobiles, et le biotype parodontal.

- **Indice de plaque**

La plaque dentaire, organisée sous forme de biofilm, constitue un marqueur étiologique majeur dans la pathogénie de la maladie parodontale. Son évaluation à l'aide de l'indice de plaque (*O'Leary & al., 1972* [124]) est un repère clinique clé pour l'efficacité du brossage. Les groupes « OB » et « PN » présentaient des moyennes élevées et comparables de l'indice de plaque, sans différence statistiquement significative ( $p > 0,05$ ) ( $86,47\% \pm 16,24$  vs  $83,20\% \pm 16,59$  respectivement).

L'étude de *Dia-Gonçalves & al.*, (2015) [26] corrobore ces résultats, avec des niveaux de plaque similaires dans les groupes obèse ( $83,3 \% \pm 22,1$ ) et non obèse ( $84,6 \% \pm 9,7$ ).

En revanche les études de *Suvan & al.*, (2014) [325], *Zuza & al.*, (2011) [24] et *Wanichkittikul & al.*, (2021) [333] ont rapporté des valeurs moindres que celles observées dans notre étude. Cette prévalence élevée pourrait s'expliquer par une technique de brossage dentaire inefficace malgré une fréquence déclarée conforme aux recommandations (2 fois / j).

D'autres facteurs peuvent également intervenir, tels que le niveau d'éducation sanitaire limité et des habitudes alimentaires propices à la rétention de plaque, notamment la consommation fréquente de sucres simples ou d'aliments collants.

Toutefois, une étude a démontré que l'obésité influence la composition du microbiote sous-gingival, entraînant un enrichissement en agents pathogènes. Cette altération favorise une dysbiose associée à une forme plus sévère de parodontite [379].

- **Tartre**

La présence du tartre est expliquée par une hygiène bucco-dentaire inadéquate contribuant à la calcification progressive de la plaque bactérienne.

La quantité de tartre observée dans les deux groupes est comparable. L'indice moyen (*Marthaler & al.*, 1966 [337]) était de  $1,30 \pm 0,57$  dans le groupe « OB » et de  $1,07 \pm 0,52$  dans le groupe « PN », sans différence significative entre les groupes ( $p > 0,05$ ).

Cependant, il est important de noter que certaines données, notamment chez de jeunes militaires taïwanais, suggèrent une association entre l'obésité abdominale, le syndrome métabolique et une augmentation du tartre, indépendamment des habitudes d'hygiène bucco-dentaire [380].

Par ailleurs, chez les personnes à faible hygiène bucco-dentaire, le tartre abondant surtout sous-gingival est lié à une dégradation parodontale accrue. Même si son rôle exact reste débattu, le tartre contribue à potentialiser les effets inflammatoires de la plaque et à aggraver la destruction tissulaire [381].

- **Indice gingival**

L'indice gingival constitue un indicateur clinique de l'inflammation gingivale, reflétant le degré de sévérité de la pathologie parodontale.

Dans notre étude, les moyennes de l'indice gingival (*Löe & Silness*, 1963 [126]) étaient similaires dans les deux groupes « OB » et « PN » ( $2,28 \pm 0,29$  vs  $2,23 \pm 0,35$  respectivement) sans différence statistiquement significative ( $p > 0,05$ ). Ce qui confirme leur comparabilité.

Nos résultats rejoignent ceux décrits par *Toy & al.*, (2023) [359], confirmant la tendance observée avec des valeurs moyennes identiques dans les groupes obèse et non obèse ( $1,98 \pm 0,38$  vs  $1,98 \pm 0,28$ ). En revanche, ils s'écartent des données d'*Altay & al.*, (2013) [25] qui rapportaient des moyennes moindres.

Selon les travaux de *Löe & al.*, (1965), l'inflammation gingivale est une conséquence directe d'une accumulation persistante de plaque dentaire [58]. Par ailleurs, la littérature rapporte une inflammation gingivale plus marquée chez les sujets obèses que les non obèses dans le cas de parodontite [382]. Notre étude n'a pas mis en évidence de différence significative entre les deux groupes. Cette observation pourrait s'expliquer par une variabilité interindividuelle dans la réponse immunitaire.

- **Saignement au sondage**

Le saignement au sondage (BOP) (*Ainamo & Bay*, (1975 [125]) est un signe clinique important de l'inflammation gingivale et de risque de progression de la maladie parodontale. Il constitue également un marqueur pertinent de l'activité pathologique.

Nos résultats ont montré que le groupe « OB » présentait un pourcentage moyen de sites avec BOP supérieur à celui du groupe « PN » ( $91,55\% \pm 11,2$  vs  $87,23\% \pm 11,61$  respectivement). Cette différence était significative entre les deux groupes ( $p = 0,048$ ).

Les valeurs obtenues dans notre étude s'inscrivent dans la même fourchette que celles rapportées par *Wanichkittikul & al.*, (2021) [333], qui ont observé des taux de 81,64 % et 85,33% dans les groupes obèse et non obèse respectivement.

Il paraît que l'élévation de l'IMC pourrait constituer un facteur prédictif de saignement gingival [383]. Selon *Nilsen & al.*, (2023), chez des adultes obèses ( $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ), le BOP était significativement plus élevé chez les sujets sans syndrome métabolique (MetS) (29,8 %) comparé à ceux avec MetS (23,5 % ;  $p = 0,048$ ), suggérant ainsi que l'obésité à elle seule peut induire une inflammation gingivale accrue, indépendamment d'autres facteurs systémiques [384].

- **Profondeur de poches parodontales**

La profondeur de poche (PDP) est un autre indicateur clé de la maladie parodontale. Nos résultats indiquent qu'à T0, la moyenne de la PDP est de 2,45 mm ( $\pm 0,50$ ) dans le groupe « OB » et dans le groupe « PN » est de 2,37 mm ( $\pm 0,34$ ), sans différence significative entre les deux groupes ( $p > 0,05$ ). Cela suggère qu'initialement, les groupes présentent des valeurs de PDP comparables.

Les valeurs observées dans notre étude sont proches de celles rapportées dans la littérature, notamment par *Tahir & al.*, (2020) [31], qui ont trouvé des PDP de 2,4 mm pour le groupe obèse et de 3 mm pour le groupe non obèse. De même, *Al Zahrani & al.*, (2012) [29] ont rapporté des valeurs moyennes de 2,7 mm ( $\pm 0,48$ ) dans le groupe obèse et de 2,6 mm ( $\pm 0,46$ ) dans le groupe de poids normal, sans différence significative. *Peralta & al.*, (2020) [32] ont rapporté également des valeurs moyennes de PDP proches, soit 2,98 mm  $\pm 0,5$  et 2,9 mm  $\pm 0,3$  dans les groupes obèse et non obèse respectivement. En revanche, nos données révèlent une tendance distincte, contrairement aux résultats de *Gonçalves & al.*, (2015) [357] et de *Wanichkittikul & al.*, (2021) [333], qui ont rapporté des valeurs moyennes de PDP plus élevées.

La variabilité des résultats pourrait être attribuée à des divergences dans les protocoles de mesure, les méthodes de calcul des moyennes, et la sonde parodontale utilisée, ainsi qu'à la présence de récessions parodontales.

Nous avons signalé également que le nombre moyen de sites présentant une PDP de 4 à 5 mm était significativement différent entre les groupes ( $40,3 \pm 19,35$  dans le groupe « OB » et  $30,73 \pm 19,08$  dans le groupe « PN »). Le groupe « OB » présentait un nombre plus élevé de sites par rapport au groupe « PN » avec une différence significative ( $p = 0,03$ ).

En revanche, les pourcentages observés de site de PDP de 4 à 5 mm étaient similaires entre les groupes « OB » et « PN » ( $29,12\% \pm 15,79$  et  $25,41\% \pm 19,82$  respectivement), sans différence significative. De même, le nombre moyen de sites présentant une  $\text{PDP} \geq 6 \text{ mm}$ , ainsi que les pourcentages correspondants, ne différaient pas significativement entre les deux groupes ( $p > 0,05$ ).

Ces résultats confirment les observations d'études antérieures, selon lesquelles les patients obèses présentaient majoritairement des poches parodontales peu profondes, tandis que les poches  $\geq 6 \text{ mm}$  étaient moins fréquentes dans cette population [26–28]. Ce qui pourrait refléter une inflammation modérée plutôt qu'une atteinte parodontale sévère.

#### ▪ Perte d'attache clinique

L'évaluation à T0 a révélé une perte d'attache (PAC) moyenne de  $2,56 \text{ mm} \pm 0,75$  dans le groupe « OB » contre  $2,47 \text{ mm} \pm 0,90$  dans le groupe « PN », sans différence significative ( $p > 0,05$ ). Ceci indique une similarité initiale sur le plan parodontal entre les groupes.

À l'inverse de certaines publications [26–28], les sujets obèses de notre étude montraient une PAC initiale réduite, peut-être en raison d'une récession gingivale moins marquée.

Pourtant, chez 158 adultes japonais, le volume de graisse viscérale était significativement associé à une PAC [385].

Il est possible que les divergences observées dans nos résultats concernant la PAC soient en partie attribuables à des variations dans la définition de la parodontite, notamment les seuils cliniques retenus, ce qui peut influencer la comparabilité entre les études.

#### ▪ Dents mobiles, récessions parodontales et lésions interradiculaires

La mobilité dentaire, les récessions gingivales et les lésions interradiculaires observées constituent des marqueurs cliniques de gravité et de chronicité de la maladie parodontale. Leur présence simultanée suggère une atteinte structurale profonde, souvent irréversible sans intervention spécialisée.

Dans notre étude, la mobilité dentaire était plus marquée dans le groupe « OB », avec une différence significative par rapport au groupe « PN » ( $3,9 \pm 2,7$  vs  $2,46 \pm 3,3$  respectivement) ( $p = 0,016$ ). Cette différence pourrait s'expliquer par la présence, au sein du groupe « OB », de quelques dents à pronostic réservé, dont la mobilité accrue influence les résultats globaux, sans refléter une atteinte parodontale généralisée.

Par ailleurs, nos résultats ont montré également une moyenne de  $22,33 \pm 8,22$  de récessions parodontales dans le groupe « OB » et de  $23,5 \pm 10,16$  dans le groupe « PN » sans différence significative ( $p > 0,05$ ).

De même, dans le groupe « OB », la moyenne des lésions interarticulaires était de  $1,27 \pm 2,53$ , et dans le groupe « PN », était de  $0,63 \pm 1,79$  sans différence statistiquement significative entre les deux groupes ( $p > 0,05$ ). Ce qui suggère une similarité des groupes à cet égard.

#### ▪ Biotype parodontal

Il est clair que le biotype parodontal joue un rôle clé dans la réaction tissulaire à l'inflammation : les biotypes fins sont plus exposés aux récessions et aux lésions, tandis que les biotypes épais offrent une meilleure résistance aux agressions inflammatoires.

Dans notre étude, le groupe « OB » présentait majoritairement des biotypes « épais et festonné » ou « épais et plat », tandis que le groupe « PN » affichait une prédominance du biotype « fin et festonné », avec une répartition inégale et une différence significative entre les groupes ( $p = 0,003$ ).

Cette prédominance du biotype épais chez les patients obèses pourrait s'expliquer par les données de l'étude d'*Amini & al.*, (2025), qui ont montré une augmentation de l'épaisseur corticale vestibulaire et palatine chez les individus en surpoids ou obèses, notamment dans les zones interdentaires par rapports aux sujets de poids normal [386]. Cette densification osseuse, sans modification significative de la hauteur alvéolaire, pourrait résulter de forces masticatoires plus intenses, affectant le remodelage osseux. Ce phénomène, associé à d'autres facteurs, pourrait contribuer à l'expression d'un phénotype parodontal plus épais.

La différence de distribution des biotypes entre les groupes « OB » et « PN » pourrait donc suggérer des différences dans leur susceptibilité et leur réponse aux maladies parodontales.

## ▪ Diagnostic parodontal

Dans notre étude, le diagnostic parodontal établi a révélé une distribution équivalente des stades et grades entre les deux groupes, sans différence significative ( $p > 0,05$ ). Ce qui confirme leur comparabilité. Dans chacun des groupes, la parodontite de stade II est plus fréquente que celle de stade III, et le grade B prédomine sur le grade C.

La prédominance des sujets en surpoids dans notre échantillon pourrait expliquer la prévalence élevée de la parodontite du stade II. Les stades III–IV étant davantage liés à l’obésité sévère (IMC  $\geq 30$ ), tandis que le grade n’est pas influencé par l’IMC selon *Cetin & al.*, (2021) [387].

### 5.4.4 Evaluation initiale de l’état inflammatoire

#### ▪ CRP

La parodontite est associée à une élévation systémique de la CRP, reflet d’une inflammation de bas grade persistante pouvant contribuer au risque cardiovasculaire. Par ailleurs, la CRP étant un marqueur inflammatoire non spécifique, son élévation peut également être liée à des facteurs tels que l’obésité [37], laquelle est désormais reconnue comme un état d’inflammation chronique de bas grade [6].

Nos résultats ont indiqué que le niveau sérique initial de la CRP était plus élevé dans le groupe « OB » comparé au groupe « PN », avec des médianes respectives de  $3,2 \text{ mg/l}$  vs  $1,55 \text{ mg/l}$ . Cette différence entre les deux groupes était significative ( $p < 0,001$ ).

Ces données rejoignent celles de *Wanichkittikul & al.*, (2021) [333], qui ont rapporté des concentrations sériques de CRP de  $3,17 \text{ mg/l}$  chez les sujets obèses contre  $1,58 \text{ mg/l}$  chez ceux ayant un poids normal [333]. Néanmoins, la variabilité des méthodes de dosage de la CRP, et l’évaluation de la hsCRP dans certaines études, rend les comparaisons méthodologiques délicates. D’autres travaux comme celui de *Duzagac & al.*, (2016) [28], ont rapporté des concentrations moindres ( $0,63 \text{ mg/l}$  vs  $0,27 \text{ mg/l}$ ), et celui d’*Al-Zahrani & al.*, (2012) [29] et d’*Altay & al.*, (2013) [25] ont rapporté des valeurs élevées sans différence significative entre les deux groupes obèse et non obèse.

Malgré les variations méthodologiques, la tendance générale soutient l’existence d’une inflammation systémique accrue en cas d’obésité et de parodontite. La littérature a montré que les individus atteints de parodontite ont un risque multiplié par 3,27 de présenter des taux sériques élevés de CRP [388]. Tandis que les patients obèses atteints de maladie parodontale présentent des niveaux significativement augmentés d’IL-6 et de CRP, confirmant une synergie inflammatoire entre parodontite et obésité [389].

## 5.5 Effets de la TPNC sur la réponse inflammatoire et parodontale

---

Il convient de rappeler que l'amélioration de la santé orale constitue une première étape essentielle vers le bien-être et la prévention des complications systémiques [41].

Nos résultats ont mis en évidence l'efficacité de la thérapeutique parodontale non chirurgicale (TPNC) dans la résolution de l'inflammation et l'amélioration de la réponse parodontale.

### 5.5.1 Réduction de l'inflammation systémique

L'évolution des valeurs de la CRP après TPNC a révélé une diminution significative dans chaque groupe d'étude. Ce constat est corroboré par plusieurs études ayant mis en évidence une diminution progressive de la CRP après la TPNC. *Machado & al.*, (2021) [154], dans leur revue systématique, ont montré qu'un TPNC réalisé de manière non intensive entraîne une baisse significative des taux sériques de CRP jusqu'à six mois après l'intervention. De leur côté, *D'Aiuto & al.*, (2006), dans un essai prospectif, ont observé une réduction notable des taux de CRP et d'IL-6 six mois après un traitement parodontal standard [390].

Dans leur revue systématique, *De Menezes & al.*, (2024) ont rapporté les bénéfices systémiques de la thérapie parodontale sous-gingivale chez des patients obèses atteints de parodontite. Ce dernier améliore divers marqueurs biologiques, inflammatoires et oxydatifs chez les patients obèses atteints de parodontite. Il induit une diminution de la pression artérielle, une diminution de l'HbA1c, la hsCRP, l'IL-1 $\beta$ , le TNF- $\alpha$ , et les agents pathogènes parodontaux [391].

Par ailleurs, dans notre étude la réduction observée de la CRP est plus marquée dans le groupe « PN ». À l'inverse, le groupe « OB » présente une diminution modérée. Toutefois, une distinction significative entre les groupes est maintenue tout au long du suivi, mettant en évidence une réponse différenciée à la TPNC. Chez les patients obèses, la diminution des taux sériques de CRP était plus marquée à 3 mois qu'à 6 mois après le traitement parodontal, suggérant une réponse inflammatoire maximale à moyen terme.

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature confirmant que le traitement parodontal peut réduire les niveaux de CRP chez les patients non obèses que les patients obèses. *Zuza & al.*, (2011) ont montré une diminution significative de la CRP après 3 mois du traitement chez les patients de poids normal, mais une réponse plus modérée chez les patients obèses [24]. Ce constat est cohérent également avec les travaux de *Wanichkittikul & al.*, (2021) qui ont observé une réduction significative de la CRP après 6 mois du traitement chez des patients

thaïlandais obèses, mais avec une réponse plus lente et moins homogène que chez les sujets normopondérés [333].

Il a été démontré que la CRP, en tant que biomarqueur de l'inflammation systémique, est souvent élevée chez les patients obèses, en raison de l'état inflammatoire chronique induite par l'adiposité viscérale. La méta-analyse de *Brum & al.*, (2020) renforce cette idée en montrant que les adultes obèses atteints de parodontite ont présenté des niveaux sériques plus élevés de CRP, IL-6, leptine et TNF- $\alpha$ , et des niveaux plus faibles d'adiponectine, comparés aux sujets non obèses [250]. De même, *Toy & al.*, (2023) ont également souligné que certaines adipocytokines restent élevées après traitement chez les patients obèses. Ces biomarqueurs pourraient expliquer la résistance partielle à la résolution de l'inflammation après le traitement parodontal [359]. Ce qui pourrait expliquer la faible réduction de la CRP chez les patients obèses observée dans notre étude.

De plus, deux ans après le traitement, les patients obèses ont présenté une inflammation locale persistante, avec des niveaux plus élevés de cytokines pro-inflammatoires dans le fluide gingival [362].

Il est donc plausible que certaines altérations liées à l'obésité nécessitent un temps d'exposition prolongé pour induire des modifications cliniquement perceptibles, ce qui pourrait expliquer la variabilité des résultats observés dans la littérature. Dans notre étude, l'impact de l'obésité ne devient significatif qu'à six mois. Un constat similaire est rapporté par *Dias-Gonçalves & al.*, (2015), suggérant que la durée de suivi joue un rôle déterminant dans la mise en évidence des effets métaboliques sur la réponse inflammatoire [26].

Cependant, il convient de souligner que l'impact du protocole thérapeutique est également à considérer. *D'Aiuto & al.*, (2004) ont démontré que la thérapie intensive entraîne une réduction plus rapide et plus marquée de la CRP et de l'IL-6 indépendamment de l'IMC [311].

Un autre point important à souligner concerne le phénotype de l'obésité. *Martinez-Herrera & al.*, (2017) ont montré que l'obésité abdominale, mieux évaluée par le tour de taille (TT) ou le rapport taille/hanches (RTH), présente une association plus étroite avec l'inflammation systémique que l'obésité générale [240]. Ce constat est appuyé par l'étude de *Bouaziz & al.*, (2015), qui a montré que le RTH agit comme un facteur modificateur négatif, influençant la réponse parodontale [27].

De plus, des données émergentes suggèrent que le contrôle du poids pourrait renforcer les effets du traitement parodontal. *Park & al.*, (2015) ont montré qu'une intervention de 4 semaines combinant la restriction calorique et l'activité physique réduit significativement les biomarqueurs inflammatoires dans le fluide gingival chez des jeunes obèses [392].

Par ailleurs, le traitement parodontal appliqué dans notre étude était non chirurgical. Or, certaines études ont montré que des approches plus intensives avec l'adjonction d'antibiotiques peuvent induire une réduction plus marquée de la CRP. Dans l'étude *Vohra & al.*, (2018), l'ajout de la photothérapie antimicrobienne a optimisé la réduction de l'inflammation locale et a amélioré la réponse dans les poches profondes, ce qui en fait une approche thérapeutique prometteuse pour les profils à risque inflammatoire élevé [393].

En revanche, nos données révèlent une tendance distincte, contrastant avec l'étude d'*Al-Zahrani & al.*, (2012) qui n'ont pas observé de variation significative de la CRP entre les femmes obèses et de poids normal après la TPNC [29].

L'analyse n'a mis en évidence aucune association entre le biotype parodontal et la réponse inflammatoire, que ce soit chez les patients obèses ou non obèses. Cela indique que les variations de biotype ne semblent pas avoir d'impact significatif sur la CRP à 6 mois dans ces deux groupes.

### **5.5.2 Amélioration de la réponse parodontale**

La TPNC a globalement amélioré la réponse parodontale dans les deux groupes d'étude, sans différence statistiquement significative entre eux. Néanmoins, des divergences ponctuelles ont été relevées au niveau de certains indicateurs cliniques.

- **Réduction de l'indice de plaque**

Nos résultats ont montré une amélioration du contrôle de plaque dans les deux groupes d'étude. Une diminution significative de la plaque dentaire a été observée à T3M, suivie d'une légère augmentation à T6M après la TPNC. Toutefois, aucune différence significative n'a été relevée entre les deux groupes, indiquant un contrôle de plaque similaire.

Ces résultats obtenus ne diffèrent pas notablement de ceux publiés par *Dias-Gonçalves & al.*, (2015) [26] soulignant une même tendance dans le contrôle de la plaque.

Cette amélioration de l'hygiène orale pourrait être expliquée par l'effet immédiat de la TPNC, associé à une motivation initiale renforcée par les conseils d'hygiène orale et l'enseignement d'une nouvelle technique de brossage. Ce changement comportemental a contribué à l'amélioration du contrôle de plaque. Cependant, une baisse d'adhésion aux recommandations et une automatisation des gestes, parfois moins rigoureuse, pourrait expliquer la légère augmentation de plaque observée à T6M malgré le maintien des outils d'hygiène.

Dans la littérature, les interventions comportementales améliorent temporairement l'adhésion aux autosoins, mais leur effet tend à s'atténuer avec le temps, ce qui entraîne une diminution progressive du contrôle de la plaque et traduit un relâchement comportemental [394].

Dans notre étude, malgré l'amélioration de l'hygiène orale, le contrôle de plaque reste globalement moyen à insuffisant dans les deux groupes, sans différence statistiquement significative. Cette observation souligne la nécessité d'une approche complémentaire, telle que l'éducation thérapeutique du patient, pour améliorer l'adhésion et l'efficacité du contrôle de plaque.

#### ▪ Résolution de l'inflammation gingivale clinique

Nous avons observé que l'indice gingival a diminué de manière significative au cours du suivi dans les deux groupes. Toutefois, à T6M, la réduction observée dans le groupe « OB » était moins prononcée que celle du groupe « PN », suggérant une réponse différentielle tardive.

Par ailleurs, une diminution significative du saignement au sondage (BOP) a été constaté à T3M dans chacun des groupes. Toutefois, cette amélioration a été suivie d'une légère recrudescence à T6M. Sur l'ensemble des suivis, le groupe « OB » a présenté des niveaux de BOP plus élevés que le groupe « PN », avec une différence significative entre les deux groupes.

Les résultats obtenus sont globalement comparables à ceux déjà publiés par *Dias-Gonçalves & al.*, (2015) [26] , *Bouaziz & al.*, (2015) [27] et *Bamidele & al.*, (2021) [356], suggérant que l'obésité pourrait favoriser la persistance de l'inflammation gingivale, indépendamment des efforts d'hygiène orale.

Cette tendance pourrait s'expliquer par l'altération de la fonction immunitaire innée associée à l'obésité, qui compromet la régulation locale de l'inflammation et ralentit sa résolution [395].

De même, l'étude de *Schulz & al.*, (2022) illustre cette complexité. Le traitement parodontal a entraîné une amélioration clinique à 3 mois, sans toutefois empêcher la dérégulation du microbiote observée à 6 mois [396].

#### ▪ Diminution de la profondeur de poche

Dans notre étude, une diminution de la PDP a été observée dans les deux groupes au fil des suivis. Aucune différence significative n'a été relevée à T3M. En revanche, à T6M, le groupe « OB » a présenté une réduction de PDP moins marquée que le groupe « PN », avec une différence significative ( $p= 0,050$ ).

Ces résultats reflètent ceux retrouvés dans d'autres travaux notamment l'étude de *Dias-Gonçalves & al.*, (2015) qui ont constaté que la PDP moyenne sur l'ensemble de la bouche était plus élevée chez des patients obèses que non obèses à 6 mois [26]. De même l'étude de *Suvan & al.*, (2020) révèle que l'obésité était associée à des PDP significativement plus élevées avant et après le traitement, avec une réduction moins marquée à 2 et 6 mois comparée aux sujets de poids normal, indiquant une réponse clinique altérée à la thérapie non chirurgicale [397].

Par ailleurs, une augmentation significative du nombre et du pourcentage de poches modérées de 4 à 5 mm a été observée dans chaque groupe au cours du suivi. Toutefois, aucune différence statistique entre les groupes n'a été constatée à T3M et T6M, ce qui indique que les deux groupes ont réagi de manière comparable au traitement pour les poches parodontales modérées, malgré une différence initiale dans le nombre de sites affectés.

De même, une réduction significative du nombre et du pourcentage de sites avec des PDP  $\geq 6$  mm a été observée dans les deux groupes au fil du suivi. Néanmoins, aucune différence intergroupe n'a été détectée à T3M et T6M. Ce qui indique que les deux groupes ont répondu de manière similaire en ce qui concerne la réduction des poches parodontales profondes.

Nos observations se diffèrent de celles rapportées dans l'étude de *Bouaziz & al.*, (2015) [27] relevant une réduction du pourcentage sites avec PDP  $>5$  mm plus faible chez les patients obèses que ceux de poids normal. De même, l'étude de *Dias-Gonçalves & al.*, (2015) [26].

La TPNC a démontré une efficacité thérapeutique comparable entre les deux groupes, caractérisée par une augmentation significative du nombre de sites avec des PDP de 4 à 5 mm, parallèlement à une diminution significative des sites présentant des PDP  $\geq 6$  mm. Ce qui traduit une amélioration globale de la condition parodontale.

Nos résultats pourraient s'expliquer par le fait que le traitement non chirurgical est généralement plus efficace pour les poches parodontales superficielles à modérées (1 à 3 mm et 4 à 6 mm), tandis que le traitement chirurgical montre une meilleure efficacité pour les poches profondes ( $> 6$  mm) [398].

#### ▪ **Perte d'attache clinique et gain d'attache clinique**

Une diminution significative de la perte d'attache clinique (PAC) a été observée au fil des suivis dans les deux groupes. Toutefois, cette réduction n'était pas significative à 3 mois, mais le devient à 6 mois, en raison d'une réduction moins marquée de la PAC dans le groupe « OB » comparée au groupe « PN » ( $p= 0,03$ ).

Par ailleurs, le gain d'attache clinique (GAC), reflétant la réduction de la PAC, s'est amélioré de manière comparable dans les deux groupes à 3 mois. Toutefois, à 6 mois, le groupe « OB » a présenté un GAC significativement moins marqué que le groupe « PN », traduisant une différence statistiquement significative ( $p= 0,01$ ).

Dans notre étude, la différence observée à 6 mois, mais non à 3 mois, pourrait s'expliquer par l'effet différé des facteurs systémiques liés à l'obésité. Si la réponse initiale au traitement est comparable entre les groupes, la phase de stabilisation tissulaire dépend davantage du contexte métabolique. L'inflammation chronique, les perturbations endocriniennes et la dysrégulation immunitaire propres à l'obésité peuvent progressivement compromettre la régénération parodontale et limiter le maintien du GAC. Il paraît que l'impact négatif de l'obésité sur la régénération tissulaire peut s'exprimer plus tardivement.

- **Corrélation entre la réponse inflammatoire et la réponse parodontale**

Nos résultats suggèrent que, dans les deux groupes « OB » et « PN », il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre l'amélioration parodontale et la variation de la CRP à 6 mois. Les faibles coefficients de *Spearman* et les p-values élevées indiquent une absence de corrélation, tandis que le test *Z de Fisher* confirme que les différences observées entre les groupes ne sont pas significatives. Cela reflète une indépendance entre les paramètres cliniques parodontaux et la réponse inflammatoire systémique dans cette population.

Bien que l'obésité soit reconnue pour induire un état inflammatoire chronique notamment par la production d'adipokines et le stress oxydatif [6], ce terrain pourrait limiter la réponse au traitement parodontal ce qui expliquerait les résultats moins favorables observés chez les patients obèses de notre population. Toutefois, l'absence de corrélation entre la CRP et l'amélioration parodontale suggère que la CRP n'est pas un bon indicateur de suivi du traitement parodontal dans notre population.

Ceci pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs. D'une part, la taille de l'échantillon ( $n = 30$  dans chaque groupe) peut limiter la puissance statistique de l'analyse, rendant difficile la détection d'associations faibles mais cliniquement pertinentes. D'autre part, la présence de facteurs confondants non contrôlés, tels que les habitudes alimentaires, le niveau d'activité physique ou le stress, peut masquer les effets attendus. Il est également possible que la relation entre l'état parodontal et la CRP soit indirecte ou modulée par des mécanismes biologiques complexes, non captés par les variables cliniques utilisées dans cette étude. Enfin, la variabilité individuelle dans la réponse inflammatoire pourrait contribuer à l'absence de tendance claire, soulignant l'intérêt de poursuivre les recherches avec des méthodologies plus robustes et des échantillons plus larges.

### 5.5.3 Nombre de dents présentes sur l'arcade

Nos résultats révèlent une tendance à la perte dentaire chez les patients obèses, bien qu'aucune différence intergroupe significative n'ait été observée. Cette évolution pourrait s'expliquer par des données de la littérature montrant que la présence continue d'inflammation gingivale est un facteur majeur de perte d'attachement et de dents, même avec un bon suivi préventif [399].

Il faut souligner qu'en 2021, plus d'un milliard de personnes souffraient de parodontite sévère et 353 millions d'édentement, des chiffres appelés à croître fortement d'ici 2050, faisant de ces affections des enjeux majeurs de santé publique mondiale [141].

## **OBSERVATIONS CLINIQUES**

---

Dans cette section, nous présentons quelques observations cliniques issues des deux groupes afin d'illustrer les effets de la TPNC constatés au cours de l'étude.

## Observations cliniques n° 1

Avant la Thérapeutique Parodontale Non Chirurgicale (TPNC) : Etat initial (T0)		
<u>OB</u>	Patient du groupe « OB »	Patient du groupe « PN »
IMC = 39,81 kg/m <sup>2</sup> TT = 112 cm RTH = 0,91 HbA1c = 5,4 % GAJ = 1 mg/l	 Femme, 50 ans Stade II grade B	 Femme, 41 ans Stade II grade B
<u>PN</u>		
IMC = 24,49 kg/m <sup>2</sup> TT = 83 cm RTH = 0,76 HbA1c = 5,1 % GAJ = 0,76 mg/l Parodontite		
Après TPNC à 3 mois (T3M)		
<u>OB</u>		
IMC = 39,3 kg/m <sup>2</sup> TT = 111 cm RTH = 0,9 HbA1c = 5,3 % GAJ = 0,98 mg/l		
<u>PN</u>		
IMC = 24,31 kg/m <sup>2</sup> TT = 82 cm RTH = 0,75 HbA1c = 5 % GAJ = 0,78 mg/l		
Après TPNC à 6 mois (T6M)		
<u>OB</u>		
IMC = 38,57 kg/m <sup>2</sup> TT = 110,5 cm RTH = 0,91 HbA1c = 5,3 % GAJ = 0,8 mg/l		
<u>PN</u>		
IMC = 24,35 kg/m <sup>2</sup> TT = 72 cm RTH = 0,73 HbA1c = 4,8 % GAJ = 0,88 mg/l		

### Evaluation de la réponse inflammatoire et parodontale suite à la TPNC

CRP (mg/l)	OB	PN	IP (%)	OB	PN	PDP m (mm)	OB	PN
T0	7,5	5,1	T0	83,9	83,7	T0	2,67	2,03
T3M	6,5	3,5	T3M	19,05	38,64	T3M	1,9	1,82
T6M	5,8	2,5	T6M	55,36	22,73	T6M	1,89	1,96
BOP m (%)	OB	PN	IG	OB	PN	PAC m (mm)	OB	PN
T0	93,75	94,57	T0	2,18	2,53	T0	2,2	2,54
T3M	45,83	34,85	T3M	1,44	1,24	T3M	1,29	1,66
T6M	63,39	22,73	T6M	2,67	0,68	T6M	1,52	1,73

**OB** : Obèse. **PN** : Poids normal **IMC** : Indice de la masse corporelle. **TT** : Tour de taille. **RTH** : Ratio TT/Tour de hanches. **HbA1c** : Hémoglobine glyquée. **GAJ** : Glycémie à jeun. **CRP** : Protéine réactive C. **IP** : Indice de plaque. **IG** : Indice gingival. **BOP** : Bleeding On Probing. **PDP** : Profondeur de poche. **PAC** : Perte d'attache clinique. **m** : moyen. **mm** : millimètres. **mg/l** : milligrammes par litre.

## Observations cliniques n° 2

Avant la Thérapeutique Parodontale Non Chirurgicale (TPNC) : Etat initial (T0)		
<u>OB</u>	Patient du groupe « OB »	Patient du groupe « PN »
IMC = 32,75 kg/m <sup>2</sup> TT = 114 cm RTH = 0,98 HbA1c = 4,9 % GAJ = 0,84 mg/l		
<u>PN</u> IMC = 23,45 kg/m <sup>2</sup> TT = 91 cm RTH = 0,88 HbA1c = 5 % GAJ = 0,88 mg/l Parodontite	<i>Homme, 38 ans</i> Stade III, grade B	<i>Homme, 36 ans</i> Stade III, grade C
Après TPNC à 3 mois (T3M)		
<u>OB</u>		
IMC = 32,45 kg/m <sup>2</sup> TT = 113,5 cm RTH = 0,97 HbA1c = 5% GAJ = 0,77 mg/l		
<u>PN</u> IMC = 23,5 kg/m <sup>2</sup> TT = 90 cm RTH = 0,88 HbA1c = 5,4 % GAJ = 0,84 mg/l		
Après TPNC à 6 mois (T6M)		
<u>OB</u>		
IMC = 32,33 kg/m <sup>2</sup> TT = 112,5 cm RTH = 0,97 HbA1c = 5,2% GAJ = 0,83 mg/l		
<u>PN</u> IMC = 23,5 kg/m <sup>2</sup> TT = 89 cm RTH = 0,88 HbA1c = 5,2 % GAJ = 0,78 mg/l		

### Evaluation de la réponse inflammatoire et parodontale suite à la TPNC

CRP (mg/l)	OB	PN	IP (%)	OB	PN	PDP m (mm)	OB	PN
T0	3,91	1,2	T0	67,4	96,63	T0	3,22	3,83
T3M	2,9	0,5	T3M	24,64	20,37	T3M	3,59	2,76
T6M	1	0,2	T6M	31,51	9,26	T6M	2,32	2,41
BOP m (%)	OB	PN	IG	OB	PN	PAC m (mm)	OB	PN
T0	100	99,07	T0	2,45	2,45	T0	3,38	2,41
T3M	28,26	24,07	T3M	0,95	0,45	T3M	2,93	2,11
T6M	55,43	12,04	T6M	1,13	0,11	T6M	2,52	2

**OB :** Obèse. **PN :** Poids normal. **IMC :** Indice de la masse corporelle. **TT :** Tour de taille. **RTH :** Ratio TT /Tour de hanches. **HbA1c :** Hémoglobine glyquée. **GAJ :** Glycémie à jeun. **CRP :** Protéine réactive C. **IP :** Indice de plaque. **IG :** Indice gingival. **BOP :** Bleeding On Probing. **PDP :** Profondeur de poche. **PAC :** Perte d'attache clinique. **m :** moyen. **mm :** millimètres. **mg/l :** milligrammes par litre.

## Observations cliniques n° 3

### Avant la Thérapeutique Parodontale Non Chirurgicale (TPNC) : Etat initial (T0)

#### OB

IMC = 35,26 kg/m<sup>2</sup>

TT = 114,5 cm

RTH = 0,98

HbA1c = 5,8 %

GAJ = 0,73 mg/l

#### Patient du groupe « OB »



#### PN

IMC = 24,01 kg/m<sup>2</sup>

TT = 80 cm

RTH = 0,76

HbA1c = 4,8 %

GAJ = 0,98 mg/l

Parodontite

#### Patient du groupe « PN »



Femme, 28 ans  
Stade III, grade C

Femme, 25 ans  
Stade II grade B

### Après TPNC à 3 mois (T3M)

#### OB

IMC = 38,07 kg/m<sup>2</sup>

TT = 116 cm

RTH = 0,97

HbA1c = 5,7 %

GAJ = 0,93 mg/l

#### PN

IMC = 24,3 kg/m<sup>2</sup>

TT = 79 cm

RTH = 0,76

HbA1c = 4,8 %

GAJ = 0,86 mg/l



### Après TPNC à 6 mois (T6M)

#### OB

IMC = 36,22 kg/m<sup>2</sup>

TT = 114 cm

RTH = 0,83

HbA1c = 5,4 %

GAJ = 0,94 mg/l

#### PN

IMC = 24,38 kg/m<sup>2</sup>

TT = 79,5 cm

RTH = 0,78

HbA1c = 5 %

GAJ = 0,81 mg/l



### Evaluation de la réponse inflammatoire et parodontale suite à la TPNC

CRP (mg/l)	OB	PN	IP (%)	OB	PN	PDP m (mm)	OB	PN
T0	2,9	0,6	T0	98,21	69,64	T0	2,48	2,45
T3M	3	0,2	T3M	36,31	14,29	T3M	2,4	2,03
T6M	3,9	0,3	T6M	41,07	19,64	T6M	2,47	2
BOP m (%)	OB	PN	IG	OB	PN	PAC m (mm)	OB	PN
T0	100	92,86	T0	2,3	2,4	T0	3,13	1,69
T3M	51,79	49,4	T3M	1,61	1,63	T3M	2,9	1,33
T6M	60,19	58,93	T6M	2,6	1,26	T6M	2,8	1,59

**OB :** Obèse. **PN :** Poids normal **IMC :** Indice de la masse corporelle. **TT :** Tour de taille. **RTH :** Ratio TT/Tour de hanches. **HbA1c :** Hémoglobine glyquée. **GAJ :** Glycémie à jeun. **CRP :** Protéine réactive C. **IP :** Indice de plaque. **IG :** Indice gingival. **BOP :** Bleeding On Probing. **PDP :** Profondeur de poche. **PAC :** Perte d'attache clinique. **m :** moyen. **mm :** millimètres. **mg/l :** milligrammes par litre.

## **CHAPITRE VI**

---

### **CONCLUSION – PERSPECTIVES**

**VI**

---

## CHAPITRE VI : CONCLUSION ET PERSPECTIVES

---

Nos données indiquent que la TPNC est efficace pour améliorer les paramètres cliniques et réduire la CRP, tant chez les patients obèses que normo pondérés. Toutefois, l'obésité agit comme un facteur modulateur négatif, limitant l'ampleur de la réponse clinique et biologique à moyen terme.

Dans ce contexte, la prise en charge parodontale des patients obèses doit dépasser le champ bucco-dentaire et intégrer les dimensions métaboliques, nutritionnelles et comportementales [225].

### Suggestions et implications cliniques

---

Sur la base de nos observations, plusieurs suggestions peuvent être proposées :

- Intégrer systématiquement le statut pondéral (IMC, tour de taille, RTH) dans le bilan parodontal initial. Cela permet une meilleure évaluation du risque inflammatoire et une approche médicale plus ciblée et préventive, relevant de la médecine de précision.
- Une approche thérapeutique individualisée est essentielle, incluant la surveillance des biomarqueurs inflammatoires et l'adaptation des protocoles selon le profil métabolique. Chez les patients obèses, une stratégie thérapeutique non invasive et progressive [154], des visites rapprochées et un renforcement de l'hygiène orale sont recommandés. En cas de CRP élevée, l'ajout de probiotiques, anti-inflammatoires ou antibiotiques peut améliorer la réponse clinique [400].
- L'association du traitement parodontal à une prise en charge nutritionnelle et comportementale permet d'optimiser les résultats, notamment par la réduction des sucres libres [401], l'alimentation naturelle et saine [402], l'activité physique [403] et la perte de poids post-chirurgie [322].
- Il est crucial de renforcer la prévention et le dépistage précoce, tout en sensibilisant les professionnels et le grand public au lien entre obésité et parodontite.
- Intégrer la santé parodontale dans les protocoles de prise en charge de l'obésité, notamment dans le cadre de la chirurgie bariatrique et du traitement du diabète.
- Une collaboration interdisciplinaire (parodontologistes, nutritionnistes et médecins traitant l'obésité) est recommandée. Il paraît que le brossage des dents à midi est associé à un risque réduit d'obésité [404].

Il est important de souligner que l’obésité infantile est un enjeu mondial de santé publique, associé à de nombreuses complications à l’âge adulte.

## **Obésité chez l’enfant**

---

Bien que notre étude porte sur des adultes atteints de parodontite, il est essentiel de rappeler que l’obésité, facteur de risque reconnu des maladies parodontales, s’installe fréquemment dès l’enfance. Cette précocité soulève des préoccupations quant aux répercussions bucco-dentaires à long terme. En fait, l’obésité et le surpoids ne sont plus des problématiques exclusivement adultes : leur prévalence chez les enfants et les adolescents a quadruplé à l’échelle mondiale depuis 1990 [3]. A Constantine, de nombreuses études ont révélé une prévalence significative de l’obésité chez les enfants scolarisés [405–408].

Par ailleurs, des études récentes ont confirmé le lien entre obésité infantile et altérations bucco-dentaires. Les enfants obèses présentent des scores plus élevés d’indice de plaque, gingival et d’usure érosive [409], ainsi que des signes parodontaux aggravés [410,411]. Une dysbiose buccale liée au surpoids a été observée dès l’enfance, avec des corrélations entre pathogènes, l’IMC et le régime alimentaire [412], et une prévalence accrue de *Selenomonas noxia* selon l’âge [413]. Ces résultats soutiennent l’hypothèse selon laquelle l’obésité infantile pourrait augmenter le risque de parodontite à l’âge adulte, d’où l’importance d’une prévention précoce associée à une éducation bucco-dentaire.

## **Perspectives de recherches futures**

---

Afin d’approfondir la compréhension des mécanismes sous-jacents à la réponse parodontale chez les patients obèses, plusieurs axes de recherche méritent d’être explorés. Les résultats obtenus ouvrent ainsi des perspectives prometteuses pour de futures investigations.

- Des études à grande échelle, incluant des essais contrôlés randomisés et une approche longitudinale avec prélèvements salivaires et sanguins, permettraient de mieux caractériser les profils de réponse inflammatoire et métabolique.
- Explorer les interventions combinées (TPNC, nutrition, activité physique, traitements adjuvants comme les oméga-3 ou probiotiques) pourrait enrichir les stratégies thérapeutiques et compenser la résistance inflammatoire observée.
- Enfin, étudier les liens entre inflammation locale et systémique via des modèles associant la microbiologie, l’immunologie et la médecine métabolique pourrait favoriser une prise en charge personnalisée.

## Conclusion

---

L’obésité et la parodontite, deux maladies inflammatoires liées, doivent être prévenues et traitées conjointement par un mode de vie sain. Leur interaction, enjeu majeur en odontologie et en médecine, révèle que le traitement parodontal chez les patients obèses influence la réponse immunitaire via les médiateurs inflammatoires du tissu adipeux.

Nos résultats montrent que l’obésité ne constitue pas une simple comorbidité passive. Elle peut moduler la réponse inflammatoire et parodontale à moyen terme, altérant la trajectoire de la guérison et influençant l’efficacité du traitement, ce qui nécessite des ajustements dans les protocoles de la prise en charge.

À la suite du traitement parodontal non chirurgical, le groupe « PN » a montré une diminution progressive et significative de la CRP, passant de 1,55 mg/l (IQR : 0,8–3) à T0, à 0,7 mg/l (IQR : 0,4–1) à T3M, puis à 0,3 mg/l (IQR : 0,2–0,5) à T6M ( $p < 0,001$ ). En revanche, dans le groupe « OB », la CRP a diminué légèrement de 3,2 mg/l (IQR : 2,3–5,6) à T0 à 2,8 mg/l (IQR: 1,1–4,6) à T3M, avant de remonter à 3 mg/l (IQR: 1,6–4,7) à T6M ( $p > 0,05$ ). La comparaison intergroupe révèle une différence significative maintenue à chaque point de suivi :  $p = 0,001$  à T0,  $p < 0,0001$  à T3M et T6M. De plus, la variation moyenne de la CRP à 6 mois est plus marquée dans le groupe « PN » que dans le groupe « OB » ( $\Delta = 1,15$  mg/l et 0,80 mg/l respectivement), avec une différence significative ( $p = 0,026$ ).

Par ailleurs, des améliorations significatives ont été observées dans les deux groupes étudiés, avec des résultats plus marqués chez les patients de poids normal « PN ».

L’indice de la plaque dentaire (IP) a diminué notablement à T3M (« OB » : 86,47 % à 29,42 % et « PN » : 83,2 % à 22,97 %), avant de remonter légèrement à T6M, sans différence significative entre les groupes ( $p > 0,05$ ).

L’indice gingival (IG) a également baissé dans les deux groupes (« OB » : 2,28 à 1,21 ; « PN »: 2,23 à 0,98 à T6M), avec une différence intergroupe significative à T6M ( $p=0,011$ ).

Le saignement au sondage (BOP) a connu une réduction marquée à T3M (« OB »: -51,89 % et « PN »: -55,84 %), suivie d’une remontée à T6M (« OB »: 55,31 % et « PN »: 39,98 %), avec

des différences significatives entre les groupes à chaque temps ( $p=0,048$  à T0 ;  $p=0,019$  à T3M;  $p=0,006$  à T6M).

La profondeur de poche (PDP) a diminué dans les deux groupes (« OB » : 2,45 mm à 2 mm et « PN » : 2,37 mm à 1,82 mm à T6M), avec une différence significative à T6M ( $p=0,050$ ).

La perte d'attache clinique (PAC) a été également réduite (« OB » : 2,56 mm à 2,23 mm ; « PN » : 2,47 mm à 1,88 mm à T6M), avec un gain d'attache important dans le groupe « PN » (0,59 mm vs 0,32 mm ;  $p=0,011$ ).

Par ailleurs, notre étude n'a révélé aucune association significative entre le biotype parodontal et la variation de la CRP à 6 mois, quel que soit le statut pondéral. De même, aucune corrélation n'a été observée entre l'amélioration parodontale et la réponse inflammatoire systémique, suggérant que la CRP ne reflète pas l'évolution clinique parodontale dans cette population.

En revanche, nos résultats suggèrent que la TPNC améliore la santé parodontale et réduit l'inflammation, et que l'obésité pourrait limiter l'ampleur des bénéfices obtenus.

Chez les patients obèses, la persistance de taux élevés de CRP peut prolonger la phase inflammatoire et ralentir les bénéfices cliniques du traitement parodontal. Pour ce fait, le traitement parodontal chez le patient obèse ne doit pas seulement viser le contrôle de la plaque dentaire, mais aussi la résolution de l'inflammation parodontale et systémique de bas grade.

Cela implique une thérapie de soutien plus vigilante, des conseils sur le mode de vie renforcés, et une éducation explicite sur le lien bidirectionnel entre santé buccale et état métabolique.

Cette étude souligne que le traitement parodontal chez les patients obèses s'inscrit dans une dynamique globale de gestion de l'inflammation et de la santé systémique. L'optimisation des stratégies thérapeutiques et le renforcement des recherches sur cette interaction permettraient d'envisager une approche plus efficace et adaptée. Des études approfondies restent nécessaires pour mieux comprendre les réponses thérapeutiques.

Elle réaffirme une vérité essentielle de la médecine moderne dans laquelle le chirurgien-dentiste devient un clinicien sentinelle, capable d'identifier les signaux d'alerte systémiques et d'orienter ses patients vers une prise en charge globale et intégrée.

Enfin, la prévention des maladies parodontales et de l'obésité reste une action continue tout au long de la vie, alliant hygiène individuelle et politiques de santé publique pour limiter leurs effets buccaux et généraux.

## **CHAPITRE VII**

---

### **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

---

## CHAPITRE VII : REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

Les références bibliographiques ont été rédigées conformément au style *Vancouver*, respectant les normes de citation numérique et l'ordre d'apparition dans le texte. Leur gestion a été assurée à l'aide du logiciel *Zotero®*, reconnu pour sa fiabilité dans le traitement et l'organisation des sources académiques. Cette application est disponible gratuitement sur son site officiel : <https://www.zotero.org>

- [1]. **Bonneur-Mallet M, Pers J O, Meuric V, Boyer E, Alard J E.** Le milieu buccal : Un écosystème de l'équilibre au déséquilibre. *Information Dentaire SAS*. Paris ; 2021. 172 p.
- [2]. **Bouchard P, Brochery B, Feghali M, Jaumet L, Kerner S, Korngold S, et al.** Odontologie Parodontologie & Dentisterie implantaire. Vol. 1 Médecine parodontale. Paris : *Lavoisier Médecine Sciences* ; 2015. 682 p.
- [3]. **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Obesity and overweight [Internet]. 2024 [cité 8 oct 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- [4]. **Nadir-Azirou D, Touami S, Kaouadji N, Benkadour M, Hellali H, Mahane A, et al.** Enquête nationale sur la mesure du poids des facteurs de risque des Maladies Non Transmissibles selon l'approche STEPwise de l'OMS. *Ministère Santé Popul Reforme Hosp. Algérie 2016 2017* : 93p.
- [5]. **Ciangura C, Carette C, Faucher P, Czernichow S, Oppert J M.** Obésités de l'adulte. In: *Traité Médecine Akos*. 2017. p. 1-10 [Article 3-0780].
- [6]. **Clément K, Vignes S.** Inflammation, adipokine et obésité. *Rev Médecine Interne*. 2009;30(9):824-32.
- [7]. **Cecoro G, Annunziata M, Iuorio MT, Nastri L, Guida L.** Periodontitis, Low-Grade Inflammation and Systemic Health : A Scoping Review. *Medicina (Mex)*. 30 mai 2020;56(6):272.
- [8]. **Chaffee BW, Weston SJ.** Association Between Chronic Periodontal Disease and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol*. 2010 ;81(12):1708-24.
- [9]. **Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N.** Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev*. 2011;12(5):e381-404.
- [10]. **Kim C, Lee S, Hwang W, Son E, Kim TW, Kihun K, et al.** Obesity and periodontitis: A systematic review and updated meta-analysis. *Front Endocrinol*. 24 oct 2022 ;13.
- [11]. **Keller A, Rohde JF, Raymond K, Heitmann BL.** Association between periodontal disease and overweight and obesity: a systematic review. *J Periodontol*. juin 2015;86(6):766-76.

- [12]. **Meisel P, Pink C, Pitchika V, Nauck M, Völzke H, Kocher T.** Competing interplay between systemic and periodontal inflammation : obesity overrides the impact of oral periphery. *Clin Oral Investig.* avr **2021**;25(4):2045-53.
- [13]. **Tanaka S, Isoda F, Ishihara Y, Kimura M, Yamakawa T.** T lymphopaenia in relation to body mass index and TNF-alpha in human obesity: adequate weight reduction can be corrective. *Clin Endocrinol (Oxf)*. mars **2001**;154(3):347-54.
- [14]. **Frasca D, Blomberg BB.** Obesity Accelerates Age Defects in Mouse and Human B Cells. *Front Immunol.* **2020**; 11:2060.
- [15]. **Guo S, Dipietro LA.** Factors affecting wound healing. *J Dent Res.* mars **2010**;89(3):219-29.
- [16]. **Franz S, Ertel A, Engel KM, Simon JC, Saalbach A.** Overexpression of S100A9 in obesity impairs macrophage differentiation via TLR4-NFkB-signaling worsening inflammation and wound healing. *Theranostics.* **2022**;12(4):1659-82.
- [17]. **Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y.** A Proposed Model Linking Inflammation to Obesity, Diabetes, and Periodontal Infections. *J Periodontol.* **2005**;76(11S):2075-84.
- [18]. **Kaye E, McDonough R, Singhal A, Garcia RI, Jurasic M.** Effect of Overweight and Obesity on Periodontal Treatment Intensity. *JDR Clin Transl Res.* avr **2023**;8(2):158-67.
- [19]. **Singhal A, McDonough R, Jurasic MM, Garcia RI, Kaye E.** Effect of being overweight and obese on periodontal treatment costs. *J Am Dent Assoc* 1939. juill **2023**;154(7):620-627.e6.
- [20]. **Iwashita M, Hayashi M, Nishimura Y, Yamashita A.** The Link Between Periodontal Inflammation and Obesity. *Curr Oral Health Rep.* 1 oct **2021**;8(4):76.
- [21]. **Abullais SS, Wykole Y, Abdul Khader M, Shamsudeen M S, Alanazi S, Ullah Khateeb S, et al.** Estimation of serum C-reactive protein activity in periodontal health and disease and response to treatment: a clinico-biochemical study. *PeerJ.* **2023**;11:e16495.
- [22]. **Kamil W, Al Habashneh R, Khader Y, Al Bayati L, Taani D.** Effects of nonsurgical periodontal therapy on C-reactive protein and serum lipids in Jordanian adults with advanced periodontitis. *J Periodontal Res.* **2011**;46(5):616-21.
- [23]. **Nascimento GG, Leite FRM, Correa MB, Peres MA, Demarco FF.** Does periodontal treatment have an effect on clinical and immunological parameters of periodontal disease in obese subjects? A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig.* mai **2016**;20(4):639-47.
- [24]. **Zuza EP, Barroso EM, Carrareto ALV, Pires JR, Carlos IZ, Theodoro LH, et al.** The role of obesity as a modifying factor in patients undergoing non-surgical periodontal therapy. *J Periodontol.* mai **2011**;82(5):676-82.

- [25]. **Altay U, Gürgan CA, Ağbaht K.** Changes in Inflammatory and Metabolic Parameters After Periodontal Treatment in Patients With and Without Obesity. *J Periodontol.* 2013;84(1):13-23.
- [26]. **Dias Gonçalves TED, Feres M, Zimmermann GS, Faveri M, Figueiredo LC, Braga PG, et al.** Effects of scaling and root planing on clinical response and serum levels of adipocytokines in patients with obesity and chronic periodontitis. *J Periodontol.* janv 2015;86(1):53-61.
- [27]. **Bouaziz W, Davideau JL, Tenenbaum H, Huck O.** Adiposity Measurements and Non-Surgical Periodontal Therapy Outcomes. *J Periodontol.* sept 2015;86(9):1030-7.
- [28]. **Duzagac E, Cifcibasi E, Erdem MG, Karabey V, Kasali K, Badur S, et al.** Is obesity associated with healing after non-surgical periodontal therapy? A local vs. systemic evaluation. *J Periodontal Res.* oct 2016;51(5):604-12.
- [29]. **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.* mars 2012;33(3):309-14.
- [30]. **Al-Hamoudi N, Abduljabbar T, Mirza S, Al-Sowygh ZH, Vohra F, Javed F, et al.** Non-surgical periodontal therapy reduces salivary adipocytokines in chronic periodontitis patients with and without obesity. *J Investig Clin Dent.* mai 2018;9(2):e12314.
- [31]. **Tahir M K, Ab Malek Ah, Vaithilingam Rd, Saub R, Safii Sh, Rahman Mt, et al.** Impact of non-surgical periodontal therapy on serum Resistin and periodontal pathogen in periodontitis patients with obesity. *BMC Oral Health* [Internet]. 14 févr 2020;20(1). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32059714/>
- [32]. **Peralta F da S, Cortelli SC, Rovai ES, Aquino DR, Miranda TB, Costa FO, et al.** Clinical and microbiological evaluation of non-surgical periodontal therapy in obese and non-obese individuals with periodontitis: a 9-month prospective longitudinal study. *J Appl Oral Sci Rev FOB.* 2020; 28:e20190694.
- [33]. **Akram Z, Safii SH, Vaithilingam RD, Baharuddin NA, Javed F, Vohra F.** Efficacy of non-surgical periodontal therapy in the management of chronic periodontitis among obese and non-obese patients : a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig.* juin 2016;20(5):903-14.
- [34]. **Lindhe J.** Manuel de parodontologie clinique. CdP. Paris; 1986. 536 p.
- [35]. **Trowbridge HO, Emling R C.** Inflammation. A review of the process. 5th Ed. USA: Quintessence Book; 1993. 236 p.
- [36]. **Bienvenu J, Bienvenu F.** Protéine C-réactive. *EMC-Biol Médicale.* 2016;11(2):1-7 [Article 90-10-030-A ].
- [37]. **Bansal T, Pandey A, D D, Asthana AK.** C-Reactive Protein (CRP) and its Association with Periodontal Disease: A Brief Review. *J Clin Diagn Res JCDR.* juill 2014;8(7):ZE21-24.

- [38]. **Gabay C, Kushner I.** Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med.* 11 févr **1999**;340(6):448-54.
- [39]. **Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN.** Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primer.* 22 juin **2017**;3:17038.
- [40]. **Gani DK, Lakshmi D, Krishnan R, Emmadi P.** Evaluation of C-reactive protein and interleukin-6 in the peripheral blood of patients with chronic periodontitis. *J Indian Soc Periodontol.* mai **2009**;13(2):69-74.
- [41]. **Fiorillo L.** Oral Health: The First Step to Well-Being. *Med Kaunas Lith.* 7 oct **2019**;55(10):676.
- [42]. **Peng X, Cheng L, You Y, Tang C, Ren B, Li Y, et al.** Oral microbiota in human systematic diseases. *Int J Oral Sci.* 2 mars **2022**;14(1):1-11.
- [43]. **Newman M G, Klokkevold P R, Elangovan S, Hernandez-Kapila Y L.** Newman and Caranza's Clinical Periodontology and Implantology. 14th Edition. USA: Elsevier; **2024**. 1087 p.
- [44]. **Lindhe J.** Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 7th Edition. USA: John Wiley & Sons Ltd; **2022**. 1306 p.
- [45]. **Rzeznik M & al.** Parodontie clinique. Une approche moderne et préventive. Paris: Quintessence International ; **2021**. 295 p.
- [46]. **Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW.** Periodontal diseases. *Lancet Lond Engl.* 19 nov **2005**;366(9499):1809-20.
- [47]. **Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al.** Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* juin **2018**;89 Suppl 1:S173-82.
- [48]. **Explanatory Publications.** Qu'est ce que la maladie parodontale ? Quintessenz Verlags-GmbH. Berlin; **1986**. 71 p.
- [49]. **Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W.** Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res.* nov **2014**;93(11):1045-53.
- [50]. **Trindade D, Carvalho R, Machado V, Chambrone L, Mendes JJ, Botelho J.** Prevalence of periodontitis in dentate people between 2011 and 2020: A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *J Clin Periodontol.* mai **2023**;50(5):604-26.
- [51]. **Chen MX, Zhong YJ, Dong QQ, Wong HM, Wen YF.** Global, regional, and national burden of severe periodontitis, 1990-2019: An analysis of the Global Burden of Disease Study 2019. *J Clin Periodontol.* sept **2021**;48(9):1165-88.
- [52]. **Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K.** Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *ScientificWorldJournal.* **2020**;8 p.

- [53]. **Eke PI, Thornton-Evans GO, Wei L, Borgnakke WS, Dye BA, Genco RJ.** Periodontitis in US Adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2009-2014. *J Am Dent Assoc* 1939. juill **2018**;149(7):576-588.e6.
- [54]. **Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C.** Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003. *J Periodontal Res.* juin **2007**;42(3):219-27.
- [55]. **Al-Harthi LS, Cullinan MP, Leichter JW, Thomson WM.** Periodontitis among adult populations in the Arab World. *Int Dent J.* févr **2013**;63(1):7-11.
- [56]. **Boulesbaa N.** Contribution à l'étude de la fréquence et aspects cliniques des parodontites agressives dans une population d'Algérie. Thèse pour l'obtention du doctorat en Sciences Médicales: *Université d'Algiers*; **2019**.
- [57]. **Costa FO, Guimarães AN, Cota LOM, Pataro AL, Segundo TK, Cortelli SC, et al.** Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research. *J Oral Sci.* juin **2009**;51(2):199-206.
- [58]. **Löe H, Theilade E, Jensen SB.** Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* **1965**;36:177-87.
- [59]. **Lindhe J, Hamp S, Löe H.** Experimental periodontitis in the beagle dog. *J Periodontal Res.* **1973** ;8(1):1-10.
- [60]. **Duffau F.** Les bactéries et le biofilm dentaire. *Inf Dent.* **2013**;(41/42):22-6.
- [61]. **Costerton JW.** Overview of microbial biofilms. *J Ind Microbiol.* sept **1995**;15(3):137-40.
- [62]. **Von Ohle C, Brex M.** Formation initiale du biofilm dentaire chez l'homme. *J Parodontol Implantol Orale.* **2007**;26(3):213-31.
- [63]. **Polizzi A, Donzella M, Nicolosi G, Santonocito S, Pesce P, Isola G.** Drugs for the Quorum Sensing Inhibition of Oral Biofilm : New Frontiers and Insights in the Treatment of Periodontitis. *Pharmaceutics.* 7 déc **2022**;14(12):2740.
- [64]. **Chadrin H, Basotti O, Bonnaure-Mallet M.** Microbiologie en odonto-stomatologie. Paris: *Maloine*; **2006**: 329p.
- [65]. **Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL.** Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* févr **1998**;25(2):134-44.
- [66]. **Hajishengallis G.** Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis : keystones, pathobionts, and host response. *Trends Immunol.* janv **2014**;35(1):3-11.
- [67]. **Bodet C, Chandad F, Grenier D, .Grenier D.** Potentiel pathogénique de Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola et Tannerella forsythia, le complexe bactérien rouge associé à la parodontite. *Pathol Biol.* 1 avr **2007**;55(3-4):154-62.
- [68]. **Hajishengallis G, Lamont RJ.** Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol.* déc **2012**;27(6):409-19.

- [69]. **Ziauddin SM, Alam MI, Mae M, Oohira M, Higuchi K, Yamashita Y, et al.** Cytotoxic effects of dental calculus particles and freeze-dried Aggregatibacter actinomycetemcomitans and Fusobacterium nucleatum on HSC-2 oral epithelial cells and THP-1 macrophages. *J Periodontol.* juin 2022;93(6):e92-103.
- [70]. **Pierrard L, Braux J, Chatté F, Jourdain ML, Svoboda JM.** Etiopathogénie des maladies parodontales. In: *EMC Odontologie.* 2015. p. 1-8 [Article 23-435-E-10].
- [71]. **Hajishengallis G, Lamont RJ.** Polymicrobial communities in periodontal disease: Their quasi-organismal nature and dialogue with the host. *Periodontol 2000.* juin 2021;86(1):210-30.
- [72]. **Lamont RJ, Hajishengallis G.** Polymicrobial synergy and dysbiosis in inflammatory disease. *Trends Mol Med.* mars 2015;21(3):172-83.
- [73]. **Bouchard P, Carra MC, Boillot A, Mora F, Rangé H.** Risk factors in periodontology : a conceptual framework. *J Clin Periodontol.* 2017;44(2):125-31.
- [74]. **Genco RJ, Borgnakke WS.** Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2013;62(1):59-94.
- [75]. **Michele J F; Lemaître P; Boplète M G.** Facteur de risque en parodontologie et conséquences thérapeutiques. Partie 2: Tabac et maladie parodontale. *J Parodontol Implantol Orale.* 2004;23(2):139-44.
- [76]. **Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R.** Effect of Smoking on Periodontitis : A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med.* 1 juin 2018;54(6):831-41.
- [77]. **Hamdi Z, Detzen L, Fessi S, Julia C, Hercberg S, Czernichow S, et al.** Alcoholic beverage consumption, smoking habits, and periodontitis: A cross-sectional investigation of the NutriNet-Santé study. *J Periodontol.* 2021;92(5):727-37.
- [78]. **Akcali A, Huck O, Tenenbaum H, Davideau JL, Buduneli N.** Periodontal diseases and stress: a brief review. *J Oral Rehabil.* janv 2013;40(1):60-8.
- [79]. **Bakri I, Douglas CWI, Rawlinson A.** The effects of stress on periodontal treatment : a longitudinal investigation using clinical and biological markers. *J Clin Periodontol.* 2013;40(10):955-61.
- [80]. **Reners M.** Bouche, stress et parodonte. *Inf Dent.* 5 nov 2014;(38):110-6.
- [81]. **Deinzer R.** Stress et inflammation gingivale. *Titane.* 2014;11(1):66-71.
- [82]. **Reners M, Salhi L.** Parodontite et diabète. *Inf Dent.* 30 mars 2022;(13):70-4.
- [83]. **Jepsen S, Suvan J, Deschner J.** The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity. *Periodontol 2000.* juin 2020;83(1):125-53.
- [84]. **Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS.** Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol.* juin 2018;89 Suppl 1:S159-72.

- [85]. **Dommisch H, Kuzmanova D, Jönsson D, Grant M, Chapple I.** Effect of micronutrient malnutrition on periodontal disease and periodontal therapy. *Periodontol 2000*. oct 2018;78(1):129-53.
- [86]. **Chapple ILC, Bouchard P, Cagetti MG, Campus G, Carra MC, Cocco F, et al.** Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. mars 2017;44 Suppl 18:S39-51.
- [87]. **Laine ML, Crielaard W, Loos BG.** Genetic susceptibility to periodontitis. *Periodontol 2000*. févr 2012;58(1):37-68.
- [88]. **Stabholz A, Soskolne WA, Shapira L.** Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. 2010;53(1):138-53.
- [89]. **Eke PI, Wei L, Thornton-Evans GO, Borrell LN, Borgnakke WS, Dye B, et al.** Risk Indicators for Periodontitis in US Adults: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol*. oct 2016;87(10):1174-85.
- [90]. **Kilian M.** The oral microbiome - friend or foe? *Eur J Oral Sci*. oct 2018;126 Suppl 1:5-12.
- [91]. **Bercy P, Tenenbaum H.** Parodontologie : du diagnostic à la pratique. *De Boeck Université*. Bruxelles; 1996. 290 p.
- [92]. **Marsh PD, Zaura E.** Dental biofilm: ecological interactions in health and disease. *J Clin Periodontol*. mars 2017;44 Suppl 18:S12-22.
- [93]. **de Barros Santos HS, Pagnussatti MEL, Arthur RA.** Symbiosis Between the Oral Microbiome and the Human Host: Microbial Homeostasis and Stability of the Host. *Adv Exp Med Biol*. 2025;1472:31-51.
- [94]. **Marsh PD.** Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiol Read Engl*. févr 2003;149(Pt 2):279-94.
- [95]. **Sixou M, Diouf A, Alvares D.** Biofilm buccal et pathologies buccodentaires. *Antibiotiques*. 1 sept 2007;9(3):181-8.
- [96]. **Ramfjord SP, Ash.Jr MM.** Parodontologie et parodontie. Aspects théoriques et pratiques. *Masson*. Paris; 1993. 334 p.
- [97]. **Miller N, Boutelez C, Pernaud J, Ambrosini P.** Mécanismes immunopathologiques dans la maladie parodontale. In: *EMC-Odontologie*. Elsevier SAS, Paris. 23-435-B-10; 2002. p. 9p [23-435-B-10].
- [98]. **Page RC, Schroeder HE.** Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Investig J Tech Methods Pathol*. mars 1976;34(3):235-49.
- [99]. **Bascones A, Noronha S, Gómez M, Mota P, González Moles MA, Villarroel Dorrego M.** Tissue destruction in periodontitis: bacteria or cytokines fault? *Quintessence Int Berl Ger* 1985. avr 2005;36(4):299-306.

- [100]. Yucel-Lindberg T, Båge T. Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. *Expert Rev Mol Med.* 5 août **2013**;15:e7.
- [101]. Charon J, Bezzina-Moulierac ME, Bonnaure-Mallet M, Chandad F, Denys K, Dubrunaut N, et al. Parodontie médicale. Innovations cliniques. CdP. Paris: 2e Edition; **2009**. 470 p. (JPIO).
- [102]. Dufour T, Svoboda JM. Pathogénie bactérienne des parodontolyses. In: *EMC Odontologie*. Elsevier SAS, Paris. **2005**. p. 9p [23-435-E-10 ].
- [103]. Basic A, Dahlén G. Microbial metabolites in the pathogenesis of periodontal diseases: a narrative review. *Front Oral Health.* **2023**;4:1210200.
- [104]. Neurath N, Kesting M. Cytokines in gingivitis and periodontitis: from pathogenesis to therapeutic targets. *Front Immunol.* **2024**;15:1435054.
- [105]. Deo V, Bhongade ML. Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response. *Dent Today.* sept **2010**;29(9):60-2, 64-6; quiz 68-9.
- [106]. Mattout C. Le rôle de l'inflammation . Reconsidérer l'apparition et l'évolution des maladies parodontales. *Inf Dent.* 15 avr **2009**;(15):794-9.
- [107]. Lasserre J, Toma S. Comprendre l'ostéoimmunologie, un nouveau coup de pouce pour notre santé parodontale. *Réal Clin.* **2023**;34(3):16-21.
- [108]. Monneyron P, Feghali M, Verner S, Carra MC. L'étiopathogénie des maladies parodontales. Un aperçu historique des modèles, de l'infection focale à la dysbiose et aux voies de l'inflammation. *Parodontol Implantol Orale.* **2024**;4(1):16-26.
- [109]. Page Rc, Kornman Ks. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol 2000* [Internet]. juin **1997**;14. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9567963/>
- [110]. Bartold Pm, Van Dyke Te. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts. *Periodontol 2000*. juin **2013**;62(1):203-17.
- [111]. Meyle J, Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*. oct **2015**;69(1):7-17.
- [112]. Van Dyke TE, Bartold PM, Reynolds EC. The Nexus Between Periodontal Inflammation and Dysbiosis. *Front Immunol.* 31 mars **2020**;11:511.
- [113]. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* déc **1999**;4(1):1-6.
- [114]. Fontanille I, Korngold S. A l'aube d'une nouvelle classification. *Inf Dent.* 28 sept **2016**;(32):86-9.
- [115]. Bueno AC, Ferreira RC, Cota LOM, Silva GC, Magalhães CS, Moreira AN. Comparison of different criteria for periodontitis case definition in head and neck cancer individuals. *Support Care Cancer Off J Multinatl Assoc Support Care Cancer.* sept **2015**;23(9):2599-604.

- [116]. **Armitage GC, Cullinan MP.** Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. juin **2010**;53:12-27.
- [117]. **Heller D, Silva-Bogossian CM, do Souto RM, Colombo APV.** Subgingival microbial profiles of generalized aggressive and chronic periodontal diseases. *Arch Oral Biol.* juill **2012** ;57(7):973-80.
- [118]. **Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al.** A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* juin **2018**;45 Suppl 20:S1-8.
- [119]. **Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al.** Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* juin **2018**;45 Suppl 20:S68-77.
- [120]. **Lang NP, Bartold PM.** Periodontal health. *J Clin Periodontol.* juin **2018**;45 Suppl 20:S9-16.
- [121]. **Haut Autorité de Santé. Parodontopathies : diagnostic et traitements [Internet]. 2002 [cité 3 mai 2025].** Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_272209/fr/parodontopathies-diagnostic-et-traitements](https://www.has-sante.fr/jcms/c_272209/fr/parodontopathies-diagnostic-et-traitements)
- [122]. **Fesquet O, Gibert P, Marsal P, Piscitello S, Ortí V.** Examen clinique des parodontites. In: *EMC Odontologie*. Elsevier SAS, Paris. **2015**. p. 1-8 [23-442-A-10].
- [123]. **Stödle Ih, Imber Jc, Shanbhag Sv, Salvi Ge, Verket A, Stähli A.** Methods for Clinical Assessment in Periodontal Diagnostics: A Systematic Review. *J Clin Periodontol.* **2025**;52(suppl 29):58-73.
- [124]. **O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE.** The plaque control record. *J Periodontol.* janv **1972**;43(1):38.
- [125]. **Ainamo J, Bay I.** Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J.* déc **1975**;25(4):229-35.
- [126]. **Löe H, Silness J.** Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand.* déc **1963**; 21:533-51.
- [127]. **Klein H, Palmer CE, Knutson JW.** Studies on Dental Caries: I. Dental Status and Dental Needs of Elementary School Children. *Public Health Rep 1896-1970.* **1938**;53(19):751.
- [128]. **Heller G, Bonafe A, Gibert P, Ortí V.** Classification des maladies parodontales et des affections parodontales et péri-implantaires. In: *EMC-Odontologie*. Elsevier SAS, Paris. **2022**. p. 11p [23-441-A-10].
- [129]. **Struillou X, Maujean E, Chairay P.** Radiodiagnostic des maladies parodontales. In: *EMC-Odontologie*. Elsevier SAS, Paris. **2006**. p. 10p [23-442-C-10].

- [130]. **Lallam C, Blanc A, Barbant C, Crumbach A.** Les maladies parodontales. Savoir diagnostiquer pour bien traiter. *Inf Dent.* 19 janv **2011**;(3):19-24.
- [131]. **Kwok V, Caton JG.** Commentary: prognosis revisited: a system for assigning periodontal prognosis. *J Periodontol.* nov **2007**;78(11):2063-71.
- [132]. **Buduneli N, Huck O.** Intérêt des biomarqueurs pour le pronostic du traitement parodontal non chirurgical. *J Parodontol Implantol Orale.* **2019**; 38:33-8.
- [133]. **Vignon M, Gignoux C, Mallem A, Hirtz M, Coppens S, Bousquet P, et al.** L'épitranscriptomique comme nouvelle source de biomarqueurs de la parodontite . Revue de la littérature. *Parodontol Implantol Orale.* 15 nov **2024**;(4):32-43.
- [134]. **Sanz M, Herrera D, Kebischull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al.** Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* juill **2020**;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60.
- [135]. **Pockpa Z A D, Koffi-Coulibaly N T, Soueidan A, Struillou X.** Traitements parodontaux chirurgicaux. In: *EMC Odontologie.* **2021**. p. 1-13 [Article 23-445-G-10].
- [136]. **Herrera D, Sanz M, Kebischull M, Jepsen S, Sculean A, Berglundh T, et al.** Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* juin **2022**;49 Suppl 24:4-71.
- [137]. **Monnet-Coti V, Reners M.** 100 ans. Les maladies parodontales 1919 à 2019 : L'évolution des concepts. *Inf Dent.* 29 mai **2019**;(21):54-66.
- [138]. **Gilthorpe MS, Zamzuri AT, Griffiths GS, Maddick IH, Eaton KA, Johnson NW.** Unification of the « burst » and « linear » theories of periodontal disease progression: a multilevel manifestation of the same phenomenon. *J Dent Res.* mars **2003**;82(3):200-5.
- [139]. **van der Velden U, Amaliya A, Loos BG, Timmerman MF, van der Weijden FA, Winkel EG, et al.** Java project on periodontal diseases: causes of tooth loss in a cohort of untreated individuals. *J Clin Periodontol.* sept **2015**;42(9):824-31.
- [140]. **Baelum V, Wen-Min L, Dahlen G, Fejerskov O, Xia C.** Six-year progression of destructive periodontal disease in 2 subgroups of elderly Chinese. *J Periodontol.* sept **1993**;64(9):891-9.
- [141]. **Nascimento GG, Alves-Costa S, Romandini M.** Burden of severe periodontitis and edentulism in 2021, with projections up to 2050: The Global Burden of Disease 2021 study. *J Periodontal Res.* 27 août **2024**;59(5):823-67.
- [142]. **Goergen J, Albandar JM, Oppermann RV, Rösing CK, Susin C, Haas AN.** Periodontitis stage and grade are associated with poor oral-health-related quality of life: Findings from the Porto Alegre cohort study. *J Clin Periodontol.* oct **2021**;48(10):1333-43.
- [143]. **Romito GA, Collins JR, Hassan MA, Benítez C, Contreras A.** Burden and impact of periodontal diseases on oral health-related quality of life and systemic diseases and conditions: Latin America and the Caribbean Consensus 2024. *Braz Oral Res.* oct **2024**;38(suppl 1):e117.

- [144]. Agnese CCD, Schöffer C, Kantorski KZ, Zanatta FB, Susin C, Antoniazzi RP. Periodontitis and Oral Health-Related Quality of Life: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Periodontol.* mars 2025;52(3):408-20.
- [145]. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol.* mai 2017;44(5):456-62.
- [146]. Boillot A, Hamdi Z, Carra MC, Rangé H, Bouchard P. Impact socio-économique des maladies parodontales. In: *Medecine buccale*. 2019. p. 1-11 [Article 28-933-C-10].
- [147]. Brun A, Detzen L, Rangé H, Gosset M. Relation entre parodontites et autres maladies chroniques de l'adulte. In: *EMC-Medecine buccale*. 2021. p. 1-18 [Article 28-372-A-10].
- [148]. Beck JD, Papapanou PN, Philips KH, Offenbacher S. Periodontal Medicine: 100 Years of Progress. *J Dent Res.* sept 2019;98(10):1053-62.
- [149]. Monserrat P, Blaizot A, Kémoun P, Ravaud P, Nabet C, Sixou M, et al. Clinical research activity in periodontal medicine: a systematic mapping of trial registers. *J Clin Periodontol.* mai 2016;43(5):390-400.
- [150]. Linden GJ, Lyons A, Scannapieco FA. Periodontal systemic associations: review of the evidence. *J Periodontol.* avr 2013;84(4 Suppl):S8-19.
- [151]. Baker JL, Mark Welch JL, Kauffman KM, McLean JS, He X. The oral microbiome: diversity, biogeography and human health. *Nat Rev Microbiol.* févr 2024;22(2):89-104.
- [152]. Tonetti MS, Van Dyke TE, working group 1 of the joint EFP/AAP workshop\*. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAPWorkshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol.* avr 2013;84 Suppl 4S: S24-9.
- [153]. Dridi S M, Vincent-Bugnas S. Du microbiote oral symbiotique au microbiote parodontal dysbiotique. Conséquences cliniques et perspectives. *Inf Dent.* 27 mai 2020;(21/22):30-6.
- [154]. Machado V, Botelho J, Escalda C, Hussain SB, Luthra S, Mascarenhas P, et al. Serum C-Reactive Protein and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Immunol.* 2021;12:706432.
- [155]. Aquino-Martinez R, Khosla S, Farr JN, Monroe DG. Periodontal Disease and Senescent Cells: New Players for an Old Oral Health Problem? *Int J Mol Sci.* 9 oct 2020;21(20):7441.
- [156]. Reners M. La parodontologie. Tout simplement. Paris: *Information Dentaire*; 2018. 261 p.
- [157]. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nat Rev Immunol.* 2021;21(7):426-40.

- [158]. **Anagnostou F, Itri-Jazouli L, Cohen N, Azogui-Levy S.** Maladies parodontales et état de santé général. In: *EMC Traité de Médecine Akos*. Elsevier Masson SAS, Paris: 7-1104; 2011. p. 1-6 (7-1104).
- [159]. **Loos BG.** Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol.* nov 2005;76(11 Suppl):2106-15.
- [160]. **Thorstensson H, Johansson B.** Does oral health say anything about survival in later life? Findings in a Swedish cohort of 80+ years at baseline. *Community Dent Oral Epidemiol.* août 2009;37(4):325-32.
- [161]. **Heikkilä P, But A, Sorsa T, Haukka J.** Periodontitis and cancer mortality: Register-based cohort study of 68,273 adults in 10-year follow-up. *Int J Cancer.* 1 juin 2018;142(11):2244-53.
- [162]. **Moutsopoulos NM, Madianos PN.** Low-grade inflammation in chronic infectious diseases: paradigm of periodontal infections. *Ann NY Acad Sci.* nov 2006;1088:251-64.
- [163]. **Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al.** Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol.* févr 2018;45(2):138-49.
- [164]. **Löe H.** Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* janv 1993;16(1):329-34.
- [165]. **Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence HP, et al.** Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol.* juill 1998;3(1):233-50.
- [166]. **Ma H, Zheng J, Li X.** Potential risk of certain cancers among patients with Periodontitis: a supplementary meta-analysis of a large-scale population. *Int J Med Sci.* 2020;17(16):2531-43.
- [167]. **Higham J, Scannapieco FA.** Epidemiological associations between periodontitis and cancer. *Periodontol 2000.* oct 2024;96(1):74-82.
- [168]. **Hajishengallis G.** Interconnection of periodontal disease and comorbidities : Evidence, mechanisms, and implications. *Periodontol 2000.* juin 2022;89(1):9-18.
- [169]. **Villoria GEM, Fischer RG, Tinoco EMB, Meyle J, Loos BG.** Periodontal disease: A systemic condition. *Periodontol 2000.* oct 2024;96(1):7-19.
- [170]. **Paquette DW, Madianos P, Offenbacher S, Beck JD, Williams RC.** The concept of « risk » and the emerging discipline of periodontal medicine. *J Contemp Dent Pract.* 15 nov 1999;1(1):1-8.
- [171]. **Schlienger JL.** Du gras prestigieux au gras honteux : histoire médicale de l'obésité. *Médecine Mal Métaboliques.* 1 oct 2015;9(6):625-31.

- [172]. **Lalau JD, Benkemoun S.** L'obésité : une maladie ? Le poids des mots et des concepts. *Médecine Mal Métaboliques*. 1 févr **2025**;19(1):93-9.
- [173]. **Clément K, Dugail I.** Développement du tissu adipeux. In: *EMC – Endocrinologie - Nutrition*. **2015**. p. 1-4 [Article 10-506-A10].
- [174]. **Singh M, Benencia F.** Inflammatory processes in obesity : focus on endothelial dysfunction and the role of adipokines as inflammatory mediators. *Int Rev Immunol*. **2019**;38(4):157-71.
- [175]. **Guerreiro VA, Carvalho D, Freitas P.** Obesity, Adipose Tissue, and Inflammation Answered in Questions. *J Obes*. **2022**;2 (2):1-11.
- [176]. **Orliaguet L, Dalmas E, Drareni K, Venteclef N, Alzaid F.** Mechanisms of Macrophage Polarization in Insulin Signaling and Sensitivity. *Front Endocrinol*. **2020**;11:62.
- [177]. **Dugail I, Clément K.** Métabolisme des adipocytes. In: *EMC – Endocrinologie - Nutrition*. **2015**. p. 1-5 [Article 10-506-B-10].
- [178]. **Bray GA.** Obesity is a chronic, relapsing neurochemical disease. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. janv **2004**;28(1):34-8.
- [179]. **Charles MA.** Epidemiologie des obésités de l'adulte. In: *EMC – Endocrinologie - Nutrition*. **2015**. p. 1-9 [Article 10-506-B-20].
- [180]. **Phelps Nowell H & al.** Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet Lond Engl*. 16 mars **2024**;403(10431):1027-50.
- [181]. **World Obesity Federation Global Obesity Observatory.** Double burden of underweight & overweight [Internet]. World Obesity Federation Global Obesity Observatory. [cité 15 juill 2025]. Disponible sur: <https://data.worldobesity.org/>
- [182]. **Atek M, Laid Y, Mezimeche N, Boutekdjiret L, Lebcir H.** L'obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie. *Inst Natl Santé Publique*. **2010**;93.
- [183]. **Zaamouche A.** Prévalence de l'obésité et du syndrome métabolique chez l'adulte de ma commune de Constantine. Thèse pour l'obtention du doctorat en Sciences Médicales. [Constantine, Algérie]: Faculté de Médecine. *Université Constantine 3*; **2012**.
- [184]. **Dalichaouch- Bencahoui S.** Profil épidémiologique et métabolique du surpoids et de l'obésité chez les adultes constantinois. Thèse pour l'obtention du Doctorat en Sciences en Biologie Cellulaire et Moléculaire. [Constantine, Algérie]: *Université Constantine 1*; **2013**.
- [185]. **Madani M.** Epidémiologie de la séentarité et de l'obésité chez l'adulte algérien. Thèse pour l'obtention du doctorat en Sciences Médicales. [Constantine. Algérie]: Faculté de Médecine. *Université Constantine 3*; **2022**.
- [186]. **Jacobi D, Buzelé R, Couet C.** Peut-on parler de pandémie d'obésité ? *Presse Médicale*. 1 sept **2010**;39(9):902-6.

- [187]. **Poitou C, Clément K.** Génétiques de obésités. In: *EMC – Endocrinologie -Nutrition*. [Article 10-36-C-10]; **2012**. p. 1-8.
- [188]. **Girard P, Penne G, Missika P.** Médecine et Chirurgie Dentaire . Problèmes médicaux en pratique quotidienne. *CdP*. Paris; **1988**. 1120 p.
- [189]. **Bellacha A, Pierrot D, Ciangura C, Oppert J M.** Activité physique et obésité. In: *EMC – Endocrinologie -Nutrition*. **2020**. p. 1-5.
- [190]. **Pascale A, Marchesi N, Marelli C, Coppola A, Luzi L, Govoni S, et al.** Microbiota and metabolic diseases. *Endocrine*. sept **2018**;61(3):357-71.
- [191]. **Tian J, Venn A, Otahal P, Gall S.** The association between quitting smoking and weight gain: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. oct **2015**;16(10):883-901.
- [192]. **Viot-Blanc V.** Durée de sommeil et métabolisme. *Rev Mal Respir*. 1 déc **2015**;32(10):1047-58.
- [193]. **Tahir YN, Altıntaş KH.** Effect of the COVID-19 pandemic on obesity and its risk factors: a systematic review. *BMC Public Health*. 30 mai **2023**;23(1):1018.
- [194]. **Faucher P, Poitou C.** Physiopathologie de l'obésité. *Rev Rhum Monogr*. 1 févr **2016**;83(1):6-12.
- [195]. **Clément K, Guerre-Millo M.** Que devient le tissu adipeux dans l'obésité ? *Cah Nutr Diététique*. 1 nov **2011**;46(5):224-9.
- [196]. **Elisha B, Lavoie ME, Laville M, Bastard JP, Rabachai-Horet R.** Physiopathologie des obésités. In: *EMC – Endocrinologie -Nutrition*. **2013**. p. 1-13 [Article 10-506-F-10].
- [197]. **Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA.** Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology*. juin **2003**;144(6):2195-200.
- [198]. **Coppock SW.** Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proc Nutr Soc*. août **2001**;60(3):349-56.
- [199]. **Kwon H, Pessin JE.** Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. *Front Endocrinol*. **2013**;4:71.
- [200]. **Ellulu MS, Rahmat A, Patimah I, Khaza'ai H, Abed Y.** Effect of vitamin C on inflammation and metabolic markers in hypertensive and/or diabetic obese adults: a randomized controlled trial. *Drug Des Devel Ther*. 1 juill **2015**;9:3405-12.
- [201]. **Wemeau J L, vialettes B, Schlienger JL.** Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le praticien. *Elsevier Masson*. **2014**. 397-405 p.
- [202]. **Expert Panel.** Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Heart, Lung, and Blood Institute; **1998**.

- [203]. **Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Thomas RJ, Bailey KR, Collazo-Clavell ML, et al.** Accuracy of Body Mass Index to Diagnose Obesity In the US Adult Population. *Int J Obes* **2005**. 19 févr 2008;32(6):959.
- [204]. **Organisation Mondiale de la Santé. Obésité et surpoids** [Internet]. [cité 28 oct 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- [205]. **Fédération Internationale du Diabète (IFD)**. Diabète et obésité [Internet]. Fédération Internationale du Diabète. [cité 10 mai 2025]. Disponible sur: <https://idf.org/fr/>
- [206]. **Ciangura C, Faucher P, Poitou C**. Traitements des obésités communes. In: *EMC – Endocrinologie -Nutrition*. **2020**. p. 1-12 [Article 10-506-H-10].
- [207]. **World Health Organisation**. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser [Internet]. **2000** [cité 27 sept 2024];894. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11234459/>
- [208]. **Carrard I, Reiner M, Haenni C, Anzules C, Muller-Pinget S, Golay A**. Approche psycho-pédagogique et art thérapeutique de l'obésité. In: *EMC – Endocrinologie - Nutrition*. **2018**. p. 1-11 [Article 10-506-G-10].
- [209]. **Di Caro S, Hamad GG, Fernstrom MH, Schauer PR, Bonanomi G**. Medical strategies for weight loss in the overweight and obese patient. *Minerva Gastroenterol Dietol*. déc **2006**;52(4):415-30.
- [210]. **Brunton PA, Ratnayake J, Bodansky HJ, Mei L, Veerasamy A, Hall R**. An intraoral device for weight loss: initial clinical findings. *Br Dent J*. 25 juin **2021**;1-6.
- [211]. **Xue M, Zhang X, Chen K, Zheng F, Wang B, Lin Q, et al.** Visceral adiposity index, premature mortality, and life expectancy in US adults. *Lipids Health Dis*. 15 avr **2025**;24(1):139.
- [212]. **Lin X, Li H**. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. *Front Endocrinol*. **2021**;12:706978.
- [213]. **Faucher P, Ciangura C, Poitou C**. Complications des obésités communes. In: *EMC – Endocrinologie -Nutrition*. **2019**. p. 1-14 [Article 10-506-E-10].
- [214]. **Vrieling F F, Stienstra R**. Obesity and dysregulated innate immune responses: impact of micronutrient deficiencies. *Trends Immunol*. 1 mars **2023**;44(3):217-30.
- [215]. **Pugliese G, Liccardi A, Graziadio C, Barrea L, Muscogiuri G, Colao A**. Obesity and infectious diseases: pathophysiology and epidemiology of a double pandemic condition. *Int J Obes* **2005**. mars **2022**;46(3):449-65.
- [216]. **Gómez-Apo E, Mondragón-Maya A, Ferrari-Díaz M, Silva-Pereyra J**. Structural Brain Changes Associated with Overweight and Obesity. *J Obes*. **2021**;16:6613385.
- [217]. **Piñar-Gutierrez A, García-Fontana C, García-Fontana B, Muñoz-Torres M**. Obesity and Bone Health: A Complex Relationship. *Int J Mol Sci*. 27 juill **2022**;23(15):8303.

- [218]. **Servin F.** Anesthésie du patient obèse. In: *EMC – Endocrinologie -Nutrition*. [Article 10-506-I-10]; **2020**. p. 1-12.
- [219]. **Anderson K, Hamm RL.** Factors That Impair Wound Healing. *J Am Coll Clin Wound Spec*. 24 mars **2014**;4(4):84-91.
- [220]. **Modéer T, Blomberg CC, Wondimu B, Julihn A, Marcus C.** Association Between Obesity, Flow Rate of Whole Saliva, and Dental Caries in Adolescents. *Obesity*. **2010**;18(12):2367-73.
- [221]. **Mathus-Vliegen EMH, Nikkel D, Brand HS.** Oral aspects of obesity. *Int Dent J*. août **2007**;57(4):249-56.
- [222]. **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. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. juill **2016**;17(7):587-98.
- [223]. **Veyrune JI, Miller Cc, Czernichow S, Ciangura Ca, Nicolas E, Hennequin M.** Impact of morbid obesity on chewing ability. *Obes Surg*. nov **2008**;18(11):1467-72.
- [224]. **Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al.** Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. juin **2018**;45 Suppl 20:S219-29.
- [225]. **Cheong ASQ, Suvan JE.** Considerations in the treatment of individuals with obesity and periodontitis. *Clin Obes*. **2025**;15(3):e70002.
- [226]. **Perlstein MI, Bissada NF.** Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. mai **1977**;43(5):707-19.
- [227]. **Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A.** Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res*. juill **2001**;80(7):1631-6.
- [228]. **Dalla Vecchia CF, Susin C, Rösing CK, Oppermann RV, Albandar JM.** Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol*. oct **2005**;76(10):1721-8.
- [229]. **Linden G, Patterson C, Evans A, Kee F.** Obesity and periodontitis in 60-70-year-old men. *J Clin Periodontol*. juin **2007**;34(6):461-6.
- [230]. **Torrungruang K, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Sutdhibhaisal S, Nisapakultorn K, Vanichjakvong O, et al.** Risk indicators of periodontal disease in older Thai adults. *J Periodontol*. avr **2005**;76(4):558-65.
- [231]. **Benguigui C, Bongard V, Ruidavets JB, Sixou M, Chamontin B, Ferrières J, et al.** Evaluation of oral health related to body mass index. *Oral Dis*. nov **2012**;18(8):748-55.
- [232]. Gulati NN, Masamatti SS, Chopra P. Association between obesity and its determinants with chronic periodontitis: A cross-sectional study. *J Indian Soc Periodontol*. **2020**;24(2):167-72.

- [233]. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol.* mai 2003;74(5):610-5.
- [234]. Khader YS, Bawadi HA, Haroun TF, Alomari M, Tayyem RF. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *J Clin Periodontol.* janv 2009;36(1):18-24.
- [235]. Alsalihi L, Bain C, Milosevic A, Hassan A, Janahi A, Sivaramakrishnan G. Prevalence of periodontitis in obese patients in Bahrain: a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 24 juill 2021;21(1):376.
- [236]. Abbas Y, Elsaadany B, Ghallab N. Prevalence of different stages of periodontal diseases among a sample of young adult obese Egyptian patients: a hospital based Cross-sectional study over 1 year. *BMC Oral Health.* 16 août 2023;23(1):573.
- [237]. Khoufi MT, Aouini W, Benmansour A, Hdhili M, Turki S. Obésité et risque parodontal dans une population de jeunes adultes du grand Tunis. *Nouv Rev Parodontol Implantol.* 2021; 3:75-84.
- [238]. Khan S, Barrington G, Bettoli S, Barnett T, Crocombe L. Is overweight/obesity a risk factor for periodontitis in young adults and adolescents?: a systematic review. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* juin 2018;19(6):852-83.
- [239]. Nascimento GG, Leite FRM, Do LG, Peres KG, Correa MB, Demarco FF, et al. Is weight gain associated with the incidence of periodontitis? A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* juin 2015;42(6):495-505.
- [240]. Martinez-Herrera M, Silvestre-Rangil J, Silvestre FJ. Association between obesity and periodontal disease. A systematic review of epidemiological studies and controlled clinical trials. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* 1 nov 2017;22(6):e708-15.
- [241]. Abu-Shawish G, Betsy J, Anil S. Is Obesity a Risk Factor for Periodontal Disease in Adults ? A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 4 oct 2022;19(19):12684.
- [242]. Arboleda S, Vargas M, Losada S, Pinto A. Review of obesity and periodontitis: an epidemiological view. *Br Dent J.* août 2019;227(3):235-9.
- [243]. Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, et al. Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J Periodontol.* juin 2005;76(6):923-8.
- [244]. Moura-Grec PG de, Marsicano JA, Carvalho CAP de, Sales-Peres SH de C. Obesity and periodontitis: systematic review and meta-analysis. *Cienc Saude Coletiva.* juin 2014;19(6):1763-72.
- [245]. Petit C, Huck O. Les relations entre parodontite et obésité. *Inf Dent.* 2019;(13):14-8.
- [246]. Tenenbaum H, Bouaziz W, Davideau JL, Huck O. Obésité et maladie parodontale. *Corresp En Métabolismes Horm Diabète Nutrition.* 2015; XIX(8):230-3.

- [247]. **Kandaswamy E, Lee CT, Gururaj SB, Shivanaikar S, Joshi VM.** Association of adipokine levels with obesity in periodontal health and disease: A systematic review with meta-analysis and meta-regression. *J Periodontal Res.* août 2024;59(4):623-35.
- [248]. **Rangé H, Ciangura C, Chaussain Miller C, Bouchard P.** Maladie parodontale et obésité. *J Parodontol Implantol Orale.* 2008;27(4):295-303.
- [249]. **Suvan JE, Finer N, D'Aiuto F.** Periodontal complications with obesity. *Periodontol 2000.* oct 2018;78(1):98-128.
- [250]. **Brum RS, Duarte PM, Canto GDL, Flores-Mir C, Benfatti CAM, Porporatti AL, et al.** Biomarkers in biological fluids in adults with periodontitis and/or obesity: A meta-analysis. *J Indian Soc Periodontol.* 2020;24(3):191-215.
- [251]. **Pamuk F, Kantarci A.** Inflammation as a link between periodontal disease and obesity. *Periodontol 2000.* oct 2022;90(1):186-96.
- [252]. **Zimmermann GS, Bastos MF, Dias Gonçalves TE, Chambrone L, Duarte PM.** Local and circulating levels of adipocytokines in obese and normal weight individuals with chronic periodontitis. *J Periodontol.* mai 2013;84(5):624-33.
- [253]. **Amrutiya MR R, Deshpande N D.** Role of Obesity in Chronic Periodontal Disease : A Literature Review. *J Dent Oral Disord.* 22 août 2016;2 (2):1-3.
- [254]. **Khan MS, Alasqah M, Alammar LM, Alkhaibari Y.** Obesity and periodontal disease: A review. *J Fam Med Prim Care.* 30 juin 2020;9(6):2650-3.
- [255]. **Ganesan SM, Vazana S, Stuhr S.** Waistline to the gumline : Relationship between obesity and periodontal disease-biological and management considerations. *Periodontol 2000.* oct 2021;87(1):299-314.
- [256]. **Emilsson V, Thorleifsson G, Zhang B, Leonardson AS, Zink F, Zhu J, et al.** Genetics of gene expression and its effect on disease. *Nature.* 27 mars 2008;452(7186):423-8.
- [257]. **Boesing F, Patiño JSR, da Silva VRG, Moreira E a. M.** The interface between obesity and periodontitis with emphasis on oxidative stress and inflammatory response. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* mai 2009;10(3):290-7.
- [258]. **Jiang S, Liang C, Jing J, Wang M, Sun H, Zuo B.** Insulin resistance as a mediator between obesity and periodontitis risk. *BMC Oral Health [Internet].* 7 févr 2025;25(1). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40604882/>
- [259]. **Nagasawa T, Noda M, Katagiri S, Takaichi M, Takahashi Y, Wara-Aswapati N, et al.** Relationship between Periodontitis and Diabetes - Importance of a Clinical Study to Prove the Vicious Cycle. *Intern Med.* 2010;49(10):881-5.
- [260]. **Zhao P, Xu A, Leung WK.** Obesity, Bone Loss, and Periodontitis: *The Interlink.* *Biomolecules.* 22 juin 2022;12(7):865.

- [261]. **Zeigler CC, Persson GR, Wondimu B, Marcus C, Sobko T, Modéer T.** Microbiota in the oral subgingival biofilm is associated with obesity in adolescence. *Obes Silver Spring Md.* janv **2012**;20(1):157-64.
- [262]. **Maciel SS, Feres M, Gonçalves TED, Zimmermann GS, da Silva HDP, Figueiredo LC, et al.** Does obesity influence the subgingival microbiota composition in periodontal health and disease? *J Clin Periodontol.* déc **2016**;43(12):1003-12.
- [263]. **Alarcón-Sánchez MA.** Influence of obesity on subgingival microbiota composition in subjects with different periodontal status: a systematic review. *Rev Cient Odontol Univ Cient Sur.* **2024**;12(1):e187.
- [264]. **Williams A, Porter J, Kingsley K, Howard KM.** Higher Prevalence of the Periodontal Pathogen Selenomonas noxia among Pediatric and Adult Patients May Be Associated with Overweight and Obesity. *Pathog Basel Switz.* 19 avr **2024**;13(4):338.
- [265]. **Shanmugasundaram S, Karmakar S.** Excess dietary sugar and its impact on periodontal inflammation : a narrative review. *BDJ Open.* 9 oct **2024**;10(1):78.
- [266]. **Enwonwu CO.** Interface of malnutrition and periodontal diseases. *Am J Clin Nutr.* févr **1995**;61(2):430S-436S.
- [267]. **Courtet A, Jaumet L, Hamdi Z, Carra MC.** Habitudes de vie et facteur de risquedans la prise en charge parodontale. *Inf Dent.* 42- 47;(5/6):**2022**.
- [268]. **Peikert SA, Liedtke NB, Vach K, Streletz E, Rieger S, Palm J, et al.** Nutrition and Periodontitis: A Cross-Sectional Study from a Practice-Based Research Network. *Nutrients.* 14 sept **2024**;16(18):3102.
- [269]. **Vaideanu T, Collet MH, Kosinski S, Brion M.** Parodontite et facteurs de risque. Facteurs de développement et d'évolution. *J Parodontol Implantol Orale.* **2014**;33(1).
- [270]. **Jaumet L, Hamdi Z, Julia C, Hercberg S, Touvier M, Bouchard P, et al.** Periodontitis assessed with a new screening tool and oral health-related quality of life: cross-sectional findings among general-population adults. *Qual Life Res Int J Qual Life Asp Treat Care Rehabil.* janv **2023**;32(1):259-72.
- [271]. **Wakai K, Naito M, Naito T, Kojima M, Nakagaki H, Umemura O, et al.** Tooth loss and intakes of nutrients and foods: a nationwide survey of Japanese dentists. *Community Dent Oral Epidemiol.* févr **2010**;38(1):43-9.
- [272]. **Andreeva VA, Kesse-Guyot E, Galan P, Feron G, Hercberg S, Hennequin M, et al.** Adherence to National Dietary Guidelines in Association with Oral Health Impact on Quality of Life. *Nutrients.* 24 avr **2018**;10(5):527.
- [273]. **Gaio EJ, Haas AN, Rösing CK, Oppermann RV, Albandar JM, Susin C.** Effect of obesity on periodontal attachment loss progression: a 5-year population-based prospective study. *J Clin Periodontol.* juill **2016**;43(7):557-65.
- [274]. **Damanaki A, Memmert S, Nokhbehsaim M, Abedi A, Rath-Deschner B, Nogueira A, et al.** Effects of Obesity on Bone Healing in Rats. *Int J Mol Sci.* 11 déc **2021**;22(24):13339.

- [275]. **Checa-Ros A, Hsueh WC, Merck B, González-Torres H, Bermúdez V, D'Marco L.** Obesity and Oral Health: The Link Between Adipokines and Periodontitis. *Touch REVIEWS Endocrinol.* avr 2024;20(1):25-31.
- [276]. **Eaimworawuthikul S, Thiennimitr P, Chattipakorn N, Chattipakorn SC.** Diet-induced obesity, gut microbiota and bone, including alveolar bone loss. *Arch Oral Biol.* juin 2017;78:65-81.
- [277]. **Bayani M, Heidari M, Almasi-Hashiani A.** Periodontal disease and visfatin level: A systematic review and meta-analysis. *PloS One.* 2023;18(11):e0293368.
- [278]. **Martin A, David V, Malaval L, Lafage-Proust Mh, Vico L, Thomas T.** Opposite effects of leptin on bone metabolism: a dose-dependent balance related to energy intake and insulin-like growth factor-I pathway. *Endocrinology [Internet].* juill 2007;148(7). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17431002/>
- [279]. **Yamaguchi N, Kukita T, Li YJ, Martinez Argueta JG, Saito T, Hanazawa S, et al.** Adiponectin inhibits osteoclast formation stimulated by lipopolysaccharide from *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 2007;49(1):28-34.
- [280]. **Drisko CH.** Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 2001;25:77-88.
- [281]. **Gondel O, Boisse Duplan M.** Traitement parodontal non chirurgical: objectifs, moyens, résultats et limites. In: *EMC Odontologie.* 2020. p. 1-9.
- [282]. **Aimetti M.** Nonsurgical periodontal treatment. *Int J Esthet Dent.* 2014;9(2):251-67.
- [283]. **Vigouroux F.** Le traitement non chirurgical. *Fil Dent.* mars 2011;(61):22-4.
- [284]. **Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D.** Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontol 2000.* oct 2017;75(1):152-88.
- [285]. **Duffau F, Lostal L.** Temps après temps pour motiver et enseigner le contrôle de plaque. *Clinic (Paris).* 2021;42(405):726-33.
- [286]. **Mattout P, Mattout C.** Les thérapeutiques parodontales et implantaires. *Quintessence International.* Paris; 2003. 496 p.
- [287]. **Muller-Bola M, Manière-Ezvan A, Vairgus P.** Le brossage dentaire : quelle méthode ? *Rev Odonto Stomatol.* 2011;40(4):239:260.
- [288]. **Sälzer S, Graetz C, Dörfer CE, Slot DE, Van der Weijden FA.** Contemporary practices for mechanical oral hygiene to prevent periodontal disease. *Periodontol 2000.* oct 2020;84(1):35-44.
- [289]. **Robinson PG, Deacon SA, Deery C, Heanue M, Walmsley AD, Worthington HV, et al.** Manual versus powered toothbrushing for oral health. *Cochrane Database Syst Rev.* 18 avr 2005;(2):CD002281.

- [290]. **Detienville R.** Le traitement des parodontites sévères. Paris: *Quintessence International*; **2002**. 117 p.
- [291]. **Sanz I, Alonso B, Carasol M, Herrera D, Sanz M.** Nonsurgical Treatment of Periodontitis. *J Evid Based Dent Pract.* 1 sept **2012**;12(3, Supplement):76-86.
- [292]. **Ghezzi C, Ferrantino L, Donghi C, Vaghi S, Vigano V, Costa D, et al.** Clinical Audit of Minimally Invasive Nonsurgical Techniques in Active Periodontal Therapy. *J Contemp Dent Pract.* 1 avr **2020**;21(4):431-7.
- [293]. **Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H.** Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res.* août **1995**;74(8):1459-67.
- [294]. **Santuchi CC, Cortelli JR, Cortelli SC, Cota LOM, Fonseca DC, Alencar CO, et al.** Scaling and Root Planing per Quadrant Versus One-Stage Full-Mouth Disinfection: Assessment of the Impact of Chronic Periodontitis Treatment on Quality of Life--A Clinical Randomized, Controlled Trial. *J Periodontol.* févr **2016**;87(2):114-23.
- [295]. **Fang H, Han M, Li QL, Cao CY, Xia R, Zhang ZH.** Comparison of full-mouth disinfection and quadrant-wise scaling in the treatment of adult chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontal Res.* août **2016**;51(4):417-30.
- [296]. **Perron B, Dalibard M, Lowenstein M, Matta B, Mathieu A, Myara M, et al.** Le traitement parodontal non chirurgical. *J Parodontol Implantol Orale.* **2020**;(39):70-82.
- [297]. **Rangé H, Huck O.** CNEP SFPIO Recommandations d'usage des antibiotiques en parodontologie et implantologie orale. *Parodontol Implantol Orale.* 15 mars **2025**;(1):10-4.
- [298]. **Popelut A, Mouraret S, Halabi B, Rangé H.** Résultats des thérapeutiques parodontales actuelles. *Réal Clin.* **2012**;23(1):7-14.
- [299]. **Vinel A, Al Halabi A, Roumi S, Le Neindre H, Millavet P, Simon C, et al.** Non-surgical Periodontal Treatment: SRP and Innovative Therapeutic Approaches. *Adv Exp Med Biol.* **2022**;(1373):303-27.
- [300]. **Haas AN, Furlaneto F, Gaio EJ, Gomes SC, Palioto DB, Castilho RM, et al.** New tendencies in non-surgical periodontal therapy. *Braz Oral Res.* **2021**;35(Supp 2):e095.
- [301]. **Albeshri S, Greenstein G.** Efficacy of nonsurgical periodontal therapy for treatment of periodontitis: practical application of current knowledge. *Gen Dent.* **2022**;70(5):12-9.
- [302]. **Haute Autorité de la Santé.** Évaluation du détartrage-surface radiculaire (assainissement parodontal) dans le traitement des parodontites. **2018**;
- [303]. **D'hulster P, Jungo S, Rzeznik M.** La thérapeutique non chirurgicale. *Clinic (Paris).* **2021**;405(42):735-9.
- [304]. **Heitz-Mayfield LJA, Lang NP.** Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontol 2000.* juin **2013**;62(1):218-31.

- [305]. **Van der Weijden GA, Timmerman MF.** A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:55-71; discussion 90-91.
- [306]. **Fridus Van der Weijden GA (Fridus), Dekkers GJ, Slot DE.** Success of non-surgical periodontal therapy in adult periodontitis patients: A retrospective analysis. *Int J Dent Hyg.* nov 2019;17(4):309-17.
- [307]. **Socransky SS, Haffajee AD, Teles R, Wennstrom JL, Lindhe J, Bogren A, et al.** Effect of periodontal therapy on the subgingival microbiota over a 2-year monitoring period. I. Overall effect and kinetics of change. *J Clin Periodontol.* août 2013;40(8):771-80.
- [308]. **Nezzal M.** Les atteintes parodontales et leur prise en charge chez le sujet diabétique jeune à Constantine. Thèse pour l'obtention du doctorat en Sciences Médicales. [Constantine, Algérie]: Faculté de Médecine, Université Constantine ; 2003.
- [309]. **Graziani F, Tsakos G.** Patient-based outcomes and quality of life. *Periodontol 2000.* juin 2020;83(1):277-94.
- [310]. **Vivek B, Ramesh KSV, Gautami PS, Sruthima GNVS, Dwarakanath C, Anudeep M.** Effect of periodontal treatment on oral health-related quality of life - A randomised controlled trial. *J Taibah Univ Med Sci.* déc 2021;16(6):856-63.
- [311]. **D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, et al.** Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res.* févr 2004;83(2):156-60.
- [312]. **de Souza AB, Okawa RTP, Silva CO, Araújo MG.** Short-term changes on C-reactive protein (CRP) levels after non-surgical periodontal treatment in systemically healthy individuals. *Clin Oral Investig.* janv 2017;21(1):477-84.
- [313]. **Lyu J, Zhang Y, Zhou R, Ding C, Ye H, Fang Q, et al.** The effect of periodontal treatments on endothelial function in degrees of periodontitis patients: A systematic review and meta-analysis. *PloS One.* 2024;19(9):e0308793.
- [314]. **Pannicker JJ, Mehta DS.** Effects of scaling and root planing on gingival crevicular fluid vascular endothelial growth factor level in chronic periodontitis patients with and without diabetes mellitus: A clinicobiochemical study. *J Indian Soc Periodontol.* 2016;20(3):244-8.
- [315]. **Jeffcoat MK, Jeffcoat RL, Gladowski PA, Bramson JB, Blum JJ.** Impact of periodontal therapy on general health: evidence from insurance data for five systemic conditions. *Am J Prev Med.* août 2014;47(2):166-74.
- [316]. **Tu JC, Chiang CY, Chiu HC, Lin FG, Tzeng IS, Fu E.** Impact of non-surgical periodontal treatment on dental anxiety: A comparative study on patients with periodontitis. *J Dent Sci.* juill 2024;19(3):1410-5.

- [317]. **Prabhakar J, Prabhakar P, Holtfreter B, Pink C, Suvan J, Kocher T, et al.** Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating the efficacy of non-surgical periodontal treatment in patients with concurrent systemic conditions. *Clin Oral Investig.* 26 déc 2023;28(1):21.
- [318]. **Simpson TC, Clarkson JE, Worthington HV, MacDonald L, Weldon JC, Needleman I, et al.** Treatment of periodontitis for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 14 avr 2022;4(4):CD004714.
- [319]. **Bensaidi S.** Impact de la thérapeutique parodontale non chirurgicale sur l'équilibre glycémique des patients adultes atteints de diabète de type 2 au CHU de Tlemcen. Thèse pour l'obtention du doctorat en Sciences Médicales. [Tlemcen, Algérie]: *Abou Bekr Bekaid Tlemcen*; 2023.
- [320]. **Chapple ILC, Genco R,** working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol.* avr 2013;84(4 Suppl):S106-112.
- [321]. **Čolak D, Cmok Kučič A, Pintar T, Gašperšič R.** Periodontal Therapy in Bariatric Surgery Patients with Periodontitis: Randomized Control Clinical Trial. *J Clin Med.* 19 nov 2022;11(22):6837.
- [322]. **Lakkis D, Bissada NF, Saber A, Khaitan L, Palomo L, Narendran S, et al.** Response to periodontal therapy in patients who had weight loss after bariatric surgery and obese counterparts: a pilot study. *J Periodontol.* juin 2012;83(6):684-9.
- [323]. **Sales-Peres SH de C, Sales-Peres M de C, Ceneviva R, Bernabé E.** Weight loss after bariatric surgery and periodontal changes: a 12-month prospective study. *Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg.* avr 2017;13(4):637-42.
- [324]. **Arboleda S, Pianeta R, Vargas M, Lafaurie Gi, Aldana-Parra F, Chaux Cf.** Impact of bariatric surgery on periodontal status in an obese cohort at one year of follow-up. *Med Int.* 6 nov 2021;1(2):1-7.
- [325]. **Suvan J, Petrie A, Moles DR, Nibali L, Patel K, Darbar U, et al.** Body mass index as a predictive factor of periodontal therapy outcomes. *J Dent Res.* janv 2014;93(1):49-54.
- [326]. **Gerber FA, Sahrmann P, Schmidlin OA, Heumann C, Beer JH, Schmidlin PR.** Influence of obesity on the outcome of non-surgical periodontal therapy - a systematic review. *BMC Oral Health.* 2 sept 2016;16(1):90.
- [327]. **Papageorgiou SN, Reichert C, Jäger A, Deschner J.** Effect of overweight/obesity on response to periodontal treatment : Systemic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2015;42(3):247-61.
- [328]. **Huck O, Monnet-Corti V.** Entretien avec David Herrera a propos de la classification des maladies parodontales. *Parodontol Implantol Orale.* 2024;4(4):6-8.
- [329]. **Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al.** Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol.* mars 2025;13(3):221-62.

- [330]. **Lang NP, Tonetti MS.** Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent.* **2003**;1(1):7-16.
- [331]. **Ancelle T.** Statistique, épidémiologie. **Maloine.** Paris; **2017.** 342 p.
- [332]. **Charan J, Biswas T.** How to calculate sample size for different study designs in medical research? *Indian J Psychol Med.* avr **2013**;35(2):121-6.
- [333]. **Wanichkittikul N, Laohapand P, Mansa-Nguan C, Thanakun S.** Periodontal Treatment Improves Serum Levels of Leptin, Adiponectin, and C-Reactive Protein in Thai Patients with Overweight or Obesity. *Int J Dent.* **2021**;2: 2021:6660097.
- [334]. **D'Aiuto F, Parkar M, Nibali L, Suvan J, Lessem J, Tonetti MS.** Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: results from a randomized controlled clinical trial. *Am Heart J.* mai **2006**;151(5):977-84.
- [335]. **Tonetti MS, Sanz M.** Implementation of the new classification of periodontal diseases: Decision-making algorithms for clinical practice and education. *J Clin Periodontol.* avr **2019**;46(4):398-405.
- [336]. **Tramini P; Bourgeois D.** Epidémiologie de la carie. In: *EMC-Odontologie.* [Article 23-010-A-20]; **2018.** p. 1-15.
- [337]. **Marthaler TM.** A standardized system of recording dental conditions. *Helv Odontol Acta.* avr **1966**;10(1):1-18.
- [338]. **www.perio-tools.com / CC BY-NC-SA 4.0.** Periodontal Chart online [Internet]. [cité 28 oct 2024]. Disponible sur: <https://www.periodontalchart-online.com/uk/>
- [339]. **Hamp S, Nyman S, Lindhe J.** Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* [Internet]. **1975**;2(3). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1058213/>
- [340]. **Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U.** The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol.* juill **2011**;38(7):661-6.
- [341]. **Miller SC.** Textbook of periodontia (Oral medecine). 3rd Edition. Philadelphia and Toronto: *The Blakiston Co;* **1950.** 900 p.
- [342]. **Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden FGA.** Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol.* oct **2014**;41(10):958-71.
- [343]. **Pawlak E A, Hoag Ph M.** Manuel de parodontologie. *Masson.* Paris; **1988.** 204 p.
- [344]. **Janakiram C, Varghese N, Venkitachalam R, Joseph J, Vineetha K.** Comparison of modified Bass, Fones and normal tooth brushing technique for the efficacy of plaque control in young adults- A randomized clinical trial. *J Clin Exp Dent.* févr **2020**;12(2):e123-9.

- [345]. **Poyato-Ferrera M, Segura-Egea JJ, Bullón-Fernández P.** Comparison of modified Bass technique with normal toothbrushing practices for efficacy in supragingival plaque removal. *Int J Dent Hyg.* mai **2003**;1(2):110-4.
- [346]. **Fédération Dentaire Internationale.** Consensus sur le brossage des dents | IDE [Internet]. [cité 16 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.fdiworlddental.org/consensus-toothbrushing>
- [347]. **Hardan L.** Photographie dentaire avec smartphone et éclairage auxiliaire. *Quintessence Publishing.* Berlin; **2021.** 117 p.
- [348]. **Holtfreter B, Albandar JM, Dietrich T, Dye BA, Eaton KA, Eke PI, et al.** Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: Proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. *J Clin Periodontol.* mai **2015**;42(5):407-12.
- [349]. **Ghewy P.** Guide pratique de l'analyse de données avec applications sous IBM SPSS Statistics et Excel. Bruxelles: Groupe De Boeck; **2010.** 362 p.
- [350]. **WMA.** The World Medical Association-Déclaration d'Helsinki de l'AMM – Principes éthiques applicables à la recherche médicale impliquant des êtres humains [Internet]. [cité 6 oct 2024]. Disponible sur: <https://www.wma.net/fr/policies-post/declaration-dhelsinki-de-lamm-principes-ethiques-applicables-a-la-recherche-medicale-impliquant-des-etres-humains/>
- [351]. **Mesli M F, Bouziani M.** Epidémiologie clinique. Guide méthodologique. *Gamma communication.* Oran, Algérie ; **2010.** 259 p.
- [352]. **Zaamouche A, Nouri N.** L'obèse métaboliquement sain. *Rev Algér Obésité Mal Métaboliques RAOMM ISSN 2830-9316.* **2023**;(2):27-33.
- [353]. **Brito LF, Taboza ZA, Silveira VR, Teixeira AK, Rego RO.** Diagnostic accuracy of severe periodontitis case definitions: Comparison of the CDC/AAP, EFP/AAP, and CPI criteria. *J Periodontol.* juin **2022**;93(6):867-76.
- [354]. **Vijayakumar S, Koshi E, Sadasivan A, Indhuja RS, Vallabhan CG.** Effect of Nonsurgical Periodontal Therapy on Serum Levels of Interleukin-1 $\beta$  and Interleukin-8 in Smokers and Nonsmokers with Chronic Periodontitis. *J Pharm Bioallied Sci.* août **2020**;12(Suppl 1):S313-8.
- [355]. **Bernard PM, Lapointe C.** Mesures statistiques en épidémiologie. *Presse de l'Université de Québec.* Québec; **1998.** 314 p.
- [356]. **Bamidele OB, Omotunde SM, Onyenashia AG.** The Effect of Adiposity on the Outcome of Non-Surgical Periodontal Therapy. *Oral Health Dent Sci* [Internet]. 30 oct **2021** [cité 30 juill 2025];5(4). Disponible sur: <http://scivisionpub.com/pdfs/the-effect-of-adiposity-on-the-outcome-of-nonsurgical-periodontal-therapy-1882.pdf>
- [357]. **Gonçalves TED, Zimmermann GS, Figueiredo LC, Souza M de C, da Cruz DF, Bastos MF, et al.** Local and serum levels of adipokines in patients with obesity after periodontal therapy: one-year follow-up. *J Clin Periodontol.* mai **2015**;42(5):431-9.

- [358]. **Zuza EP, Barroso EM, Fabricio M, Carrareto ALV, Toledo BEC, R Pires J.** Lipid profile and high-sensitivity C-reactive protein levels in obese and non-obese subjects undergoing non-surgical periodontal therapy. *J Oral Sci.* 2016;58(3):423-30.
- [359]. **Toy VE, Ataoglu T, Eltas A, Otlu HG, Karabulut AB.** Obesity as a modifying factor of periodontal therapy outcomes: local and systemic adipocytokines and oxidative stress markers. *Clin Oral Investig.* juin 2023;27(6):2763-73.
- [360]. **Akram Z, Baharuddin NA, Vaithilingam RD, Rahim ZHA, Chinna K, Krishna VG, et al.** Effect of nonsurgical periodontal treatment on clinical periodontal variables and salivary resistin levels in obese Asians. *J Oral Sci.* 31 mars 2017;59(1):93-102.
- [361]. **Balli U, Ongoz Dede F, Bozkurt Dogan S, Gulsoy Z, Sertoglu E.** Chemerin and interleukin-6 levels in obese individuals following periodontal treatment. *Oral Dis.* oct 2016;22(7):673-80.
- [362]. **Zuza EC, Pires JR, de Almeida AA, Toledo BEC, Guimaraes-Stabili MR, Junior CR, et al.** Evaluation of recurrence of periodontal disease after treatment in obese and normal weight patients: Two-year follow-up. *J Periodontol.* sept 2020;91(9):1123-31.
- [363]. **Yang Q, Wang X, Li C, Wang X.** A cross-sectional study on the relationship between visceral adiposity index and periodontitis in different age groups. *Sci Rep.* 10 avr 2023;13(1):5839.
- [364]. **Eke PI, Borgnakke WS, Genco RJ.** Recent epidemiologic trends in periodontitis in the USA. *Periodontol 2000.* févr 2020;82(1):257-67.
- [365]. **Lee B, Mun S.** Association of Body Mass Index and Waist Circumference with Periodontal Disease. *Oral Health Prev Dent.* 3 juin 2025;23:271-7.
- [366]. **Koromantzos PA, Makrilakis K, Dereka X, Offenbacher S, Katsilambros N, Vrotsos IA, et al.** Effect of non-surgical periodontal therapy on C-reactive protein, oxidative stress, and matrix metalloproteinase (MMP)-9 and MMP-2 levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled study. *J Periodontol.* janv 2012;83(1):3-10.
- [367]. **Kardeşler L, Buduneli N, Cetinkalp S, Kinane DF.** Adipokines and inflammatory mediators after initial periodontal treatment in patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis. *J Periodontol.* janv 2010;81(1):24-33.
- [368]. **Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Illundain J.** Diabetes and periodontitis: A bidirectional relationship. *Med Clin (Barc).* 6 juill 2015;145(1):31-5.
- [369]. **Kodama S, Horikawa C, Fujihara K, Yoshizawa S, Yachi Y, Tanaka S, et al.** Quantitative relationship between body weight gain in adulthood and incident type 2 diabetes: a meta-analysis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* mars 2014;15(3):202-14.
- [370]. **Furuta M, Takeuchi K, Takeshita T, Tanaka A, Suma S, Shinagawa T, et al.** Longitudinal Associations of Toothbrushing With Obesity and Hyperglycemia. *J Epidemiol.* 5 déc 2020;30(12):556-65.

- [371]. **Joshi S, Suominen AL, Knuuttila M, Bernabé E.** Toothbrushing behaviour and periodontal pocketing: An 11-year longitudinal study. *J Clin Periodontol.* févr 2018;45(2):196-203.
- [372]. **Morita T, Yamazaki Y, Seto M, Yamamoto T, Nakai K, Tanaka H, et al.** Effect of Periodontitis and Toothbrushing Frequency on Obesity Onset: A Cohort Study. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res.* 18 déc 2019; 25:9712-20.
- [373]. **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Santé bucco-dentaire [Internet]. [cité 5 août 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
- [374]. **Alswat K, Mohamed WS, Wahab MA, Aboelil AA.** The Association Between Body Mass Index and Dental Caries: Cross-Sectional Study. *J Clin Med Res.* févr 2016;8(2):147-52.
- [375]. **Jouhar R, Ahmed MA, Khurshid Z, Bokhari SAH.** Association of BMI, Diet, Physical Activity, and Oral Hygiene Practices with DMFT Index of Male Dental Students at King Faisal University, Al-Ahsa. *Nutrients.* 14 janv 2021;13(1):224.
- [376]. **Alshehri YFA, Park JS, Kruger E, Tennant M.** Association between body mass index and dental caries in the Kingdom of Saudi Arabia: Systematic review. *Saudi Dent J.* mai 2020;32(4):171-80.
- [377]. **Shivakumar S, Srivastava A, C Shivakumar G.** Body Mass Index and Dental Caries: A Systematic Review. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2018;11(3):228-32.
- [378]. **Yu ST, Hua JY, Zeng YH, Yu SY, Zhang ZY, Xiao WS, et al.** Multimorbidity patterns of dental caries and obesity/overweight among adults: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health.* 2 juill 2025;25(1):1037.
- [379]. **Rahman B, Al-Marzooq F, Saad H, Benzina D, Al Kawas S.** Dysbiosis of the Subgingival Microbiome and Relation to Periodontal Disease in Association with Obesity and Overweight. *Nutrients.* 6 févr 2023;15(4):826.
- [380]. **Liu WN, Huang RY, Cheng WC, Wang HS, Huang CM, Chen HH, et al.** Obesity Phenotypes and Dental Calculus in Young Adults: CHIEF Oral Health Study. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2024;24(6):664-71.
- [381]. **White DJ.** Dental calculus: recent insights into occurrence, formation, prevention, removal and oral health effects of supragingival and subgingival deposits. *Eur J Oral Sci.* oct 1997;105(5 Pt 2):508-22.
- [382]. **da Silva Fg, Pola Nm, Casarin M, Silva Cfe, Muniz Fwmg.** Association between clinical measures of gingival inflammation and obesity in adults: systematic review and meta-analyses. *Clin Oral Investig.* [Internet]. juill 2021;25(7). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33904994/>
- [383]. **Sede MA, Ehizele AO.** Relationship between obesity and oral diseases. *Niger J Clin Pract.* 2014;17(6):683-90.

- [384]. Nilsen A, Thorsnes A, Lie SA, Methlie P, Bunaes DF, Reinholtzen KK, et al. Periodontitis in obese adults with and without metabolic syndrome: a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 1 juill 2023;23(1):439.
- [385]. Irie K, Yamamoto T, Azuma T, Iwai K, Yonenaga T, Tomofuji T. Association between Periodontal Condition and Fat Distribution in Japanese Adults: A Cross-Sectional Study Using Check-Up Data. *Int J Environ Res Public Health.* 17 janv 2023;20(3):1699.
- [386]. Amini F, Farahmand M, Hafezi L, Mahaseni Aghdam H, Ardalani R, Shalalvand M, et al. Correlation of body mass index and alveolar bone dimensions in the maxilla using cone-beam computed tomography. *BMC Oral Health.* 3 juill 2025;25(1):1077.
- [387]. Çetin MB, Sezgin Y, Önder C, Bakirarar B. The relationship between body mass index and stage/grade of periodontitis: a retrospective study. *Clin Oral Investig.* févr 2022;26(2):1937-45.
- [388]. Esteves-Lima RP, Reis CS, Santirocchi-Júnior F, Abreu LG, Costa FO. Association between periodontitis and serum c-reactive protein levels. *J Clin Exp Dent.* sept 2020;12(9):e838-43.
- [389]. Cruz-Ávila J, Hernández-Pérez E, González-González R, Bologna-Molina R, Molina-Frechero N. Periodontal Disease in Obese Patients; Interleukin-6 and C-Reactive Protein Study: A Systematic Review. *Dent J.* 29 nov 2022;10(12):225.
- [390]. D'Aiuto F, Parkar M, Nibali L, Suvan J, Lessem J, Tonetti MS. Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: results from a randomized controlled clinical trial. *Am Heart J.* mai 2006;151(5):977-84.
- [391]. De Menezes CC, Barbirato D da S, Fogacci MF, Maranon-Vasque GA, Carneiro JRI, Maia LC, et al. Systemic benefits of periodontal therapy in patients with obesity and periodontitis: a systematic review. *Braz Oral Res.* 5 avr 2024;38:e031.
- [392]. Park HS, Nam HS, Seo HS, Hwang SJ. Change of periodontal inflammatory indicators through a 4-week weight control intervention including caloric restriction and exercise training in young Koreans: a pilot study. *BMC Oral Health.* 18 sept 2015;15(1):109.
- [393]. Vohra F, Akram Z, Bukhari IA, Sheikh SA, Javed F. Short-term effects of adjunctive antimicrobial photodynamic therapy in obese patients with chronic periodontitis: A randomized controlled clinical trial. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* mars 2018;21:10-5.
- [394]. Järvinen M, Stolt M, Honkala E, Leino-Kilpi H, Pöllänen M. Behavioural interventions that have the potential to improve self-care in adults with periodontitis: a systematic review. *Acta Odontol Scand.* nov 2018;76(8):612-20.
- [395]. Boulenouar S, Michelet X, Duquette D, Alvarez D, Hogan AE, Dold C, et al. Adipose Type One Innate Lymphoid Cells Regulate Macrophage Homeostasis through Targeted Cytotoxicity. *Immunity.* 21 févr 2017;46(2):273-86.

- [396]. Schulz S, Stein JM, Schumacher A, Kupietz D, Yekta-Michael SS, Schittenhelm F, et al. Nonsurgical Periodontal Treatment Options and Their Impact on Subgingival Microbiota. *J Clin Med.* 23 févr 2022;11(5):1187.
- [397]. Suvan J, Harrington Z, Petrie A, Patel K, Darbar U, Donos N, et al. Obesity as predictive factor of periodontal therapy clinical outcomes: A cohort study. *J Clin Periodontol.* mai 2020;47(5):594-601.
- [398]. Heitz-Mayfield LJA, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:92-102; discussion 160-162.
- [399]. Lang NP, Schätzle M, Ramseier CA. Natural history of periodontal disease: The original Sri Lanka and Oslo studies. *Periodontol 2000.* 22 mars 2024;
- [400]. Demmer RT, Trinquart L, Zuk A, Fu BC, Blomkvist J, Michalowicz BS, et al. The influence of anti-infective periodontal treatment on C-reactive protein: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PloS One.* 2013;8(10):e77441.
- [401]. Woelber JP, Gebhardt D, Hujoel PP. Free sugars and gingival inflammation: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* sept 2023;50(9):1188-201.
- [402]. Grosso G, Laudisio D, Frias-Toral E, Barrea L, Muscogiuri G, Savastano S, et al. Anti-Inflammatory Nutrients and Obesity-Associated Metabolic-Inflammation: State of the Art and Future Direction. *Nutrients.* 8 mars 2022;14(6):1137.
- [403]. Şen DÖ, Yarkaç FU, Eroğlu ZT, Yıldız K. The relationship between periodontal status, physical activity, dietary practices, and dental caries. *Sci Rep.* 23 nov 2024;14(1):29086.
- [404]. Cho Y, Shin H, Lee S, Kim J, Shin J, Kim H. The association between tooth brushing during lunchtime and obesity in South Korean adolescents. *Sci Rep.* 5 sept 2024;14(1):20730.
- [405]. Mekhancha-Dahel CC, Mekhancha DE, Bahchachi N, Benatallah L, Nezzal L. Surpoids, obésité : signes de la transition nutritionnelle chez des enfants et des adolescents scolarisés au Khroub, Algérie. *Rev DÉpidémiologie Santé Publique.* nov 2005;53(5):569-73.
- [406]. Benchiheb A, Benkahoul Y, Lemdaoui MC. Epidemiologie de l'obésité chez les enfants scolarisés en classes primaires de la ville de Constantine. 2015; *Jam XXIII*(1):8-14.
- [407]. Oulamara H, Allam W, Agli AN, Touati D, Bensalem A, Dridi L. Prévalence de la maigreur, surpoids et obésité à Constantine (Algérie) selon différentes références [Internet]. *EM-Consulte.* 2016 [cité 1 août 2025]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1086035/prevalence-de-la-maigreur-surpoids-et-obesite-a-co>
- [408]. Allam O, Oulamara H, Agli A. Prévalence et facteurs de risque du surpoids chez des enfants scolarisés dans une ville de l'est algérien (Constantine). *Antropo.* 1 janv 2016; 35:91-102.

- [409]. **Soğukpinar Önsüren A, Çetin Özdemir E, Temiz F.** Erosive tooth wear, dental decay, and periodontal health in obese and normal weight children and adolescents. *Spec Care Dent Off Publ Am Assoc Hosp Dent Acad Dent Handicap Am Soc Geriatr Dent.* 2025;45(1):e13093.
- [410]. **Vaziri F, Bahrololoomi Z, Savabieh Z, Sezavar K.** The relationship between children's body mass index and periodontal status. *J Indian Soc Periodontol* [Internet]. févr 2022 [cité 26 juill 2025];26(1). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35136319/>
- [411]. **Suresh S, Anand A, Singh P, Shahi N, Sharma S, Jethlia A.** Comparative Assessment of the Periodontal Findings in Child Subjects With a Normal Body Mass Index and in Obese Subjects. *Cureus* [Internet]. 29 oct 2023 [cité 26 juill 2025];15(10). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38034255/>
- [412]. **Motoc GV, Juncar RI, Moca AE, Motoc O, Vaida LL, Juncar M.** The Relationship between Age, Gender, BMI, Diet, Salivary pH and Periodontal Pathogenic Bacteria in Children and Adolescents: A Cross-Sectional Study. *Biomedicines.* 24 août 2023;11(9):2374.
- [413]. **Hendricks K, Hatch T, Kingsley K, Howard KM.** Screening for *Selenomonas noxia* in a Pediatric and Adolescent Patient Population Reveals Differential Oral Prevalence across Age Groups. *Int J Environ Res Public Health.* 23 mars 2024;21(4):391.

## **ANNEXES**

---



## ANNEXES

## **Annexe A : Questionnaire « TPNC-Obésité »**

Dr LEBEZE I  
Service Parodontologie CHUC

## Questionnaire (TPNC-Obésité)

<b>I. Consultation et inclusion</b>		Date : ... / ... / .....	<b>N° d'enregistrement</b>
<b>I.1. Identification du patient(e)</b>			
1. Nom et prénom : .....		1.  _____	
Date de naissance :  _____ / _____ / _____  2. <u>Age</u> : .....		2.  __	
Numéro de téléphone :  _____   _____   _____   _____   _____			
3. <u>Sexe</u> :	Femme <input type="checkbox"/>	Homme <input type="checkbox"/>	3.  __
4. <u>Résidence</u> :	Constantine <input type="checkbox"/>	Hors Constantine <input type="checkbox"/>	4.  __
5. <u>Niveau de scolarité</u> :	Aucun <input type="checkbox"/>	Primaire <input type="checkbox"/>	5.  __
Moyen <input type="checkbox"/>	Secondaire <input type="checkbox"/>	Universitaire <input type="checkbox"/>	
<b>6. Statut professionnel :</b>			
Actif <input type="checkbox"/>	Non actif <input type="checkbox"/>	Retraité <input type="checkbox"/>	6.  __
<b>I.2 Antécédents</b>		<b>Oui</b>	<b>Non</b>
▪ Avez-vous une maladie générale ? Si oui, laquelle ? .....			
▪ Prise de médicaments : Si, oui lesquels ?			
Antibiotiques ≤ 6 mois <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
Anti inflammatoires <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
Contraceptifs oraux <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
__  Autres : .....			
▪ Consommation du tabac :			
Si Non, êtes-vous un ancien fumeur < 5 ans ? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
▪ Pour les femmes : Etes-vous enceinte ? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
Vous allaitez ? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
Envie d'une grossesse dans les 9 mois prochains ? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
▪ Avoir un programme pour maigrir en cours ou prochainement ? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
▪ Etes-vous inclus dans une autre étude ? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
▪ Présence d'un handicap interférant avec le brossage dentaire ? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
▪ Avez-vous eu un traitement parodontal dans les 6 mois derniers ? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
▪ Avez-vous eu un traitement ODF en cours ? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
▪ Nombre (Nb) de dents présentes sur l'arcade  ____  ≥ 12 dents <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
<b>I.3 Définition clinique de la parodontite</b>			
▪ Profondeur de poche ≥ 3 mm sur au moins 2 dents adjacentes <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
▪ Perte d'attache ≥ 3 mm sur au moins 2 dents adjacentes <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
<b>II.2. Données anthropométriques initiales (To)</b>			
Poids (To) :  ____ ,  __  kg		Taille (To) :  ____ ,  __  m	
7. <u>IMC (To)</u> (Kg/m <sup>2</sup> ) .....		7.  ____ ,  __	
8. <u>Tour de taille (To)</u> :  ____ ,  __  cm		8.  ____ ,  __	
Tour des hanches (To) :  ____ ,  __  cm			
9. <u>RTH (To)</u> .....		9.  __ ,  __	
10. <u>Groupe : OB</u> : Obèse 1. <input type="checkbox"/> SP : Surpoids 1. <input type="checkbox"/> .....		10.  __	
PN : Poids normal 2. <input type="checkbox"/>		Inclus <input type="checkbox"/> Non inclus <input type="checkbox"/>	

1 | 5

## Annexe A : Questionnaire « TPNC-Obésité » Page 2

<p style="text-align: right; margin-top: -20px;">Dr LEBEZE I Service Parodontologie CHUC</p> <p><b>II. Données initiales à To</b></p> <p><b>II.1. Données dentaires à To</b></p> <p><u>Hygiène orale</u></p> <p>11. Fréquence du brossage dentaire</p> <table style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td>Absence du brossage</td> <td>1 <input type="checkbox"/></td> <td>Une fois /j</td> <td>2 <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Deux fois /j</td> <td>3 <input type="checkbox"/></td> <td>Occasionnellement</td> <td>4 <input type="checkbox"/></td> </tr> </table> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto; width: fit-content;"> <tr> <td rowspan="2" style="text-align: center; padding: 5px;">Tartre (0,1,2,3)</td> <td colspan="12"></td> </tr> <tr> <td colspan="12"></td> </tr> <tr> <td colspan="13" style="text-align: center;"><b>CAO</b></td> </tr> <tr> <td>Racine (R)</td> <td>17</td> <td>16</td> <td>15</td> <td>14</td> <td>13</td> <td>12</td> <td>11</td> <td>21</td> <td>22</td> <td>23</td> <td>24</td> <td>25</td> <td>26</td> <td>27</td> </tr> <tr> <td>Dt Ectopique (Ec)</td> <td>47</td> <td>46</td> <td>45</td> <td>44</td> <td>43</td> <td>42</td> <td>41</td> <td>31</td> <td>32</td> <td>33</td> <td>34</td> <td>35</td> <td>36</td> <td>37</td> </tr> <tr> <td rowspan="2" style="text-align: center; padding: 5px;">CAO</td> <td colspan="12"></td> </tr> <tr> <td colspan="12"></td> </tr> <tr> <td rowspan="2" style="text-align: center; padding: 5px;">Tartre (0,1,2,3)</td> <td colspan="12"></td> </tr> <tr> <td colspan="12"></td> </tr> </table> <p>12. Nb de dents présentes sur l'arcade (To) : ..... 12. 1_ _ _ _</p> <p>13. Nb de dents perdues pour des raisons parodontales ≤ à 4 : ..... 13. 1_ _ _</p> <p>14. Indice CAOD (<i>Klein &amp; Palmer, 1934</i>) : ..... 14. 1_ _ _</p> <p>15. <u>Tartre</u> : Indice du tartre moyen (IT m) (<i>Marthaler, 1966</i>) : ..... 15. 1_ _ , 1_ _ _ _</p> <p><b>II.2. Données parodontales initiales à To</b></p> <p>16. Biotype du parodonte (<i>Sweers &amp; al, 2014</i>)</p> <table style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td>Epais et plat</td> <td>1 <input type="checkbox"/></td> <td>Epais et festonné</td> <td>2 <input type="checkbox"/></td> <td>Fin et festonné</td> <td>3 <input type="checkbox"/></td> </tr> </table> <p>16. 1_ _</p> <p>17. Indice de plaque visible (<i>O'Leary &amp; al, 1972</i>) (IP To) : (%) ..... 17. 1_ _ _ _ , 1_ _ _ _</p> <p>18. Saignement au sondage (<i>Ainamo &amp; Bay, 1975</i>) (BOP To) : (%) ..... 18. 1_ _ _ _ , 1_ _ _ _</p> <p>19. Indice gingival moyen (<i>Loe &amp; Silness, 1963</i>) (IG To) : ..... 19. 1_ _ , 1_ _ _ _</p> <p>20. <u>Profondeur de poche moyenne (PDP To)</u> : (mm) ..... 20. 1_ _ _ , 1_ _ _ _</p> <p>21. Nombre de sites avec PDP de 4 à 5 mm (To) : ..... 21. 1_ _ _ _ _</p> <p>22. % de sites avec PDP de 4 à 5 mm (To) : ..... 22. 1_ _ _ _ _ , 1_ _ _ _ _</p> <p>23. Nombre de sites avec PDP ≥ à 6 mm (To) : ..... 23. 1_ _ _ _ _</p> <p>24. % de sites avec PDP ≥ à 6 mm (To) : ..... 24. 1_ _ _ _ _ , 1_ _ _ _ _</p> <p>25. <u>Perte d'attache clinique moyenne (PAC To)</u> : (mm) ..... 25. 1_ _ , 1_ _ _ _</p> <p>26. Nombre de récessions (<i>Cairo &amp; al, 2011</i>) (RT) : ..... 26. 1_ _ _ _</p> <p>27. Nombre de dents mobiles (<i>Lindhe, 1997</i>) (DT mob) : ..... 27. 1_ _ _ _</p> <p>28. Nombre de lésions interradiculaires (<i>Lindhe, 1985</i>) (LIR) : ..... 28. 1_ _ _</p>	Absence du brossage	1 <input type="checkbox"/>	Une fois /j	2 <input type="checkbox"/>	Deux fois /j	3 <input type="checkbox"/>	Occasionnellement	4 <input type="checkbox"/>	Tartre (0,1,2,3)																									<b>CAO</b>													Racine (R)	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	Dt Ectopique (Ec)	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	CAO																									Tartre (0,1,2,3)																									Epais et plat	1 <input type="checkbox"/>	Epais et festonné	2 <input type="checkbox"/>	Fin et festonné	3 <input type="checkbox"/>	<p>11. 1_ _</p> <p>12. 1_ _ _ _</p> <p>13. 1_ _ _</p> <p>14. 1_ _ _</p> <p>15. 1_ _ , 1_ _ _ _</p> <p>16. 1_ _</p> <p>17. 1_ _ _ _ , 1_ _ _ _</p> <p>18. 1_ _ _ _ , 1_ _ _ _</p> <p>19. 1_ _ , 1_ _ _ _</p> <p>20. 1_ _ _ , 1_ _ _ _</p> <p>21. 1_ _ _ _ _</p> <p>22. 1_ _ _ _ _ , 1_ _ _ _ _</p> <p>23. 1_ _ _ _ _</p> <p>24. 1_ _ _ _ _ , 1_ _ _ _ _</p> <p>25. 1_ _ , 1_ _ _ _</p> <p>26. 1_ _ _ _</p> <p>27. 1_ _ _ _</p> <p>28. 1_ _ _</p>
Absence du brossage	1 <input type="checkbox"/>	Une fois /j	2 <input type="checkbox"/>																																																																																																																																		
Deux fois /j	3 <input type="checkbox"/>	Occasionnellement	4 <input type="checkbox"/>																																																																																																																																		
Tartre (0,1,2,3)																																																																																																																																					
<b>CAO</b>																																																																																																																																					
Racine (R)	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27																																																																																																																							
Dt Ectopique (Ec)	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37																																																																																																																							
CAO																																																																																																																																					
Tartre (0,1,2,3)																																																																																																																																					
Epais et plat	1 <input type="checkbox"/>	Epais et festonné	2 <input type="checkbox"/>	Fin et festonné	3 <input type="checkbox"/>																																																																																																																																

**Annexe A : Questionnaire « TPNC-Obésité » Page 3**

Dr LEBEZE I  
Service Parodontologie CHUC

**II.3. Données radiographiques**

- Perte osseuse radiographique (%) : < à 15  15 à 33  > 33
- Perte osseuse/Age : < 0.25  0.25 à 1  > 1

**II.4. Diagnostic parodontal**

**29. Parodontite :** \_\_\_\_\_

Stade I	<input type="checkbox"/>	Stade II	1 <input type="checkbox"/>
Stade IV	<input type="checkbox"/>	Stade III	2 <input type="checkbox"/>

**30. Grade :** A 1  B 2  C 3

**29. I\_**

**30. I\_**

(AAP&EFP, 2017)

**II.5. Données biochimiques à To Date : ..... /..... /.....**

**31. CRP (To) (mg/l) :** \_\_\_\_\_

**31. I\_**, **I\_**

**32. HbA1c (To) < 6.5 % :** \_\_\_\_\_

**32. I\_**, **I\_**

**33. Glycémie à jeun (GAJ To) [0,7 – 1,05] g/l :** \_\_\_\_\_

**33. I\_**, **I\_**

Inclus   
Non inclus

## Annexe A : Questionnaire « TPNC-Obésité » Page 4

Dr LEBEZE I Service Parodontologie CHUC	
<b>III. Données de suivi à 3 mois (T3M)</b> Date : ... / ..... / .....	
<b>III.1. Données anthropométriques à T3M</b>	
Poids (T3M) : 1_ _ _ _ _ , 1_ _ kg	Taille (T3M) : 1_ _ , 1_ _ _ m
34. IMC (T3M) (Kg/m <sup>2</sup> ) : _____	34. 1_ _ _ _ _ , 1_ _ _
35. Tour de taille (TT T3M) : 1_ _ _ _ _ , 1_ _ cm	35. 1_ _ _ _ _ , 1_ _
Tour des hanches (T3M) : 1_ _ _ _ _ , 1_ _ cm	
36. RTH (T3M) : _____	36. 1_ _ , 1_ _ _ _
<b>III.2. Données dentaires à T3M</b>	
37. Nbr de dents présentes sur l'arcade (T3M) : _____	37. 1_ _ _
<b>III.3. Données parodontales à T3M</b>	
38. Indice de plaque ( <i>O'Leary &amp; al, 1972</i> ) (IP T3M)) (%) : _____	38. 1_ _ _ _ _ , 1_ _ _
39. Saignement au sondage ( <i>Ainamo &amp; Bay, 1975</i> ) (BOP T3M) (%) : _____	39. 1_ _ _ _ _ , 1_ _ _
40. Indice gingival moyen ( <i>Loe &amp; Silness, 1963</i> ) (IG T3M) : _____	40. 1_ _ , 1_ _ _
41. Profondeur de poche moyenne PDP à T3M (mm) : _____	41. 1_ _ , 1_ _ _
42. Nombre de sites avec PDP de 4 à 5 mm (T3M) : _____	42. 1_ _ _ _ _
43. % de sites avec PDP de 4 à 5 mm (T3M) : _____	43. 1_ _ _ _ _ , 1_ _ _
44. Nombre de sites avec PDP ≥ à 6 mm (T3M) : _____	44. 1_ _ _ _ _
45. % de sites avec PDP ≥ à 6 mm (T3M) : _____	45. 1_ _ _ _ _ , 1_ _ _
46. Perte d'attache clinique moyenne PAC (T3M) (mm) : _____	46. 1_ _ , 1_ _ _
<b>III.4. Données biochimiques à T3M</b>	
47. CRP (T3M) (mg/l) : _____	47. 1_ _ _ , 1_ _ _
48. HbA1c (T3M) < 6.5 % : _____	48. 1_ _ _ , 1_ _
49. Glycémie à jeun (GAJ T3M) [0,7 – 1,05] g/l : _____	49. 1_ _ _ , 1_ _ _
Exclu <input type="checkbox"/> Perdu de vue <input type="checkbox"/>	

Annexe A : Questionnaire « TPNC-Obésité » (Page 5)

Dr LEBEZE I  
Service Parodontologie CHUC

#### IV. Données de suivi à 6 mois (T6M) Date : .../..../.....

##### **IV.1. Données anthropométriques à T6M**

Poids (T6M) : 1\_1\_1\_1, 1\_1 kg Taille (T6M) : 1\_1, 1\_1\_1 m

50. **IMC (T6M) : (Kg/m<sup>2</sup>)** ..... 50. 1\_1\_1, 1\_1\_1

51. **Tour de taille ( TT T6M) : 1\_1\_1\_1, 1\_1 cm** ..... 51. 1\_1\_1\_1, 1\_1

Tour des hanches (T6M) : 1\_1\_1\_1, 1\_1 cm

52. **RTH (T6M) :** ..... 52. 1\_1, 1\_1\_1

##### **IV.2. Données dentaires à T6M**

53. Nombre de dents présentes sur l'arcade (T6M) : ..... 53. 1\_1\_1

##### **IV.3. Données parodontales à T6M**

54. Indice de plaque (*O'Leary & al, 1972*) (IP T6M) : (%) ..... 54. 1\_1\_1\_1, 1\_1\_1

55. Saignement au sondage (*Ainamo & Bay, 1975*) (BOP T6M) : (%) ..... 55. 1\_1\_1\_1, 1\_1\_1

56. Indice gingival moyen (*Loe & Silness, 1963*) (IG T6M) : ..... 56. 1\_1, 1\_1\_1

57. **Profondeur de poche moyenne PDP à T6M (mm) :** ..... 57. 1\_1, 1\_1\_1

58. Nombre de sites avec PDP 4 à 5 mm (T6M) : ..... 58. 1\_1\_1\_1

59. % de sites avec PDP 4 à 5 mm (T6M) : ..... 59. 1\_1\_1\_1, 1\_1\_1

60. Nombre de sites avec PDP ≥ à 6 mm (T6M) : ..... 60. 1\_1\_1\_1

61. % de sites avec PDP ≥ à 6 mm (T6M) : ..... 61. 1\_1\_1\_1, 1\_1\_1

62. **Perte d'attache clinique moyenne PAC à T6M (mm) :** ..... 62. 1\_1, 1\_1\_1

##### **IV.4. Données biochimiques à T6M**

63. CRP (T6M) (mg/l) : ..... 63. 1\_1\_1\_1, 1\_1\_1

64. HbA1c (T6M) < 6,5 % : ..... 64. 1\_1\_1, 1\_1

65. Glycémie à jeun (GAJ T6M) [0,7 – 1,05] g/l : ..... 65. 1\_1\_1, 1\_1\_1

Exclu   
Perdu de vue

5 | 5

## Annexe B : Charting parodontal

**Données parodontales initiales à T0**

<b>Charting parodontal</b>																							
Examen initial (T0) <input checked="" type="checkbox"/>																							
Praticien: Dr LEBEZE																							
Date: _____																							
Nom et prénom du patient: _____ N° d'enregistrement: _____																							
<b>Vest</b> <table border="1" style="margin-left: 10px;"> <tr><td>Niveau gingival</td></tr> <tr><td>PDP</td></tr> <tr><td>PAC</td></tr> </table> <table border="1" style="margin-left: 10px;"> <tr><td>IP (1/0)</td></tr> <tr><td>BOP (1/0)</td></tr> <tr><td>IG (0,1,2,3)</td></tr> <tr><td>RT/Furcation (1,2,3)</td></tr> <tr><td>Mobilité (2,3,4)</td></tr> <tr><td>RT/Furcation (1,2,3)</td></tr> <tr><td>Niveau gingival</td></tr> <tr><td>PDP</td></tr> <tr><td>PAC</td></tr> </table>	Niveau gingival	PDP	PAC	IP (1/0)	BOP (1/0)	IG (0,1,2,3)	RT/Furcation (1,2,3)	Mobilité (2,3,4)	RT/Furcation (1,2,3)	Niveau gingival	PDP	PAC											
	Niveau gingival																						
PDP																							
PAC																							
IP (1/0)																							
BOP (1/0)																							
IG (0,1,2,3)																							
RT/Furcation (1,2,3)																							
Mobilité (2,3,4)																							
RT/Furcation (1,2,3)																							
Niveau gingival																							
PDP																							
PAC																							
Maxillaire supérieur																							
<b>Palatin</b> <table border="1" style="margin-left: 10px;"> <tr><td>Niveau gingival</td></tr> <tr><td>PDP</td></tr> <tr><td>PAC</td></tr> </table> <table border="1" style="margin-left: 10px;"> <tr><td>IP (1/0)</td></tr> <tr><td>BOP (1/0)</td></tr> <tr><td>IG (0,1,2,3)</td></tr> <tr><td>RT/Furcation (1,2,3)</td></tr> <tr><td>Mobilité (2,3,4)</td></tr> <tr><td>RT/Furcation (1,2,3)</td></tr> <tr><td>Niveau gingival</td></tr> <tr><td>PDP</td></tr> <tr><td>PAC</td></tr> </table>	Niveau gingival	PDP	PAC	IP (1/0)	BOP (1/0)	IG (0,1,2,3)	RT/Furcation (1,2,3)	Mobilité (2,3,4)	RT/Furcation (1,2,3)	Niveau gingival	PDP	PAC											
	Niveau gingival																						
PDP																							
PAC																							
IP (1/0)																							
BOP (1/0)																							
IG (0,1,2,3)																							
RT/Furcation (1,2,3)																							
Mobilité (2,3,4)																							
RT/Furcation (1,2,3)																							
Niveau gingival																							
PDP																							
PAC																							
Maxillaire inférieur																							
PAC: Perte d'attache clinique    BOP: Saignement au sondage    IP: Indice de plaque PDP: Profondeur de poche parodontale    IG: Indice gingival    Nbr: Nombre    LIR: Lésion Interradiculaire (T0): Temps initial    RT: Récession    Dt mob: Dent mobile																							
Service de Parodontologie CHUC																							

**Données parodontales: Suivi (T3M) (T6M)**

<b>Charting parodontal</b>																	
Réévaluation T3M <input type="checkbox"/> T6M <input type="checkbox"/>																	
Praticien: Dr LEBEZE																	
Date: _____																	
Nom et prénom du patient: _____ N° d'enregistrement: _____																	
<b>Vest</b> <table border="1" style="margin-left: 10px;"> <tr><td>Niveau gingival</td></tr> <tr><td>PDP</td></tr> <tr><td>PAC</td></tr> </table> <table border="1" style="margin-left: 10px;"> <tr><td>IP (1/0)</td></tr> <tr><td>BOP (1/0)</td></tr> <tr><td>IG (0,1,2,3)</td></tr> </table>	Niveau gingival	PDP	PAC	IP (1/0)	BOP (1/0)	IG (0,1,2,3)											
	Niveau gingival																
PDP																	
PAC																	
IP (1/0)																	
BOP (1/0)																	
IG (0,1,2,3)																	
Maxillaire supérieur																	
<b>Palatin</b> <table border="1" style="margin-left: 10px;"> <tr><td>Niveau gingival</td></tr> <tr><td>PDP</td></tr> <tr><td>PAC</td></tr> </table> <table border="1" style="margin-left: 10px;"> <tr><td>IP (1/0)</td></tr> <tr><td>BOP (1/0)</td></tr> <tr><td>IG (0,1,2,3)</td></tr> </table>	Niveau gingival	PDP	PAC	IP (1/0)	BOP (1/0)	IG (0,1,2,3)											
	Niveau gingival																
PDP																	
PAC																	
IP (1/0)																	
BOP (1/0)																	
IG (0,1,2,3)																	
Maxillaire inférieur																	
PAC: Perte d'attache clinique    BOP: Saignement au sondage    IP: Indice de plaque PDP: Profondeur de poche parodontale    IG: Indice gingival    Nbr: Nombre T3M: Temps à 3 mois    T6M: Temps à 6 mois																	
Service de Parodontologie CHUC																	

## Annexe C : Lettre d'information

**Service de Parodontologie  
CHU de Constantine**

### Lettre d'information

**Madame, Monsieur,**  
Bonjour,

De nombreuses études internationales ont démontré l'association entre l'obésité et la maladie parodontale. Dans ce sens, nous allons mettre en route une étude clinique dans le but d'améliorer la prise en charge de la maladie parodontale à notre service de Parodontologie.

**Objectif de l'étude** est d'évaluer l'effet du traitement parodontal non chirurgical sur la réponse inflammatoire chez les patients en surpoids ou obèse avec parodontite.

Nous vous prions de bien vouloir participer librement et volontairement à cette étude.

**Etude :** Elle a reçu l'avis favorable du Comité éthique du CHU, et elle se déroulera en 3 étapes.

**Méthodes et déroulement de l'étude : (7 RDV répartis sur une période de 7 mois).**

RDV+ durée prévue	Travaux à effectuer
Lors de la consultation	Inclusion à l'étude Signer le consentement Mesure du poids, de taille, tour de taille et de hanches
RDV (n°1) pour l'examen clinique (1 heure)	Examen clinique approfondie Constitution du dossier médical
RDV (n°2) pour le prélèvement du sang. (15 min) (Veuillez être à jeun pendant 12 heures)	Prélèvement sanguin pour analyse Instructions de brossage dentaire
2 à 3 RDV (1 fois par semaine) RDV n° 3, n° 4, n° 5 : (1 heure / séance) Soutenir et vérifier le détartrage et le brossage (si nécessaire) (10 min)	Détartrage et surfaçage radiculaires Renforcement du brossage dentaire
RDV (n°6) : Prélèvement du sang (15 min) (Veuillez être à jeun pendant 12 heures) Mesure du poids, de taille, tour de taille et de hanches Examen clinique + (1 heure) Soutenir et vérifier le détartrage et le brossage (si nécessaire) (10 min)	Suivi 1 : à 3 mois
RDV (n°7) : Prélèvement du sang (15 min) (Veuillez être à jeun pendant 12 heures) Mesure du poids, de taille, tour de taille et de hanches Examen clinique + (1 heure) Soutenir et vérifier le détartrage et le brossage (si nécessaire) (10 min)	Suivi 2 : à 6 mois

Les analyses du sang sont à la charge de l'étude.

**Confidentialité des données recueillies :** Nous vous assurons la confidentialité stricte de vos données.

Si vous participez à cette étude clinique, nous vous demandons de collaborer pleinement au bon déroulement de cette recherche et de vous brosser correctement et quotidiennement vos dents de la méthode déjà enseignée. Et ne pas participer à aucune autre étude clinique concernant un traitement expérimental, tant que vous participerez à la présente étude.

**Si vous acceptez de participer, veuillez signer le consentement ci-joint.**

**Merci de votre collaboration**

## Annexe C : Lettre d'information (version arabe)

مصلحة أمراض اللثة  
المركز الاستشاري الجامعي "بن باديس" قسنطينة (CHUC)

### إعلان

سيدي سيدي  
صباح الخير،

أظهرت العديد من الدراسات الدولية أن هناك علاقة بين السمنة وأمراض اللثة. لهذا ارتأينا دراسة مدى تأثير العلاج الغير جراحي للأنسجة المدمعة للأسنان على الاستجابة الالتهابية عند المرضى الذين يعانون من زيادة الوزن أو السمنة والمصابين بالتهاب اللثة وذلك بهدف تحسين علاج أمراض اللثة في مصلحتنا.

نطلب منك المشاركة بحرية وطوعاوية في هذه الدراسة. الدراسة لاقت قبول لجنة الأخلاقيات CHU طرق الدراسة ومسارها: 7 مواعيد موزعة على مدة 7 أشهر).

العمل الذي يتعين القيام به	مواعيد والمدة الزمنية المقدرة
الانخراط في الدراسة توقيع الموافقة المشاركة قياس الوزن، الطول والخصر	عند الاستشارة
فحص دقيق وملف الطبي	<b>الموعد 1:</b> الفحص السريري (ساعة واحدة)
سحب عينة من الدم للتحليل تعليمات تنظيف الأسنان	<b>الموعد 2:</b> سحب الدم. (15 دقيقة) (يرجى الصيام لمدة 12 ساعة)
إزالة التربسات الكلسية تفوية تنظيف الأسنان بالفرشاة	<b>الموعد 3، 4، 5:</b> (1 ساعة لكل جلسة) دعم والتحقق من إزالة التربسات والتنظيف بالفرشاة (إذا لزم الأمر) (10 دقائق)
متابعة 1: بعد 3 أشهر	<b>الموعد 6:</b> الفحص السريري + قياس الوزن والطول والخصر (مدة 1 ساعة). سحب عينة من الدم (15 دقيقة) (يرجى البقاء على معدة فارغة لمدة 12 ساعة) دعم والتحقق من إزالة التربسات والتنظيف بالفرشاة (إذا لزم الأمر) (10 دقائق)
متابعة 2: بعد 6 أشهر	<b>الموعد 7:</b> الفحص السريري + قياس الوزن والطول والخصر (مدة 1 ساعة) سحب عينة من الدم (15 دقيقة) (يرجى البقاء على معدة فارغة لمدة 12 ساعة) دعم والتحقق من إزالة التربسات والتنظيف بالفرشاة (إذا لزم الأمر) (10 دقائق)

اختبارات الدم على مسؤولية الدراسة. كما نضمن السرية التامة لبياناتك التي سيتم جمعها إذا شاركت في هذه الدراسة، فإننا نطلب منك التعاون الكامل وذلك بتنظيف أسنانك بشكل صحيح ويومني باستخدام نفس الطريقة التي ستلتئم. وإن لا تشارك في أي دراسة أخرى تتعلق بالعلاج أثناء مشاركتك في هذه الدراسة.

إذا كنت توافق على المشاركة، يرجى التوقيع على الموافقة المرفقة.

نشكر لكم حسن تعاؤنك

## Annexe D : Consentement éclairé

Service de Parodontologie  
Centre Hospitalo-Universitaire « Benfladis » Constantine (CHUC)

### Consentement éclairé écrit

Je soussigné(e) M<sup>me</sup>, M<sup>sr</sup>, M<sup>r</sup> \_\_\_\_\_, n<sup>e</sup>(e) le \_\_\_\_\_, déclare avoir pris connaissance des objectifs et modalités de l'étude et avoir pu en discuter avec l'équipe médicale.

Sur la base de ces informations :

- J'accepte librement et volontairement la participation dans cette étude s'intéressant à l'effet de l'obésité sur le traitement parodontal non chirurgical.
- Je donne mon consentement pour l'utilisation par l'équipe de recherche mes données médicales issues des consultations, radiographies et les prélèvements biologiques qui seront réalisés au cours de l'étude.

J'ai bien compris :

- que j'étais libre d'accepter ou de refuser de participer à cette étude ;
- que l'ensemble de mes données sera utilisé de manière confidentielle et que pour la recherche scientifique. Dans ce but, et sauf demande contraire de ma part, j'accepte de participer à l'étude.

Fait au service de parodontologie CHUC, le : .....

Signature de l'intéressant(e)

## Annexe D : Consentement éclairé (Version arabe)

مصلحة امراض النساء

المركز الاستشاري الجامعي "بن باديس" فلسطينية (CHUC)

### موافقة للاشتراك في دراسة طبية

أنا، الموقع (أ) أدناه السيد (أ) .....، المولود (أ) في .....، أعلن أنني أطعنت على أهداف وطريقة هذه الدراسة بعد شرح و مناقشة مع الفريق الطبي.

واستنادا إلى هذه المعلومات:

1. أقبل بحرية وطوعا المشاركة في هذه الدراسة حول تأثير السمنة على العلاج الغير جراحي للأنسجة المدعمة للأستان والثلاة.
2. أعطي موافقتي على استخدام فريق البحث للمعلومات الطبية الناتجة عن الفحوصات الطبية والأشعة والعينات البيولوجية التي سيتم إجراؤها أثناء الدراسة.

أنا جد (أ) مستوى علمي (أ):

-أتفى كنت حر (أ) في قبول أو رفض المشاركة في هذه الدراسة؛  
-أن جميع هذه البيانات سوف تستخدم دون الكشف عن هوية صاحبها وأغراض البحث العلمي.  
لهذا الغرض، وما لم أطلب خلاف ذلك، أقبل المشاركة في الدراسة.

تم في مصلحة أمراض النساء (CHUC) بتاريخ ...../...../.....

توقيع المعنى (أ):

## Annexe E : Fiche des RDV

---

Dr LEBEZE  
Service de Parodontologie CHUC

Nom et prénom du patient : .....

N° d'enregistrement : |\_\_|\_\_|\_\_|\_\_|

RDV n°	Date	H	Travaux à effectuer
1			Examen clinique (P&T)
2			Prélèvement du sang (à jeun) Instructions à l'hygiène orale
3			Détartrage
4			Détartrage
5			Détartrage + polissage
			Renforcement du brossage Détartrage (si nécessaires)
6 (3 mois)			Examen clinique (P&T) Prélèvement du sang (à jeun)
			Renforcement du brossage Détartrage (si nécessaires)
7 (6 mois)			Examen clinique (P&T) Prélèvement du sang (à jeun)
			Suivis

Observations :

---

## Annexe F : Immunoturbidimétrie avec l'automate *Architect « ci 8200 »*

---

L'immuno turbidimétrie est une méthode largement employée pour le dosage de la protéine C-réactive (CRP) en raison de sa sensibilité et de sa compatibilité avec les automates modernes comme l'*Architect ci 8200*. Cette technique repose sur la mesure de la turbidité générée par la réaction entre les anticorps spécifiques et l'antigène CRP présent dans l'échantillon. Lorsque les anticorps se lient à la CRP, un complexe immun se forme, provoquant une modification de la turbidité, qui est ensuite mesurée pour établir la concentration de CRP dans le sang.

L'*Architect ci 8200*) optimise cette analyse grâce à son intégration avancée de la chimie clinique et de l'immuno analyse (*Cf. Figure F.1*). Il permet de traiter un grand nombre d'échantillons avec rapidité et précision, minimisant les erreurs humaines grâce à son automatisation complète. De plus, sa technologie avancée réduit les interférences biologiques, telles que l'hémolyse ou la lipidémie, garantissant ainsi des résultats fiables et reproductibles. Sa capacité à maintenir une stabilité optimale des réactifs renforce encore son efficacité dans le suivi des états inflammatoires.

Ces caractéristiques font de l'immuno turbidimétrie un outil essentiel pour le dosage de la CRP, particulièrement dans les contextes cliniques exigeants où une détection rapide et précise de l'inflammation est nécessaire pour orienter le diagnostic et les décisions thérapeutiques.



**Figure F.1 : Automate *Architect ci 8200* au sein du service de Biochimie au CHUC**

**Source :** Benemarek K : Le point sur la présentation en biochimie. Bulletin de santé CHU Constantine (BSCHUC). 2019 (5) : 17-19.

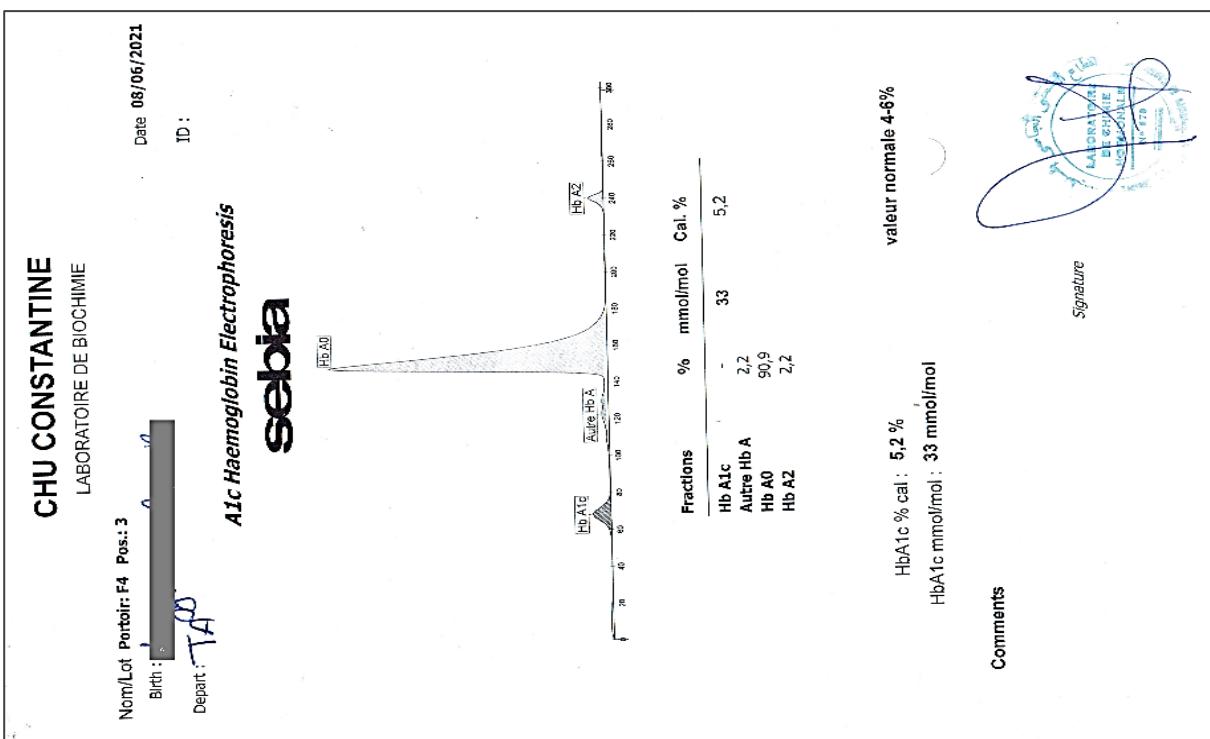
---

**Consulter le site officiel**

<https://www.corelaboratory.abbott/int/fr/offering/brands/architect/architect-ci8200.html>

## Annexe G : Imprimés des résultats biochimiques

<b>LABORATOIRE CENTRAL DE BIOCHIMIE</b> Centre Hospitalo-Universitaire BEN BADIS <b>CONSTANTINE</b> <b>COMPTÉ-RENDU</b>	
<span style="background-color: black; color: black;">[REDACTED]</span>	Matricule: <span style="background-color: black; color: black;">[REDACTED]</span> Date et heure d'enregistrement : 10/06/2022 à 09:45 <b>BIOCHIMIE</b> <b>BIOCHIMIE</b>
<b>SANG</b>	Glycémie ..... Protéine C réactive (CRP) .... 0,99 g/L 3,7 mg/L
	(0,7 - 1,06) (0 - 5)
 Le 10/06/2022 Le biologiste	
Page 1 / 1	



## Annexe H : Agrément éthique

MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA REFORME HOSPITALIERE  
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE « Dr BENBADIS » CONSTANTINE  
ALGERIE  
COMITE D'ETHIQUE

*Pr. ABADI Noureddine  
CHU CONSTANTINE  
Department of Medicine.  
University Salah Boubnider Constantine 3, Laboratory of Biology and Molecular Genetics,  
25000 Constantine, Algeria.  
Phone number: +213 771444061  
E-mail: [nourabadi@yahoo.fr](mailto:nourabadi@yahoo.fr)*

### Agrément éthique

Le comité d'éthique du Centre Hospitalier Universitaire « Dr BENBADIS » Constantine a examiné votre demande de réalisation de l'étude susvisée au sein du service parodontologie du CHU avec vous comme investigateur principal.

Titre du projet : Etude de l'effet thérapeutique parodontale, non chirurgicale, sur la réponse inflammatoire chez les patients en surpoids ou obèses avec parodontite.

Investigateur principal : **Ismahane LEBEZE.**

Type d'étude : Recherche originale.

Les documents suivants ont été examinés et approuvés :

- Consentement éclairé (Patients avec parodontite et obésité ou surpoids et un groupe avec parodontite sans obésité ni surpoids).
- Questionnaire détaillé.
- Protocole d'étude.

Nous autorisons la réalisation de l'étude sous la forme présentée.

Nous travaillons conformément à la Déclaration d'Helsinki (1964) : Principes éthiques applicables à la recherche médicale sur des sujets humains et conformément aux recommandations du Conseil national algérien d'éthique des sciences de la santé.

Le président du comité d'éthique du  
CHU Dr. BENBADIS de Constantine

**Pr. N. ABADI**



## **GLOSSAIRE**

---



---

## GLOSSAIRE

---

Ce glossaire vise à fournir une explication détaillée des termes, notamment en épidémiologie, en statistique et en parodontologie, afin d'en clarifier le sens et d'en faciliter la compréhension et l'usage dans leur contexte.

- **Abandon** : Un participant à une étude qui devient indisponible ou inéligible au cours du suivi, soit parce qu'il est dans l'incapacité de poursuivre, soit parce qu'il choisit de ne plus y prendre part.
- **Aléatoire** : Un phénomène ou un événement qui intègre une part du hasard et n'est pas entièrement influencé par d'autres facteurs déterminants.
- **Analyse de variance (ANOVA)** : Une méthode statistique utilisée pour déterminer si les moyennes d'une variable continue diffèrent selon les modalités d'une ou plusieurs variables indépendantes catégorielles. Elle permet d'évaluer dans quelle mesure chaque facteur contribue à la variabilité totale observée. Exemple : Comparer les moyennes de tension artérielle entre trois groupes de traitement différents.
- **Analyse multivariée** : Elle regroupe des méthodes statistiques permettant d'étudier plusieurs variables dépendantes simultanément, afin d'explorer leurs interactions et effets conjoints sur un phénomène observé.
- **Base de données** : Un ensemble structuré d'informations destiné à être utilisé, analysé ou géré selon un objectif précis, facilitant l'accès et l'exploitation des données.
- **Biais** : Une erreur systématique qui peut fausser les résultats d'une étude et compromettre la validité des conclusions. Contrairement aux erreurs aléatoires, les biais ne se corrigent pas par l'augmentation de la taille de l'échantillon. Ils doivent être identifiés, anticipés et contrôlés méthodologiquement.
- **Cote** : (ou *odds* en anglais). Une manière de représenter la probabilité qu'un événement se produise, comparée à la probabilité qu'il ne se produise pas. Elle est souvent utilisée dans le calcul de l'Odds Ratio (OR), notamment dans les études cas-témoins.
- **Diagramme en boîte à moustaches** (Syn. diagramme de quartiles) °est une représentation graphique qui synthétise la distribution d'une variable numérique. Il met en évidence la médiane (ligne centrale), les quartiles (délimitant la boîte) et les valeurs extrêmes (indiquées par les moustaches). Il sert à visualiser la dispersion et les valeurs aberrantes d'un ensemble de données.
- **Donnée** : Collection d'éléments d'information.
- **Dysbiose** : Un déséquilibre dans la diversité ou l'impact des espèces au sein d'une communauté microbienne, lié à une pathologie inflammatoire.
- **Écart-type** : La mesure de dispersion la plus courante. Il correspond à la racine carrée de la variance et indique à quel point les valeurs s'écartent de la moyenne, qui représente le centre des données.
- **Échantillon** : Un sous-ensemble de la population, sélectionné de façon aléatoire ou non, et qui peut ou non représenter fidèlement cette population.
- **Échantillonnage** : Un procédé consistant à sélectionner un sous-ensemble (échantillon) d'unités qu'il s'agisse de personnes, d'institutions, de documents ou d'événements à partir d'un ensemble plus large, dans le but d'obtenir des résultats représentatifs de la population.
- **Enquête** : Une étude non expérimentale visant à recueillir des données de manière systématique. Elle peut se faire par entrevue, questionnaire, téléphone ou d'autres moyens, chacun ayant ses avantages et limites.

- **Erreur** : Elle désigne un résultat inexact produit au cours d'une étude ou d'une expérience. En épidémiologie, elle peut être de deux natures : l'erreur aléatoire, liée au hasard, correspond à l'écart entre la vraie valeur d'un paramètre et son estimation ; tandis que l'erreur systématique provient d'une source identifiable comme un instrument de mesure défectueux ou une tendance biaisée et entraîne des résultats faussés dans une direction constante. Ces erreurs peuvent affecter la validité des conclusions, en particulier lorsqu'elles sont liées à des biais méthodologiques.
- **Étude d'intervention** : Elle implique une modification volontaire de la situation des sujets, comme l'introduction d'un traitement, afin de tester une hypothèse. Elle prend souvent la forme d'une expérience.
- **Étude expérimentale** : Il s'agit d'une recherche dans laquelle le chercheur maîtrise l'ensemble des variables. En épidémiologie, elle consiste à sélectionner une population pour évaluer l'effet d'une intervention, en comparant les résultats obtenus dans un groupe expérimental à ceux d'un groupe témoin. Pour garantir la fiabilité des conclusions, ces groupes doivent être similaires en tous points, hormis l'exposition à l'intervention étudiée.
- **Etude transversale** : (*ou étude de prévalence*) Elle consiste à observer simultanément, à un moment donné, la présence d'une maladie et de facteurs associés dans une population. Elle permet d'analyser les liens entre variables et maladie sans établir de relation causale, car la temporalité entre cause et effet n'est pas définie.
- **Evaluation** : Un processus méthodique et objectif visant à apprécier la pertinence, l'efficacité et les effets d'activités ou d'interventions, en fonction des objectifs fixés. Elle permet d'analyser les résultats obtenus et d'en tirer des enseignements pour améliorer les pratiques.
- **Facteur de risque** : Il désigne tout aspect du mode de vie, toute exposition environnementale ou toute caractéristique biologique qu'elle soit innée ou héréditaire qui, selon les données épidémiologiques, est associé à une probabilité accrue d'apparition d'un état de santé qu'il est important de prévenir.
- **Fluide gingival (fluide crévicalaire)** : Un exsudat sérique issu des capillaires gingivaux, qui s'écoule dans la fente gingivale et contient des médiateurs immunitaires et inflammatoires produits localement.
- **Graphique** : Une représentation visuelle permettant de mettre en évidence les relations ou les variations entre plusieurs variables, facilitant ainsi la compréhension et l'analyse des données.
- **Hôte** : Un organisme vivant homme, ou animal qui, dans des conditions naturelles, héberge un agent infectieux.
- **Hypothèse** : Une proposition provisoire avancée pour expliquer un phénomène ou une relation entre variables, fondée sur des observations préalables. Elle doit être formulée de manière à pouvoir être testée par l'expérience ou l'analyse.
- **Hypothèse nulle ( $H_0$ )** : Dans un test statistique, il s'agit de l'hypothèse selon laquelle il n'existe aucune différence significative entre les groupes comparés, ni d'association réelle entre les variables étudiées. Toute différence observée est considérée comme le résultat du hasard d'échantillonnage. Par exemple, dans un essai thérapeutique comparant deux stratégies (A et B), l'hypothèse nulle stipule qu'il n'y a pas de différence d'effet entre les deux traitements autrement dit, toute variation observée pourrait s'expliquer par le seul effet du hasard.
- **Indices** : Une échelle d'évaluation fondée sur l'observation de variables permettant de quantifier un état de santé, une pathologie ou sa gravité. Il peut être exprimé par des valeurs numériques (critères diagnostiques) ou de façon binaire (présence/absence de symptômes ou facteurs étiologiques).

- **Intervalle de confiance** : Une estimation statistique qui donne une fourchette dans laquelle on pense que se trouve la vraie valeur d'une mesure, avec une certaine certitude (souvent 95 %).
- **Maladie** : Il s'agit de toute altération de l'état de santé, généralement perçue subjectivement par l'apparition de symptômes inhabituels, souvent désagréables, inquiétants ou douloureux. Elle reflète une rupture de l'équilibre physiologique ou psychologique de l'individu.
- **Médiane** : Une mesure de la tendance centrale correspondant à la valeur qui divise un ensemble ordonné en deux parts égales : soit la moitié des observations est inférieure, et la moitié est supérieure.
- **Méta-analyse** : Une synthèse statistique rigoureuse regroupant des données issues d'études indépendantes mais comparables, souvent des essais randomisés. Elle combine l'aspect qualitatif (évaluation de la qualité méthodologique) et quantitatif (intégration de données numériques), pour augmenter la puissance statistique, détecter des tendances et dégager des résultats plus robustes.
- **Microbiote** : Un ensemble des micro-organismes présents dans un environnement donné.
- **Moyenne** : Elle désigne généralement la *moyenne arithmétique*, calculée pour représenter une valeur centrale d'un ensemble de données. Le terme peut aussi désigner une tentative d'égalisation des différences dans une série.
- **Objectif** : Une finalité précise orientant les efforts vers un résultat attendu, souvent défini à l'échelle populationnelle à travers des variables mesurables. Contrairement aux buts ou cibles, un objectif n'implique pas nécessairement des contraintes de temps ou de moyens, mais représente un état souhaité à atteindre.
- **Odds Ratio (OR)** : Il permet de comparer la probabilité d'exposition chez les personnes malades (cas) à celle chez les personnes non malades (témoins). Il ne mesure pas directement le risque, mais il décrit l'intensité de l'association.
- **Organigramme** : Une représentation graphique d'un processus sous forme de cases reliées par des flèches illustrant des étapes ou décisions successives. Utilisé notamment en analyse décisionnelle, il permet de visualiser des séquences comme l'admissibilité, le recrutement ou le déroulement d'un programme ou d'une étude.
- **Paramètre** : En mathématiques, désigne une constante dans une formule ou un modèle. En statistique et en épidémiologie, c'est une caractéristique propre à une population (moyenne, écart-type, coefficient de régression) estimée à partir des données. Au sens général, le terme désigne un élément fondamental, potentiellement variable, servant de base à une analyse ou une décision.
- **Pathogène Keystone** : Un pathogène exerçant une influence excessive sur son environnement malgré sa faible présence, comme *P. gingivalis*, qui peut convertir une communauté microbienne commensale en un microbiote dysbiotique et pathogène.
- **Pathogenèse** (synonyme : **Pathogénie**) : Une étude des mécanismes responsables de l'apparition et du développement des lésions ou états pathologiques. À distinguer de l'étiologie, qui désigne les causes initiales de la maladie, dont la suppression pourrait en prévenir l'apparition.
- **Pathogénicité** (synonyme : **Pouvoir pathogène**) : La capacité d'un agent (infectieux ou toxique) à provoquer une maladie clinique. Elle se mesure par la proportion de personnes malades parmi celles exposées. À ne pas confondre avec la virulence, qui désigne la sévérité de la maladie une fois déclenchée.
- **Perdus de vue** (synonyme : **Perdus au suivi**) : Des participants d'une étude qui cessent de participer avant son terme, pour diverses raisons (retrait, déménagement, absence de réponse, etc.). Cette situation peut affecter l'analyse des résultats.
- **Population** : Un ensemble des habitants d'un pays ou d'un territoire donné, considéré globalement, notamment en termes de nombre ou de caractéristiques démographiques.

- **Population cible** : Un groupe de référence (personnes, mesures, etc.) sur lequel portent les inférences ou pour lequel une intervention est envisagée. Elle peut désigner la source de l'échantillon ou toute population concernée par l'étude.
- **Quartile** : Une division d'une distribution en quatre groupes égaux ordonnés par valeur. Les quartiles sont les quarts (0,  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{3}{4}$ , 1). D'autres quantiles incluent : déciles (dixièmes), quintiles (cinquièmes), terciles (tiers) et centiles (centièmes).
- **Questionnaire** : Un ensemble structuré de questions destiné à recueillir des données (cliniques, sociales, professionnelles, etc.). Généralement auto-administré, il se distingue d'un plan d'entrevue mené par un enquêteur.
- **Ratio** : Une relation entre deux quantités distinctes, exprimée sous forme de fraction ou de rapport. Utilisé pour comparer un phénomène entre groupes. Exemple : Le sex-ratio est calculé en divisant le nombre d'hommes par le nombre de femmes dans une population donnée.
- **Résultats** : Un ensemble des effets possibles liés à un facteur causal ou à une intervention, incluant tout changement observé dans l'état de santé après une action préventive, thérapeutique ou une gestion médicale.
- **Risque relatif (RR)** : (appelé rapport de risque). Une mesure destinée à comparer la probabilité qu'un événement (comme une maladie) survienne dans un groupe exposé à un facteur donné, par rapport à un groupe non exposé. Il s'agit d'un rapport entre deux taux d'incidence.  $RR = \text{Risque dans le groupe exposé} / \text{Risque dans le groupe non exposé}$ .
- **Signification** : Terme à distinguer de la signification statistique. En recherche médicale, il est crucial de différencier la signification clinique (c'est-à-dire la pertinence réelle ou l'impact observable pour les patients) de la signification purement statistique. Une différence peut être « statistiquement significative » sans pour autant être cliniquement utile, notamment lorsque de nombreuses comparaisons sont effectuées : certaines associations peuvent émerger par hasard, sans valeur pratique.
- **Statistique** : La science qui recueille, résume et analyse des données soumises à des variations aléatoires. Le terme désigne aussi les données elles-mêmes ou les valeurs obtenues par leur traitement.
- **Suivi** : Un processus structuré d'évaluation périodique visant à détecter des changements dans la santé d'une population ou son environnement. Il permet de mesurer les effets d'une intervention, d'en documenter la mise en œuvre et d'anticiper les écarts pour les corriger. Contrairement à la **surveillance**, continue et souvent épidémiologique, le suivi peut en mobiliser les méthodes. Le **contrôle**, lui, désigne une réponse corrective fondée sur les données recueillies.
- **Synergie polymicrobienne** : Le mécanisme par lequel un organisme favorise la colonisation et/ou renforce la virulence d'un autre.
- **Taille nécessaire de l'échantillon** : (Nombre nécessaire de patients) Nombre d'individus qui participent réellement à l'étude et dont leur contribution permettrait, en théorie, de reproduire les mêmes résultats en termes de diversité génétique si l'expérience était répétée.
- **Taux** : Mesure la fréquence d'un événement dans une population pendant une période donnée. Il s'agit d'un rapport, calculé en divisant le nombre d'événements (numérateur) par la population concernée (dénominateur). Certains taux sont en réalité des proportions, car le numérateur fait partie du dénominateur.
- **Témoin** : Personne ou groupe utilisé comme point de comparaison dans une étude. Les témoins ne présentent pas la maladie étudiée ou ne reçoivent pas l'intervention testée. Leur rôle est d'évaluer les différences par rapport au groupe étudié.

- **Témoins appariés** : Personnes du groupe témoin sélectionnées parce qu'elles partagent certaines caractéristiques clés avec les cas étudiés, telles que l'âge, le sexe, le statut socio-économique ou l'origine ethnique dont l'objectif est de réduire les biais en assurant que les groupes comparés ne diffèrent que par la variable étudiée.
- **Tendance** : Evolution régulière observée sur le long terme dans une série ordonnée, comme une série chronologique. Même si les valeurs varient à court terme, la direction globale reste constante. Par ailleurs, le terme désigne aussi une association similaire entre plusieurs groupes, même si elle n'est pas statistiquement significative.
- **Test de Mann-Whitney (ou test U)** : Test statistique non paramétrique utilisé pour comparer deux groupes indépendants dont les valeurs sont ordonnées (ou ordinaires). Il permet d'évaluer si les deux groupes proviennent de la même distribution, sans supposer de forme particulière pour ces données. C'est une alternative au test t lorsque les conditions de normalité ne sont pas remplies.
- **Test du chi carré ( $\chi^2$ ) : (Test de Khi 2)** Une méthode statistique qui permet de vérifier si les différences observées entre des groupes sont dues au hasard ou révèlent une tendance réelle.
- **Test de Kurskal Willis** : Un test non paramétrique ne se base pas uniquement sur les valeurs des variables, mais plutôt sur les rangs qu'elles occupent une fois ordonnées.
- **Test paramétrique** : Une méthode statistique reposant sur des hypothèses précises concernant la distribution des données, comme une distribution normale. La validité du test dépend de la forme de la distribution des observations.
- **Test statistique** : Une méthode qui permet de trancher, à partir de données collectées, si une hypothèse formulée sur une ou plusieurs populations doit être acceptée ou rejetée. Selon le type d'hypothèse et les caractéristiques des données, on utilise des tests paramétriques ou non paramétriques. Ces tests sont essentiels pour évaluer la validité d'un effet observé et distinguer ce qui relève du hasard ou d'une relation réelle entre les variables.
- **Valeur p** : Elle exprime la probabilité qu'un résultat observé soit dû au hasard, si l'hypothèse nulle est vraie, c'est-à-dire s'il n'existe en réalité aucune différence entre les groupes comparés. Plus cette valeur est faible, plus il est probable que la différence observée soit réelle. Dans les études biomédicales et épidémiologiques, un résultat est généralement considéré comme statistiquement significatif si la valeur p est inférieure à 0,05 ou à 0,01, ce qui signifie qu'il y a moins de 5 % ou 1 % de chances que l'effet observé soit dû au hasard. Ces seuils sont fixés arbitrairement par les chercheurs selon le contexte de l'étude.
- **Variable de confusion** : Un facteur extérieur qui influence à la fois le phénomène étudié (le résultat) et le facteur principal analysé, sans faire partie de la chaîne causale directe. Elle peut fausser les conclusions si l'on ne tient pas compte de son effet, en donnant l'impression qu'il existe une relation entre deux variables alors que c'est cette variable tierce qui en est la vraie cause. Pour éviter ce biais, il est essentiel d'ajuster les analyses afin d'isoler correctement l'effet du facteur étudié.

---

### Références bibliographiques

- **Bernard PM, Lapointe C.** Mesures statistiques en épidémiologie. *Presse de l'Université de Québec*. Québec ; 1998. 314 p.
- **Dab W.** Les fondamentaux de l'épidémiologie. *Presses de l'EHESP*. Rennes ; 2021. 231p.
- **Lamont RJ, Hajishengallis G.** Polymicrobial synergy and dysbiosis in inflammatory disease. *Trends Mol Med*. Mars 2015 ;21(3) :172-83.
- **Last J M.** Dictionnaire d'épidémiologie. Enrichi d'un lexique anglais-français. Edisem. *Maloine, Bibliothèque du Québec*, Canada ; 2004. 306 p.

## **LEXIQUE : FRANÇAIS - ANGLAIS**

---



## LEXIQUE: FRANÇAIS - ANGLAIS

Français	(Anglais)	Français	(Anglais)	Français	(Anglais)
- Abandon	(Dropout)	- Fluide	(Cevicular fluid)	- Quartile	(Quantiles)
- Absente	(Missing)	gingival	(Gingiva)	- Questionnaire	(Qustionnaire)
- Aléatoire	(Random)	- Gencive	(Gingival)	- Résultats	(Results or Outcomes)
- Analyse multivariée	(multi-variate)	- Gingival	(Gingival)	- Résultats	(Results)
- Appariement	(Machting)	- Graphique	(Graph)	- Saignement	(Bleeding)
- Attache épithéliale	(Epithelial attachment)	- Grossesse	(Pregnancy)	au sondage	on probing)
- Base de données	(Database)	- Hanche	(Hip)	- Sang	(Blood)
- Biais	(Bias)	- Hypothèse	(Hypothesis)	- Sillon	(Gingival sulcus)
- Biofilm dentaire	(Dental Biofilm)	- Implants	(Implants)	- Soins	(Supportive)
- Boîte à moustache	(Box plot)	- Indice	(Index)	- Sondage	(Probing)
- CAOD	(DMFT)	- Intervalle de confiance	(Confidence interval)	- Sonde	(Probe)
- Carie	(Decay)	- Introduction	(Introduction)	- Statistique	(Statistics)
- Cément	(Cementum)	- Lambeau	(Flap)	- Surfacage	(Root planning)
- Chirurgie parodontale	(Periodontal surgery)	- Lésion inter radiculaire	(Interradicular lesion or Injury)	- Surpoids	(Overweight)
- Cicatrisation	(Wound healing)	- Maintenance	(Maintenance)	- Surveillance	(Monitoring)
- Clinique	(Clinic)	- Maladie	(Disease)	- Taille	(Size)
- Contexte	(Background)	- Médiane	(Median)	- Taille	(Sample size)
- Cote	(Odds)	- Mobilité	(Mobility)	- Tartre	(Calculus)
- Dent	(Tooth)	- Mots clés	(Key words)	- Taux	(Rate)
- Dents	(Teeth)	- Moyenne	(Average)	- Témoin	(Control)
- Détartrage	(Scaling)	- Normal	(Normal)	- Témoins	(Matched controls)
- Discussion	(Discussion)	- Obésité	(Obesity)	- Tendance	(Trend)
- Donnée	(Data)	- Objectif	(Aim)	- Tests	(Statistical tests)
- Écart-type	(Standard deviation)	- Obturé	(Filling)	- Thérapie	(care)
- Echantillon	(Sample)	- OMS	(WHO)	de soutien	therapy
- Effet	(Effect)	- Organigramme	(Flow diagram)	- Tour	(Waist)
- Enquête	(Survey)	- Os alvéolaire	(Alveolar bone)	- Traitement	(Treatment)
- Etude expérimentale	(Intervention study)	- Parodontite	(Periodontium)	- Valeur p	(p-Value)
- Erreur	(Error)	- Parodontite	(Periodontitis)	- Variable de confusion	(Confounding variable or Confounder)
- Essai clinique	(Trail clinic)	- Pathogénèse	(Pathogenesis)	- Variable	(Variable)
- Etude	(Study)	- Pathogénicité	(Pathogenicity)	- Vestibulaire	(Buccal)
- Etude transversale	(Cross sectional)	- Perdu de vu	(Followup)		
- Etude d'intervention	(Experimental study)	- Perte d'attache	(Clinic attachment)		
- Evaluation	(Assessment)	clinique	(loos)		
- Examen clinique	(Clinic examen)	- Plaque	(Dental plaque)		
- Fil interdental	(Interdental floss)	- Poche	(Periodontal pocket)		
		parodontale	(pocket)		
		- Poids	(Weight)		
		- Polissage	(Polishing)		
		- Population cible	(Target population)		
		- Population	(Population)		
		- Profondeur de poche	(Deep pocket)		
		- Qualité de vie	(Life style)		





Ismahane LEBEZE



## ETUDE DE L'EFFET DE LA THERAPEUTIQUE PARODONTALE NON CHIRURGICALE SUR LA REONSE INFLAMMATOIRE CHEZ LES PATIENTS EN SURPOIDS OU OBESES AVEC PARODONTITE

Thèse en vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur en Sciences Médicales en Parodontologie

### Contexte

Les études antérieures ont révélé une association entre la parodontite et l'obésité, deux affections marquées par une inflammation chronique de bas grade. Cependant, l'efficacité réelle de la thérapeutique parodontale non chirurgicale (TPNC) chez les patients présentant ces deux affections reste à confirmer.

**Objectif :** Evaluer l'effet de la TPNC sur les taux sériques de la CRP chez des patients atteints de parodontite, en surpoids ou obèses comparés à des patients de poids normal, avant et après 3 et 6 mois de suivi, ainsi qu'à analyser leur réponse parodontale.

### Matériels et méthodes

Une étude interventionnelle prospective incluant 60 adultes atteints de parodontite sont répartis en deux groupes (obèses « OB » vs poids normal « PN », selon l'indice de masse corporelle, le tour de taille et le rapport taille/hanches). Le taux sérique de la protéine réactive C (CRP), ainsi que les paramètres parodontaux (la perte d'attache clinique (PAC), la profondeur de poche (PDP), le saignement au sondage (BOP), l'indice gingival (IG) et l'indice de plaque (IP), ont été évalués avant la TPNC (à T0), puis à 3 et 6 mois (T3M, T6M). L'analyse statistique a été réalisée avec SPSS version 26.

### Résultats

Les groupes étaient comparables à T0, sans changement pondéral significatif durant l'étude. Après la TPNC, le groupe « PN » a présenté une baisse significative de la CRP, passant de 1,55 mg/l à T0 et 0,7 mg/l à T3M puis 0,3 mg/l à T6M ( $p < 0,001$ ). Le groupe « OB » a montré une variation non significative, avec une CRP de 3,2 mg/l à T0, 2,8 mg/l à T3M, puis 3 mg/l à T6M ( $p > 0,05$ ). Les différences intergroupes sont significatives à chaque temps ( $p = 0,001$  à T0 ;  $p < 0,0001$  à T3M et T6M), avec une variation plus marquée à 6 mois dans le groupe « PN » ( $\Delta = 1,15 \text{ mg/l vs } 0,80 \text{ mg/l}$  ;  $p = 0,026$ ). L'amélioration parodontale était plus marquée à T3M et significative à T6M dans le groupe « PN » pour l'IG, la PDP et la PAC que dans le groupe « OB ». Aucune association significative n'a été observée entre l'évolution clinique et la variation de la CRP à 6 mois.

### Conclusion

La TPNC a amélioré la santé parodontale et a réduit l'inflammation systémique, mais les bénéfices étaient atténus chez les patients obèses. Une prise en charge intégrée incluant la gestion du poids pourrait renforcer l'efficacité du traitement.

### Pertinence clinique

Dans un contexte de l'émergence mondiale de l'obésité et de la parodontite, cette étude examine l'impact de l'obésité sur la réponse au traitement parodontal afin d'améliorer les approches thérapeutiques personnalisées.

**Mots clés :** Thérapeutique Parodontale Non Chirurgicale, Taux sérique de la CRP, Réponse inflammatoire, Réponse parodontale, Obésité / surpoids, Parodontite.

**Directrice de thèse :** Malika NEZZAL. Faculté de Médecine, Université de Constantine 3

Année Universitaire : 2025-2026