

**République Algérienne Démocratique et Populaire**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

**UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD**

**FACULTE DE MEDECINE**

**DR. B.BENZERDJEB - TLEMSEN**



جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د.ب.بن زرجب - تلمسان

**DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR**

**L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE**

**Thème**

**Etude des manifestations bucco-dentaires  
chez les patients diabétiques au CHU Tlemcen ; 2018-2019**

Présenté par :

**BENAMEUR Abla**

**AYAD Hanane**

Soutenu publiquement le **25 Juin 2019** devant le jury :

Dr	MESLI A.	Maître Assistant en Pathologie et Chirurgie Buccales	CHU Tlemcen	<b>Président</b>
Dr	KDROUSSI A.	Maître Assistant en Parodontologie	CHU Tlemcen	<b>Assesseur</b>
Dr	REGAGBA D.	Maître Assistant en Epidémiologie et Médecine Préventive	CHU Tlemcen	<b>Assesseur</b>
Dr	GHEZZAZ K.	Maître Assistant en Pathologie et Chirurgie Buccales	CHU Tlemcen	<b>Encadreur</b>

**Année Universitaire 2018-2019**

## **Avant-propos**

## **Remerciements**

*Merci "Allah" de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire "Ya Kayoum".*

Nous exprimons nos sincères remerciements à :

***Docteur GHEZZAZ K.***

***Notre Enseignant et encadreur de Mémoire***

***Maître assistant en Pathologie et Chirurgie Buccales***

*Tous les mots ne seront suffisants pour exprimer nos profondes reconnaissances et nos chaleureux remerciements à notre encadreur ...pour les connaissances qu'il n'a cessé de nous prodiguer, de la confiance qu'il nous a témoignée et pour nous avoir guidé et orienté tout au long de notre projet.*

*Nous vous sommes très reconnaissantes pour votre disponibilité, le temps que vous nous avez accordé, votre gentillesse et votre soutien moral, votre complicité et votre bonne humeur. Merci pour nos cinq années d'étude que vous nous avez assuré, que ce travail porte son fruit et soit l'expression de notre gratitude et notre profond respect.*

***Docteur MESLI A.  
Président de jury***

***Maître assistant en Pathologie et Chirurgie Buccales***

*Nous vous sommes très reconnaissantes monsieur d'avoir  
accepté la présidence de notre jury et le temps que vous avez  
consacré à la lecture du manuscrit. On vous remercie  
chaleureusement pour la qualité de votre enseignement  
pendant nos années d'apprentissage et le savoir que vous  
nous avez transmis. Que ce travail vous soit dédié en  
témoignage de notre gratitude et profond respect.*

***Docteur REGAGBA D.***

***Membre de jury***

***Maître Assistant en Epidémiologie et Médecine  
Préventive***

*Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse de bien vouloir juger notre travail. Nous vous sommes très redevables pour l'intérêt que vous avez porté à notre sujet d'étude, pour votre aide précieuse, pour votre disponibilité et votre temps que vous nous avez accordé. Que Dieu fasse que ce travail porte son fruit et qu'il vous soit dédié en témoignage de notre profonde gratitude.*

***Docteur KDROUSSI A.***

***Membre de jury***

***Maître assistant en Parodontologie***

*Vous avez présent ici ce jour-là ne peut que nous faire un immense plaisir. Nous vous sommes très reconnaissantes d'avoir accepté notre invitation et d'avoir fait part de notre jury de mémoire, Que Dieu fasse que ce travail porte son fruit et qu'il vous soit dédié en témoignage de notre profonde gratitude.*

*œ***Dédicace***œ*

*Je dédie ce mémoire à ...*

**A mon père**

*J'aurais bien voulu passé ce moment important et solennel de ma vie en sa présence, mais le Tout puissant en a décidé autrement !*

*Que DIEU l'accueillera dans son éternel paradis, et de l'avoir en son sainte miséricorde.*

**A ma mère**

*Pour votre soutien tout au long de mon parcours, pour m'avoir toujours fait confiance, et avoir toujours trouvé les mots justes, chaleureux et encourageants, pour avoir été attentive et disponible à chaque étape importante de ces 25 dernières années.*

*Merci pour l'éducation, les principes et les valeurs que vous m'avez transmis.*

**A mes sœurs SALIHA et ZAHRA**

*Mon frère YOUNESS qui ont été toujours présents pour m'aider et m'encourager ; et surtout pour me surmonter le moral dans les moments les plus difficiles avec tous mes vœux de les voir réussir dans leurs vies.*

**A mon ange HAFSSA**

**A mon binôme ABLA**

*A toute la promotion de 6<sup>ème</sup> année médecine dentaire*

*A mes partenaires de stages hospitaliers et ceux avec qui j'ai passé mes études merci pour les bons moments passés ensemble que je garderais toujours en mémoire,*

*Enfin, je remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.*

**AYAD Hanane**

**œDédicaceœ**

*Je dédie ce mémoire à ...*

**A mon père**

*Toi qui nous as tous facilité dans cette vie pour nous soyons ce que nous sommes aujourd'hui ; tu es pour moi l'ami le plus fidèle et le modèle de la combativité. Tu as toujours donné la meilleure de toi pour le bonheur de ta famille et tu nous as appris le sens de l'honneur ; de la dignité et de la justice. Merci pour votre soutien et votre encouragement m'ont toujours donné de la force pour persévérer et pour prospérer dans la vie. Ce travail est le tien : puisse cela combler l'une de tes attentes.*

*Que dieu te bénisse.*

**A ma mère**

*« Il y'a plus cher au monde qu'une mère »*

*Pour ton amour que tu ne cesses de manifester envers tes enfants. Merci pour tous ce que tu as enduré pour nous faire grandir ; pour tes bénédictions qui n'ont cessé de nous accompagner. Maman trouve en ce jour la réponse à tes vœux celui d'avoir un de tes enfants au service de la santé. Que ce travail soit notre fierté commune.*

*Puisse dieu te procure santé ; bonheur et longue vie.*

**A ma petite sœur Maroua**

*La seule personne qui me comprend dans le monde. Merci pour être toujours là m'écouter et m'encourager. Je te souhaite tous le bonheur et la réussite dans ta vie et je te dis « keep following your dreams ».*

**A mon petit frère Mohamed**

*Je te souhaite tous le bonheur dans le monde et que tu réaliseras ton rêve et devenir un vétérinaire si dieu le veut.*

**A mon binôme HANANE**

*A toute la promotion de 6<sup>ème</sup> année médecine dentaire*

*A mes partenaires de stages hospitaliers et ceux avec qui j'ai passé mes études merci pour les bon moments passés ensemble que je garderais toujours en mémoire,*

*Enfin, je remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.*

**BENAMEUR Abla.**



AVANT-PROPOS .....	I
REMERCIEMENTS .....	I
LISTE DES ABREVIATIONS.....	XIV
LISTE DES FIGURES .....	XVI
LISTE DES TABLEAUX .....	XVIII
INTRODUCTION .....	1ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
<b>CHAPITRE I: REVUE DE LA LITTERATURE .....</b>	
<b>2</b>	
<b>1. GENERALITES SUR LA CAVITE BUCCALE .....</b>	<b>3</b>
<b>1.1. Rappels anatomiques.....</b>	<b>3</b>
<b>1.2. Fonction de la cavité buccale et aspect psycho dynamique .....</b>	<b>4</b>
<b>1.3. L'organe dentaire.....</b>	<b>4</b>
1.3.1. Le parodonte.....	5
1.3.1.1. Le parodonte superficiel «la gencive » .....	5
1.3.1.2. Le parodonte profond .....	6
1.3.2. L'odonte .....	8
<b>2. DIABETE .....</b>	<b>10</b>
<b>2.1. Définition.....</b>	<b>10</b>
<b>2.2. Epidémiologie.....</b>	<b>10</b>
<b>2.3. Classification du diabète.....</b>	<b>11</b>
2.3.1. Le diabète de type 1.....	11
2.3.2. Le diabète de type 2.....	11
2.3.3. Le diabète gestationnel .....	12
2.3.4. Autres types de diabète .....	12
2.3.4.1. Le diabète insipide.....	12
2.3.4.2. Le diabète MODY .....	12
2.3.4.3. Le diabète mitochondrial .....	13
2.3.4.4. Le diabète hémochromatosique .....	13
2.3.4.5. Le diabète endocrinien.....	13
2.3.4.6. Le diabète lipoatrophique .....	14
2.3.4.7. Le diabète pancréatique .....	14
2.3.4.8. Le diabète Africain .....	14
2.3.4.9. Le diabète iatrogène.....	14
<b>2.4. Physiopathologie.....</b>	<b>14</b>
2.4.1. Physiopathologie du diabète de type 1.....	14
2.4.2. Physiopathologie du diabète de type 2.....	15
<b>2.5. Facteurs de risque .....</b>	<b>16</b>
2.5.1. Facteurs de risque de diabète de type 1.....	16
2.5.1.1. Les facteurs génétiques.....	16
2.5.1.2. Les facteurs immunitaires .....	16
2.5.1.3. Stress .....	17
2.5.1.4. Les facteurs environnementaux .....	17
2.5.1.5. Autres facteurs.....	17
2.5.2. Les facteurs de risque de diabète type 2.....	17
2.5.2.1. L'âge.....	17

2.5.2.2. L'obésité.....	17
<b>2.6. Les symptômes précoces de diabète.....</b>	<b>18</b>
2.6.1. Les symptômes de diabète de type 1.....	18
2.6.2. Les symptômes de diabète type 2.....	18
<b>2.7. Les complications de diabète.....</b>	<b>19</b>
2.7.1. Les complications aiguës :.....	19
2.7.1.1. Acido cétose diabétique.....	19
2.7.1.2. Accidents hyperosmolaires.....	19
2.7.1.3. Accidents hypoglycémiques.....	20
2.7.1.4. Acidose lactique.....	20
2.7.2. Les complications chroniques.....	20
2.7.2.1. Les complications de la micro-angiopathie.....	20
2.7.2.1.1. La rétinopathie diabétique.....	20
2.7.2.1.2. La néphropathie diabétique.....	21
2.7.2.1.3. La neuropathie diabétique.....	21
2.7.2.1.4. Le pied diabétique.....	21
2.7.2.2. Les complications de la macro-angiopathie.....	21
2.7.2.3. Autres complications.....	22
2.7.2.3.1. Complications de la grossesse.....	22
2.7.2.3.2. Apnées du sommeil.....	22
<b>2.8. Diagnostic.....</b>	<b>23</b>
2.8.1. Diagnostic clinique.....	23
2.8.2. Glycémie.....	23
2.8.3. L'hémoglobine glyquée (HbA1c).....	24
<b>2.9. Le traitement du diabète.....</b>	<b>24</b>
2.9.1. Traitement du diabète insulino-dépendant ou diabète de type 1.....	24
2.9.1.1. Prise en charge médicamenteuse.....	24
2.9.1.2. Prise en charge non médicamenteuse.....	25
2.9.2. Traitement du diabète de type 2.....	25
2.9.2.1. Prise en charge médicamenteuse.....	25
2.9.2.2. Prise en charge non médicamenteuse :.....	26
2.9.2.2.1. Diététique.....	26
2.9.2.2.2. Activité physique.....	27
<b>3. LES MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES CHEZ LES DIABÉTIQUES.....</b>	<b>28</b>
<b>3.1. Les caries dentaires.....</b>	<b>28</b>
<b>3.2. Les maladies parodontales.....</b>	<b>29</b>
<b>3.3. Les lésions de la muqueuse orale :.....</b>	<b>30</b>
3.3.1. Infections fongiques :.....	30
3.3.1.1. Candidose buccale.....	30
3.3.1.2. Chéilite angulaire et glossite losangique médiane :.....	31
3.3.1.3. Stomatite prothétique.....	31
3.3.2. Ulcérations.....	32
3.3.3. Lichen plan.....	32
<b>3.4. Hyposialie et la xérostomie.....</b>	<b>33</b>
<b>3.5. Mauvaise cicatrisation.....</b>	<b>34</b>
<b>3.6. Paresthésie et troubles du goût.....</b>	<b>34</b>
3.6.1. Paresthésies.....	34
3.6.2. Troubles du goût.....	34

<b>4.</b>	<b>INFLUENCE DES PATHOLOGIES BUCCO-DENTAIRES SUR LE DIABETE .....</b>	<b>36</b>
4.1.	<i>Rôle des facteurs inflammatoires .....</i>	<b>36</b>
4.2.	<i>Incidences des médiateurs de l'inflammation.....</i>	<b>36</b>
4.2.1.	Incidences sur le métabolisme glucidique.....	36
4.2.2.	Incidences sur le métabolisme lipidique .....	36
4.2.3.	Action sur les cellules $\beta$ .....	37
4.3.	<i>Altération du contrôle métabolique du diabète .....</i>	<b>37</b>
4.4.	<i>Altération du régime alimentaire .....</i>	<b>37</b>
4.5.	<i>Prédicateur de complications sévères.....</i>	<b>37</b>
<b>5.</b>	<b>LA PLACE DE LA SANTE BUCCO-DENTAIRE DANS LA GESTION DU DIABETE .....</b>	<b>38</b>
5.1.	<i>Impact des traitements bucco-dentaires sur la santé générale des diabétiques.....</i>	<b>38</b>
5.2.	<i>L'accès des diabétiques aux soins bucco-dentaires .....</i>	<b>39</b>
5.2.1.	Rôle du médecin dentiste dans le dépistage du diabète.....	39
5.2.2.	La prévention des pathologies bucco-dentaires chez les patients diabétiques .....	40
5.2.2.1.	Motivation à l'hygiène bucco-dentaire .....	40
5.2.2.2.	L'équilibre glycémique.....	41
5.2.3.	La prise en charge des patients diabétiques au cabinet dentaire.....	41
5.2.3.1.	Histoire médicale .....	41
5.2.3.2.	Evaluation du glucose sanguin.....	41
5.2.3.3.	Précautions à prendre en pratique quotidienne.....	42
5.2.3.3.1.	Précautions générales .....	42
5.2.3.3.2.	Précautions à l'égard du stress .....	42
5.2.3.3.3.	Précautions dans le cadre de l'anesthésie .....	42
5.2.3.3.4.	Précautions à l'égard de traitement suivi par le patient.....	43
5.2.3.3.5.	Précautions à l'égard du risque infectieux.....	44
5.2.3.3.6.	Précautions à prendre dans le cadre de la prescription.....	45
5.2.3.3.7.	Précautions à l'égard de pathologies concomitantes et/ou de complications associées	45
5.2.3.3.8.	Précautions à prendre dans le cadre de soins urgents.....	45
5.2.3.3.9.	En cas de complications aiguës du diabète .....	45
	<b>CHAPITRE II: MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>47</b>
<b>1.</b>	<b>OBJECTIF PRINCIPAL .....</b>	<b>48</b>
<b>2.</b>	<b>OBJECTIFS SECONDAIRES .....</b>	<b>48</b>
<b>3.</b>	<b>TYPE D'ETUDE.....</b>	<b>49</b>
<b>4.</b>	<b>LIEU DE L'ETUDE .....</b>	<b>49</b>
<b>5.</b>	<b>POPULATION ETUDIEE .....</b>	<b>49</b>
5.1.	<i>Critères d'inclusion .....</i>	<b>49</b>
5.2.	<i>Critères d'exclusion.....</i>	<b>49</b>
<b>6.</b>	<b>RECRUTEMENT DES PATIENTS.....</b>	<b>49</b>
<b>7.</b>	<b>ETHIQUE.....</b>	<b>50</b>
<b>8.</b>	<b>MATERIEL .....</b>	<b>50</b>
8.1.	<i>Examen clinique.....</i>	<b>50</b>
8.2.	<i>Les paramètres anthropométriques :.....</i>	<b>50</b>
8.3.	<i>Mesure salivaire.....</i>	<b>51</b>
<b>9.</b>	<b>METHODOLOGIE .....</b>	<b>52</b>
9.1.	<i>Collecte des données.....</i>	<b>52</b>
9.2.	<i>Examen de la cavité orale.....</i>	<b>53</b>

9.3. Examen salivaire .....	55
9.3.1. Mesure de débit salivaire .....	55
9.3.2. Mesure du pH salivaire .....	56
10. EXPLOITATION DES DONNES : .....	56
<b>CHPITE III: RESULTATS ET INTERPRETATIONS .....</b>	
<b>57</b>	
1. DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE : .....	58
1.1. Niveau socio-économique : .....	58
1.1.1. Répartition des patients selon le sexe : .....	58
1.1.2. Répartition des patients selon l'âge : .....	58
1.1.3. Répartition des patients selon la profession : .....	59
1.1.4. Répartition des patients selon le motif de consultation : .....	59
1.2. Antécédents généraux et habitudes toxiques : .....	60
1.2.1. Répartition des patients selon les antécédents généraux : .....	60
1.2.2. Répartition des patients selon les habitudes toxiques : .....	60
1.3. Paramètres anthropométriques : .....	61
1.3.1. Répartition des patients selon leur indice de masse corporelle IMC : .....	61
1.4. Répartition des patients selon l'ancienneté de diabète : .....	61
1.5. Répartition des patients selon le type de diabète : .....	62
1.6. Répartition des patients selon l'analyse de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) : .....	62
1.7. Etat bucco-dentaire : .....	63
1.7.1. Répartition des patients selon la qualité d'hygiène bucco-dentaire : .....	63
1.7.2. Répartition des patients selon le brossage dentaire : .....	63
1.7.3. Répartition des patients selon la fréquence de brossage : .....	64
1.7.4. Répartition des patients selon la fréquence de la consultation : .....	64
1.8. Examen dentaire : .....	65
1.8.1. Répartition des patients selon le nombre des dents cariées :(n=75) .....	65
1.8.2. Répartition des patients selon le nombre des dents absentes : .....	65
1.8.3. Répartition des patients selon le nombre des dents obturées :(n=75) .....	66
1.8.4. Répartition des patients selon l'indice CAOD : .....	66
1.8.5. Répartition des patients selon l'indice d'abrasion :(n=75) .....	67
1.8.6. Répartition des patients selon la difficulté de mastication .....	67
1.9. Les indices parodontaux : .....	68
1.9.1. Répartition des patients selon le sondage des poches (n=75) .....	68
1.9.2. Répartition des patients selon l'indice de plaque PI (n=75) .....	68
1.9.3. Répartition des patients selon l'indice d'inflammation gingival GI (n=75): .....	69
1.10. Les manifestations bucco-dentaires : .....	69
1.10.1. Répartition des patients selon la carie :(n=75) .....	69
1.10.2. Répartition des patients selon la maladie parodontale (n=75) .....	70
1.10.3. Répartition des patients selon la dysgueusie : .....	70
1.10.4. Répartition des patients selon le lichen plan : .....	71
1.10.5. Répartition des patients selon l'halitose : .....	71
1.10.6. Répartition des patients selon les infections fongiques .....	72
1.10.7. Répartition des patients selon la sécheresse buccale : .....	72
1.10.8. Répartition des patients selon les complications buccales post extractionnelles: .....	73
2. RESULTATS ANALYTIQUES .....	73
2.1. La relation entre l'hygiène et le sexe : .....	73
2.2. La relation entre l'hygiène et l'âge .....	74

2.3.	<i>La relation entre l'hygiène et la profession .....</i>	74
2.4.	<i>La relation entre l'hygiène et l'indice de masse corporelle IMC.....</i>	75
2.5.	<i>La relation entre l'hygiène et le type de diabète.....</i>	75
2.6.	<i>La relation entre l'hygiène et l'analyse de l'hémoglobine glyquée HbA1c : .....</i>	76
2.7.	<i>La relation entre l'hygiène et la durée de diabète .....</i>	76
2.8.	<i>La relation entre l'hygiène et l'indice de plaque PI .....</i>	77
2.9.	<i>La relation entre l'hygiène et l'indice gingival GI.....</i>	77
2.10.	<i>La relation entre l'hygiène buccodentaire et l'indice CAOD .....</i>	78
2.11.	<i>La relation entre l'indice de plaque PI et le sexe .....</i>	78
2.12.	<i>La relation entre l'indice de plaque et l'âge.....</i>	79
2.13.	<i>La relation entre l'indice de plaque PI et la profession : .....</i>	79
2.14.	<i>La relation entre l'indice de plaque PI et l'indice de masse corporelle IMC (n=75) ..</i>	80
2.15.	<i>La relation entre l'indice de plaque et le type de diabète (n=75).....</i>	80
2.16.	<i>La relation entre l'indice de plaque PI et l'hémoglobine glyquée HbA1c (n=75).....</i>	81
2.17.	<i>La relation entre l'indice de plaque et la durée de diabète (n=75) .....</i>	81
2.18.	<i>La relation entre l'indice de plaque PI et l'indice gingival GI (n=75):.....</i>	82
2.19.	<i>La relation entre l'indice de plaque PI et l'indice d'abrasion (n=75).....</i>	82
2.20.	<i>La relation entre l'indice de plaque et l'indice CAOD (n=75).....</i>	83
2.21.	<i>La relation entre l'indice gingival GI et le sexe (n=75) .....</i>	83
2.22.	<i>La relation entre l'indice gingival GI et l'âge (n=75).....</i>	83
2.23.	<i>La relation entre l'indice gingival GI et la profession (n=75).....</i>	84
2.24.	<i>La relation entre l'indice gingival GI et l'indice de masse corporelle IMC (n=75) :..</i>	84
2.25.	<i>La relation entre l'indice gingival GI et le type de diabète (n=75) : .....</i>	85
2.26.	<i>La relation entre l'indice gingival GI et l'hémoglobine glyquée HbA1c (n=75) :.....</i>	85
2.27.	<i>La relation entre l'indice gingival GI et durée de diabète (n=75) : .....</i>	86
2.28.	<i>La relation entre l'indice gingival GI et l'indice d'abrasion (n=75) : .....</i>	86
2.29.	<i>La relation entre l'indice gingival GI et l'indice CAOD (n=75) : .....</i>	87
2.30.	<i>La relation entre l'indice d'abrasion et le sexe (n=75) : .....</i>	87
2.31.	<i>La relation entre l'indice d'abrasion et l'âge (n=75): .....</i>	88
2.32.	<i>La relation entre l'indice d'abrasion et la profession (n=75) : .....</i>	89
2.33.	<i>La relation entre l'indice d'abrasion et l'indice de masse corporelle (n=75) : .....</i>	89
2.34.	<i>La relation entre l'indice d'abrasion et le type de diabète (n=75) : .....</i>	90
2.35.	<i>La relation entre l'indice d'abrasion et l'hémoglobine glyquée HbA1c (n=75) : .....</i>	90
2.36.	<i>La relation entre l'indice d'abrasion et la durée de diabète (n=75) : .....</i>	91
2.37.	<i>La relation entre l'indice d'abrasion et l'indice de plaque PI (n=75) : .....</i>	91
2.38.	<i>La relation entre l'indice d'abrasion et l'indice gingival GI (n=75) : .....</i>	92
2.39.	<i>La relation entre l'indice d'abrasion et l'indice CAOD (n=75) : .....</i>	92
2.40.	<i>La relation entre l'indice CAOD et le sexe.....</i>	93
2.41.	<i>La relation entre l'indice CAOD et l'âge : .....</i>	93
2.42.	<i>La relation entre l'indice CAOD et la profession : .....</i>	94
2.43.	<i>La relation entre l'indice CAOD et IMC : .....</i>	94
2.44.	<i>La relation entre l'indice CAOD et le type de diabète:.....</i>	95
2.45.	<i>La relation entre l'indice CAOD et l'hémoglobine glyquée HbA1c.....</i>	95
2.46.	<i>La relation entre l'indice CAOD et durée de diabète .....</i>	96
2.47.	<i>La relation entre l'indice CAOD et l'indice de plaque PI : .....</i>	96
2.48.	<i>La relation entre l'indice CAOD et l'indice gingival GI : .....</i>	97

<b>CHAPITRE IV: DISCUSSION .....</b>	<b>98</b>
<b>1. RESULTATS DESCRIPTIVES .....</b>	<b>100</b>
1.1. Niveau socio-économique :.....	100
1.2. Antécédents généraux et habitudes toxiques :.....	101
1.3. Ancienneté de diabète :.....	102
1.4. Type de diabète : .....	102
1.5. Analyse d'hémoglobine glyquée HbA1c: .....	102
1.6. Etat bucco-dentaire :.....	102
1.7. Examen dentaire :.....	103
1.8. Indices parodontaux :.....	104
1.9. Les manifestations bucco-dentaires :.....	104
<b>2. ANALYSES STATISTIQUES :.....</b>	<b>106</b>
<b>CAS CLINIQUES.....</b>	<b>107</b>
1. DESCRIPTION DES CAS CLINIQUES : .....	108
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>113</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.</b>
<b>ANNEXE .....</b>	<b>124</b>

## Liste des abréviations

- ADA** : American diabete association.
- ADN** : Acide désoxyribonucléique.
- ALAT** : Alanine Amino Transférase.
- ATP** : Adénosine Triphosphate.
- Cal/j** : Calories par jour.
- CAOD** : Nombre des dents cariées, absentes, obturées.
- CD 8** : Cluster de différenciation 8.
- CD4** : Cluster de différenciation 4.
- DG** : Diabète gestationnel.
- G/l** : Gramme par litre.
- GAD** : Glutamate acide décarboxylase.
- GI** : Indice d'inflammation gingival.
- HbA1c**: Hémoglobine glyquée.
- HDL** : High-Density-Lipoprotein.
- HFE** : Hightfer element.
- HGPO**: Hyper glycémie per os .
- HLA** : Humaine Leucocyte Antigen.
- HNF-1  $\beta$**  :Hépatocyte Nuclear Factor 1 béta.
- HNF-1  $\alpha$** : Hépatocyte Nuclear Factor 1 alpha.
- ICA** : Islet Cell Anti body.
- IHB** : Indice d'hygiène buccodentaire.
- IL-1 $\beta$**  : Interleukine-1 Béta.
- IMC** : Indice de masse corporelle.
- IPF** : Insuline Promoter factor.
- JAC** : Jonction amélo-cémentaire.

## LISTE DES ABREVEATIONS

---

**Kg /m<sup>2</sup>** : Kilogramme par mètre carré

**LDL** : Low Density Lipoprotein.

**MIDD** : Diabète mitochondrial.

**Mm** : millimètre.

**Mmol/l** : milli Molle par litre.

**MODY**: Maturité osent diabete of the young.

**ND** : Neuropathie Diabétique.

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**PAL** : Phosphatase alcaline.

**PG** : Prostaglandine

**PI** : Indice de plaque.

**TNF- $\alpha$** : Facteur de Nécrose Tumorale.

**UKPDS**: Unites Kingdom Prospective Diabetes Study.

**$\mu$ m** : Micro mètre.



**Liste des figures**

**FIGURE 1 : ANATOMIE DE LA CAVITE BUCCALE** ..... 3

**FIGURE 2: L'ORGANE DENTAIRE.** ..... 4

**FIGURE 3 : STRUCTURE PARODONTALE.** ..... 5

**FIGURE 4 : PRINCIPALES COMPLICATIONS DE DIABETE.** ..... 23

**FIGURE 5: CARIES DENTAIRES** . ..... 29

**FIGURE 6 : PARODONTITE**..... 30

**FIGURE 7 : CANDIDOSE BUCCAL**..... 31

**FIGURE 8 : CHEILITE ANGULAIRE** ..... 31

**FIGURE 9 : STOMATITE PROTHETIQUE** ..... 32

**FIGURE 10: ULCERATION DE LA LANGUE.**..... 32

**FIGURE 11 : LICHEN PLAN AU NIVEAU DE JOUE.** ..... 33

**FIGURE 12: PLATEAU DE TRAVAIL** ..... 50

**FIGURE 13: PESE PERSONNE MECANIQUE**..... 51

**FIGURE 14: TOISE**..... 51

**FIGURE 15: SERINGUE GRADUEE, FLACON NON STERILE, DES BANDELETTES DE PH SALIVAIRES.** ..... 52

**FIGURE 16: METHODE DE PRELEVEMENT SALIVAIRE** ..... 56

**FIGURE 17 : REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LA TRANCHE D'AGE** ..... 58

**FIGURE 18: REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LA TRANCHE D'AGE** ..... 58

**FIGURE 19: REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LA PROFESSION** ..... 59

**FIGURE 20: REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LE MOTIF DE CONSULTATION** 59

**FIGURE 21 : REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LES ANTECEDENTS GENERAUX.** ..... 60

**FIGURE 22: REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LES HABITUDES TOXIQUES...** 60

**FIGURE 23: REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LEUR IMC** ..... 61

**FIGURE 24: REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON L'ANCIENNETE DE DIABETE.** 61

**FIGURE 25 : REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LEUR TYPE DE DIABETE.** ..... 62

**FIGURE 26: REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON L'ANALYSE D'HEMOGLOBINE GLYQUEE.(HbA1C).** ..... 62

**FIGURE 27 :REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LA QUALITE D'HYGIENE**..... 63

**FIGURE 28:REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LE BROSSAGE DENTAIRE.** ..... 63

**FIGURE 29:REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LA FREQUENCE DE BROSSAGE.** ..... 64

**FIGURE 30: REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LA FREQUENCE DE LA CONSULTATION.** ..... 64

**FIGURE 31 : REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LE NOMBRE DES DENTS CARIEES**..... 65

**FIGURE 32 : REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LE NOMBRE DES DENTS ABSENTES.**..... 65

**FIGURE 33: REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LE NOMBRE DES DENTS OBTUREES**..... 66

## LISTE DES FIGURES

---

<b>FIGURE 34 :</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON L'INDICE CAOD. ....	66
<b>FIGURE 35 :</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON L'INDICE D'ABRASION. ....	67
<b>FIGURE 36 :</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LA DIFFICULTE DE MASTICATION. ....	67
<b>FIGURE 37 :</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LE SONDAGE DES POCHES. ....	68
<b>FIGURE 38 :</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON L'INDICE DE PLAQUE PI. ....	68
<b>FIGURE 39 :</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON L'INDICE GINGIVAL GI. ....	69
<b>FIGURE 40 :</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LA CARIE DENTAIRE. ....	69
<b>FIGURE 41:</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LA MALADIE PARODONTALE. ....	70
<b>FIGURE 42:</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LA DYSGUEUSIE. ....	70
<b>FIGURE 43:</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LICHEN PLAN. ....	71
<b>FIGURE 44:</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON L'HALITOSE. ....	71
<b>FIGURE 45:</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LES INFECTIONS FONGIQUES. ....	72
<b>FIGURE 46:</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LA SECHERESSE BUCCALE. ....	72
<b>FIGURE 47:</b> REPARTITION DES PATIENTS DIABETIQUES SELON LES COMPLICATIONS POST- EXTRACTIONNELLES. ....	73
<b>FIGURE 48:</b> LA RELATION ENTRE L'HYGIENE BUCCODENTAIRE ET LE SEXE ....	74
<b>FIGURE 49:</b> LA RELATION ENTRE L'HYGIENE ET LA PROFESSION. ....	75
<b>FIGURE 50:</b> REPARTITION DE L'HYGIENE EN FONCTION DE TYPE DE DIABETE. ....	75
<b>FIGURE 51:</b> REPARTITION DE L'HYGIENE EN FONCTION D'ANALYSE HBA1C ....	76
<b>FIGURE 52:</b> REPARTITION DE L'HYGIENE EN FONCTION DE L'INDICE DE PLAQUE PI. ....	77
<b>FIGURE 53:</b> REPARTITION DE L'HYGIENE EN FONCTION DE L'INDICE GINGIVAL GI. ....	77
<b>FIGURE 54:</b> LA RELATION ENTRE L'INDICE DE PLAQUE PI ET L'INDICE GINGIVAL GI. ....	82
<b>FIGURE 55 :</b> CANDIDOSE BUCCALE. ....	108
<b>FIGURE 56 :</b> ULCKERATION TRAUMATIQUE. ....	108
<b>FIGURE 57 :</b> ETAT BUCCODENTAIRE DETERIORE. ....	109
<b>FIGURE 58 :</b> RETARD DE CICATRISATION. ....	110
<b>FIGURE 59 :</b> CELLULITE CERVICO-FACIALE ( EXO-BUCCALE ET ENDO-BUCCALE) ....	110
<b>FIGURE 60 :</b> PARODONTITE. ....	111
<b>FIGURE 61 :</b> LESION BLANCHE AU NIVEAU DE LA LEVRE INFERIEURE. ....	111
<b>FIGURE 62 :</b> CANDIDOSE BUCCALE ....	112

**Liste des tableaux**

**TABLEAU 1** : LA RELATION ENTRE L'HYGIENE ET L'AGE..... 74

**TABLEAU 2** : REPARTITION D'HYGIENE BUCCODENTAIRE EN FONCTION DE L'IMC..... 75

**TABLEAU 3**: LA RELATION ENTRE L'HYGIENE ET LA DUREE DE DIABETE..... 76

**TABLEAU 4** : LA RELATION ENTRE L'HYGIENE BUCCODENTAIRE IHB ET CAOD. .... 78

**TABLEAU 5** : LA RELATION ENTRE L'INDICE DE PLAQUE ET LE SEXE. .... 78

**TABLEAU 6** : LA RELATION ENTRE L'INDICE DE PLAQUE ET L'AGE..... 79

**TABLEAU 7** : LA RELATION ENTRE L'INDICE DE PLAQUE ET LA PROFESSION. .... 79

**TABLEAU 8**: LA RELATION ENTRE L'INDICE DE PLAQUE PI ET IMC..... 80

**TABLEAU 9**: LA RELATION ENTRE PI ET LE TYPE DE DIABETE. .... 80

**TABLEAU 10** : LA RELATION ENTRE PI ET HbA1C. .... 81

**TABLEAU 11**: LA RELATION ENTRE PI ET LA DUREE DE DIABETE. .... 81

**TABLEAU 12**: LA RELATION ENTRE PI ET L'INDICE D'ABRASION..... 82

**TABLEAU 13** : LA RELATION ENTRE PI ET CAOD. .... 83

**TABLEAU 14**: LA RELATION ENTRE GI ET LE SEXE..... 83

**TABLEAU 15**: LA RELATION ENTRE GI ET L'AGE..... 83

**TABLEAU 16** : LA RELATION ENTRE GI ET LA PROFESSION..... 84

**TABLEAU 17** : LA RELATION ENTRE L'INDICE GINGIVAL GI ET IMC. .... 84

**TABLEAU 18** : LA RELATION ENTRE GI ET LE TYPE DE DIABETE..... 85

**TABLEAU 19** : LA RELATION ENTRE GI ET HbA1C..... 85

**TABLEAU 20**: LA RELATION ENTRE GI ET DUREE DE DIABETE..... 86

**TABLEAU 21**: LA RELATION ENTRE GI ET INDICE D'ABRASION. .... 86

**TABLEAU 22** : LA RELATION ENTRE GI ET CAOD. .... 87

**TABLEAU 23** : LA RELATION ENTRE L'INDICE D'ABRASION ET LE SEXE..... 87

**TABLEAU 24** : LA RELATION ENTRE L'INDICE D'ABRASION ET L'AGE. .... 88

**TABLEAU 25** : LA RELATION ENTRE L'INDICE D'ABRASION ET LA PROFESSION. .... 89

**TABLEAU 26** : LA RELATION ENTRE L'INDICE D'ABRASION ET IMC ..... 89

**TABLEAU 27**: LA RELATION ENTRE L'INDICE D'ABRASIN ET LE TYPE DE DIABETE..... 90

**TABLEAU 28** : LA RELATION ENTRE L'INDICE D'ABRASION ET HbA1C. .... 90

**TABLEAU 29** : LA RELATION ENTRE L'INDICE D'ABRASION ET LA DUREE DE DIABETE. .... 91

**TABLEAU 30** : LA RELATION ENTRE L'INDICE D'ABRASION ET PI..... 91

**TABLEAU 31** :LA RELATION ENTRE L'INDICE D'ABRASION ET GI. .... 92

**TABLEAU 32** : LA RELATION ENTRE L'INDICE D'ABRASION ET CAOD . .... 92

**TABLEAU 33** : LA RELATION ENTRE L'INDICE CAOD ET LE SEXE. .... 93

**TABLEAU 34** : LA RELATION ENTRE L'INDICE CAOD ET L'AGE. .... 93

**TABLEAU 35** : LA RELATION ENTRE L'INDICE CAOD ET LA PROFESSION..... 94

**TABLEAU 36** : LA RELATION ENTRE CAOD ET IMC. .... 94

**TABLEAU 37** : LA RELATION ENTRE L'INDICE CAOD ET LE TYPE DE DIABETE..... 95

**TABLEAU 38** : LA RELATION ENTRE L'INDICE CAOD ET HbA1C..... 95

**TABLEAU 39** : LA RELATION ENTRE L'INDICE CAOD ET LA DUREE DE DIABETE..... 96

**TABLEAU 40** : LA RELATION ENTRE L'INDICE CAOD ET L'INDICE DE PLAQUE PI. .... 96

**TABLEAU 41** : LA RELATION ENTRE L'INDICE CAOD ET L'INDICE GINGIVAL GI. .... 97

# **INTRODUCTION**



**L**e diabète est une pathologie très fréquente qui ne cesse de croître dans les pays développés et en voie de développement. Les deux principaux types de diabète sont le diabète de type 1 et de type 2 à l'origine des complications à long terme touchant de nombreux organes tels que les yeux, les reins, les nerfs et les vaisseaux. Ces complications sont responsables d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité et constituent un véritable problème de santé publique.

Selon l'OMS, le nombre des diabétiques prévu en 2030 à l'échelle mondiale est 522 million, 80% des cas résident dans le tiers monde, l'Afrique présente une augmentation de 11%.<sup>(1)</sup>

En Algérie, La prévalence du diabète est passée de 8% en 2003, à 10% en 2012 pour atteindre 14% en 2017.<sup>(2)</sup>

Depuis plusieurs années, de nombreuses études ont analysées l'existence d'un lien entre les pathologies générales et les pathologies orales. Nombreuses d'entre elles, ont ainsi démontré la relation à double sens entre le diabète et les pathologies buccales.

La maladie parodontale a été reconnue comme la 6<sup>ème</sup> complication du diabète (Löe 1993). En effet, le diabète, surtout lorsqu'il est mal contrôlé, augmente la prévalence, l'incidence et la sévérité des parodontites (Grossi et coll. 1994 ; American Diabetes Association 1999).

Les patients diabétiques présentent une prévalence des affections bucco-dentaires deux fois plus supérieur que les patients non diabétiques.(US Department of health and human services. National center of health statistics 1996).

Plusieurs études ont montré un impact positif des traitements buccaux sur l'équilibre glycémique et par conséquent sur la santé générale des patients diabétiques.<sup>(3)</sup>

Notre étude a pour objectif d'évaluer l'état de santé bucco-dentaire chez les patients diabétiques équilibrés et non équilibrés qui consultent au service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalier universitaire de Tlemcen et d'estimer la prévalence des manifestations bucco-dentaires chez ces patients.

**REVUE DE LA  
LITTERATURE**

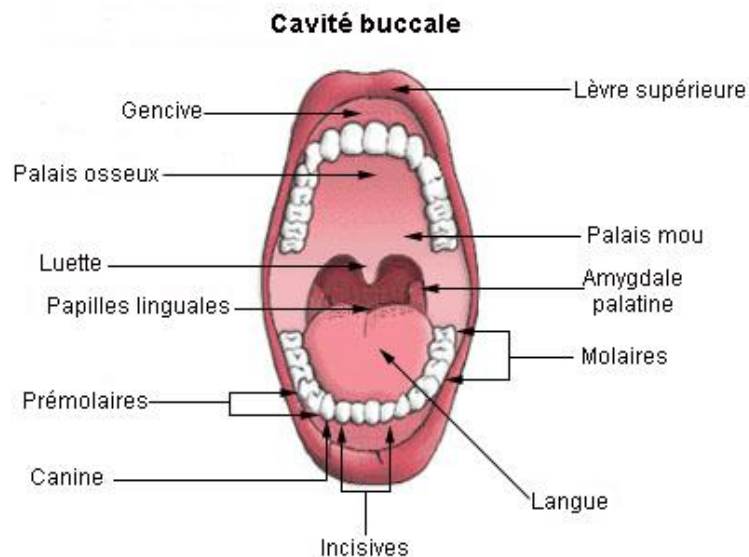
## 1. Généralités sur la cavité buccale

### 1.1. Rappels anatomiques

La cavité buccale est le premier organe des voies aériennes digestives supérieures. Elle représente le segment initial du tube digestif. Elle est limitée latéralement par les arcades dentaires, en haut par la voûte palatine, en bas par le plancher buccal de nature essentiellement musculaire. C'est sur le plancher buccal que la langue est implantée.

Les dents implantées sur les arcades maxillaires et mandibulaires composent l'organe dentaire. On entend par organe dentaire un ensemble formé par la dent elle-même ou l'odonte et ses tissus de soutien ou parodonte. L'odonte ou dent proprement dite comprend une partie coronaire, la couronne dentaire et une partie radiculaire, la ou les racines.

L'odonte par différents tissus minéraux et organiques, l'émail, la dentine et la pulpe. Le parodonte comprend le cément, le desmodonte (ou ligament alvéolo-dentaire ou périodonte), l'os alvéolaire et la gencive.<sup>(4)</sup>



**Figure 1** : Anatomie de la cavité buccale .<sup>(5)</sup>



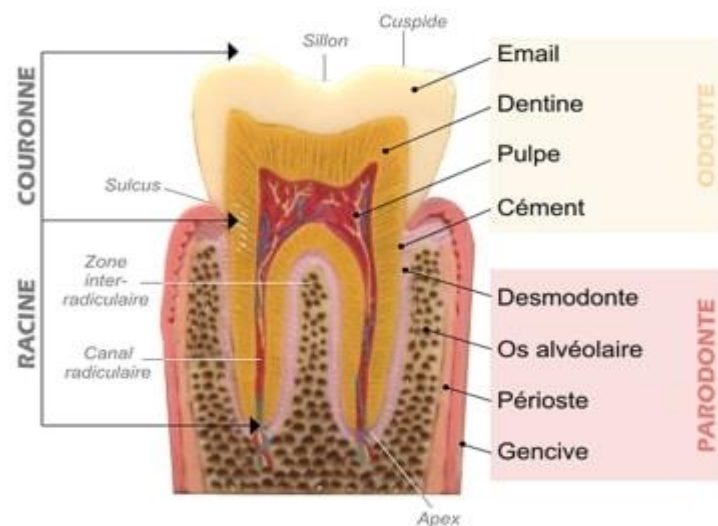
### 1.2. Fonction de la cavité buccale et aspect psycho dynamique

Premier organe de la nutrition, la sphère orale joue un rôle capital dans la digestion qui s'exerce autour de trois grands axes : le choix alimentaire, la mastication et la déglutition.

A chaque stade de la vie, les modifications au sein de la cavité buccale en particulier liées à l'apparition des dents puis à leur perte, conditionnent le choix alimentaire. Les papilles gustatives et les récepteurs sensoriels permettent d'affiner ce choix en fonction du plaisir procuré par tel ou tel aliments selon les goûts de chacun. La mastication et l'insalivation assurent ensuite la dégradation mécanique et biochimique des aliments permettant la préparation du bol alimentaire à la déglutition. Les autres fonctions de la sphère orale sont tout aussi essentielles à la vie : respiration, phonation, expression non verbale (mimiques, sourires, rires etc.).<sup>(4)</sup>

### 1.3. L'organe dentaire

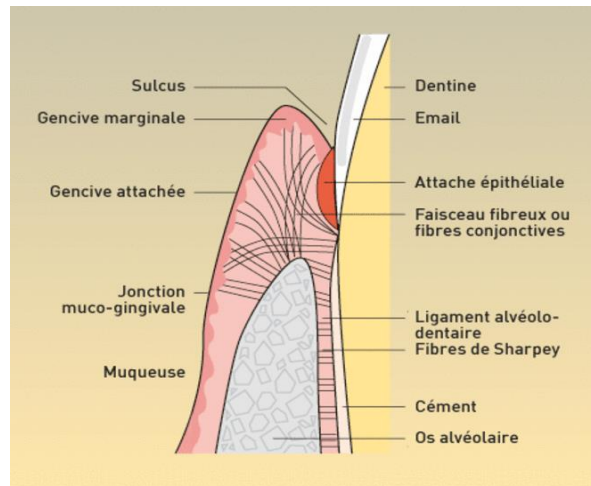
L'organe dentaire est constitué par la dent ou l'odonte et ses tissus de soutien ou parodontes.



**Figure 2:** L'organe dentaire. <sup>(6)</sup>

### 1.3.1. Le parodonte

C'est la structure anatomique et fonctionnelle qui maintient les dents en place sur les mâchoires.



**Figure 3 :** Structure parodontale. <sup>(7)</sup>

Le parodonte est divisé en deux parties :

#### 1.3.1.1. *Le parodonte superficiel «la gencive »*

Définie comme étant la partie spécialisée de la muqueuse buccale, qui sert le collet anatomique des dents et recouvre une partie des procès alvéolaires.

Anatomiquement : on distingue : une gencive marginale, papillaire, et attachée. <sup>(8)</sup>

##### a) **La gencive marginale**

La gencive marginale est la partie la plus coronaire de la gencive. Elle entoure le collet des dents et sa hauteur moyenne est de 1 mm. Elle reste séparée de la dent par le sillon gingivo-dentaire, qui a une profondeur moyenne de 0,7 à 0,8 mm. Elle s'étend vers l'apex jusqu'au sillon gingival, dépression peu profonde de la surface gingivale correspondant à la partie la plus coronaire de l'attachement gingival à la dent. Ce sillon gingival est marqué chez certains patients, tandis que chez d'autres il est inexistant. <sup>(9)</sup>

##### b) **La gencive attachée**

La gencive attachée se situe apicalement par rapport à la gencive marginale. Elle est fermement solidarisée à la dent et à l'os alvéolaire sous-jacent. La gencive attachée est de

forme effilée, de texture granitée et de consistance ferme. La hauteur de gencive attachée est variable d'une région de la bouche à l'autre et peut aller de moins de 1mm à 9 mm.

Du côté vestibulaire la gencive attachée s'étend jusqu'à la muqueuse alvéolaire dont elle est séparée par la ligne muco-gingivale (jonction muco-gingivale).<sup>(10)</sup>

### **c) La gencive papillaire**

Elle constitue la partie de la gencive située dans l'espace inter-dentaire. Elle est formée de deux papilles : l'une linguale et l'autre vestibulaire avec entre elle, une légère dépression en forme de selle, le col gingival. Celui-ci est un creux en forme de cuvette qui relie les papilles et épouse au niveau des molaires, la forme de la zone de contact inter proximale. Si le tissu gingival s'est rétracté au point de ne plus toucher les zones de contact inter-proximales ou s'il existe un diastème, il n'y a plus de col. Le col n'existe que lorsque la gencive occupe complètement l'espace inter-dentaire. Chaque papille inter-dentaire a la forme d'une pyramide.<sup>(11)</sup>

La gencive protège le parodonte profond. C'est une muqueuse kératinisée dont le tissu conjonctif assure la tonicité au tissu gingival, permet à la gencive d'adhérer à la dent et à l'os alvéolaire. Le tissu conjonctif secrète en permanence le fluide gingival. Ce fluide permet le nettoyage mécanique du sulcus et comporte également une activité anticorps et des propriétés antimicrobiennes.

### **1.3.1.2. Le parodonte profond**

Représenté par le desmodonte, le ciment, et l'os alvéolaire.

#### **a) Le desmodonte (ligament alvéolo-dentaire)**

Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire est une lame de tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine et qui par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, attache la dent à l'alvéole.

Anatomiquement, le desmodonte est richement vascularisé, lui confère en partie sa fonction hydrodynamique. Il est composé de faisceaux de fibres de collagènes, continus et ordonnés en 23 filets allant de la dent à l'os alvéolaire : ce sont les principales fibres du desmodonte.

La largeur moyenne du ligament alvéolo-dentaire d'une dent adulte en fonction est de 0,18 mm. Il est en forme de sablier, plus large du côté coronaire, se rétrécissant légèrement près de l'apex et, plus étroit au milieu de l'alvéole dans la zone de rotation.

Le ligament alvéolo-dentaire joue plusieurs rôles :

- La fixation de la dent dans l'alvéole par l'existence d'un plexus fibreux ;
- Le remaniement osseux ;
- Amortisseur des forces occlusales : par le contenu hydraulique et grâce aux fibres conjonctives ;
- La protection pour le parodonte : grâce aux mécanorécepteurs. <sup>(8)</sup>

### **b) L'os alvéolaire**

L'os alvéolaire est la partie des maxillaires et de l'os mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires. L'os alvéolaire comprend une corticale externe, un os spongieux médian et une corticale alvéolaire interne que l'on appelle aussi lamina dura ou lame cribiforme.

Cette corticale interne dispose de nombreux pertuis par lesquels la vascularisation du ligament est assurée.

L'existence de l'os alvéolaire est liée à celle des dents. Ainsi après extraction il se résorbe progressivement. Les fibres parodontales sont ancrées à l'os alvéolaire par des fibres de Sharpey partiellement calcifiées qui pénètrent dans le tissu osseux sous forme de faisceaux épais.

L'os alvéolaire comme tout tissu osseux, est un tissu conjonctif calcifié. Il apporte la rigidité au parodonte, joue aussi le rôle de fixateur des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival. <sup>(8)</sup>

### **c) Le ciment**

Le ciment est un tissu conjonctif calcifié qui entoure la racine en recouvrant la dentine radiculaire en une couche mince. L'épaisseur du ciment est de l'ordre de 16 à 60  $\mu\text{m}$  dans la moitié coronaire de la racine alors qu'au niveau du tiers apical, elle varie entre 150 et 200  $\mu\text{m}$ . Il ressemble à l'os mais n'est ni vascularisé ni innervé. Le ciment au moyen des fibres de Sharpey, assure l'ancrage de la dent et du tissu conjonctif gingival. L'apposition continue du ciment permet de compenser (très faiblement) l'attrition du mouvement masticatoire. Le ciment intervient dans le processus de compensation de résorption radiculaire mais aussi dans le mécanisme des mouvements imprimés aux dents par l'orthodontie. <sup>(12)</sup>

### 1.3.2. L'odonte

C'est la dent proprement dite, elle comprend une partie coronaire, la couronne dentaire et une partie radiculaire, la ou les racines. Il est formé par différents tissus minéraux et organiques. : L'émail, la dentine et la pulpe.

#### a) L'émail

L'émail qui recouvre la dentine coronaire est le tissu le plus minéralisé de l'organisme. Il est constitué d'une juxtaposition de structures élémentaires ou prismes qui parcourent toute l'épaisseur de l'émail, de la jonction amélo-dentinaire jusqu'à la surface de la dent.

Chaque prisme comporte une pièce renflée ou cœur du prisme qui se prolonge par une partie mince ou queue du prisme. Les prismes sont imbriqués les uns aux autres et chaque prisme est limité par une gaine de nature organique. Un prisme contient des cristaux regroupés en faisceaux alignés parallèlement entre eux. Le grand axe du cœur est parallèle à l'axe des cristaux et au niveau de la queue, les cristaux divergent par rapport au grand axe du prisme.

L'observation des prismes dans le sens longitudinal montre :

- ✓ Des alternances de constructions et de dilatation,
- ✓ Des striations transversales.

On observe aussi au niveau de l'émail des stries de Retzius qui sont des lignes séparant les différentes couches d'émail formées et qui suivent le contour de la dent depuis la formation des premières couches. <sup>(13)</sup>

#### b) La dentine

Trois types de dentine peuvent être décrits : primaire, secondaire, tertiaire.

La dentine primaire apparaît creusée de tubules séparés les uns des autres par la dentine inter tubulaire. A l'intérieur des tubules, on observe des dépôts de dentine dont l'épaisseur s'accroît avec l'âge. On y constate également des zones hypo minéralisées qui correspondent à la dentine inter globulaire, aux lignes d'appositions successives de VON EBNER à un territoire visible seulement dans la racine à la jonction dentine-cément, la couche granuleuse de Tome. <sup>(14)</sup>

### c) La pulpe

Ce tissu conjonctif sert de soutien à la dentine, on y distingue quatre zones : la zone odontoblastique située en périphérie, la zone acellulaire de Weill située sous les odontoblastes, particulièrement nette dans la pulpe coronaire, une zone riche en cellules et enfin le centre de la pulpe qui est caractérisé par la présence des vaisseaux et nerfs pulpaire.

La pulpe est composée de cellules pulpaire, la substance fondamentale amorphe et figurée qui les entoure, de vaisseaux sanguins et lymphatiques et de nerfs. <sup>(15)</sup>

## 2. Diabète

### 2.1. Définition

Le diabète est une maladie chronique qui se développe lorsque le taux de glucose dans le sang augmente parce que l'organisme ne parvient pas à produire suffisamment d'insuline ou à l'utiliser de manière efficace. L'insuline est une hormone essentielle produite dans le pancréas. Elle assure le transport du glucose depuis la circulation sanguine vers les cellules de l'organisme, où il est converti en énergie.

Le manque d'insuline ou l'incapacité des cellules à y répondre se traduit par des niveaux élevés de glucose dans le sang (hyperglycémie), qui caractérisent le diabète. Si elle demeure non contrôlée de façon prolongée, l'hyperglycémie peut provoquer des lésions au niveau de divers organes et conduire au développement de complications de santé invalidantes, voire mortelles, telles que des maladies cardiovasculaires, une neuropathie, une néphropathie et des maladies oculaires. <sup>(16)</sup>

### 2.2. Epidémiologie

Le diabète se développe de manière épidémique depuis des années et sa prévalence augmente fortement et rapidement dans le monde.

À l'échelle mondiale, on estime que 422 millions d'adultes touchaient par le diabète en 2014, comparé à 108 millions en 1980. La prévalence mondiale (standardisée selon l'âge) du diabète a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7% à 8,5% chez la population adulte.

Ces chiffres indiquent une augmentation des facteurs de risque associés tels que le surpoids ou l'obésité.

Au cours des 10 dernières années, la prévalence du diabète a augmenté plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé. En 2012, le diabète était à l'origine de 1,5 million de décès. Un taux de glycémie plus élevé que le niveau optimal a provoqué 2,2 millions de décès supplémentaires en augmentant les risques de maladies cardiovasculaires et d'autres affections. Sur ces 3,7 millions de décès, 43% surviennent avant l'âge de 70 ans. <sup>(17)</sup>

Entre 2015 et 2017, le nombre d'adultes atteints de cette maladie a augmenté de 10 millions.

Aujourd'hui, un adulte sur 11 est touché par le diabète et les chiffres continuent de grimper. Actuellement, 425 millions d'adultes sont atteints de diabète à travers le monde. Plus de 350 millions d'adultes présentent un risque élevé de développer un diabète de type 2, la forme la plus répandue de la maladie. A ce rythme-là, près de 700 millions de personnes seront touchées par le diabète d'ici 2045. <sup>(15)</sup>

En Algérie, la prévalence du diabète augmente rapidement depuis quelques dizaines d'années et a presque doublé entre 2003 et 2017. La prévalence du diabète dans notre pays a passé de 8% en 2003, à 10% en 2012 pour atteindre 14% en 2017. <sup>(2)</sup>

### **2.3. Classification du diabète**

La grande majorité des cas de diabète se répartissent en deux catégories : le diabète de type 1 et le diabète de type 2. Les autres cas de diabète sont le diabète gestationnel défini comme une intolérance au glucose découverte la première fois pendant la grossesse (Cosson, 2010), ou d'autres types plus spécifiques car liés à : des défauts génétiques des cellules  $\beta$ , des défauts génétiques de l'action de l'insuline, des maladies du pancréas exocrine, des endocrinopathies, secondaire à la prise de médicaments ou de substances chimiques, secondaire à une infection, des formes non communes de diabètes immuns ou des diabètes associés à des syndromes génétiques. <sup>(18)</sup>

#### **2.3.1. Le diabète de type 1**

Le diabète de type 1 (précédemment appelé diabète insulino-dépendant) est secondaire à une destruction des cellules pancréatiques insulino-sécrétrices (cellules  $\beta$ ), entraînant une carence totale en insuline. Il se définit soit par une glycémie à jeun supérieure à 1.26 g/l (7 mmol/l), soit par une glycémie non à jeun supérieure à 2 g/l (11mmol/l), retrouvée à 2 reprises. <sup>(19)</sup>

Les symptômes sont notamment les suivants : émission d'urine et soif excessive, faim constante, perte de poids, altération de la vision, fatigue, des malaises, des douleurs du ventre, des troubles de la conscience un coma et la mort en l'absence d'apport d'insuline en urgence. <sup>(20)</sup>

#### **2.3.2. Le diabète de type 2**

Le diabète de type 2 est principalement caractérisé par une résistance progressive des organes à l'insuline. Il touche principalement les personnes de plus de 30 ans. Il existe un



facteur héréditaire et génétique important, et ce diabète peut être favorisé par le manque d'activité physique, une alimentation riche en graisse et en sucre, le surpoids ou l'obésité. Il reste asymptomatique pendant plusieurs années, puis les symptômes restent longtemps discrets. C'est pourquoi il est souvent diagnostiqué au stade de complications chroniques.

Le traitement peut consister simplement au suivi des règles d'hygiène de vie, complété si nécessaire par la prise de médicaments antidiabétiques oraux, voire d'une ou deux injections d'insuline par jour dans certains cas. C'est le type de diabète le plus fréquent (environ 80% à 85% des personnes diabétiques).<sup>(20)</sup>

### **2.3.3. Le diabète gestationnel**

Les femmes qui développent une résistance à l'insuline et, par conséquent, une glycémie élevée pendant leur grossesse sont atteintes de diabète gestationnel (DG).

Le diabète gestationnel apparaît généralement à un stade plus avancé de la grossesse, souvent vers la 24<sup>ème</sup> semaine. Ce trouble survient parce que l'action de l'insuline est inhibée, probablement par les hormones produites par le placenta, ce qui provoque une insensibilité à l'insuline (également appelée insulino-résistance).<sup>(19)</sup>

Le diabète gestationnel augmente le risque d'obésité et de diabète de type 2 chez les enfants.<sup>(21)</sup>

### **2.3.4. Autres types de diabète**

Ils sont secondaires à une autre maladie : maladie pancréatique, endocrinopathie ou peuvent être secondaires à la prise de certains médicaments.

#### **2.3.4.1. *Le diabète insipide***

C'est une maladie métabolique rare causée par une déficience en vasopressine ; l'hormone du lobe postérieur de l'hypophyse qui contrôle la quantité d'urine éliminée par les reins.

Il se caractérise par une soif intense et l'élimination d'une grande quantité d'urine de 4 à 10 litres/jour.<sup>(22)</sup>

#### **2.3.4.2. *Le diabète MODY***

Le diabète MODY (Maturité Osent Diabètes of the Young) est défini par sa survenue chez des sujets jeunes avant l'âge de 30 ans avec une prédisposition familiale. Il existe habituellement une transmission autosomique dominante, et plusieurs régions génétiques

sont associées à la maladie, on connaît actuellement 6 types classés en MODY :  
Le diabète MODY 2: il s'agit de diabète MODY le plus fréquent. Il est secondaire à une mutation du gène de la glucokinase. Il se manifeste par la survenue d'une hyperglycémie modérée, il est en général bien contrôlé par le régime. Les hyperglycémiantes oraux sont rarement utiles. L'insulinothérapie n'est envisageable que pendant la grossesse  
Le diabète MODY 3: il représente 25% des diabètes MODY. Il est secondaire à une mutation au niveau du HNF, en particulier du HNF-1  $\alpha$  ; les autres diabètes MODY sont moins fréquents. Il s'agit du MODY 1 (mutation au niveau HNF-4  $\alpha$ ) du MODY 4 (mutation au niveau de l'IPF-1) ; et de diabète MODY 5 (mutation HNF-1  $\beta$ ). A nouveau, on évoquera ce diagnostic devant l'existence d'un diabète chez une personne de moins de 25 ans ayant une forte hérédité familiale.<sup>(20)</sup>

Le diabète MODY-6 (neuro D1/mody6-) qui est beaucoup plus rare que les précédents. il existe enfin des MODY dont la cause génétique n'a pas encore été identifiée.<sup>(23)</sup>

### **2.3.4.3. *Le diabète mitochondrial***

Le diabète mitochondrial (MIDD) : est une forme de diabète à transmission exclusivement maternelle. C'est une mutation ponctuelle de l'ADN mitochondrial en position 32-43 qui en est responsable. Les mitochondries sont impliquées dans le métabolisme oxydatif du glucose et des acides gras et fournissent de l'énergie à la cellule.

Dans le diabète mitochondrial; il existe un déficit en ATP conduisant à une diminution de l'insulino-sécrétion.<sup>(24)</sup>

### **2.3.4.4. *Le diabète hémochromatosique***

Hémochromatose, elle peut également sa compagnie d'un diabète. Le dosage du fer sérique et du coefficient de saturation de la transferrine permet le diagnostic confirmé par la mise en évidence de la mutation HFE.<sup>(25)</sup>

### **2.3.4.5. *Le diabète endocrinien***

La majorité des endocrinopathies s'accompagnent d'anomalie de la tolérance glucidique. Parmi ces endocrinopathies on peut citer : l'acromégalie, le syndrome de Cushing, le phéochromocytome, l'hyperthyroïdie, l'hyperaldostéroïdie et l'hyperparathyroïdie. Cette intolérance glucidique rarement évoluée vers un diabète qui disparaît quand la maladie endocrinienne est traitée.<sup>(26)</sup>

### **2.3.4.6. *Le diabète lipoatrophique***

Le diabète lipoatrophique englobe un groupe hétérogène de syndromes génétiques rares, caractérisé par l'insulino-résistance associée à une absence partielle ou totale du tissu adipeux sous-cutané et la présence d'hypertriglycémie, plusieurs formes de diabète lipoatrophique sont causées par des anomalies génétiques. Syndrome de Seip-Berardinelli acanthosis ; le syndrome Dunnigan.<sup>(25)</sup>

### **2.3.4.7. *Le diabète pancréatique***

Le diabète pancréatique se caractérise par une hyperglycémie chronique, toute affection qui touche le pancréas peut provoquer un diabète, la liste des affections comprend :

- ✓ Les pancréatites, quelle qu'en soit la cause.
- ✓ Les traumatismes de pancréas.
- ✓ Les pancréatectomies.
- ✓ Les cancers de pancréas.<sup>(26)</sup>

### **2.3.4.8. *Le diabète Africain***

Il doit être suspecté chez les Africains et les Indiens. Ce diabète apparaît entre 30 et 40 ans, son début est aigu, généralement avec cétose. L'évolution se fait secondairement vers un mode non insulino-dépendant. Il n'y a pas de marqueur d'auto-immunité, pas d'insulino-résistance.<sup>(27)</sup>

### **2.3.4.9. *Le diabète iatrogène***

Il correspond aux hyperglycémies provoquées par certains médicaments tels que, les glucocorticoïdes, les contraceptifs oraux, ou encore, les interférons  $\alpha$ .<sup>(28)</sup>

## **2.4. Physiopathologie**

### **2.4.1. Physiopathologie du diabète de type 1**

Le diabète de type 1 se caractérise par la destruction des cellules bêta pancréatiques (cellules insulino-sécrétrices) par un processus auto-immun conduisant à un déficit en insulino-sécrétion.

L'hyperglycémie apparaît lorsque 80 à 90% des cellules bêta ne sont plus fonctionnelles. Ce processus auto-immun se déroule sur plusieurs années avant l'apparition du diabète (5 à

10 ans). Cependant, il intervient sur un terrain génétique susceptible (au moins 10 gènes en cause) et souvent à la suite d'un facteur déclenchant.

La destruction des cellules bêta est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T helper CD4 et des lymphocytes T cytotoxiques CD8. Ce processus se déroule à bas bruit pendant plusieurs années. Au cours de cette réaction sont produits des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques. Ces auto-anticorps n'ont pas en eux même de rôle pathogène mais sont des marqueurs fiables du déroulement du processus auto immunitaire pathologique.

On dénombre essentiellement 4 anticorps : les anticorps anti-îlots, les anticorps anti-GAD (glutamate acide décarboxylase), les anticorps anti-insuline et les anti IA2.<sup>(29)</sup>

### **2.4.2. Physiopathologie du diabète de type 2**

La pathogenèse du diabète de type 2 est caractérisée par deux types d'anomalies qui s'installent en deux temps :

- D'abord, une insulino-résistance avec normo-glycémie maintenue aux prix d'une hypersécrétion insulinaire « compensatrice » ;
- Ensuite, basculement vers une insulino-déficience lorsque le pancréas n'arrive plus à produire la quantité d'insuline nécessaire à l'homéostasie métabolique. Le défaut de l'insulino-sécrétion est prédominant dans l'apparition du diabète de type 2 et dans son aggravation progressive dans le temps.<sup>(29)</sup>

Le pancréas est une glande mixte : exocrine productrice d'enzymes intervenant dans la digestion et endocrine à l'origine de diverses sécrétions hormonales. Les troubles de la fonction exocrine causent une mauvaise digestion, surtout des graisses et une stéatorrhée. L'atteinte du pancréas endocrine se manifeste, entre autres, par le diabète. En effet, Sans l'insuline produite par les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans, le taux de glucose dans le sang (glycémie) augmentera anormalement et provoquera de l'hyperglycémie.<sup>(30)</sup>

Classiquement, le diabète de type 2 évolue naturellement en 3 étapes :

- Une étape de pré diabète qui se caractérise par des anomalies de la glycorégulation avec une glycémie à jeun supérieure à la normale mais inférieure à 1,26 g/l [7,0mmol/l] ;
- Une phase infra clinique asymptomatique, relativement longue ( $\approx$  10 ans)
- Une phase clinique avec symptômes et complications chroniques.<sup>(31)</sup>

## 2.5. Facteurs de risque

### 2.5.1. Facteurs de risque de diabète de type 1

#### 2.5.1.1. *Les facteurs génétiques*

L'existence d'un terrain génétique de susceptibilité au diabète de type 1 est démontrée.

Le déterminisme de la maladie est polygénique. Des études du génome ont permis de localiser des régions génétiques impliquées dans la susceptibilité au diabète de type 1.

Plus de 20 régions différentes du génome humain représentent une certaine liaison avec le diabète de type 1 telles que la région codant pour le HLA sur le chromosome 6p21 et la région codant pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11p 15 (gène appelé maintenant DSID2, ou en anglais IDDM2). Les types de HLA associés au diabète varient selon les populations étudiées.<sup>(32)</sup>

L'insuline ou ses précurseurs peuvent agir autant qu'auto-antigènes de la cellule  $\beta$ , où le niveau de sa production déterminera l'activité de la cellule  $\beta$  et son expression des autres auto-antigènes.

#### 2.5.1.2. *Les facteurs immunitaires*

La destruction de la cellule  $\beta$  est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T helper (CD4) et des lymphocytes T cytotoxique (CD8). Ce processus se déroule pendant plusieurs années.

Le diabète de type 1 peut être associé à d'autres affections auto-immunes dont des maladies thyroïdiennes, la maladie cœliaque, et certaines formes d'anémies.<sup>(24)</sup>

Les anticorps responsables de ce processus auto-immun pathologique sont :

- Les anticorps anti-îlots: ICA les anticorps anti-GAD : Ces anticorps sont dirigés contre une enzyme ubiquitaire mais qui est exprimée au niveau pancréatique.

Leur présence traduit l'existence d'un processus auto-immune dirigé contre les cellules  $\beta$  du pancréas.<sup>(33)</sup>

- Les auto-anticorps anti-insuline, retrouvés surtout chez l'enfant. L'anticorps anti-IA2 : est un anticorps dirigé contre une phosphatase membranaire des cellules  $\beta$ .<sup>(34)</sup>

### **2.5.1.3.      *Stress***

Le stress peut avancer le développement du diabète de type 1 en stimulant la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes, et possiblement en modulant l'activité immunologique.<sup>(35)</sup>

### **2.5.1.4.      *Les facteurs environnementaux***

Les facteurs environnementaux jouent un rôle important dans l'apparition et l'expression clinique de la maladie. Il a été démontré que l'absence d'exposition à des organismes pathogènes au cours de la période d'enfance, limite la maturation du système immunitaire et augmente la susceptibilité à développer une maladie auto-immune.<sup>(36)</sup>

Le rôle des virus dans la pathogénie du diabète de type 1 est suspecté mais non démontré. En faveur de cette hypothèse, la haute prévalence du diabète de type 1 (environ 20%) en cas de rubéole congénitale, ou la présence du virus coxsackie B4 (Cytomégalovirus), certains virus pourraient présenter un antigène commun avec des protéines des cellules  $\beta$ .<sup>(37)</sup>

### **2.5.1.5.      *Autres facteurs***

Les toxiques tels que les nitrosamines, nitrites, et même la vaccination dans certains cas, mais qui reste encore comme hypothèse.<sup>(38)</sup>

## **2.5.2. Les facteurs de risque de diabète type 2**

### **2.5.2.1.      *L'âge***

Quel que soit la population étudiée, la prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge.

Des études menées ont montré que la prévalence du diabète croît de manière régulière entre 0 à 79 ans, mais que c'est vraiment à partir de 40 ans que sa fréquence dépasse les 1% (0,68% dans la classe d'âge 35-39 ans et 1,27% dans la classe d'âge 40-44 ans puis jusqu'à 13,96% dans la classe d'âge 75-79 ans).<sup>(39)</sup>

### **2.5.2.2.      *L'obésité***

Le niveau d'obésité est connu depuis longtemps pour être associé à une prévalence augmentée du diabète de type 2. La durée de l'obésité est un facteur de risque additionnel à l'obésité.<sup>(40)</sup>

### **2.6. Les symptômes précoces de diabète**

#### **2.6.1. Les symptômes de diabète de type 1**

Le tableau typique du diabète de type 1 est le syndrome cardinal diabétique, qui comporte : poly-uro-polydipsie, amaigrissement, hyperphagie. Il est remarquable par son début brutal, chez un sujet jeune, mince, avec une cétonurie associée à la glycosurie (recherchées avec une bandelette urinaire).

La séméiologie est secondaire à une hyperglycémie souvent supérieure à 3 g/l qui entraîne une glycosurie importante, responsable d'une polyurie osmotique, entraînant à son tour une polydipsie.

L'amaigrissement est lié à la carence en insuline, responsable d'un catabolisme du tissu musculaire et adipeux. La polyphagie est inconstante, mais on doit penser au diabète devant cet amaigrissement sans anorexie. On peut trouver à ce stade la présence d'acétone dans les urines, traduisant l'hypercatabolisme lié à l'absence d'insuline.

On ne retrouve d'antécédent familial que dans 1 cas sur 10.

Le diabète peut être associé à d'autres maladies auto-immunes (vitiligo, maladie de Basedow, thyroïdites, maladie de Biermer). Si le diagnostic n'est pas fait à ce stade, en l'absence de traitement par l'insuline, l'évolution spontanée se fera vers l'apparition d'une acidocétose, urgence médicale. Une infection bactérienne (otite, angine, abcès dentaire) où un geste chirurgical peut parfois révéler.<sup>(41)</sup>

#### **2.6.2. Les symptômes de diabète type 2**

L'hyperglycémie existe souvent de nombreuses années avant la découverte du diabète de type 2.

On évalue le retard moyen du diagnostic à une moyenne de 5 ans. Le diabète de type 2 se caractérise typiquement par la découverte fortuite d'une hyperglycémie chez un sujet de plus de 40 ans, avec un surpoids ou ayant été obèse, avec surcharge pondérale de prédominance abdominale (androïde).

Le plus souvent, on retrouve une hérédité familiale de diabète non insulino-dépendant.

Le diabète de type 2 est souvent associé à une hypertension artérielle essentielle et/ou à une hypertriglycéridémie et/ou à une hypo HDL-cholestérolémie. Les femmes diabétiques

ont pu présenter un antécédent de diabète gestationnel, ou avoir eu des enfants de gros poids de naissance (macrosomie). Il n'y a pas habituellement de cétonurie (pas de carence insulinique absolue), mais il peut y avoir une glycosurie.<sup>(41)</sup>

### **2.7. Les complications de diabète**

Les personnes atteintes de diabète sont exposées à un risque de développer divers problèmes de santé invalidants et potentiellement mortels. Une glycémie élevée peut être à l'origine de maladies graves touchant le système cardiovasculaire, les yeux, les reins et les nerfs.

#### **2.7.1. Les complications aiguës**

Des complications métaboliques aiguës peuvent émailler l'évolution d'un diabète, quel que soit son type, ou le révéler, elles sont sévères, peuvent aboutir au coma, être létales, et nécessitent un traitement urgent. L'hospitalisation est indispensable en phase de complication confirmée. Certaines sont directement en rapport avec la maladie :

Acido cétose

Accident hyperosmolaire .

D'autres avec son traitement :

Accident hypoglycémique

Acidose lactique.<sup>(41)</sup>

##### **2.7.1.1. *Acido cétose diabétique***

Son incidence est devenue plus rare depuis que les diabétiques sont mieux éduqués et que la médicalisation des populations s'améliore, mais il s'agit encore d'une complication non exceptionnelle (une cinquantaine de cas pour 10 000 diabétiques dans les populations occidentales), grave et parfois mortelle. Elle s'observe dans 90 % des cas en présence d'un diabète de type 1.<sup>(41)</sup>

##### **2.7.1.2. *Accidents hyperosmolaires***

Le « coma » hyperosmolaire (le patient peut en fait être conscient) se définit par une osmolarité plasmatique > 350 mmol/L, une glycémie  $\geq$  6 g/l, théoriquement sans cétose ni acidose, mais une cétose modérée (traces à une croix) est possible. Il s'agit d'une



complication grave du diabète surtout de type 2, mortelle dans la moitié des cas, d'autant plus qu'elle atteint surtout les sujets âgés.<sup>(41)</sup>

### **2.7.1.3.      *Accidents hypoglycémiques***

Ils sont iatrogènes et dus à des erreurs thérapeutiques chez des patients traités par l'insuline ou sulfamides hypoglycémiants. Les malaises hypoglycémiques chez le patient diabétique de type 1 sont très fréquents. Le patient doit apprendre à les reconnaître pour se rassurer. Ils sont acceptables en pleine journée à condition de ne pas être trop fréquents (2 à 3 par semaine au maximum). Par contre ils doivent être évités la nuit. Chez le patient diabétique de type 2 les malaises sont secondaires à la prise de glinides ou de sulfamides hypoglycémiants. Les hypoglycémies dans ce dernier cas peuvent être prolongées et graves, voire mortelles sur certains terrains (alcoolisme, insuffisance rénale, insuffisance hépatocellulaire, dénutrition, grand âge). Elles doivent donc être évitées en diminuant ou en arrêtant ces médicaments.<sup>(41)</sup>

### **2.7.1.4.      *Acidose lactique***

L'acidose lactique est un état d'acidose métabolique lié à la libération d'ions H<sup>+</sup> par l'acide lactique. Il s'agit d'un accident rare, mais grave, mortel dans la moitié des cas et dû le plus souvent à la prescription inappropriée de biguanides.<sup>(41)</sup>

## **2.7.2. Les complications chroniques**

### **2.7.2.1.      *Les complications de la micro-angiopathie***

Elles sont secondaires uniquement à l'hyperglycémie chronique. Elles concernent donc aussi bien les diabétiques de type 1 que de type 2.<sup>(41)</sup>

#### **2.7.2.1.1.      *La rétinopathie diabétique***

La rétinopathie diabétique, est une complication indolore du diabète, c'est la première cause de cécité chez les patients de moins de 60 ans<sup>(42)</sup>. Après 15 ans d'évolution de la maladie environ 2% des patients deviennent aveugles et 15% souffrent d'une déficience visuelle sévère, caractérisée par l'endommagement de la microcirculation rétinienne et les tissus nerveux au fond de l'œil. C'est une affection silencieuse pendant de nombreuses années ; elle ne devient symptomatique qu'aux stades de complications.<sup>(43)</sup>

### 2.7.2.1.2. *La néphropathie diabétique*

La néphropathie diabétique, également connue comme le syndrome de WILSON KIMMELSTIEL et la glomérulonéphrite inter-capillaire, est une maladie rénale progressive causée par angiopathie des capillaires dans les glomérules rénaux, une atteinte des petits vaisseaux des glomérules du rein; elle est définie cliniquement comme la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie.<sup>(44)</sup>

### 2.7.2.1.3. *La neuropathie diabétique*

La neuropathie diabétique est probablement la complication la plus fréquente et spécifique du diabète,<sup>(45)</sup> jusqu'à 50 % des diabétique à des degrés divers, la prévalence de (ND) varie selon l'ancienneté et l'intensité de l'hyperglycémie chronique ;c'est une complication associant des perturbations à la fois des fibres nerveuses et des micro-vaisseaux touchant tout le système cerveau aussi bien les nerfs périphériques que le système autonome.<sup>(46)</sup>

### 2.7.2.1.4. *Le pied diabétique*

Une complication fréquente de la neuropathie sensitive est « le pied diabétique ». Le pied du patient diabétique devient pathologique s'il est à risque de présenter une plaie chronique (> 2mois). Ce risque apparaît en présence d'une neuropathie périphérique. Il est aggravé par la présence d'une artérite des membres inférieurs.<sup>(41)</sup>

### 2.7.2.2. *Les complications de la macro-angiopathie*

Les complications cardiovasculaires composent ce que l'on appelle la macro-angiopathie diabétique. Par opposition à la micro-angiopathie qui touche la microcirculation, on désigne sous le terme de macro-angiopathie diabétique, l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 µm.<sup>(41)</sup>

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de décès et d'handicap parmi les personnes atteintes de diabète. Les maladies cardiovasculaires associées au diabète sont notamment l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde (crise cardiaque), l'accident vasculaire cérébral, la maladie artérielle périphérique et l'insuffisance cardiaque congestive. Chez les personnes atteintes de diabète, une hypertension, un taux de cholestérol élevé, une glycémie élevée et d'autres facteurs de risque contribuent à augmenter le risque de complications cardiovasculaires.<sup>(21)</sup>

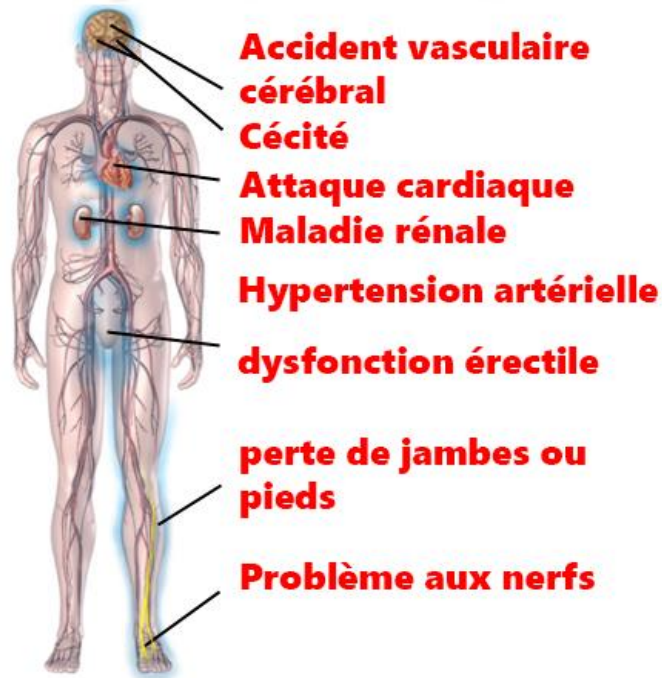
### 2.7.2.3. *Autres complications*

#### 2.7.2.3.1. *Complications de la grossesse*

Les femmes atteintes d'un type quelconque de diabète pendant la grossesse sont exposées à diverses complications si elles ne surveillent pas attentivement et ne gèrent pas leur maladie. Chez les femmes atteintes de diabète de type 1, une planification détaillée et une surveillance étroite sont nécessaires avant et pendant la grossesse afin de réduire les complications au minimum. Une glycémie élevée pendant la grossesse peut entraîner, chez le fœtus, des modifications qui induisent une taille et un poids excessifs ainsi qu'une surproduction d'insuline. Il peut en résulter des problèmes lors de l'accouchement, des blessures pour l'enfant et la mère et une baisse soudaine de la glycémie (hypoglycémie) chez l'enfant après l'accouchement. Les enfants exposés à une hyperglycémie de longue durée dans l'utérus sont d'avantage susceptibles de développer un diabète de type 2 plus tard dans la vie. <sup>(21)</sup>.

#### 2.7.2.3.2. *Apnées du sommeil*

Des études récentes ont démontré la probabilité d'un lien entre le diabète de type 2 et les apnées obstructives du sommeil. Les estimations suggèrent que jusqu'à 40% des personnes présentant des apnées du sommeil sont atteintes de diabète, bien que l'incidence de l'apparition du diabète chez les personnes présentant des apnées du sommeil ne soit pas connue. Chez les personnes atteintes de diabète de type 2, les apnées du sommeil peuvent avoir un impact sur la capacité à maîtriser la glycémie. <sup>(21)</sup>



**Figure 4** : Principales complications de diabète.<sup>(47)</sup>

## **2.8. Diagnostic**

### **2.8.1. Diagnostic clinique**

Le diagnostic clinique repose sur plusieurs symptômes. La triade symptomatologique «Polyurie», «Polydipsie», «Polyphagie» est caractéristique du diabète.

### **2.8.2. Glycémie**

Les nouvelles recommandations de l'ADA (1998) et de l'OMS (1999) reconnaissent comme critère de diabète l'existence l'un des critères suivant :

- Une glycémie veineuse à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (ou 7 mmol/l) à au moins deux reprises.
- Une glycémie veineuse à n'importe quelle heure de la journée supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l).
- Une glycémie 2 heures après une charge en glucose (HGPO de 75 g) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l).

### **2.8.3. L'hémoglobine glyquée (HbA1c)**

Le dosage de l'hémoglobine glyquée permet d'obtenir une estimation de la glycémie moyenne au cours des trois derniers mois. Sa valeur est exprimée en pourcentage et permet la surveillance de l'équilibre glycémique.

Il s'agit principalement d'un élément de suivi, mais un niveau  $\geq 7\%$  d'HbA1c, déterminé par chromatographie en phase liquide à haute performance, à deux reprises, a récemment été intégré aux critères diagnostiques du diabète par l'ADA (American Diabetes Association, 2010).

La glycation est une réaction non enzymatique au cours de laquelle le glucose se lie aux protéines de manière irréversible. Le degré de glycation des protéines, et donc de l'hémoglobine dépend de l'exposition au glucose, du niveau de la glycémie et du temps d'exposition à une glycémie donnée, une corrélation a été établie entre le taux moyen de glycémie et le pourcentage d'HbA1c.<sup>(48)</sup>

Il existe aussi d'autres bilans recommandés chez les diabétiques qui sont :  
Le bilan lipidique : dosage des taux de : LDL-cholestérol, HDL-cholestérol, Cholestérol total et triglycérides.

Le bilan rénal : dosage des taux de : créatinine, acide urique avec réalisation d'une chimie des urines...etc.

Le bilan hépatique : dosage des taux de : l'alanine Amino-transférase (ALAT), la phosphatase alcaline (PAL) et la bilirubine totale...etc.<sup>(49)</sup>

## **2.9. Le traitement du diabète**

### **2.9.1. Traitement du diabète insulino-dépendant ou diabète de type 1**

#### **2.9.1.1. *Prise en charge médicamenteuse***

Le traitement du diabète insulino-dépendant repose sur l'insulinothérapie, pour ce faire, les schémas d'insulinothérapie actuellement proposés visent à reproduire l'insulino-sécrétion physiologique. En effet, le sujet normal présente une insulino-sécrétion basale continue, persistant y compris après plusieurs jours de jeûne, à laquelle viennent s'ajouter des pics insulino-sécrétoires adaptés lors des repas. La plupart des diabétologues ont donc adopté un schéma dit « basal bolus » réalisé : Soit par l'association de bolus d'insuline rapide

injectés avant chaque repas (au moins 3 fois par jour) à une insulinothérapie de base réalisée de façon variable selon les malades et selon les équipes : injection d'insuline semi-retard ou d'insuline retard matin et soir ou seulement le soir .

Soit par l'utilisation d'une pompe portable perfusant par voie sous cutanée de l'insuline rapide avec un débit de base continu éventuellement modulé pour couvrir les besoins nocturnes et des bolus à la demande avant les repas.<sup>(50)</sup>

### **2.9.1.2.        *Prise en charge non médicamenteuse***

Le régime chez le diabétique de type 1 a pour but d'éviter d'une part les hypoglycémies et d'autre part les pics d'hyperglycémie.

Chez le diabétique de type 1 de poids normal, le régime doit être normo-calorique (2400-2600 cal/jour) et normo-glucidique. La particularité de la prescription diététique est la répartition des glucides au cours de la journée et ceci en fonction de l'insulinothérapie et de l'index glycémique des aliments. La répartition des aliments consommés se fait sur la base des trois repas (petit déjeuner, déjeuner et dîner) et de deux (02) collations l'une à 10 heures et l'autre selon le mode de vie à 16 heures ou 22 heures. Certains auteurs proposent la répartition glucidique suivante : Petit déjeuner 20%, Déjeuner 30%, Dîner 30%, Collations 20%, cette répartition est aussi valable chez les patients à 1, 2 ou 3 injections d'insuline.

Chez les diabétiques de type 1 maigres, l'alimentation vise à corriger la dénutrition, la ration calorique proposée à l'adulte jeune et actif est de 2800-3000 kcal/jour. Ces recommandations doivent prendre en compte la durée d'action des doses d'insuline et de l'activité physique du sujet.<sup>(51)</sup>

## **2.9.2. Traitement du diabète de type 2**

### **2.9.2.1.        *Prise en charge médicamenteuse***

Le traitement médical de diabète consiste en l'administration orale des hypoglycémifiants.

#### **Les principaux types d'hypoglycémifiants**

##### **a) Les médicaments de l'insulino-résistance**

- **Les biguanides** : Les biguanides sont capables de normaliser ou de réduire l'hyperglycémie des diabétiques de type 2 indépendamment du niveau pondéral, de

l'âge et de l'ancienneté du diabète (diminution de l'HbA1c de l'ordre de 1% à 1.5%).

- **Les glitazones (thiazolidinediones)**

Les glitazones sont représentées par deux molécules commercialisées (rosiglitazone et pioglitazone). Elles agissent en réduisant l'insulino-résistance musculaire et hépatique. Elles ont fait la preuve d'effet hypoglycémiant en monothérapie (diminution de l'HbA1c de l'ordre de 1%).

- b) Les insulino-sécréteurs**

- **Les sulfamides hypoglycémiants**

Les sulfamides hypoglycémiants sont capables de normaliser ou de réduire l'hyperglycémie des diabétiques de type 2 sans surpoids et avec surpoids (diminution de l'HbA1c de l'ordre de 1% à 1.5%).

- **Les glinides**

Le répaglinide (Novonorm) est un insulino-sécréteur d'action plus rapide et de plus courte durée. Le pouvoir hypoglycémiant du répaglinide est proche de celui des sulfamides hypoglycémiants. (Diminution de l'HbA1c de l'ordre de 1%).

- c) Inhibiteur des alpha-glucosidases**

Ils ralentissent l'absorption intestinale des glucides alimentaires complexes, leur pouvoir hypoglycémiant est de l'ordre de -0.5 à -1% d'HbA1c. Ils sont principalement actifs sur la glycémie postprandiale.

### **2.9.2.2. *Prise en charge non médicamenteuse***

#### **2.9.2.2.1. *Diététique***

La plupart des personnes atteintes de diabète de type 2 ont une surcharge pondérale, un état d'insulino-résistance plus ou moins marqué et un hyperinsulinisme réactionnel. Le diabète s'améliore généralement avec un régime alimentaire. La diétothérapie permet une perte de poids par diminution de la masse de grasse sans fonte musculaire, la diététique a pour objectif :

- ✓ Assurer un apport nutritionnel équilibré et adapté.
- ✓ Eviter ou minimiser les fluctuations glycémiques.
- ✓ Participer au contrôle des facteurs de risques.

- ✓ Aider à réduire l'évolution vers des complications micro ou macro vasculaires.

### 2.9.2.2.2. *Activité physique*

Une activité physique adaptée aux possibilités de chaque patient est recommandée chez le diabétique de type 2 car elle contribue à une amélioration de la situation métabolique (insulino-sensibilité, niveau glycémique, pression artérielle, profil lipidique, etc.) et pourrait être utile pour le contrôle du poids.<sup>(51)</sup>



### **3. Les manifestations bucco-dentaires chez les diabétiques**

#### **3.1. Les caries dentaires**

Le régime alimentaire du jeune patient diabétique (type 1 ou 2) doit normalement réduire la prévalence de la carie car pauvre en carbohydrates, principaux macronutriments impliqués dans l'étiologie de la carie dentaire.

Or, dans les différentes études relevées, les résultats ne sont pas concordants et différentes hypothèses se confrontent.

Plusieurs auteurs rapportent une incidence plus élevée de carie chez les patients atteints de diabète de type 1 et 2<sup>(52)</sup>; ce qui pourrait indiquer une vulnérabilité accrue à la maladie carieuse. On retrouverait une plus grande proportion de *Streptococcus mutans* dans la flore buccale de ces patients ainsi qu'une accumulation de plaque plus importante. Ces modifications seraient en rapport avec l'altération des paramètres salivaires chez les diabétiques.<sup>(53)</sup>

Le régime alimentaire aurait une influence importante dans cette tendance ; en effet Ciglar et al. ; montrent une augmentation significative de la carie chez les patients diabétiques type 1 et type 2 et plus précisément ceux ayant un mauvais contrôle de leur diabète, ce qui modifierait la composition (salive plus riche en glucose) et le flux salivaire.<sup>(54)</sup>

En analysant le nombre de repas et la fréquence de consommation quotidienne de sucre, les auteurs ont mis en évidence un nombre significativement élevé de repas incluant des glucides simples (principalement fructose et lactose), ce qui favoriserait le métabolisme des microorganismes cariogènes. La fréquence élevée de ces prises alimentaires (5prises alimentaires sucrées par jour) sans se brosser les dents plus souvent potentialise le risque carieux.<sup>(54)</sup>

Mais il serait simpliste de suggérer le diabète comme unique facteur de risque sans tenir compte de l'hygiène orale, des habitudes alimentaires et des prédispositions individuelles à la carie.<sup>(55)</sup>



**Figure 5:** Caries dentaires. <sup>(56)</sup>

### **3.2. Les maladies parodontales**

De nombreuses études ont montré que la maladie parodontale affecte le contrôle métabolique et qu'une thérapeutique parodontale améliore la prise en charge du diabète. Certains auteurs suggèrent que le diabète est un facteur de risque de la maladie parodontale. Emrich, dans une étude sur 1 342 individus, conclut que les diabétiques ont 3 fois plus de risques de développer une maladie parodontale que les patients non diabétiques. De même, pour Nelson, la prévalence de la maladie parodontale, toutes formes confondues (gingivites et parodontites), est de 60 % chez les diabétiques et de 36 % chez les non-diabétiques. La prévalence du diabète est significativement plus élevée chez les patients ayant une maladie parodontale par rapport à ceux ne présentant pas de parodontite (12,5% versus 6,3%). L'enquête NHANES III révèle une augmentation de l'incidence des parodontites (17,3 %) chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques (9,4 %). Taylor, dans une étude sur 2 ans, a mis en évidence un risque accru d'alvéolyse progressive 4,2 fois plus élevé chez les diabétiques par rapport les non diabétiques. Ces données ont permis à Loë d'affirmer que la parodontite était la sixième complication du diabète. D'une part, le diabète est considéré comme un facteur de risque des parodontites, qui amplifie la réponse immunitaire aux germes buccaux pathogènes et, par conséquent, aggrave la destruction des tissus parodontaux. D'autre part, une parodontite non stabilisée perturberait, dans certaines conditions, le contrôle métabolique du diabète. <sup>(57)</sup>

Dès 1960, Williams et Mahan avaient démontré qu'après traitement parodontal, il était possible de réduire les doses d'insuline nécessaires à l'équilibration de la maladie chez des diabétiques insulino-dépendants. Les pathologies parodontales sévères induites par la plaque bactérienne pourraient aussi affecter la gravité du diabète et le contrôle métabolique ; en effet, les infections en général altèrent l'équilibre métabolique de l'hôte en induisant une insulino-résistance, d'où la difficulté de contrôler la glycémie. Ceci met en évidence la nécessité de soigner rapidement les parodontites chez les diabétiques.<sup>(58)</sup>



Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen

**Figure 6 : Parodontite**

### **3.3. Les lésions de la muqueuse orale**

#### **3.3.1. Infections fongiques**

Il a été montré dans plusieurs études qu'un diabète non contrôlé, ou mal contrôlé, accroît la susceptibilité à l'infection fongique telle que les infections à *Candida*. De plus, un taux d'hémoglobine glyquée plus élevé que la normale est associée à des infections plus étendues.

##### **3.3.1.1. Candidose buccale**

La prédisposition des patients diabétiques aux candidoses semble être liée à :

- ✓ L'augmentation du glucose dans la salive favorisant le développement et la prolifération du candida.
- ✓ La diminution du débit salivaire favorisant l'adhésion du candida.

✓ La faiblesse immunitaire imputée au diabète.<sup>(59)</sup>



**Figure 7 :** Candidose buccale.<sup>(60)</sup>

### 3.3.1.2. *Chéilite angulaire et glossite losangique médiane*

Plusieurs études ont montré, la prévalence des chéilites angulaires et des glossites losangiques médianes chez les diabétiques est plus élevée que chez les personnes non diabétiques. D'autant plus que dans les chéilites angulaires l'infection serait due au *C. Albicans* et/ou aux staphylocoques dorés.<sup>(59)</sup>



**Figure 8 :** Chéilite angulaire.<sup>(61)</sup>

### 3.3.1.3. *Stomatite prothétique*

Les candidoses orales dans leur forme associée aux stomatites prothétiques sont des pathologies courantes chez un grand nombre de patients porteurs de prothèses.

L'appareillage fréquent au sein de la population diabétique, en relation avec un risque d'édentement plus important et combiné à une sensibilité accrue aux infections, fait de cette population un groupe à risque dans le développement de stomatites prothétiques.<sup>(59)</sup>



**Figure 9 :** Stomatite prothétique.<sup>(62)</sup>

### 3.3.2. Ulcérations

Les ulcérations de la muqueuse buccale, plus fréquentes chez les diabétiques, proviendraient d'une exfoliation des cellules de la muqueuse ainsi qu'une cicatrisation plus lente de ces personnes.

Ces exfoliations plus nombreuses viennent d'une attrition entre les tissus mous et les tissus durs, provoquées par l'hyposalivation ainsi que la modification de la composition salivaire. Ce sont principalement les ulcérations traumatiques des porteurs de prothèse dentaire qui sont plus fréquentes chez les patients diabétiques.<sup>(59)</sup>



**Figure 10:** Ulcération de la langue.<sup>(63)</sup>

### 3.3.3. Lichen plan

La présence accrue de réactions lichénoïdes ou lichen plan, liés au diabète, est controversée dans la littérature. Il serait en relation avec l'hypo salivation et la xérostomie.



Cependant certains traitements sulfamides hypoglycémiants comme le gliclazide ou le glibenclamide sont à l'origine d'éruptions lichénoïdes.<sup>(59)</sup>



**Figure 11 :** Lichen plan au niveau de joue.<sup>(64)</sup>

### **3.4. Hyposialie et la xérostomie**

La xérostomie est une sensation subjective de bouche sèche qui est fréquemment associée à une hyposialie pour laquelle une dysfonction de la glande salivaire est mesurable.

Moore et al. ont montré une nette tendance à l'hyposialie des patients diabétiques de type I par rapport aux sujets témoins.

Kao et al. ont tenté de montrer par scintigraphie que les patients atteints de diabète de type II souffraient de dysfonctionnement des glandes salivaires sur le plan qualitatif et quantitatif. Ils ont observé que seuls les patients diabétiques se plaignant de xérostomie avaient une diminution significative du flux salivaire, ce qui suppose une corrélation entre diabète, xérostomie et hyposialie. Cependant il est à noter que la diminution du flux salivaire n'est pas la seule responsable de la sensation de bouche sèche évoquée par les patients, la polyurie, la polydipsie ainsi que les désordres neurosensoriels présents chez les diabétiques pourraient être responsables de cette sensation.<sup>(65)</sup>

En plus des médicaments nécessaires pour le contrôle de la glycémie, les personnes diabétiques sont souvent contraintes de prendre d'autres médicaments qui peuvent provoquer une sécheresse de la bouche (par exemple : bêtabloquants, antidépresseurs, diurétiques).

Cette diminution de la salive favorise l'accumulation de plaque et de débris et prédispose les personnes diabétiques aux lésions carieuses, aux maladies parodontales, aux infections

fongiques, à une altération du goût et aux plaies de la muqueuse buccale notamment chez les porteurs de prothèses amovibles.<sup>(66)</sup>

### **3.5. Mauvaise cicatrisation**

Le collagène constitue 90% de la matrice osseuse du parodonte.

Lorsque le diabète est mal contrôlé, le processus de cicatrisation est altéré par :

- ✓ Une diminution de la fonction de synthèse collagénique par les fibroblastes.
- ✓ Une augmentation de l'activité de la collagénase.
- ✓ Un taux élevé de glucose dans le fluide gingival : il accélère le vieillissement cellulaire.
- ✓ Une réduction du flux sanguin dû à la micro-angiopathie.

Cependant chez les patients ayant un bon équilibre de leur diabète, le temps de cicatrisation est identique aux individus sains.<sup>(3)</sup>

### **3.6. Paresthésie et troubles du goût**

De nombreux cas de paresthésies et troubles du goût sont relevés chez les patients diabétiques. Ces troubles seraient en liaison avec les neuropathies, une des complications majeures du diabète, présente chez 50% des patients diabétiques.

Les patients présentant une hémoglobine glyquée trop élevée, donc un diabète mal ou non contrôlé, expriment plus de plaintes douloureuses de façon subjective.

#### **3.6.1. Paresthésies**

Les paresthésies peuvent revêtir plusieurs formes d'expression clinique, comme des engourdissements, des crampes, ou des affaiblissements musculaires, mais la plus importante est la sensation de brûlure ou burning mouth syndrom. Ce symptôme de brûlure ressenti au niveau de la langue serait dû à une capacité accrue d'irritation de la muqueuse orale et d'une diminution de flux salivaire. Il a été rapporté qu'il pourrait être un signe précurseur d'un diabète non diagnostiqué.<sup>(65)</sup>

#### **3.6.2. Troubles du goût**

L'hypoguesie ou perte partiel du goût est causé par des sensations de brûlures sur la langue et les muqueuses, Shailesh M. relève dans son étude sur les fonctions gustatives des patients diabétiques que 62,5% des patients atteints de diabète présentent une hypoguesie contre 12,5% chez les non diabétiques.

L'altération du goût est définie par les patients comme amère et particulière, elle proviendrait d'une diminution du flux salivaire, d'une sécheresse des muqueuses, d'une production diminuée de gustin (enzyme jouant un rôle dans la maturation des papilles gustatives), d'une déficience en zinc, ainsi que d'une langue saburrale. Néanmoins les troubles du goût peuvent être dus à des intoxications aux métaux lourds, à des médicaments antidiabétiques oraux, ou à des complications neurologiques du diabète. <sup>(67)</sup>



## **4. Influence des pathologies bucco-dentaires sur le diabète**

Les pathologies bucco-dentaires sont susceptibles d'agir sur la survenue du diabète, sur ses complications et sur l'équilibre glycémique. La prévalence de l'hyperglycémie chez les patients atteints de pathologies bucco-dentaires est significativement supérieure à celles des sujets sains.

De même, des patients présentant à la fois une parodontite sévère et un diabète de type 2 avaient beaucoup plus de difficultés à atteindre un équilibre glycémique au bout de 2 ans de contrôle.

### **4.1. Rôle des facteurs inflammatoires**

Les cytokines pro-inflammatoires, libérées dans le sang, augmentent l'insulino-résistance et perturbent le contrôle de la glycémie en empêchant l'action de l'insuline sur la graisse et les cellules musculaires. La production en excès de PGE2 altère à la fois l'équilibre du diabète et augmente la sévérité de la maladie bucco-dentaire.

### **4.2. Incidences des médiateurs de l'inflammation**

Les médiateurs de l'inflammation jouent un rôle important sur le diabète : (Iacopino, 2001)

#### **4.2.1. Incidences sur le métabolisme glucidique**

**TNF $\alpha$**  : à la capacité de phosphoryler les protéines constitutives des récepteurs cellulaires à l'insuline et ainsi de les inhiber. Ce qui entraîne une diminution de la captation du glucose plasmatique et donc une augmentation de la glycémie. (Iacopino, 2001)

**IL-1 $\beta$  et 6** : stimulent la production de facteurs hyperglycémisants : le glucagon, adrénaline et cortisol. (Iacopino, 2001)

#### **4.2.2. Incidences sur le métabolisme lipidique**

**TNF $\alpha$**  : stimule la lipolyse dans les adipocytes. Cette augmentation d'acides gras libres qui en découle augmente l'insulino-résistance. (Iacopino, 2001)

**IL-1 $\beta$  et 6** : ont une action délétère sur le métabolisme lipidique et entraînent une augmentation du taux d'acides gras. (Iacopino, 2001)

### **4.2.3. Action sur les cellules $\beta$**

**TNF $\alpha$**  : joue un rôle destructeur en facilitant la différenciation de macrophages cytotoxiques. (Iacopino, 2001)

**IL-1 $\beta$**  : stimule le mécanisme d'apoptose conduisant à la destruction des cellules  $\beta$ . (Iacopino, 2001).

### **4.3. Altération du contrôle métabolique du diabète**

Dans leur étude, Rose et coll. (2000) rapportent que les affections bucco-dentaires ont une influence sur le contrôle glycémique. En effet en prenant un groupe de patient ayant tous une parodontite sévère et un bon contrôle glycémique (indiqué par le taux d'Hb1Ac), ils observent que deux ans plus tard, la plupart ont désormais un mauvais contrôle (avec un taux d'Hb1Ac > 9%). La parodontite sévère est donc responsable à long terme du déséquilibre du diabète.

### **4.4. Altération du régime alimentaire**

Le patient diabétique et surtout celui ayant un diabète de type 2 suit un régime alimentaire strict qui est la clé de réussite dans le traitement de sa maladie. Or les pathologies bucco-dentaires sont responsables de mobilités et de pertes dentaires qui perturbent le bon suivi de son régime et donc remet en cause l'amélioration de son diabète. (Negishi et coll. 2004)

### **4.5. Prédicateur de complications sévères**

Thorstensson et coll. (1996) comparent dans leur étude 39 patients diabétiques avec une parodontite moyenne et 39 patients diabétiques avec une parodontite sévère avec un contrôle glycémique similaire dans les deux groupes. Ils mettent en évidence que les patients avec une parodontite sévère ont plus de complications macro-vasculaires (32 sur 39 contre 8 sur 39 dans l'autre groupe). Saremi et coll. (2005) montrent que le taux de mortalité chez les diabétiques par ischémie cardiaque ou néphropathie est augmenté en présence d'une parodontite modérée ou sévère. En effet sur 204 diabétiques qui meurent, seulement 3,7% ont un parodonte sain contre 28,4% qui présentent une parodontite sévère. Les affections bucco-dentaires notamment les maladies parodontales semblent donc être un prédicateur de la mortalité et s'additionnent aux autres facteurs de risque des complications cardiovasculaires et rénales.<sup>(1)</sup>

## **5. La place de la santé bucco-dentaire dans la gestion du diabète**

### **5.1. Impact des traitements bucco-dentaires sur la santé générale des diabétiques**

D'après les études actuellement disponibles, les traitements bucco-dentaires auraient donc un effet favorable sur le contrôle glycémique des patients diabétiques. Bien que la significativité clinique de cette diminution ne doit pas être minimisée étant donné que la classe la moins puissante d'hypoglycémiant oraux : les inhibiteurs des glucosidase, diminue le niveau d'HbA1c de 0,5% à 1%. D'autres classes d'agents oraux tels que les sécrétagogues de l'insuline, les biguanides et les thiazolidinediones ainsi que les thérapies diététiques et l'activité physique améliorent le contrôle glycémique de 1 à 2% de réduction d'HbA1c.

Les traitements parodontaux semblent avoir toute leur place dans l'arsenal thérapeutique visant à améliorer l'équilibre glycémique des patients diabétiques atteints de parodontite. Il faut noter que chaque diminution de l'HbA1c se traduit par un bénéfice important en termes de santé publique et doit être prise en compte. D'après l'analyse épidémiologique de l'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study), une diminution de 35% du risque de complications micro-vasculaires est observée pour chaque diminution d'un point de pourcentage d'HbA1c et l'étude EPIC montre qu'un niveau inférieur de 0,2% d'HbA1c est associé à une mortalité réduite de 10%. La diminution moyenne de 0,40% de l'HbA1c qui ressort des dernières méta-analyses se traduirait donc par un impact important sur la diminution de la morbidité et la mortalité associées au diabète.

De plus les diabétiques restent une population, du fait d'une moindre résistance à l'infection et de la diminution du débit salivaire auquel ils peuvent être sujets, plus à risque de développer des pathologies fongiques et carieuses. On sait également qu'une bonne dentition est utile à un régime alimentaire équilibré et varié. L'index glycémique d'un aliment définit sa capacité à augmenter la concentration du glucose sanguin par rapport à un aliment de référence, plus celui-ci est élevé, plus l'aliment concerné est susceptible de contribuer à l'insulino-résistance et aux dysfonctions endothéliales. Une alimentation riche en fibres, permet de diminuer l'absorption intestinale des hydrates de carbone et donc

L'index glycémique des aliments, or la prise alimentaire de fibres chez les personnes édentées est significativement plus faible que chez des personnes dentées. On comprend donc l'importance d'une bonne dentition, autrement dit l'importance des soins des lésions carieuses et parodontales susceptibles d'entraîner la perte des dents, et le cas échéant la mise en place d'une réhabilitation prothétique, pour permettre de faciliter la gestion du diabète en termes d'alimentation.

Enfin, le cabinet dentaire peut également être le lieu de découverte d'un diabète non diagnostiqué. En présence d'une infection bucco-dentaire dont la sévérité ne semble pas expliquée uniquement par la présence de bactéries, il conviendra de chercher à l'interrogatoire des signes de polyurie, polyphagie, polydipsie et le cas échéant d'orienter le patient vers son médecin diabétologue afin de confirmer la présence d'un diabète.<sup>(1)</sup>

### **5.2. L'accès des diabétiques aux soins bucco-dentaires**

#### **5.2.1. Rôle du médecin dentiste dans le dépistage du diabète**

Le médecin dentiste est amené à prendre en charge des patients atteints des pathologies bucco-dentaires et qui souffrent de diabète non diagnostiqué ou faiblement contrôlé. Il doit prêter une attention particulière aux signes généraux et oraux de diabète à travers un examen clinique et une anamnèse médicale appropriée. L'interrogatoire médical doit rechercher une histoire familiale de diabète et tout symptôme général faisant suspecter cette pathologie chez le patient (polyphagie, polydipsie, amaigrissement, obésité). Un certain nombre des manifestations buccodentaires ont été répertoriées comme résultant de diabète incontrôlé, sans en être pathognomoniques (Wilson et Kornman, 1996 ; Rees 2000).

Elles sont principalement représentées par une réponse défavorable de la gencive après thérapeutique conventionnelle, la présence des caries, parodontite sévère et active par rapport à l'âge du patient et/ou une cicatrisation tissulaire retardée après intervention chirurgicale. Devant de tels signes, une consultation médicale ou des tests de dépistage de diabète sont nécessaires (Wilson et Kornman, 1996 ; Uzan et coll., 2001).<sup>(67)</sup>

### **5.2.2. La prévention des pathologies bucco-dentaires chez les patients diabétiques**

La prévention permet d'éviter l'apparition et la progression d'un processus pathologique, à condition que les causes de ce dernier soient bien connues. Comme pour la plupart des maladies, il vaut mieux prévenir que guérir.

Il est possible d'éviter les pathologies bucco-dentaires en maintenant une bonne hygiène bucco-dentaire et un bon équilibre du diabète.

#### **5.2.2.1. Motivation à l'hygiène bucco-dentaire**

La pratique de l'hygiène doit s'inscrire dans le quotidien, comme une habitude bénéfique, profondément ancrée, surtout pas comme une contrainte. Pour y parvenir, la motivation doit devenir l'affaire de tous<sup>(68)</sup> :

Hors cabinet dentaire :

- L'information au grand public : qui se fait grâce aux médias, radio, affiches, posters.
- L'hygiène scolaire : peut se faire en introduisant dans les programmes, dès la maternelle, puis le primaire, des leçons de sensibilisation, soutenus par des supports tels que : des livres avec des images, des bandes dessinées, ou des diaporamas.
- La motivation des parents : ces derniers doivent être les premiers ciblés, en sachant qu'ils sont responsables de l'avenir dentaire de leurs enfants, ainsi le brossage doit être perçu comme un moment de partage et de complicité familiale.
- Le rôle de la publicité : afin de faire connaître et véhiculer les différents produits.<sup>(69)</sup>

Au cabinet dentaire :

- La motivation commence déjà dans la salle d'attente, en captant l'attention du patient, grâce à des affiches, des images des posters valorisant l'hygiène buccodentaire.
- Puis vient le rôle du médecin-dentiste qui peut réussir, doit réunir les qualités suivantes : pédagogie, psychologie et persévérance.<sup>(70)</sup>

L'hygiène bucco-dentaire optimale fait partie intégrante du traitement des patients atteints d'une pathologie bucco-dentaire. Les soins des dents et des gencives peuvent également permettre de prévenir les problèmes de santé bucco-dentaire liés au diabète. Voici les pratiques recommandées :

- Brosser les dents 2 ou 3 fois par jour pendant 2 ou 3 minutes.

- Utiliser des adjuvants de brossage tels que : le fil dentaire, brosse inter dentaire.
- Utiliser des bains de bouche : il est essentiel de ne pas utiliser des bains de bouche à base de la chlorhexidine de manière continue, car il colore les dents et les muqueuses et altère le goût.<sup>(71)</sup>

### **5.2.2.2. *L'équilibre glycémique***

L'un des meilleurs moyens de prévenir et d'arrêter la maladie bucco-dentaire est de maintenir l'équilibre du diabète. Il semble que le degré de gravité de la maladie bucco-dentaire varie en fonction du degré de la maîtrise du diabète, car chez la personne dont le diabète est équilibré, le tissu dentaire et gingival se comporte de façon presque normale. Par contre, chez la personne dont le diabète est mal équilibré.<sup>(72)</sup>

### **5.2.3. La prise en charge des patients diabétiques au cabinet dentaire**

Les patients atteints de diabète constituent une population particulière et doivent faire l'objet d'une prise en charge spécifique à plusieurs égards.

#### **5.2.3.1. *Histoire médicale***

Il est important pour les médecins dentistes de recueillir une histoire médicale précise et d'évaluer le contrôle glycémique dès le premier rendez-vous (Lalla et D'Ambrosio, 2001). Lors de l'interrogatoire, il faudra définir le type de diabète, les traitements en cours, l'équilibre glycémique et la présence de complications associées.

Ces informations permettront dans un premier lieu d'organiser les rendez-vous qui, en règle générale, seront mis de préférence le matin, en précisant au patient qu'il doit être alimenté normalement dans le but d'éviter tout risque d'hypoglycémie.

#### **5.2.3.2. *Evaluation du glucose sanguin***

Les examens de laboratoire reposent sur le dosage du glucose sanguin et la mesure des niveaux de protéines sériques glyquées, en particulier l'hémoglobine glyquée ou glycosylée (HbA1c) qui, du fait de son incorporation aux globules rouges, donne une indication des niveaux de glucose sériques sur 3 mois (Rothstein 2001). Ce test présente deux avantages, il peut constituer un moyen de diagnostic et ne nécessite pas que le patient soit à jeun. En fonction de l'histoire médicale du patient, du traitement suivi et de l'acte à réaliser par le médecin dentiste, ce dernier peut mesurer le glucose sanguin avant le début

de l'acte, en utilisant des glucomètres. Ces derniers sont commercialement disponibles, relativement peu onéreux et présentent un bon degré de précision.<sup>(67)</sup>

### **5.2.3.3.      *Précautions à prendre en pratique quotidienne***

#### *5.2.3.3.1.      Précautions générales*

En pratique quotidienne, le premier objectif du praticien sera d'éviter des troubles ou déséquilibres métaboliques durant la période du traitement.

En règle générale le patient devra être informé de manière précise sur la démarche à suivre concernant son régime et/ou son traitement (traitement à l'insuline, médicaments hypoglycémiantes, etc.) de façon à réduire au maximum tout risque d'accident d'hyper- ou d'hypoglycémie :

Les séances doivent être programmées en début de matinée.

Il faut s'assurer que le patient mange normalement et prend ses médicaments avant les actes. Le patient peut être amené à modifier son alimentation pour certains gestes, en concertation avec son médecin traitant.

Des rendez-vous courts sont impératifs car le stress engendré par les longues séances augmente les niveaux d'adrénaline endogène qui est hyperglycémiante.

Avant les actes invasifs, une évaluation du taux de glucose sanguin est nécessaire.<sup>(73)</sup>

#### *5.2.3.3.2.      Précautions à l'égard du stress*

En raison de l'effet stimulant du stress sur la production d'adrénaline et de corticoïdes qui sont hyperglycémiantes, une modification du dosage de l'insuline sera envisagée en cas de stress physiologique et/ou psychologique important. Dans tous les cas une sédation sera réalisée. Les narcotiques, barbituriques et diazépines sont parfaitement adaptés chez le patient diabétique. La sédation par inhalation per opératoire de protoxyde d'azote est tout aussi indiquée.

Toute intervention traumatisante devra être reportée jusqu'à ce que le diabète soit contrôlé.<sup>(74)</sup>

#### *5.2.3.3.3.      Précautions dans le cadre de l'anesthésie*

Il est établi que le taux de vasoconstricteurs par carpule n'augmente pas particulièrement la glycémie (l'adrénaline est hyperglycémiante). Il est même jugé que la décharge

d'adrénaline sécrétée à l'occasion d'une douleur au cours des soins due à une anesthésie peu profonde (cas de l'anesthésie sans vasoconstricteur), est bien plus importante et plus néfaste que celle produite par la solution anesthésique avec vasoconstricteur. Par conséquent, l'anesthésie locale avec vasoconstricteur est indiquée pour le sujet diabétique équilibré. Cependant, la multiplicité des carpules d'anesthésie avec vasoconstricteur injectées au cours d'un même soin représente un danger pour le patient.<sup>(75)</sup>

### 5.2.3.3.4. *Précautions à l'égard de traitement suivi par le patient*

- **Régime**

Les soins seront réalisés le matin et le patient sera invité à prendre un petit déjeuner normal. Si un rendez-vous déborde sur l'heure normale de la prise d'un repas, une interruption des soins devra être envisagée pour permettre au patient de s'alimenter (en général un jus d'orange est parfaitement approprié). Si, après les soins le patient a une fonction masticatoire limitée, une prescription d'aliments mous ou liquides doit être faite afin de maintenir l'apport calorique.

- **Médications hypoglycémiantes**

Le patient doit prendre ses médicaments et doit être informé.

- **Traitement à l'insuline**

Selon la classe du risque dans laquelle s'inscrit le patient. Selon la nature des soins envisagés et selon les horaires de traitement, certaines modifications concernant la prise d'insuline peuvent être envisagées. Par exemple si une procédure est particulièrement longue et/ou stressante. Le dosage d'insuline peut être augmenté. Cette modification éventuelle sera réalisée avec l'accord et selon les modalités proposées par le médecin traitant. En cas de soins importants en particulier chirurgicaux, il est habituellement recommandé la moitié de la prescription habituelle 03 heures avant l'intervention et de réaliser cette dernière pendant que le patient est à jeun. Le niveau de glucose sérique souhaité est alors obtenu pendant l'intervention par apport intraveineux de dextrose ou de glucose. Dans la mesure du possible les soins seront préférentiellement réalisés le matin et les séances seront de courte durée. Le choix des rendez-vous fixés le matin est lié au fait que la plupart des patients sont sous insuline d'activité intermédiaire administrée une fois par jour. Cette forme d'insuline présente un pic d'activité environ 02 heures après l'injection qui est pratiquée le matin. Cette approche permet ainsi d'avoir un taux de glucose approprié lors de soins réalisés le matin. Des rendez-vous plus tardifs prédisposent



le patient à une réaction hypoglycémique. Ainsi, il est important que le praticien connaisse la nature des médicaments prises par le patient et leurs propriétés pharmacologiques.

À noter que les effets hypoglycémiant de l'insuline peuvent être masqués par les  $\beta$ -bloquants et être ainsi à l'origine d'un choc à l'insuline. De plus, les glucocorticoïdes peuvent augmenter les taux sanguins de glucose.<sup>(76)</sup>

### 5.2.3.3.5. *Précautions à l'égard du risque infectieux*

Les manifestations principales du diabète : hyperglycémie, céto-acidose et infection des parois vasculaires contribuent chez le patient non contrôlé, à l'infection et au retard de cicatrisation. L'hyperglycémie réduit la fonction phagocytaire des granulocytes et peut favoriser la croissance de certains micro-organismes. La céto-acidose retarde la migration des granulocytes et affecte aussi la phagocytose. Les modifications de la paroi des vaisseaux réduisent le flux sanguin, La tension en oxygène et la mobilisation des granulocytes. Le résultat final est que le sujet non contrôlé ou mal contrôlé est plus susceptible à l'infection et qu'il est plus lent à cicatrifier (que ce soit à la suite d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale). Compte tenu du fait que les patients diabétiques sont très exposés à l'infection, des mesures préventives et thérapeutiques seront prises : instructions concernant l'hygiène bucco-dentaire, visites de contrôle, traitement des affections dentaires et parodontales, traitement précoce des autres infections. Si le diabète n'est pas contrôlé et que des soins urgents sont envisagés, une prophylaxie anti-infectieuse lors des actes chirurgicaux sera pratiquée. Les pénicillines représentent les antibiotiques de choix.

- ✓ 1 g d'amoxicilline matin, midi et soir depuis la veille du jour de l'intervention, le jour même et les six jours suivants.
- ✓ En cas d'allergie à la pénicilline, prescrire de la pristnamycine, Ou de la clindamycine.
- ✓ Certains auteurs préfèrent une prescription flash identique à celle conseillée pour la prévention des endocardites : 2 g d'amoxicilline (ou 3 g si le malade pèse plus de 60 kg), à prendre en une seule fois une heure avant l'intervention. Chez un patient bien contrôlé et ne présentant pas de foyer infectieux, la prescription prophylactique d'antibiotique n'est pas nécessaire.<sup>(76)</sup>

### 5.2.3.3.6. *Précautions à prendre dans le cadre de la prescription*

Sauf affection associée (qui nécessite une modification des posologies), les antibiotiques, à l'exception des aminoglycosides qui ne doivent pas être prescrits en cas d'atteinte rénale, les sédatifs et les antalgiques usuels peuvent être utilisés sans complications aussi bien dans le cadre de la thérapeutique que de la prévention. Cependant, l'acide acétylsalicylique sera à éviter en raison de ses interférences avec les hypoglycémifiants oraux. À noter que les médicaments néphrotoxiques seront à exclure chez le patient présentant un diabète de type 1 associant des complications rénales.

Seules des prescriptions anti-infectieuses et antalgiques seront envisagées dans le cadre de la pratique non hospitalière. Le paracétamol associé à un narcotique tel que la codéine constitue le meilleur choix antalgique.<sup>(73)</sup>

### 5.2.3.3.7. *Précautions à l'égard de pathologies concomitantes et/ou de complications associées*

La présence de pathologies et/ou de complications associées (hypertension, insuffisance rénale, etc.) nécessite de prendre en plus les précautions qui sont spécifiques à ces pathologies et/ou complications ainsi que vis-à-vis des prescriptions qui s'inscrivent dans leurs traitements.<sup>(77)</sup>

### 5.2.3.3.8. *Précautions à prendre dans le cadre de soins urgents*

Les soins urgents ne pourront être réalisés que chez le patient contrôlé. Dans le cas contraire, ils seront reportés ou donnés en milieu hospitalier ceci en raison des possibles complications associées au diabète. Ils seront alors les plus conservateurs possibles.<sup>(78)</sup>

### 5.2.3.3.9. *En cas de complications aiguës du diabète*

En cas d'un épisode d'hypoglycémie, dont les prodromes sont dominés par des signes neuropsychiques (sensation de fatigue intense, de faim impérieuse et des sueurs abondantes), le praticien doit arrêter le traitement, administrer immédiatement 15 grammes de glucose par voie orale sous forme de morceau de sucre, gel, bonbon, boisson ou jus. Si le patient est incapable de déglutir ou s'il perd connaissance, on doit rechercher une assistance médicale et injecter 25 à 30 ml de sérum glucosé en intraveineux, ou 1 mg de glucagon en intraveineux, en sous-cutané ou en intramusculaire (Mealy 1998). L'hyperglycémie est, en revanche, exceptionnelle au cabinet dentaire, le praticien doit

néanmoins en connaître les signes (malaise, céphalées, douleurs abdominales, vomissements, forte odeur d'acétone) et savoir les gérer par administration d'insuline, correction de la déshydratation et apport de sels minéraux (Molko et Lesclou, 2002).<sup>(79)</sup>

# **MATERIELS ET METHODES**

Le Diabète est considéré à l'heure actuelle comme une pandémie, il est en forte augmentation dans les sociétés occidentales, et l'Algérie est aussi touchée par cette épidémie.

Le diabète peut entraîner de graves conséquences sur la santé générale, il est susceptible de provoquer à moyen et à long terme des complications dégénératives chroniques micro-angiopathies ou macro-angiopathies engageant souvent le pronostic vital des patients diabétiques et mettent en cause des organes importants.

Le diabète a des conséquences non négligeables sur la santé bucco-dentaire, En effet, plusieurs études mettent en évidence une association entre le diabète et la fréquence des maladies parodontales d'une part et l'augmentation de la prévalence des caries dentaires d'autre part.

Le diabète est également incriminé dans la diminution du flux salivaires et de la dégradation de la santé bucco-dentaire en générale.

Les mécanismes pathogéniques sont encore loin d'être parfaitement élucidés. Depuis quelques années, la relation inverse entre pathologie buccale et diabète a été l'objet de nombreuses recherches.

Devant l'importance de l'augmentation de la prévalence du diabète dans notre pays qui prend de proportion très inquiétante, l'importance de l'association mise en évidence par de nombreuses études entre la santé buccodentaire et le diabète, le manque de références bibliographiques relatif à l'état de santé bucco-dentaire chez ces patients, nous ont motivés à réaliser cette étude.

### **1. Objectif principal**

Evaluer l'état de la santé bucco-dentaire chez les patients diabétiques équilibrés et non équilibrés et estimer la prévalence des manifestations bucco-dentaires.

### **2. Objectifs secondaires**

- ✓ Estimer la prévalence des manifestations bucco-dentaires chez les patients diabétiques.
- ✓ Evaluer les modifications de certains paramètres salivaires chez les patients diabétiques.

### **3. Type d'étude**

Une étude épidémiologique observationnelle transversale est retenue pour répondre aux objectifs énoncés.

### **4. Lieu de l'étude**

L'étude a été réalisée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale du Centre Hospitalier Universitaire de Tlemcen.

### **5. Population étudiée**

#### **5.1. Critères d'inclusion**

Seront inclus dans l'étude tous les patients âgés de 18 ans et plus diabétiques qui consultent au service de pathologie et chirurgie buccale CHU Tlemcen pour une prise en charge de leurs pathologies buccales.

#### **5.2. Critères d'exclusion**

Seront exclus de notre étude :

- ✓ Patients diabétiques moins de 18 ans
- ✓ Patients non diabétiques

### **6. Recrutement des patients**

Le recrutement des patients a été réalisé au niveau de la consultation du service de pathologie et chirurgie buccale du centre hospitalier universitaire de Tlemcen pendant la période allant du 15 Juillet 2018 jusqu' au 31 Avril 2019.

Nous avons réalisé un examen clinique détaillé suivi des examens complémentaires dont une radiographie panoramique dentaire et nous avons prescrits un examen biologique qu'est l'analyse d'hémoglobine glyquée HbA1c, cette dernière nous a renseigné sur l'état d'équilibre du diabète d'où la nécessité d'administration d'antibiothérapie ou non dans le plan de traitement, puis un prélèvement salivaire a été réalisé pour évaluer le débit et le ph salivaire.

### 7. Ethique

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

### 8. Matériel

#### 8.1. Examen clinique

Nous avons utilisé le matériel suivant dans notre étude :

Un plateau d'examen qui comporte : un miroir, une précelle et une sonde parodontale graduée



*Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen*

**Figure 12:** Plateau de travail.

#### 8.2. Les paramètres anthropométriques

Ils sont mesurés selon un protocole standardisé :

Mesure de la taille à l'aide d'une toise et le poids à l'aide d'un pèse personne électronique.



*Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen*

**Figure 13:** Pèse personne mécanique.



*Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen*

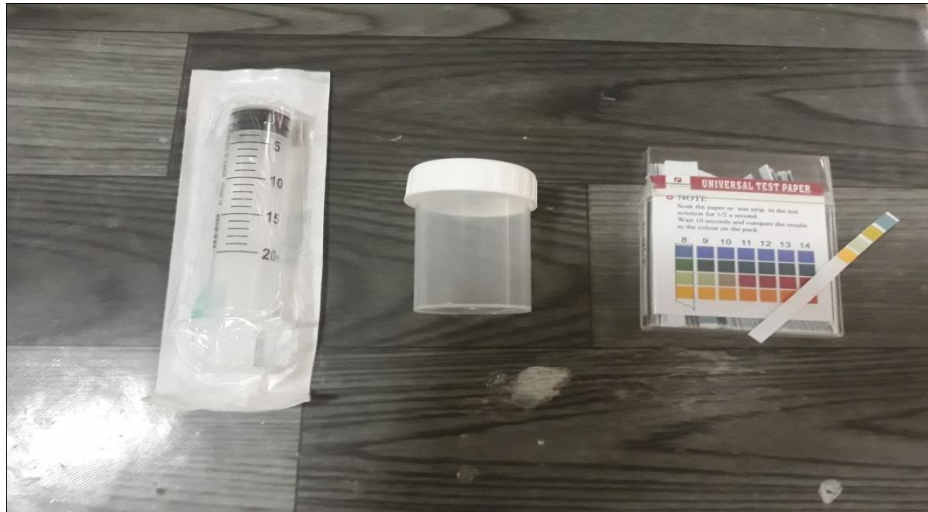
**Figure 14:** Toise.

### 8.3. Mesure salivaire

Nous avons utilisés Pour les prélèvements salivaires et la mesure du débit et du PH salivaires:

- ✓ Des flacons non stériles.
- ✓ Des seringues graduées.
- ✓ Des bandelettes de PH salivaire.





Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen

**Figure 15:** Seringue graduée, Flacon non stérile, des bandelettes de PH salivaires.

## 9. Méthodologie

### 9.1. Collecte des données

La collecte des données est effectuée à l'aide d'un questionnaire standardisé comportant trois parties :

La 1ère partie contient les données générales et socio-économiques : nom, prénom, âge, Le sexe, adresse, la profession, numéro de téléphone

- Les antécédents médicaux.
- Les paramètres anthropométriques : ils sont mesurés selon un protocole standardisé :
  - ✓ La taille sera mesurée sujets debout, droits, et en appui dos au mur.
  - ✓ La pesée sera effectuée sujets déchaussés, à l'aide d'un pèse personne électronique

Mesure de la taille et du poids et calcul de l'IMC selon la formule suivante :

- ✓  $IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$ .
- ✓ La 2<sup>ème</sup> partie contient des renseignements sur état de diabète des patients : la durée d'atteinte du diabète, le type de diabète, diabète équilibré ou non ...
- ✓ La 3<sup>ème</sup> partie comporte les données cliniques qui nous permettent d'évaluer l'état dentaire et parodontal des patients, fréquence et méthode de brossage dentaire, fréquence des visites chez le médecin dentiste, et un tableau contient les différentes manifestations buccales observées sur les patients.

### 9.2. Examen de la cavité orale

Après avoir expliqué aux patients recrutés, le protocole clinique de notre étude, les bénéfices de l'examen en termes de prévention, et nos hypothèses de recherche, nous les avons interrogés sur leurs antécédents médicaux, les renseignements cliniques de leur diabète.

Le patient installé sur un fauteuil dentaire ; à l'aide d'un plateau qui contient un miroir et une sonde parodontale graduée nous avons réalisé un examen complet de la cavité buccale comportant :

- **Examen dentaire**

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

Les dents ont été examinées de la 18 à la 28 et de la 38 à la 48.

Les caries sont repérées ainsi les obturations et les abrasions sont détectées.

Ensuite la présence des dents cariées ; obturées ou absentes a été colligées afin d'obtenir l'indice CAOD.

- **Examen parodontal**

A l'aide des sondes parodontales graduées stériles, les variables ont été enregistrés sur quatre sites pour chaque dent : mésio-vestibulaire, disto-vestibulaire, lingual / palatin et vestibulaire. L'enregistrement des indices parodontaux a lieu dans l'ordre suivant : indice de mobilité, indice de plaque ; indice gingival, et le niveau de l'attache épithéliale.

La séquence d'enregistrement se fait conformément à la fiche clinique en commençant par les mesures en distal de la 18, puis vestibulaire, mésial et palatin pour chaque dent.

La séquence d'enregistrement des quadrants est :

Quadrant 1 (18-11), Quadrant 2 (21-28), Quadrant 3 (38-31), Quadrant 4 (41-48).

Dans notre étude nous avons utilisé les indices parodontaux suivants :

**Indice d'hygiène buccodentaire HBI :** Cet indice comprend deux composantes distinctes :

✓ **Indice de débris ID :** qui mesure l'extension coronaire des dépôts mous jusqu'au premier, deuxième ou dernier tiers des faces vestibulaires ou linguales des dents :

0 : Pas de débris.

1 : 1/3 de la face est recouverte de débris.

2 : 2/3 de la face est recouverte de débris.

3 : Toute la face est recouverte de débris.

✓ **Indice de tartre IT :** qui mesure l'extension coronaire correspondante du tartre sous gingival sous la forme de dépôts isolés ou d'une bande continue :

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.

Le score de IHB est la somme des scores de l'ID et de l'IT.

**Indice de plaque PI « silness et loe 1964 »** Par ordre de gravité croissante, les codes sont les suivants :

0 : Absence de plaque.

1 : La plaque se voit qu'en raclant la surface dentaire avec la sonde.

2 : La plaque ne se voit à l'œil nu qu'après avoir asséché le sillon gingivo-dentaire.

3 : Abondance de plaque.

**Indice gingivale « silness et loe 1963 »** Par ordre de gravité croissante, les codes sont les suivants :

0 : Gencive normale.

1 : Inflammation faible (léger changement de couleur, œdème faible, pas de saignement).

2 : Inflammation modérée (rouge marquée, œdème et brillance, saignement au sondage).

3 : Inflammation sévère (rouge foncée et œdème, ulcération., saignement spontané suppuration)

### **Le niveau d'attache clinique**

Le niveau d'attache clinique pour chaque site a été mesuré depuis la jonction amélo-cémentaire (JAC) jusqu'au fond du sillon à l'aide de la sonde millimétrée en maintenant la sonde parallèle à l'axe longitudinal de la dent. Les codes ont été répertoriés en millimètres.

**La parodontite** a été définie selon les critères de la dernière classification utilisée est celle d'Armitage (1999). En fonction de la profondeur des poches et du niveau de l'alvéolyse, les parodontites sont classées en :

Absence de parodontite,

Parodontite légère : poches parodontales inférieures à 4 mm,

Parodontite modérée : poches comprises entre 4 et 5 mm,

Parodontite sévère : poches supérieures à 6 mm,

### **9.3. Examen salivaire**

Les patients ont été convoqués une 2<sup>ème</sup> fois pour la récolte d'échantillons de salive, afin de mesurer le débit et le pH salivaire.

#### **9.3.1. Mesure de débit salivaire**

On demande au patient de pencher sa tête vers le bas ; la salive est recueillie dans des flacons non stériles pendant une période de 5 min en utilisant un chronomètre, puis le débit sera mesuré à l'aide d'une seringue graduée.



*Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen*

**Figure 16:** Méthode de prélèvement salivaire.

### 9.3.2. Mesure du pH salivaire

On a trempé une bandelette de test de pH salivaire dans chaque flacon qui contient de salive, la bandelette se colore après un certain temps.

## 10. Exploitation des données :

La gestion des données est totalement informatisée. Les réponses au questionnaire ont été reportés au fur et à mesure l'aide du logiciel Microsoft Excel. Le logiciel IBM SPSS 23.0 (Statistical Package for the Social Sciences) a été utilisé pour l'analyse des données et la réalisation des tests statistiques. Les tests statistiques  $\chi^2$  et Anova nous permettront de comparer les variables et tester la liaison entre certaines variables au seuil de significativité  $P=0,05$ .

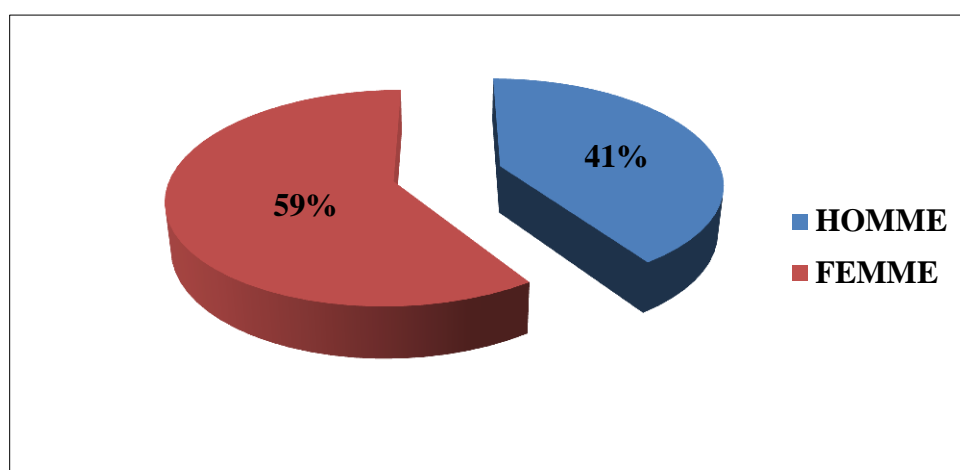
# **Résultats et interprétations**

### 1. Description de la population étudiée

Notre échantillon global est composé de 106 patients diabétiques équilibrés et non équilibrés qui se sont présentés à notre service de pathologie et chirurgie buccale de la clinique dentaire CHU Tlemcen ; parmi eux nous avons trouvé 75 dentés et 31 édentés.

#### 1.1. Niveau socio-économique

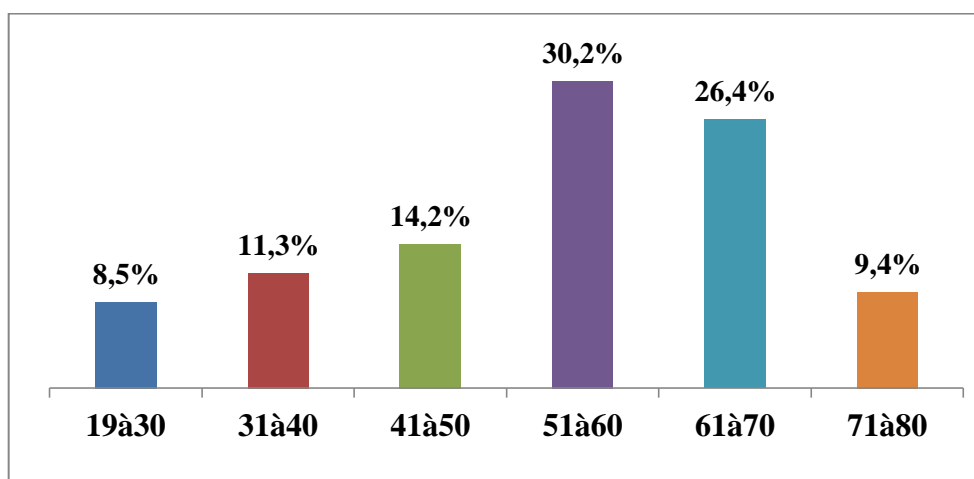
##### 1.1.1. Répartition des patients selon le sexe



**Figure 17 :** Répartition des patients diabétiques selon le sexe.

Dans notre population, le sexe féminin est prédominant avec une fréquence de 59% (63 femmes) contre 41% (43 hommes), ce qui correspond à un sexe ratio homme /femme de 0,68.

##### 1.1.2. Répartition des patients selon l'âge



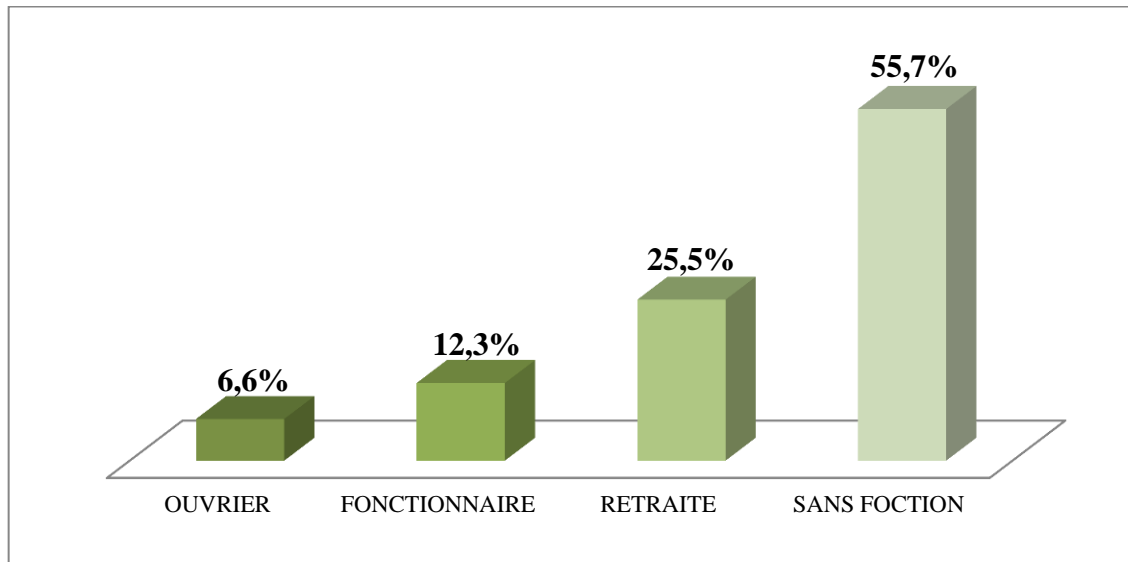
**Figure 18:** Répartition des patients diabétiques selon la tranche d'âge.

## RESULTATS ET INTERPRETATIONS

L'âge des patients de notre échantillon s'étale entre 19ans à 80 ans car notre étude concerne la population adulte avec une moyenne de  $53,91 \pm 14,94$  ans.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 51à 60 ans (30,2%) suivi par celle de 61 à 70ans (26 ,4%), les patients âgés de 19 à 30 ans sont les moins répondus dans notre étude et représentent 8,5% des cas.

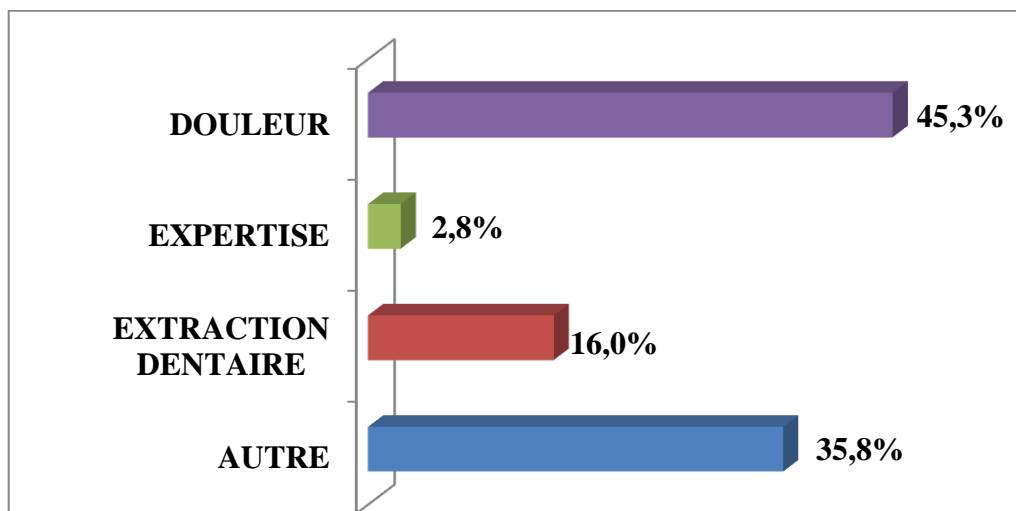
### 1.1.3. Répartition des patients selon la profession



**Figure 19:** Répartition des patients diabétiques selon la profession.

Plus de la moitié (55,7%) des patients de l'échantillon étaient des patients sans profession contre 6,6% des ouvriers.

### 1.1.4. Répartition des patients selon le motif de consultation



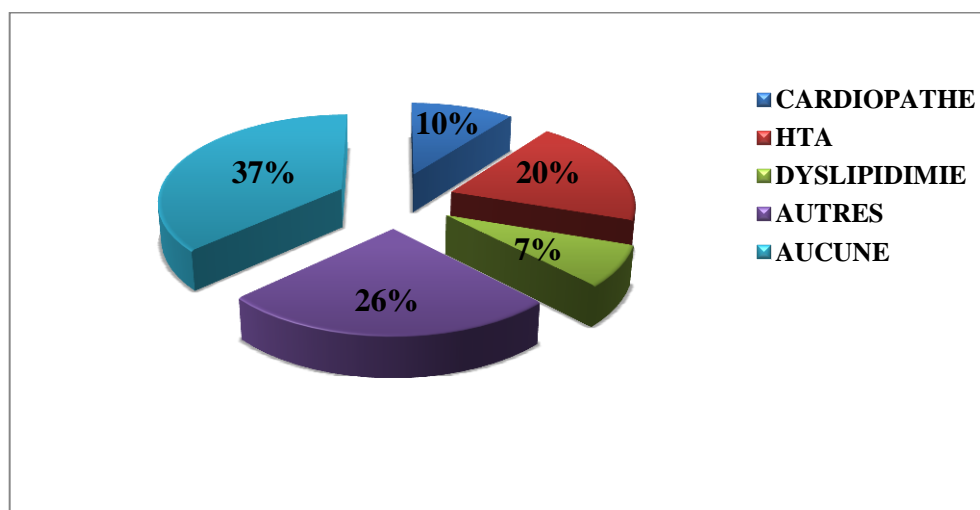
**Figure 20:** Répartition des patients diabétiques selon le motif de consultation.



Environ 45,3% des patients ont été consultés pour un motif douloureux. Alors que 16% des cas se sont présentés à consulter pour les extractions dentaires.

### 1.2. Antécédents généraux et habitudes toxiques

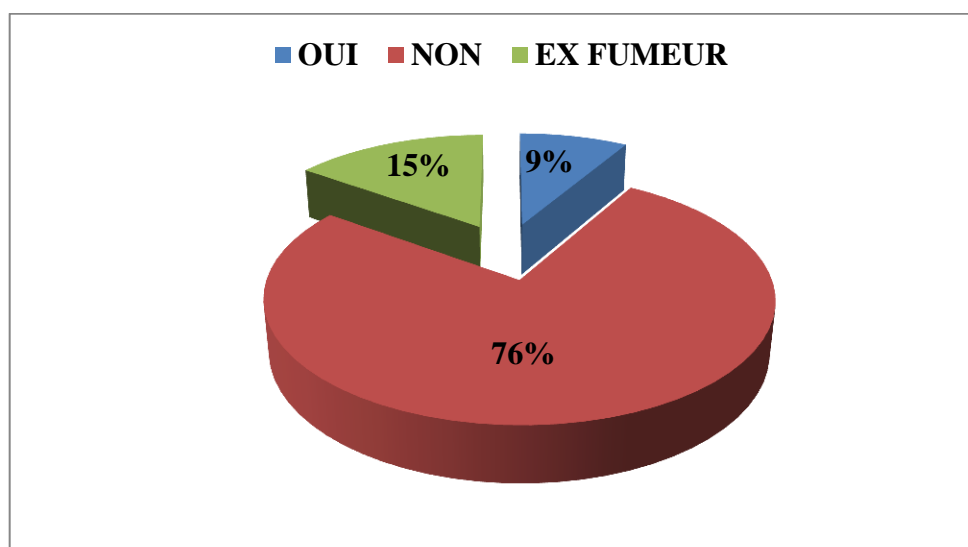
#### 1.2.1. Répartition des patients selon les antécédents généraux



**Figure 21 :** Répartition des patients diabétiques selon les antécédents généraux.

Dans notre échantillon ; 20% des patients diabétiques souffrent d'une HTA, 10,40% d'une cardiopathie et 7% et d'une dyslipidémie.

#### 1.2.2. Répartition des patients selon les habitudes toxiques :

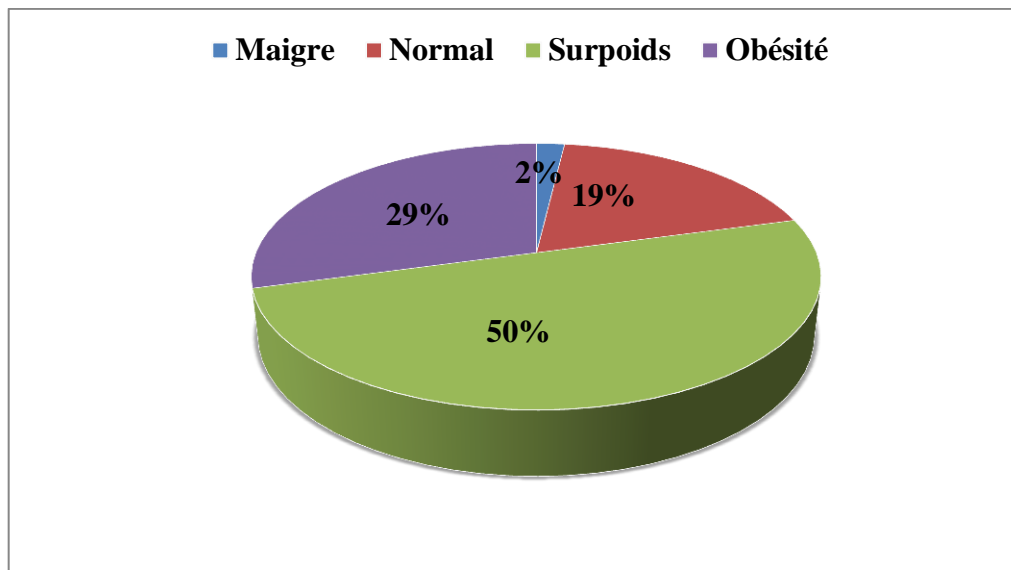


**Figure 22:** Répartition des patients diabétiques selon les habitudes toxiques.

Environ 9% des patients diabétiques étaient des fumeurs et 15 % étaient des ex-fumeurs.

### 1.3. Paramètres anthropométriques

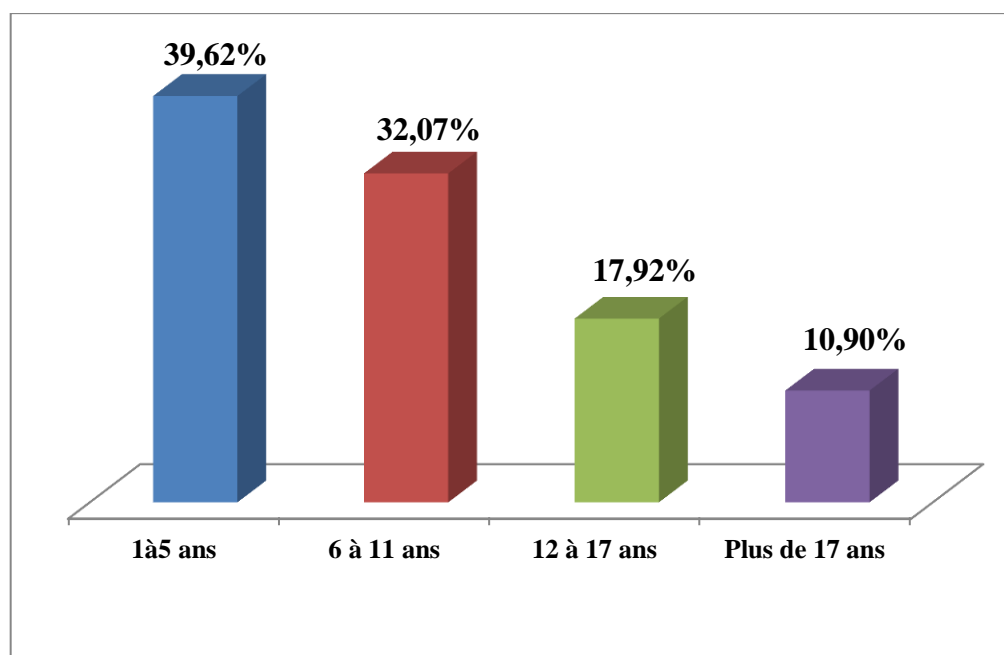
#### 1.3.1. Répartition des patients selon leur indice de masse corporelle IMC



**Figure 23:** Répartition des patients diabétiques selon leur IMC.

La moitié des patients étaient en surpoids et presque deux tiers étaient des obèses.

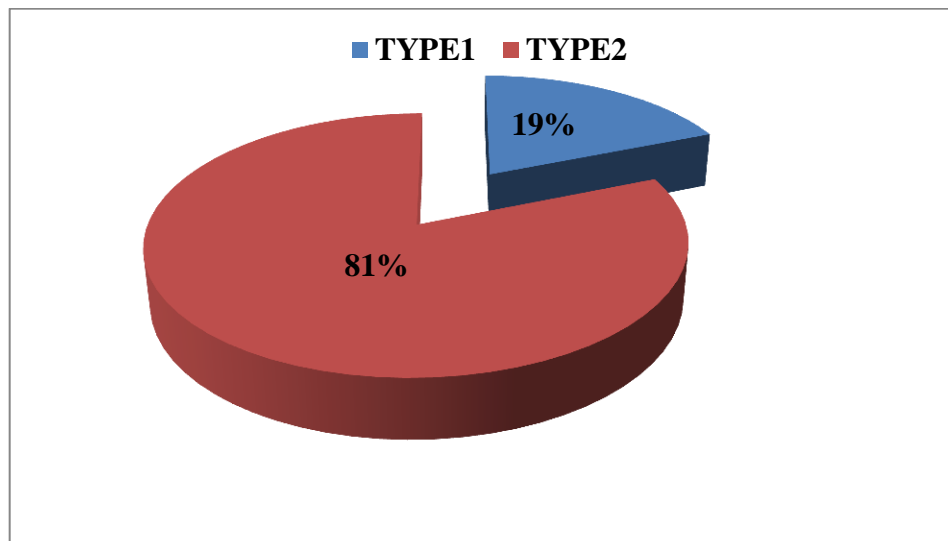
#### 1.4. Répartition des patients selon l'ancienneté de diabète



**Figure 24:** Répartition des patients diabétiques selon l'ancienneté de diabète.

32,07% des patients présentent un diabète ancien de plus de 6 ans et plus d'un quart des patients présentent un diabète ancien de plus de 12ans

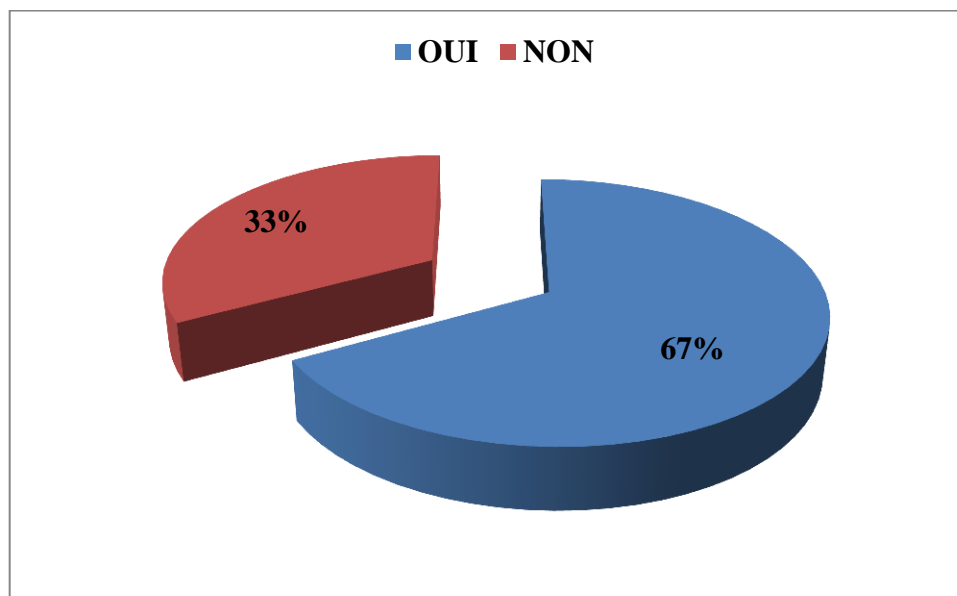
### 1.5. Répartition des patients selon le type de diabète



**Figure 25 :** Répartition des patients diabétiques selon leur type de diabète.

La majorité des patients (86 patients) avaient un diabète de type 2 soit 81% contre 19% des patients (20 patients) avaient un diabète type 1.

### 1.6. Répartition des patients selon l'analyse de l'hémoglobine glyquée (HbA1c)

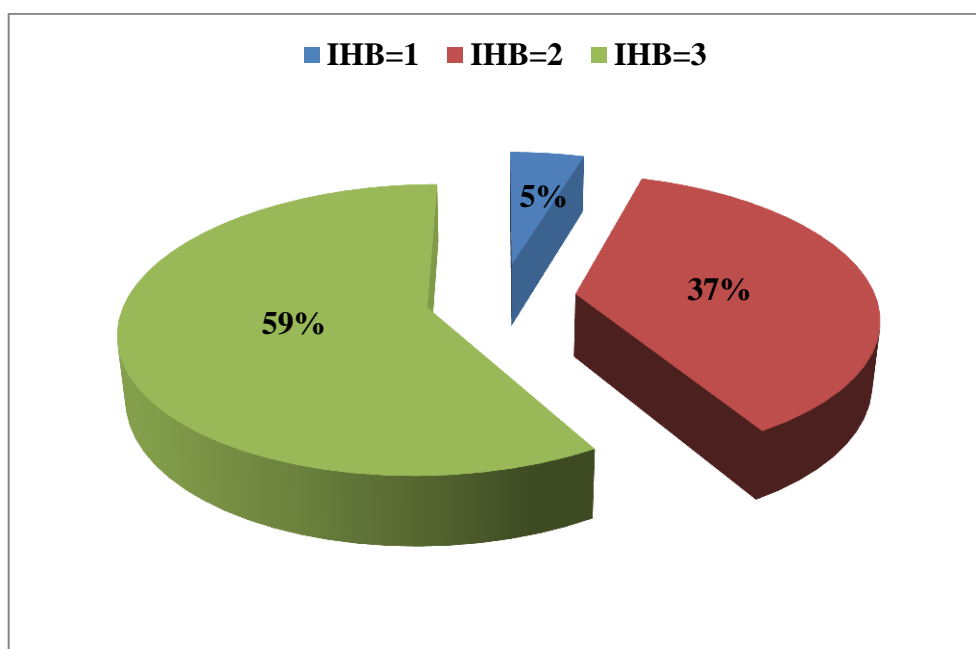


**Figure 26:** Répartition des patients diabétiques selon l'analyse d'hémoglobine glyquée.(HbA1c).

Deux tiers des patients font l'analyse d'hémoglobine (67%) et un tiers ne font pas d'analyse d'hémoglobine glyquée (33%).

### 1.7. Etat bucco-dentaire

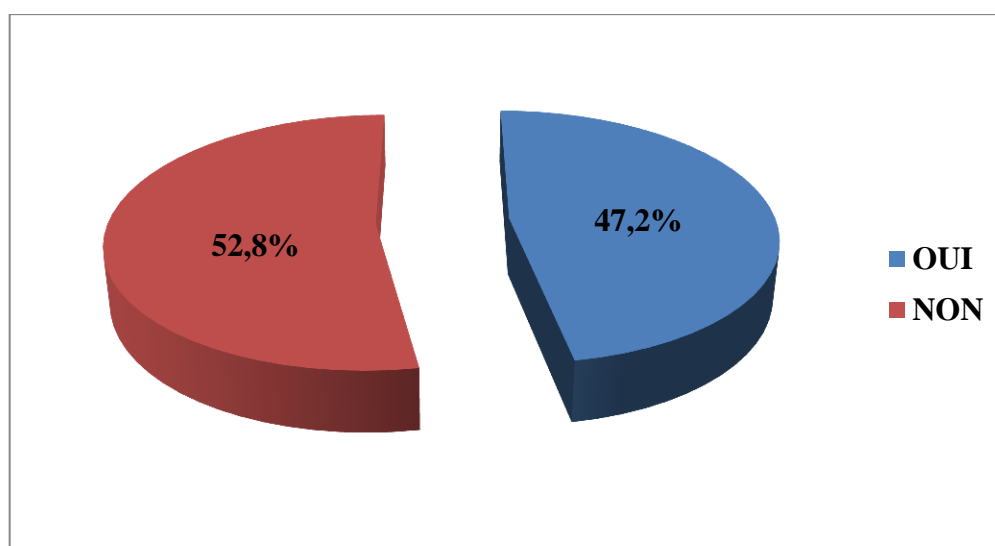
#### 1.7.1. Répartition des patients selon la qualité d'hygiène bucco-dentaire



**Figure 27** : Répartition des patients diabétiques selon la qualité d'hygiène

Les patients ayant IHB=3 (mauvaise hygiène) ont été les plus représentés avec 59% (soit 62 patients) contre 5% des patients ayant IHB=1 (bonne hygiène).

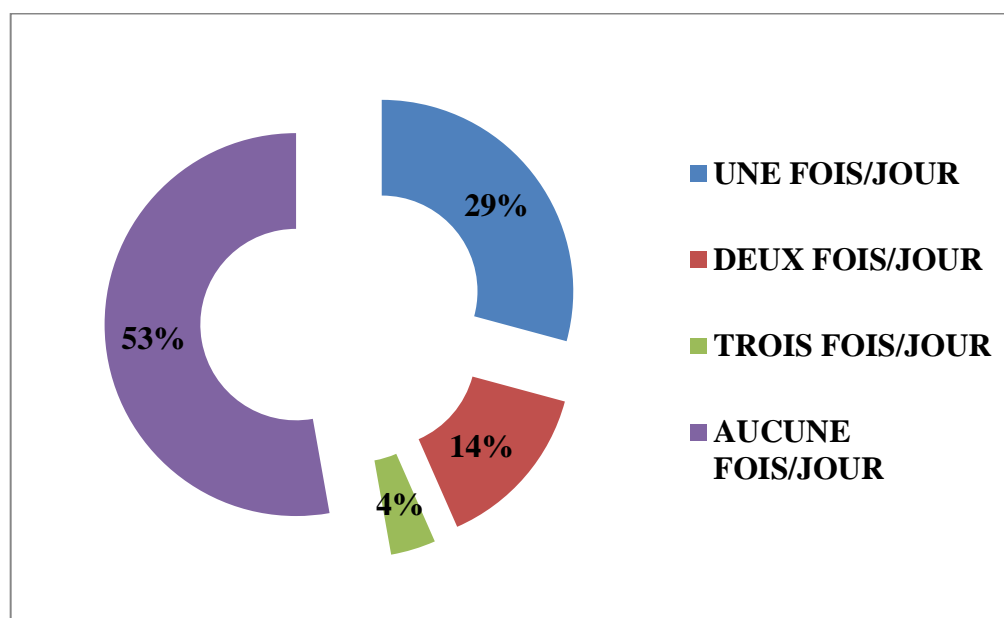
#### 1.7.2. Répartition des patients selon le brossage dentaire



**Figure 28**: Répartition des patients diabétiques selon le brossage dentaire.

Dans notre échantillon, plus de la moitié des patients (52,8%) ne se brossent pas les dents contre 47,2% des patients qui se brossent.

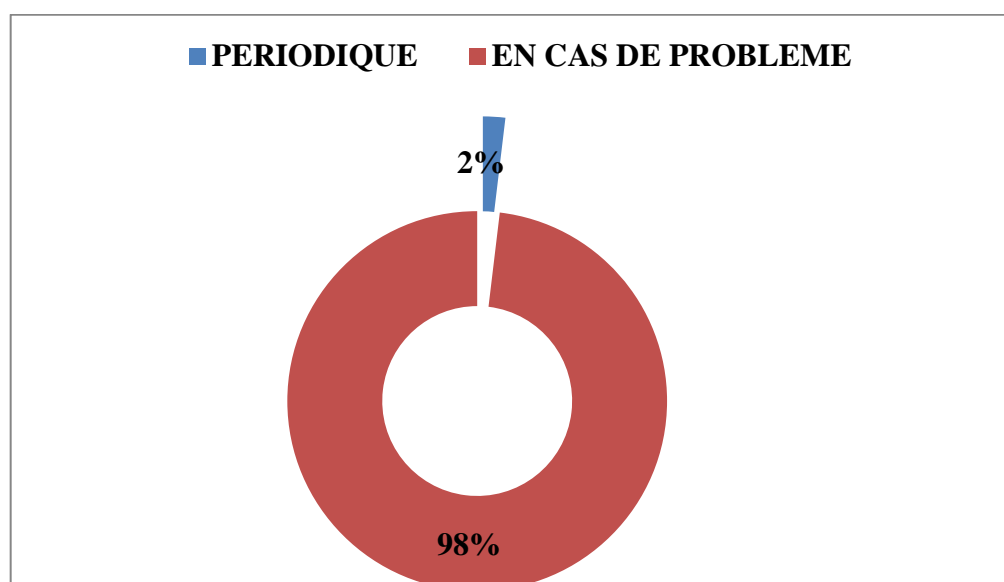
### 1.7.3. Répartition des patients selon la fréquence de brossage



**Figure 29:** Répartition des patients diabétiques selon la fréquence de brossage.

Plus de la moitié des patients diabétiques (53%) ne se brossent pas les dents et seulement 4% des patients qui se brossent trois fois / jour.

### 1.7.4. Répartition des patients selon la fréquence de la consultation

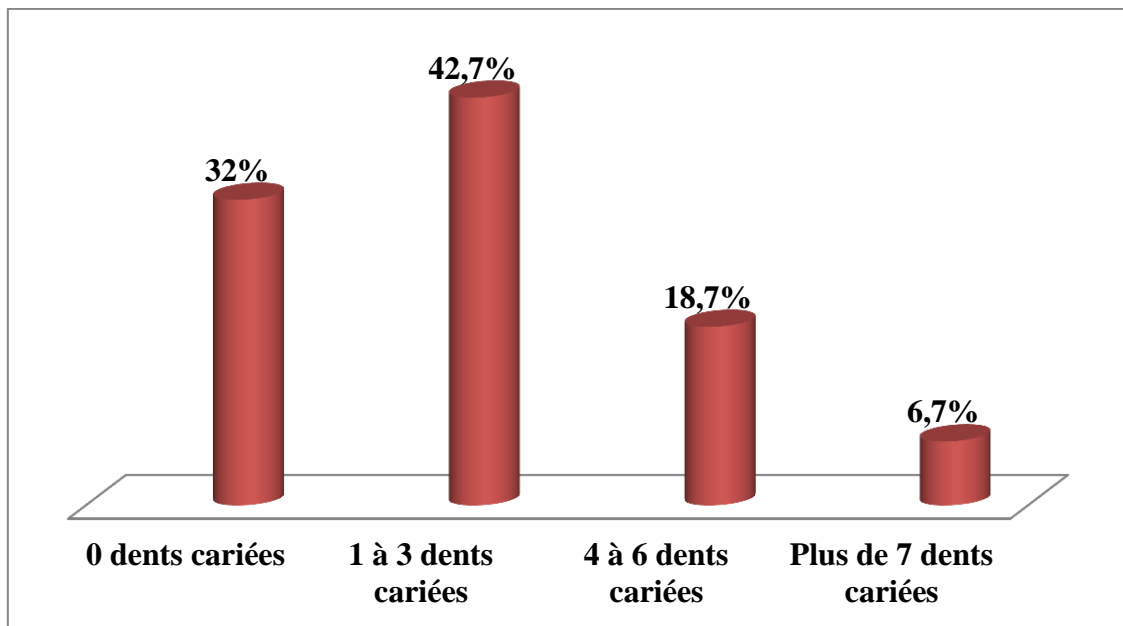


**Figure 30:** Répartition des patients diabétiques selon la fréquence de la consultation.

La majorité des patients diabétiques consultent chez un médecin dentiste uniquement en cas de problème. (98%).

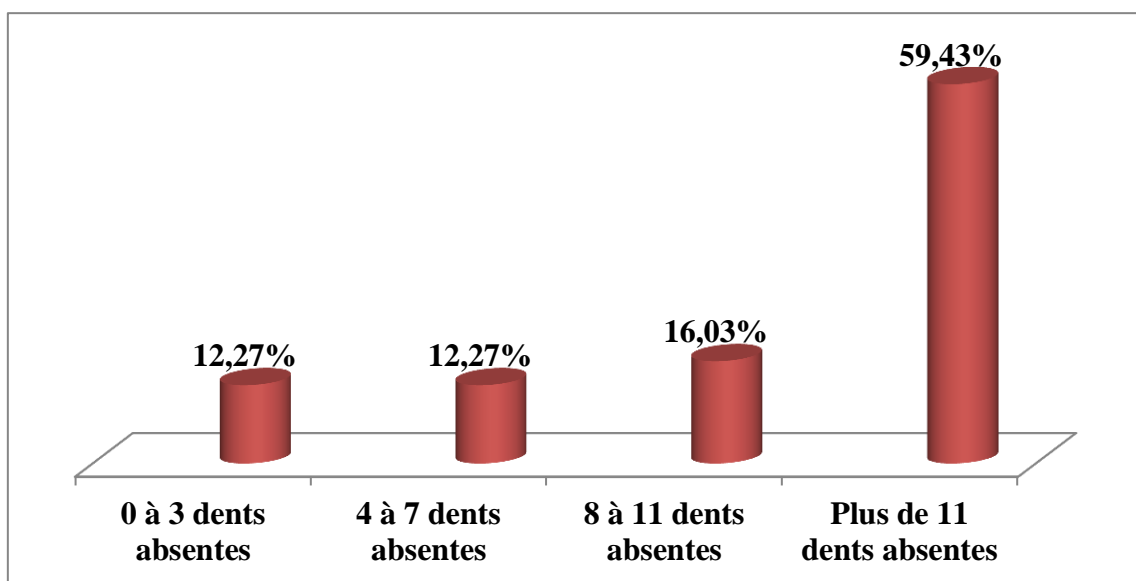
## 1.8. Examen dentaire

### 1.8.1. Répartition des patients selon le nombre des dents cariées (n=75)



**Figure 31** : Répartition des patients diabétiques selon le nombre des dents cariées. Environ 42,7% des patients diabétiques ayant de 1 à 3 dents cariées. Les patients ayant plus de 7 dents cariées ont été représentés avec 6,7% des cas.

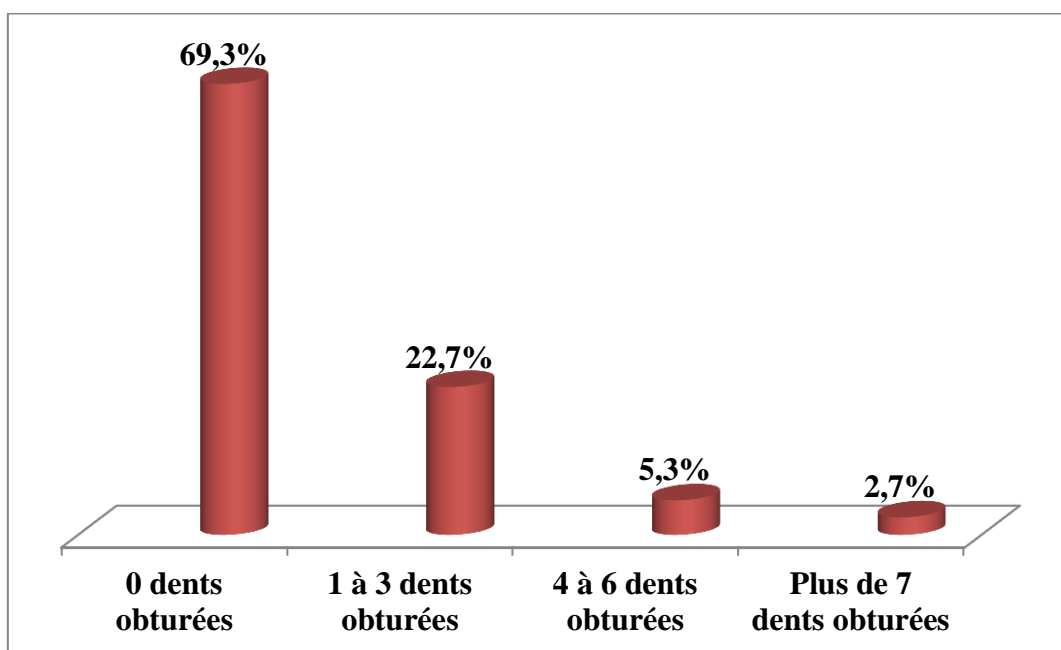
### 1.8.2. Répartition des patients selon le nombre des dents absentes



**Figure 32** : Répartition des patients diabétiques selon le nombre des dents absentes.

Ce graphique nous montre le pourcentage des dents absentes, plus de la moitié (59,43%) des patients présentent plus de 11 dents absentes.

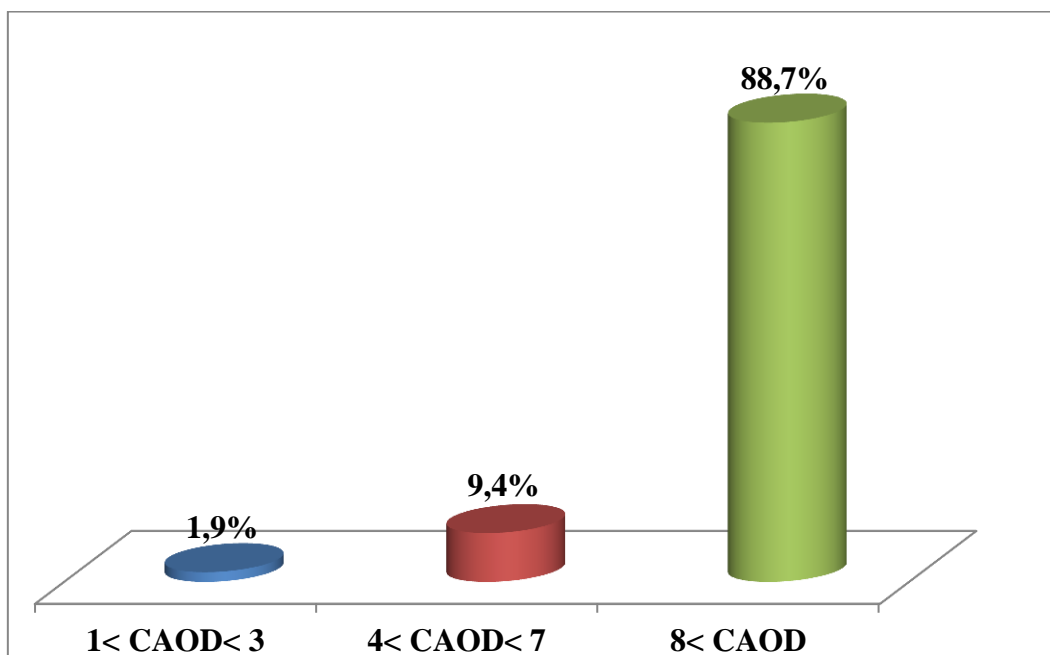
### 1.8.3. Répartition des patients selon le nombre des dents obturées (n=75)



**Figure 33:** Répartition des patients diabétiques selon le nombre des dents obturées.

Plus de deux tiers (69,3%) des patients diabétiques ne présentent aucune dent obturée

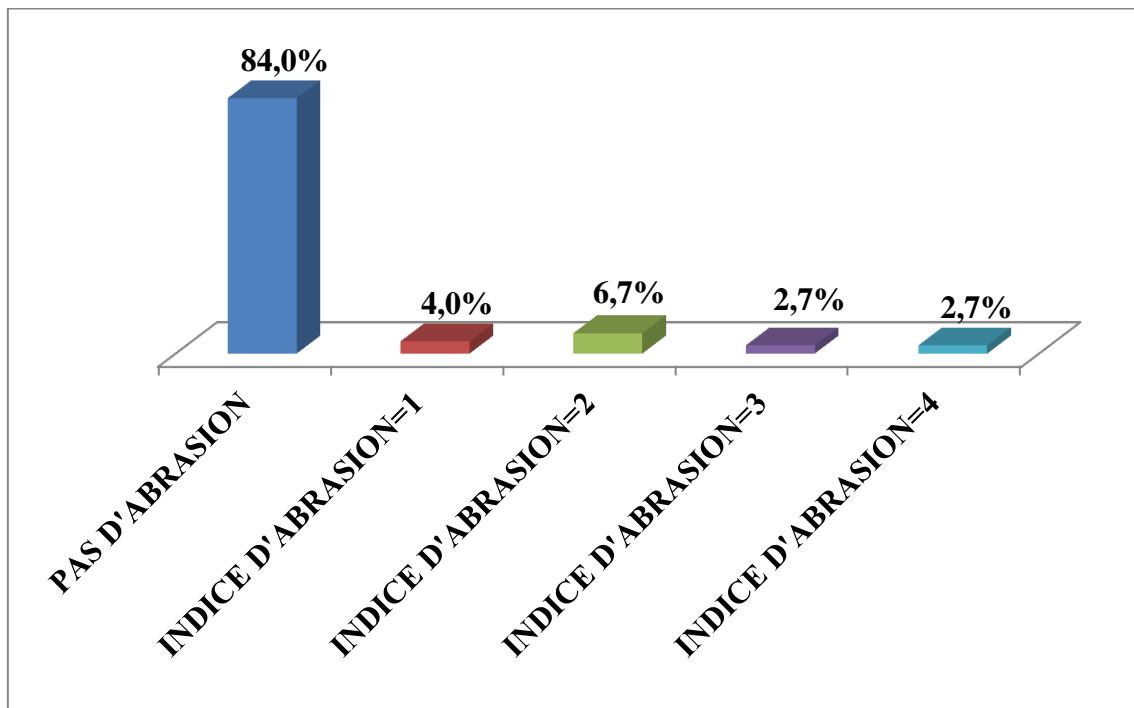
### 1.8.4. Répartition des patients selon l'indice CAOD



**Figure 34 :** Répartition des patients diabétiques selon l'indice CAOD.

Les patients ayant un indice CAOD > 8 ont été les plus représentés avec 88,7% soit 94 patients.

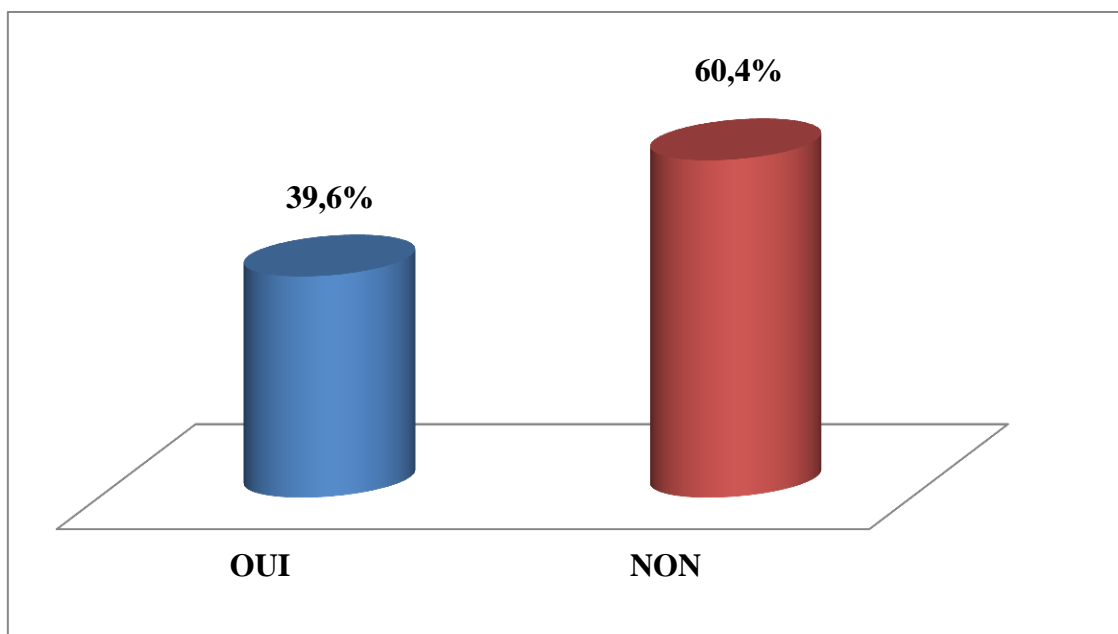
### 1.8.5. Répartition des patients selon l'indice d'abrasion (n=75)



**Figure 35 :** Répartition des patients diabétiques selon l'indice d'abrasion.

Environ 6,7% des diabétiques recrutés représentent un indice d'abrasion=2 et 4% parmi eux avaient un indice d'abrasion=1 alors que 2,7% des patients avaient des abrasions degré 3 et 4.

### 1.8.6. Répartition des patients selon la difficulté de mastication



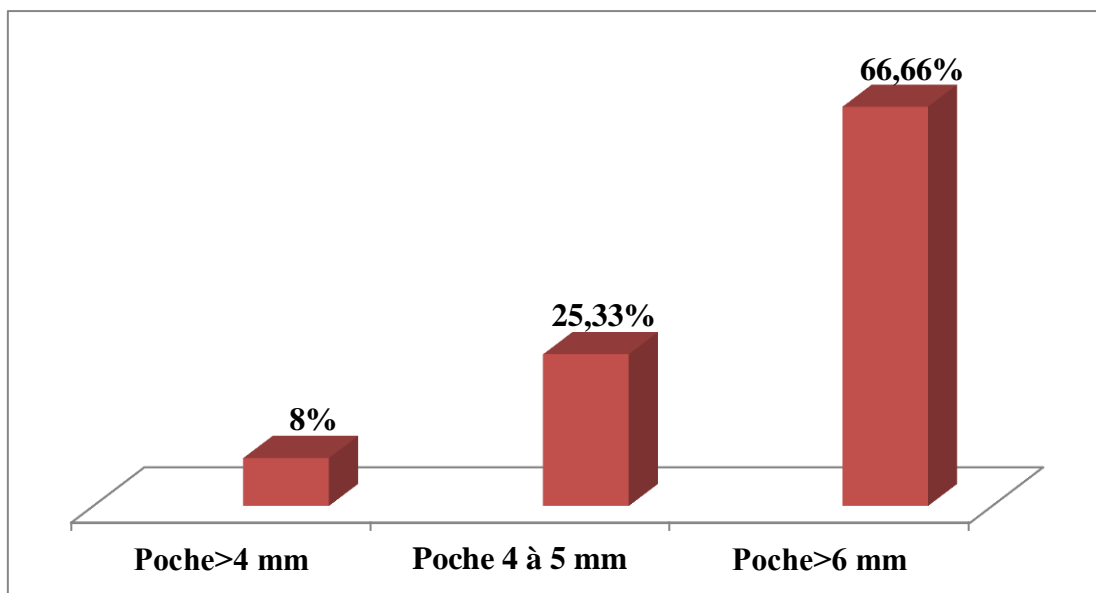
**Figure 36 :** Répartition des patients diabétiques selon la difficulté de mastication.



Dans notre échantillon, 39,6% des patients avaient une difficulté à la mastication.

### 1.9. Les indices parodontaux

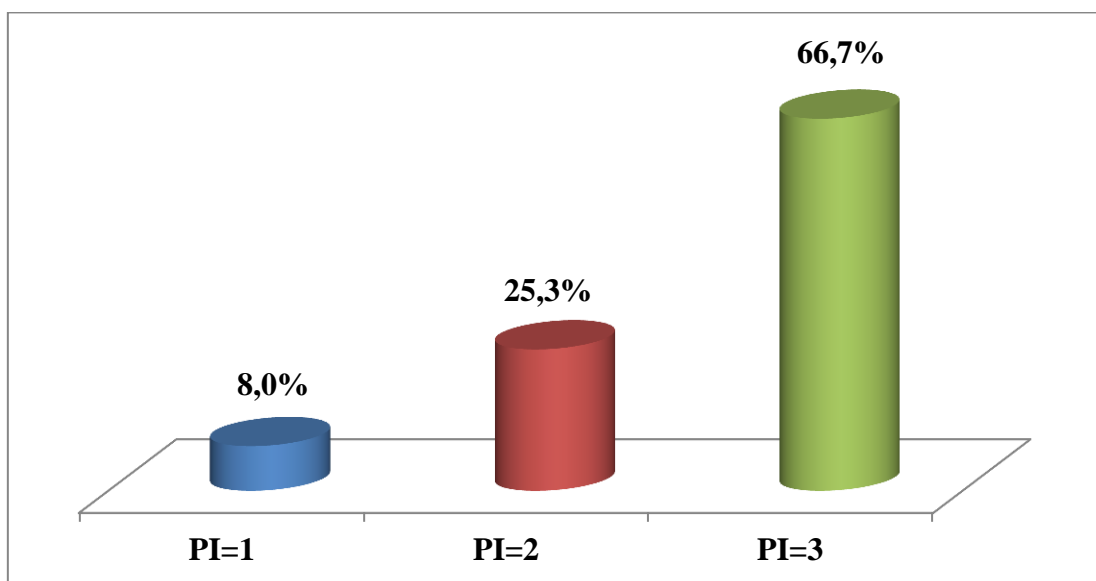
#### 1.9.1. Répartition des patients selon le sondage des poches (n=75)



**Figure 37 :** Répartition des patients diabétiques selon le sondage des poches.

Deux tiers des patients ayant une profondeur des poches plus de 6 mm contre 8% des cas ayant des poches >4mm.

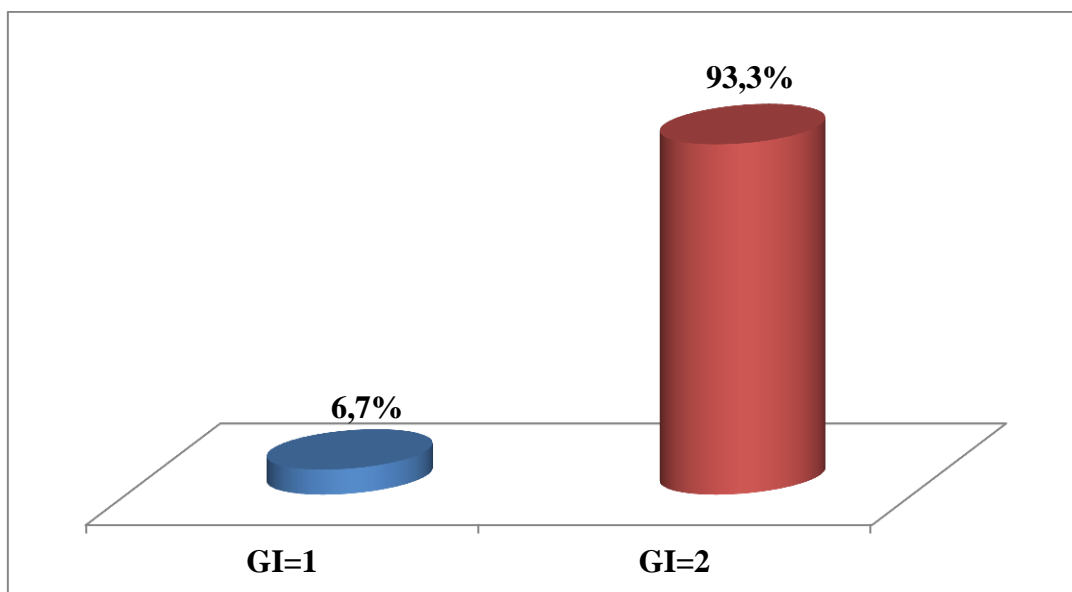
#### 1.9.2. Répartition des patients selon l'indice de plaque PI (n=75)



**Figure 38 :** Répartition des patients diabétiques selon l'indice de plaque PI.

Deux tiers de la population ayant un PI=3 avec 66,7% (50 patients) par rapport à 8% des cas (soit 6 patients) ayant un PI=1.

### 1.9.3. Répartition des patients selon l'indice d'inflammation gingival GI (n=75)

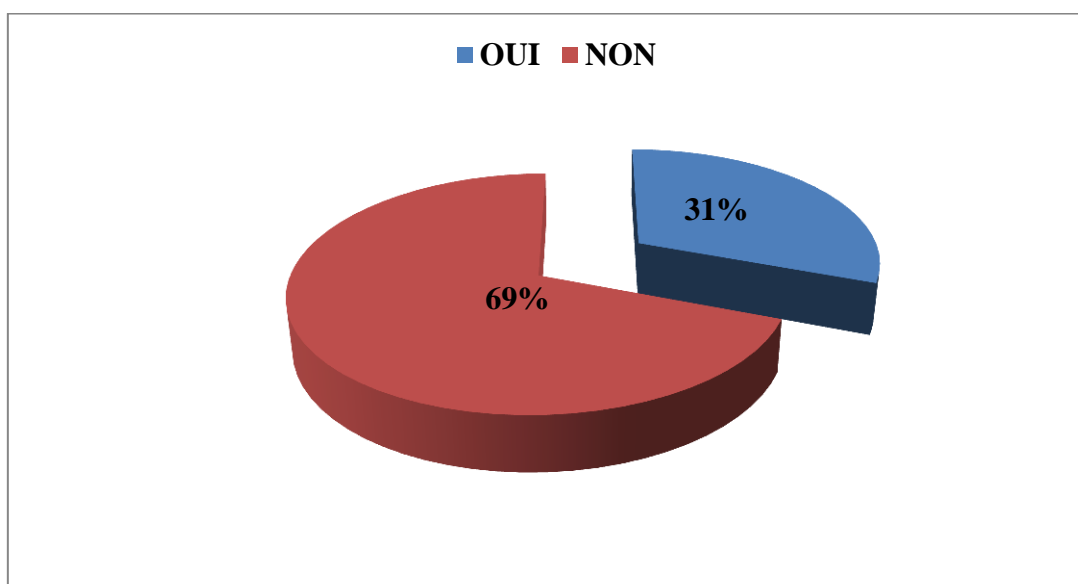


**Figure 39 :** Répartition des patients diabétiques selon l'indice gingival GI.

La plupart des patients dans notre échantillon ayant un indice gingival GI = 2 avec 93,3% des cas.

### 1.10. Les manifestations bucco-dentaires

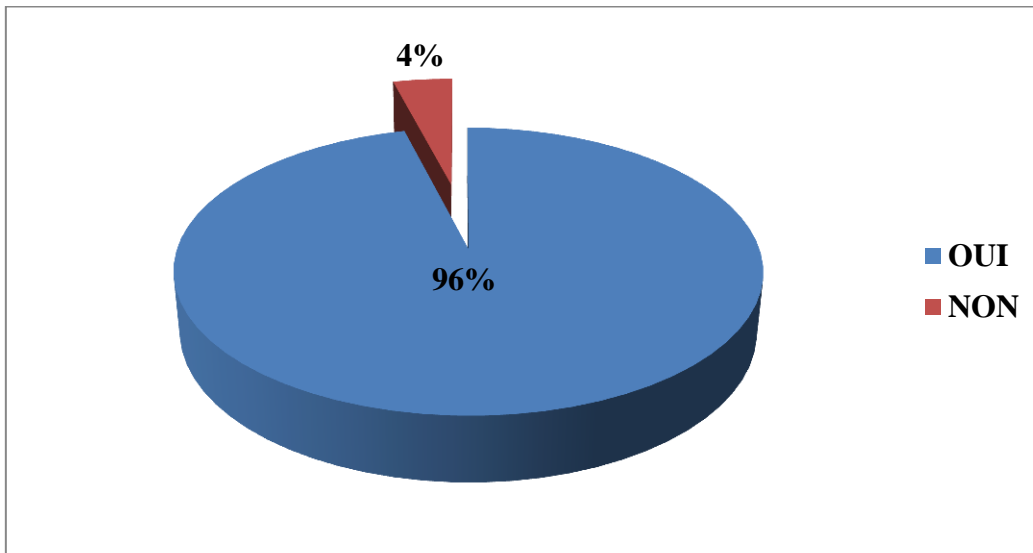
#### 1.10.1. Répartition des patients selon la maladie carieuse (n=75)



**Figure 40 :** Répartition des patients diabétiques selon la carie dentaire.

Dans notre échantillon, 31% des patients diabétiques ayant des caries dentaires.

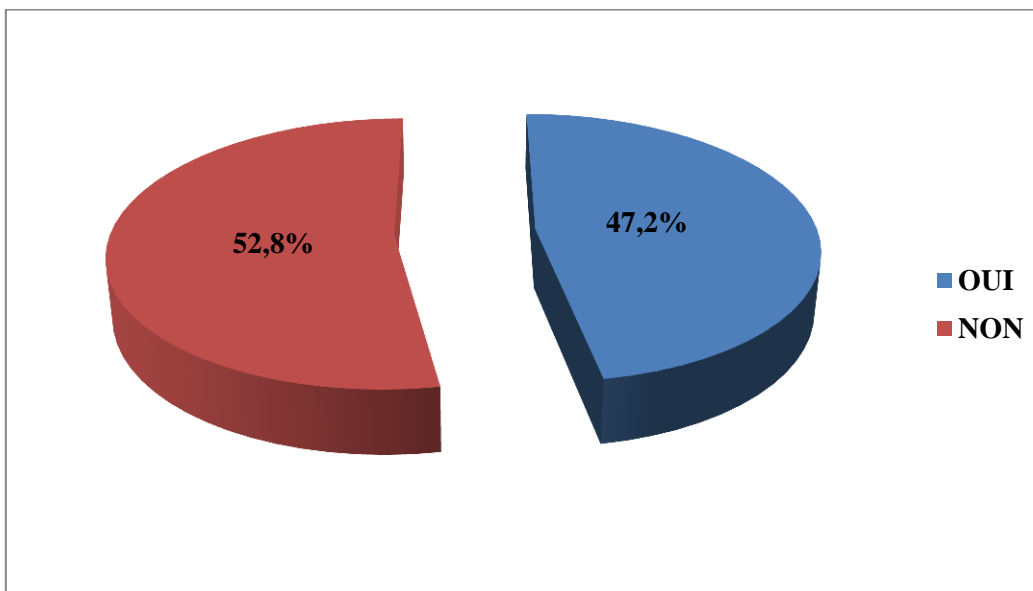
### 1.10.2. Répartition des patients selon la maladie parodontale (n=75)



**Figure 41:**Répartition des patients diabétiques selon la maladie parodontale.

La majorité de nos patients ayant une maladie parodontale avec 96% des cas.

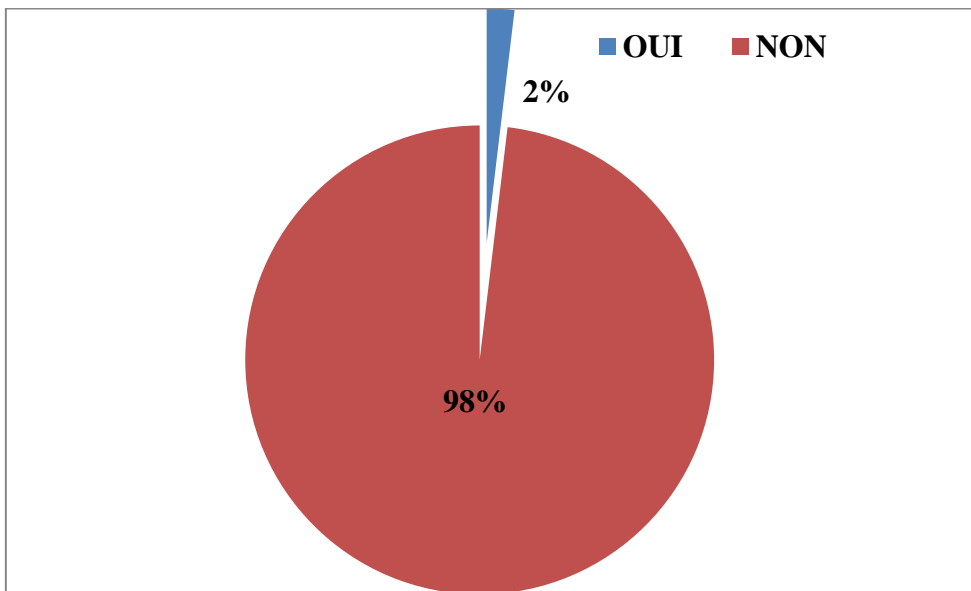
### 1.10.3. Répartition des patients selon la dysgueusie



**Figure 42:**Répartition des patients diabétiques selon la dysgueusie

Dans notre échantillon ,47,2% des patients diabétiques ayant une dysgueusie.

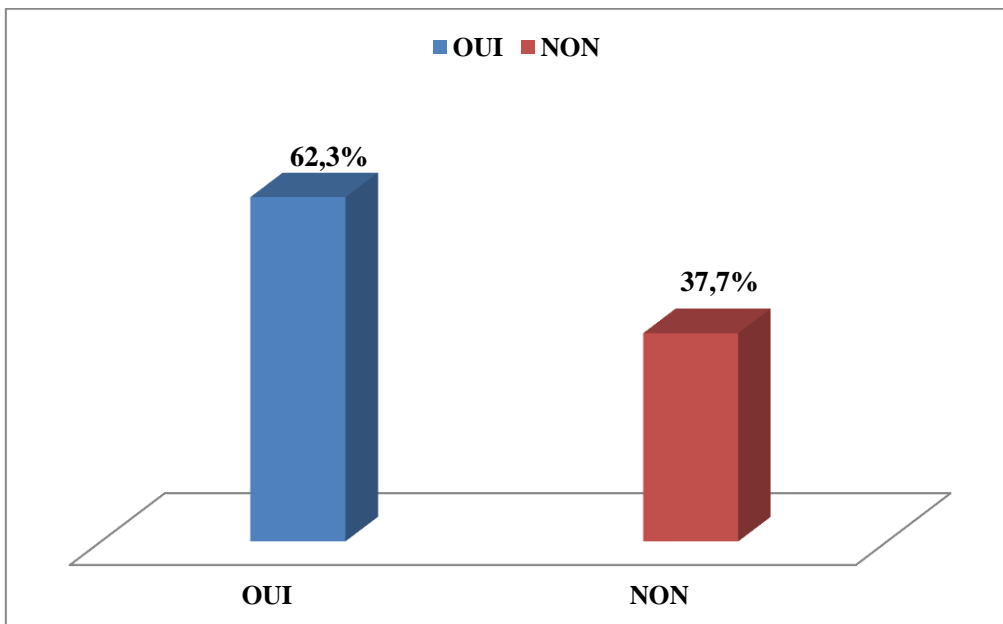
### 1.10.4. Répartition des patients selon le lichen plan



**Figure 43:** Répartition des patients diabétiques selon lichen plan.

2% des patients diabétiques dans notre étude souffrent d'un lichen plan.

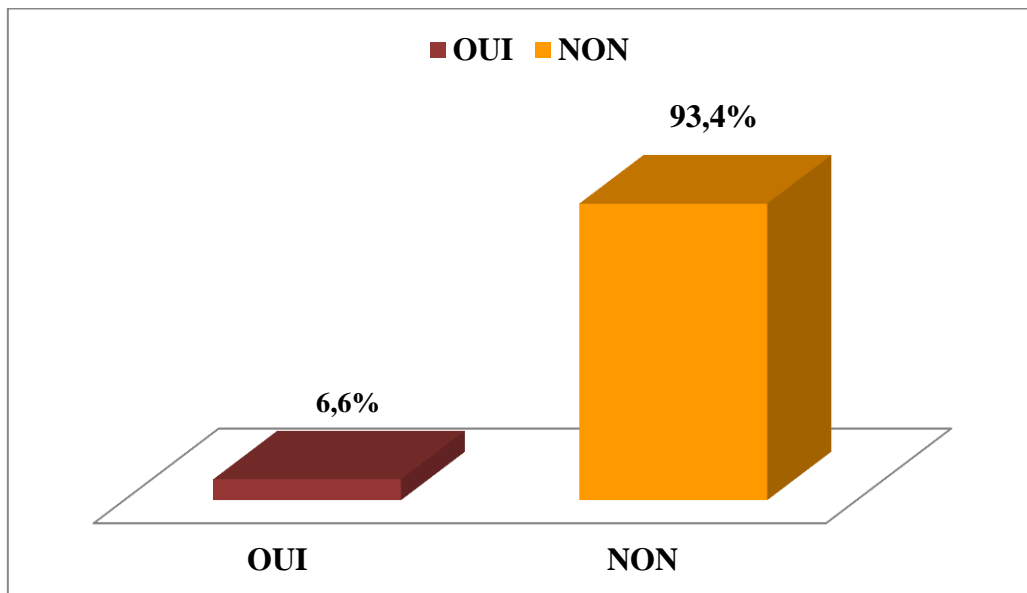
### 1.10.5. Répartition des patients selon l'halitose



**Figure 44:** Répartition des patients diabétiques selon l'halitose.

Les patients ayant une halitose ont été les plus représentés avec 62,3% des cas.

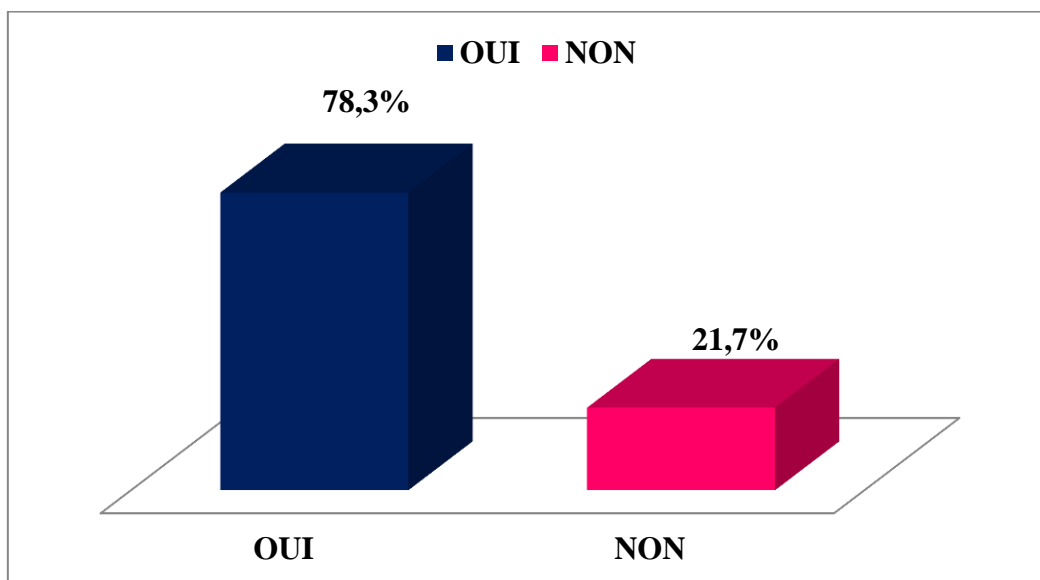
### 1.10.6. Répartition des patients selon les infections fongiques



**Figure 45:**Répartition des patients diabétiques selon les infections fongiques.

Soit 6,6% de nos patients diabétiques avaient une infection fongique.

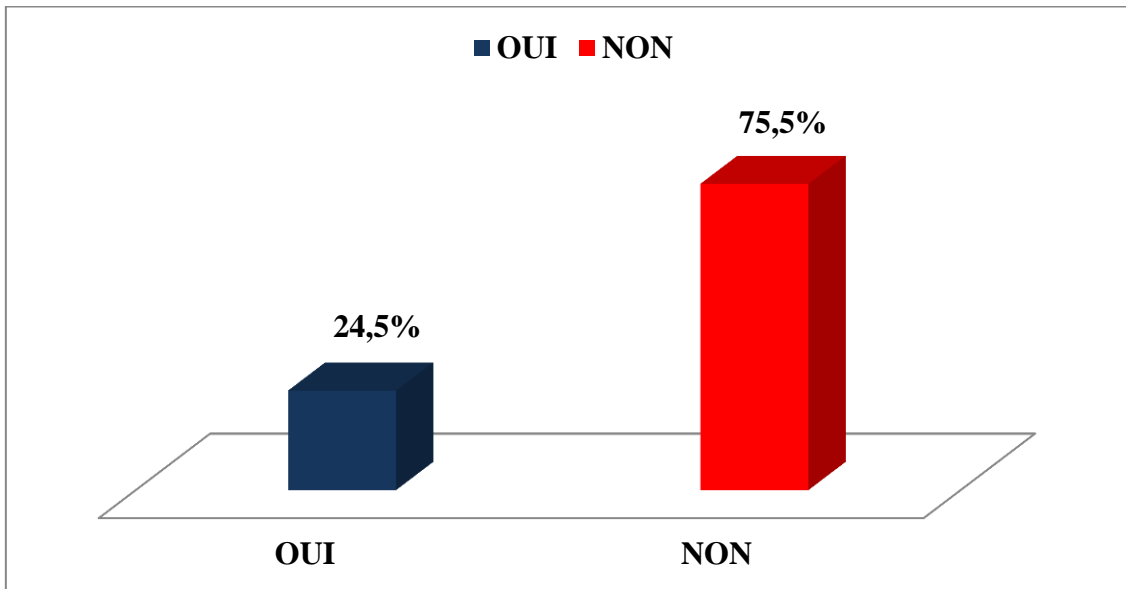
### 1.10.7. Répartition des patients selon la sécheresse buccale



**Figure 46:**Répartition des patients diabétiques selon la sécheresse buccale.

Cette figure représente la répartition des patients diabétiques selon la sécheresse buccale, on constate que 78,3% des patients présentent une sécheresse buccale.

## 1.10.8. Répartition des patients selon les complications buccales post extractionnelles

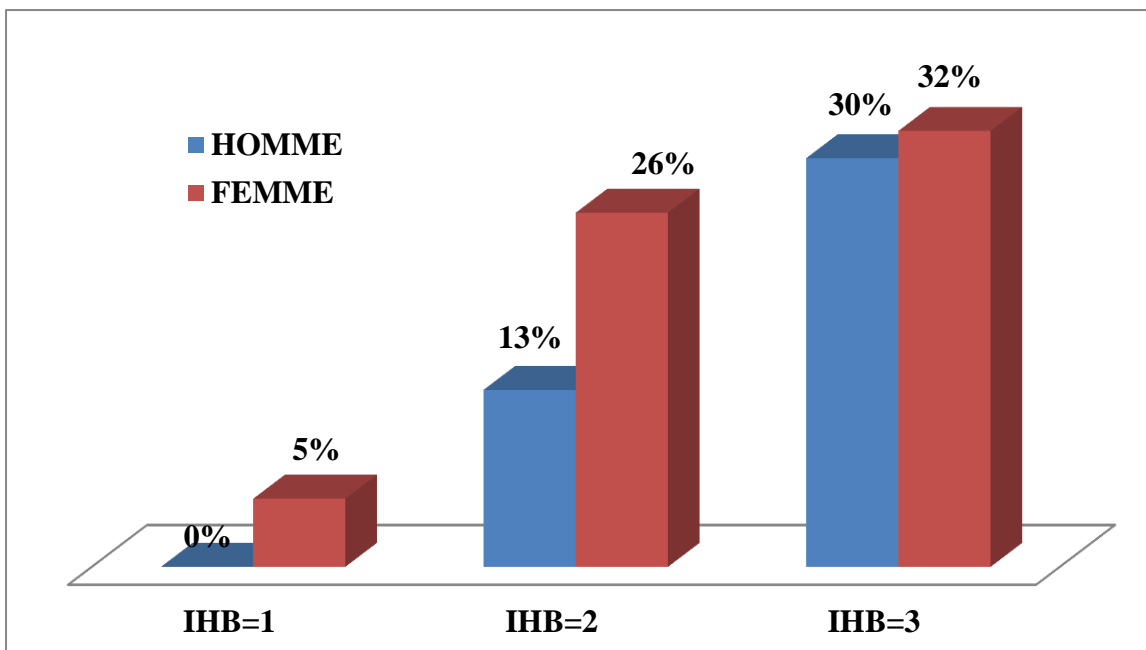


**Figure 47:** Répartition des patients diabétiques selon les complications post-extractionnelles.

Dans notre étude, on a trouvé 24,5% des patients diabétiques présentent des complications après l'extraction.

## 2. Résultats analytiques

### 2.1. La relation entre l'hygiène et le sexe



## RESULTATS ET INTERPRETATIONS

**Figure 48:** La relation entre l'hygiène bucco-dentaire et le sexe.

Cette figure représente la relation entre l'hygiène bucco-dentaire et le sexe, on remarque qu'il y'a une relation significative entre l'hygiène et le sexe. (P= 0,05)

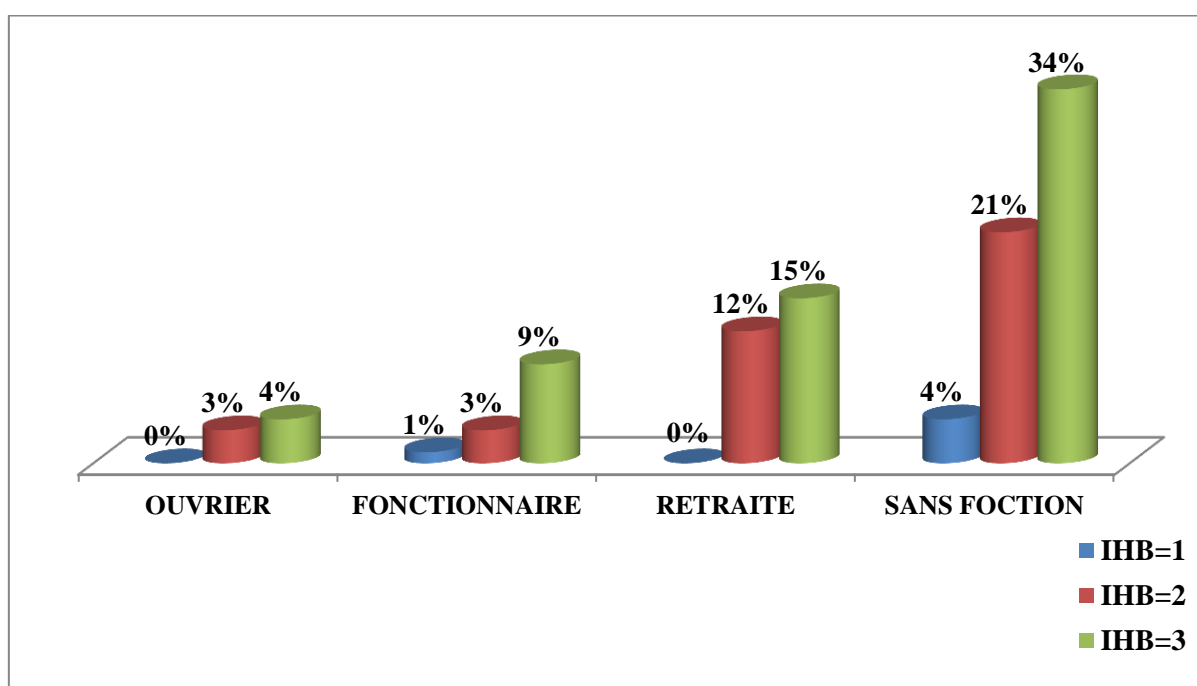
### 2.2. La relation entre l'hygiène et l'âge

**Tableau 1 :** La relation entre l'hygiène et l'âge.

AGE						
Hygiène	19 à 30 ans	31 à 40 ans	41 à 50 ans	51 à 60 ans	61 à 70 ans	71 à 80ans
IHB=1	01	00	02	01	01	00
IHB=2	03	02	09	11	12	02
IHB=3	06	09	04	19	16	08

Il n'existe pas de relation significative entre l'hygiène et l'âge. (P=0,032)

### 2.3. La relation entre l'hygiène et la profession



**Figure 49:** La relation entre l'hygiène et la profession.

Il n'existe pas une relation statistique entre l'hygiène et la profession. (P = 0,694)

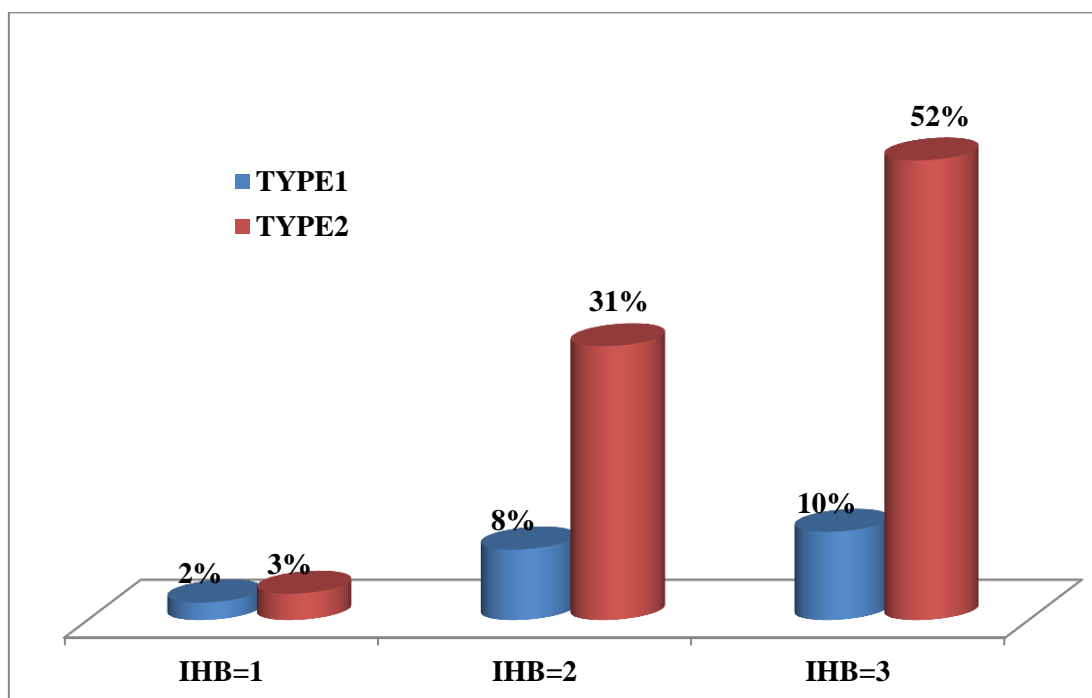
### 2.4. La relation entre l'hygiène et l'indice de masse corporelle IMC

**Tableau 2 :** Répartition d'hygiène buccodentaire en fonction de l'IMC.

Hygiène	IMC			
	Maigre	Normale	Surpoids	Obese
IHB= 1	01	01	0 1	02
IHB= 2	00	3	21	15
IHB= 3	01	17	31	13

Il n'existe pas une corrélation entre l'hygiène et l'IMC. (P = 0,239)

### 2.5. La relation entre l'hygiène et le type de diabète

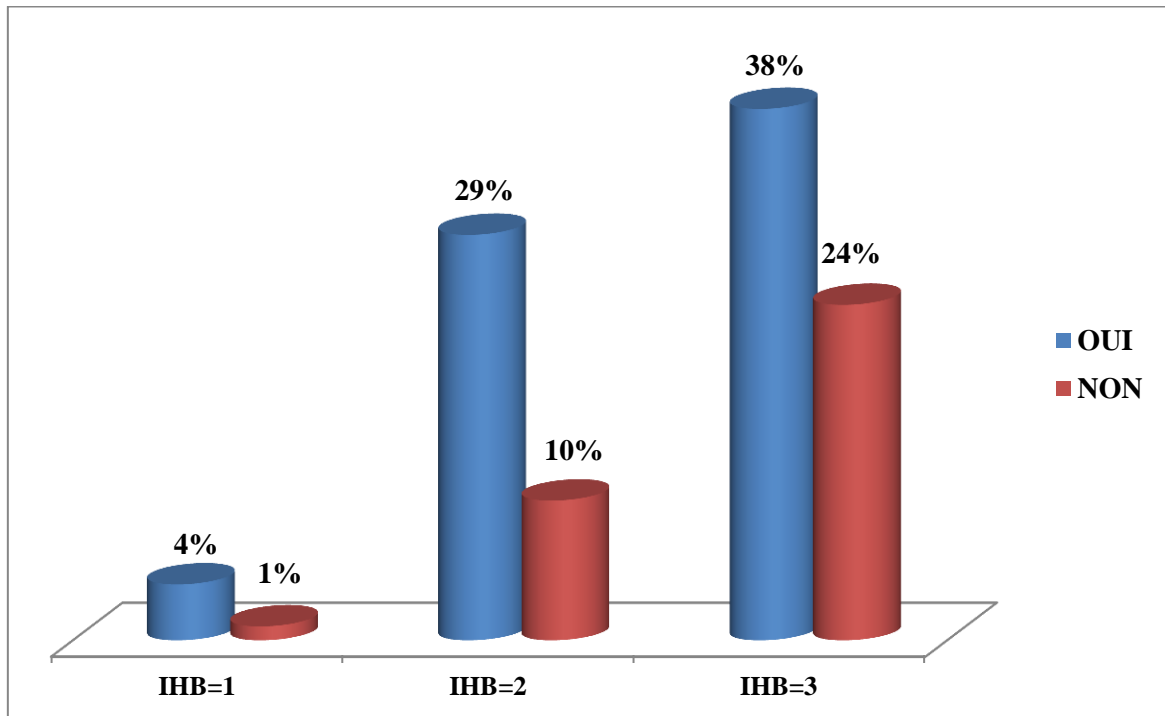


**Figure 50:** Répartition de l'hygiène en fonction de type de diabète.

Absence d'une relation significative entre l'hygiène et le type de diabète. (P= 0,4)



**2.6. La relation entre l'hygiène et l'analyse de l'hémoglobine glyquée HbA1c**



**Figure 51:**Répartition de l'hygiène en fonction d'analyse HbA1c.

Il n'existe pas une relation statistique entre l'hygiène et l'hémoglobine glyquée. (P=0,325)

**2.7. La relation entre l'hygiène et la durée de diabète**

**Tableau 3:** La relation entre l'hygiène et la durée de diabète.

Hygiène	Durée de diabète			
	01 à 05 ans	06 à 11 ans	12 à 17 ans	Plus de 17 ans
<b>IHB=1</b>	02	02	01	00
<b>IHB=2</b>	13	12	10	04
<b>IHB=3</b>	27	20	08	07

Absence d'une corrélation entre l'hygiène et l'ancienneté du diabète. (P=0,855).

2.8. La relation entre l'hygiène et l'indice de plaque PI

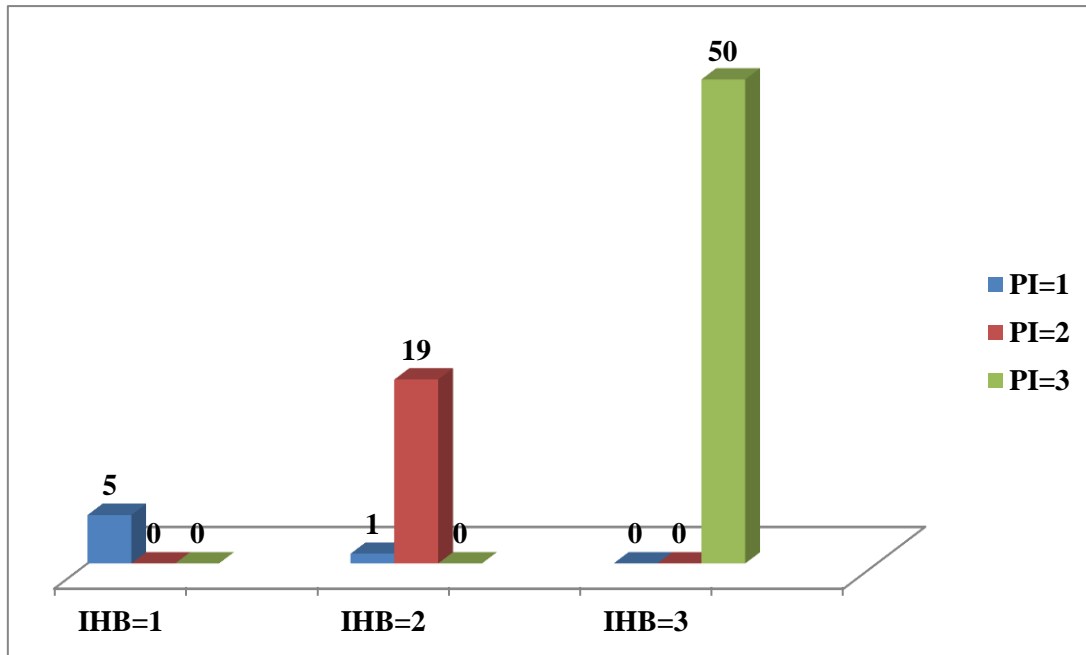


Figure 52: Répartition de l'hygiène en fonction de l'indice de plaque PI.

Il y'a une forte corrélation entre l'hygiène et l'indice de plaque PI. (P= 0,000)

2.9. La relation entre l'hygiène et l'indice gingival GI

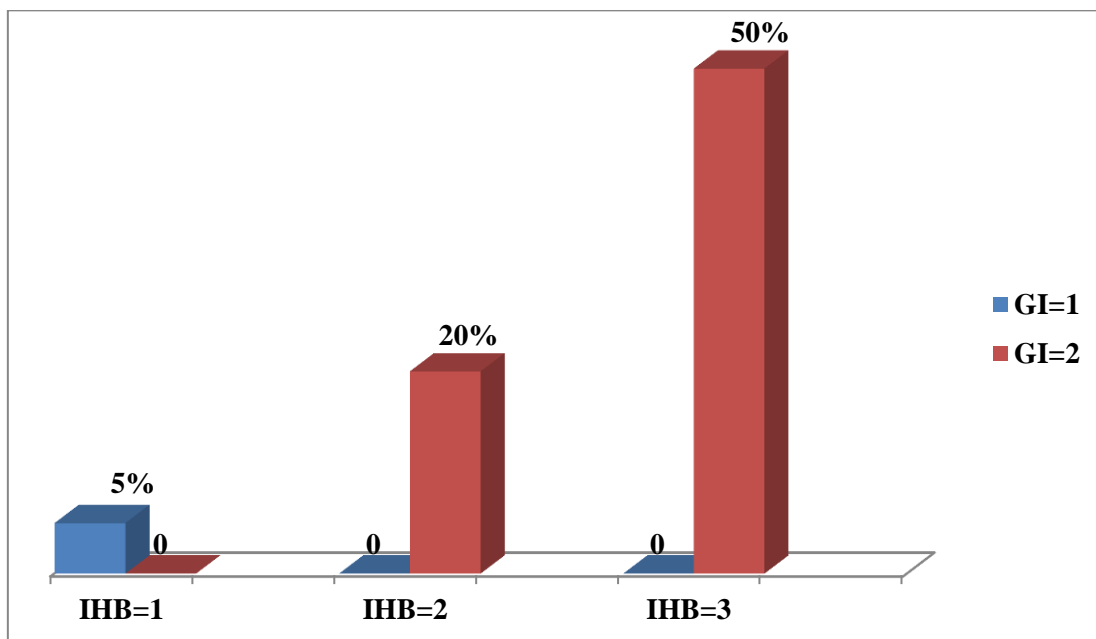


Figure 53: Répartition de l'hygiène en fonction de l'indice gingival GI.

Il y'a une forte corrélation entre l'hygiène et GI. (P= 0,000)

### 2.10. La relation entre l'hygiène bucco-dentaire et l'indice CAOD

**Tableau 4 :** La relation entre l'hygiène bucco-dentaire IHB et CAOD.

CAOD	Effectif	P
IHB= 1	5	0,029
IHB= 2	39	
IHB= 3	62	

Il existe une corrélation entre l'hygiène et l'indice CAOD.

### 2.11. La relation entre l'indice de plaque PI et le sexe

**Tableau 5 :** La relation entre l'indice de plaque et le sexe.

	Homme	Femme	Total	P
PI = 1	0	6	6	0,05
PI =2	7	12	19	
PI = 3	25	25	50	
<b>Total</b>	32	43	75	

Il existe une liaison significative entre l'indice de plaque et le sexe.

### 2.12. La relation entre l'indice de plaque et l'âge

**Tableau 6 :** La relation entre l'indice de plaque et l'âge.

PI	Age					
	19 à 30 ans	31 à 40 ans	41 à 50ans	51 à 60 ans	61 à 70 ans	71 à 80 ans
<b>PI= 0</b>	00	00	01	13	11	04
<b>PI=1</b>	02	00	02	02	00	00
<b>PI=2</b>	02	02	08	05	04	00
<b>PI=3</b>	06	09	04	12	13	06

Absence d'une corrélation entre l'indice de plaque et l'âge. (P = 0,182)

### 2.13. La relation entre l'indice de plaque PI et la profession :

**Tableau 7 :** La relation entre l'indice de plaque et la profession.

	Ouvrier	Fonctionnaire	Retraité	Sans fonction	P
<b>PI =1</b>	0	2	0	4	0,540
<b>PI = 2</b>	1	1	5	12	
<b>PI=3</b>	4	8	11	27	
<b>Total</b>	5	11	16	43	

Absence d'une relation entre les variables : indice de plaque et profession.

**2.14. La relation entre l'indice de plaque PI et l'indice de masse corporelle IMC (n=75)**

**Tableau 8:** La relation entre l'indice de plaque PI et IMC.

	<b>IMC</b>	<b>P</b>
<b>PI=1</b>	6	0,508
<b>PI=2</b>	19	
<b>PI=3</b>	50	
<b>Total</b>	75	

Il n'existe pas une liaison entre les variables : indice de plaque et IMC.

**2.15. La relation entre l'indice de plaque PI et le type de diabète (n=75)**

**Tableau 9:** La relation entre PI et le type de diabète.

	<b>Type 1</b>	<b>Type 2</b>	<b>Total</b>	<b>P</b>
<b>PI =1</b>	3	3	6	0,248
<b>PI = 2</b>	4	15	19	
<b>PI=3</b>	10	40	50	
<b>Total</b>	17	58	75	

Absence d'une liaison entre les variables : PI et le type de diabète.

**2.16. La relation entre l'indice de plaque PI et l'hémoglobine glyquée HbA1c (n=75)**

**Tableau 10 :** La relation entre PI et HbA1c.

	<b>Oui</b>	<b>Non</b>	<b>Total</b>	<b>P</b>
<b>PI =1</b>	5	1	6	
<b>PI = 2</b>	13	6	19	
<b>PI=3</b>	30	20	50	0,047
<b>Total</b>	48	27	75	

Il y'a une liaison entre les variables indice de plaque et l'analyse d'hémoglobine glyquée.

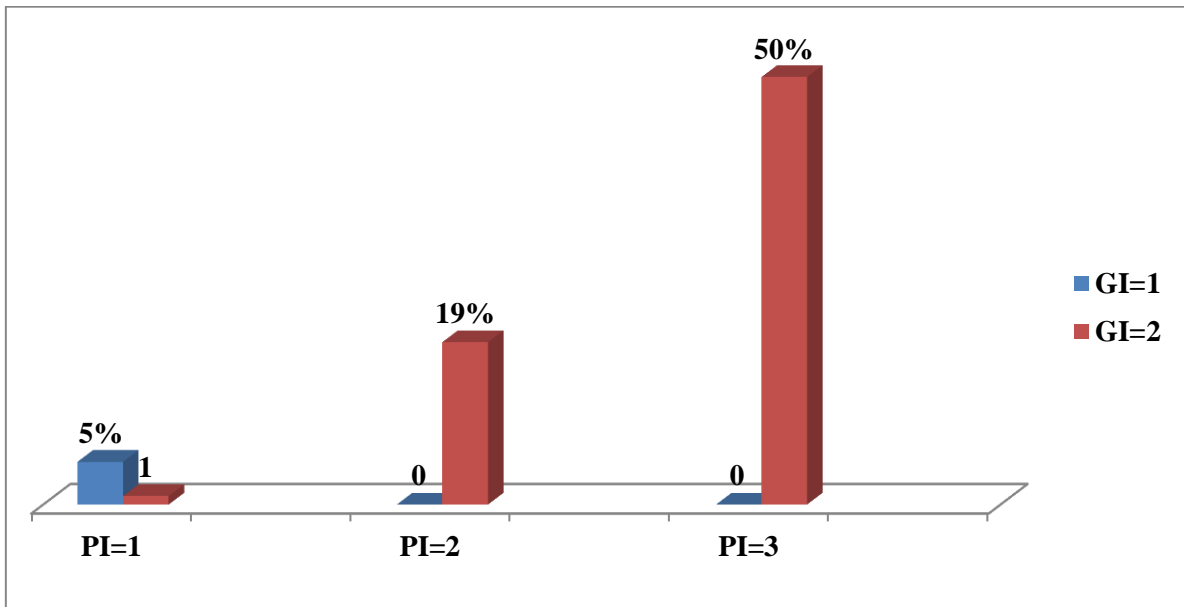
**2.17. La relation entre l'indice de plaque et la durée de diabète (n=75)**

**Tableau 11:** La relation entre PI et la durée de diabète.

<b>PI</b>	<b>Durée De Diabète</b>	<b>P</b>
<b>PI=1</b>	06	
<b>PI=2</b>	19	0,962
<b>PI=3</b>	50	
<b>Total</b>	75	

Il n'existe pas une relation entre les variables : l'indice de plaque et la durée de diabète.

**2.18. La relation entre l'indice de plaque PI et l'indice gingival GI (n=75)**



**Figure 54:** La relation entre l'indice de plaque PI et l'indice gingival GI.

Il existe une corrélation entre les variables : indice de plaque et indice gingival, P = 0,000.

**2.19. La relation entre l'indice de plaque PI et l'indice d'abrasion (n=75)**

**Tableau 12:** La relation entre PI et l'indice d'abrasion.

	Pas d'abrasion	Indice d'abrasion=1	Indice d'abrasion=2	Indice d'abrasion=3	Indice d'abrasion=4	P
<b>PI=1</b>	06	00	00	00	00	0,308
<b>PI=2</b>	14	00	02	01	02	
<b>PI=3</b>	43	03	03	01	00	
<b>Total</b>	63	03	05	02	02	

Absence d'une relation entre les variables : indice de plaque et indice d'abrasion.

**2.20. La relation entre l'indice de plaque PI et l'indice CAOD (n=75)**

**Tableau 13 :** La relation entre PI et CAOD.

	<b>CAOD</b>	<b>P</b>
<b>PI=1</b>	6	0,017
<b>PI=2</b>	19	
<b>PI=3</b>	50	
<b>TOTAL</b>	75	

Il n'existe pas une liaison entre les variables : l'indice de plaque PI et l'indice CAOD.

**2.21. La relation entre l'indice gingival GI et le sexe (n=75)**

**Tableau 14:** La relation entre GI et le sexe.

	<b>Homme</b>	<b>Femme</b>	<b>Total</b>	<b>P</b>
<b>GI = 1</b>	0	5	5	
<b>GI =2</b>	32	38	70	0 ,128
<b>Total</b>	32	43	75	

Absence d'une liaison entre les variables : l'indice gingival et le sexe.

**2.22. La relation entre l'indice gingival GI et l'âge (n=75)**

**Tableau 15:** La relation entre GI et l'âge.

<b>Age</b>	<b>Effectifs</b>	<b>P</b>
<b>GI=1</b>	5	
<b>GI=2</b>	70	0,424
<b>Total</b>	75	

Absence d'une corrélation entre les variables : l'indice gingival et l'âge.



### 2.23. La relation entre l'indice gingival GI et la profession (n=75)

**Tableau 16** : La relation entre GI et la profession

	Ouvrier	Fonctionnaire	Retraité	Sans fonction	Total	P
<b>GI =1</b>	0	1	0	4	5	0,555
<b>GI = 2</b>	5	10	16	39	70	
<b>TOTAL</b>	5	11	16	43	75	

Il n'existe pas une relation entre l'indice gingival et la profession.

### 2.24. La relation entre l'indice gingival GI et l'indice de masse corporelle IMC (n=75)

**Tableau 17** : La relation entre l'indice gingival GI et IMC.

IMC	EFFECTIFS	P
<b>GI=1</b>	5	0,502
<b>GI=2</b>	70	
<b>TOTAL</b>	75	

Il n'existe pas une relation entre les variables : l'indice gingival et IMC.

**2.25. La relation entre l'indice gingival GI et le type de diabète (n=75)****Tableau 18** : La relation entre GI et le type de diabète.

	<b>TYPE 1</b>	<b>TYPE 2</b>	<b>TOTAL</b>	<b>P</b>
<b>GI =1</b>	2	3	5	0,320
<b>GI = 2</b>	15	55	70	
<b>TOTAL</b>	17	58	75	

Absence d'une relation entre l'indice gingival et le type de diabète.

**2.26. La relation entre l'indice gingival GI et l'hémoglobine glyquée HbA1c (n=75)****Tableau 19** : La relation entre GI et HbA1c.

	<b>OUI</b>	<b>NON</b>	<b>TOTAL</b>	<b>P</b>
<b>GI =1</b>	4	1	5	0,212
<b>GI = 2</b>	44	26	70	
<b>TOTAL</b>	48	27	75	

Il n'existe pas une corrélation entre l'indice gingival et l'analyse d'hémoglobine glyquée.

**2.27. La relation entre l'indice gingival GI et durée de diabète (n=75)**

**Tableau 20:** La relation entre GI et durée de diabète.

<b>DURÉE DE DIABÈTE</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>P</b>
<b>GI=1</b>	5	0,603
<b>GI=2</b>	70	
<b>TOTAL</b>	75	

Il n'existe pas une corrélation entre les variables : l'indice gingival et la durée de diabète.

**2.28. La relation entre l'indice gingival GI et l'indice d'abrasion (n=75)**

**Tableau 21:** La relation entre GI et indice d'abrasion.

	<b>Pas d'abrasion</b>	<b>Indice d'abrasion=1</b>	<b>Indice d'abrasion=2</b>	<b>Indice d'abrasion=3</b>	<b>Indice d'abrasion=4</b>	<b>P</b>
<b>GI =1</b>	5	0	0	0	0	0,907
<b>GI = 2</b>	58	3	5	2	2	
<b>TOTAL</b>	63	3	5	2	2	

Absence d'une corrélation entre l'indice gingival et l'indice d'abrasion.

**2.29. La relation entre l'indice gingival GI et l'indice CAOD (n=75)**

**Tableau 22** : La relation entre GI et CAOD.

<b>CAOD</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>P</b>
<b>GI =1</b>	5	0,105
<b>GI=2</b>	70	
<b>TOTAL</b>	75	

Il n'existe pas une relation entre les variables : l'indice gingival et l'indice CAOD

**2.30. La relation entre l'indice d'abrasion et le sexe (n=75)**

**Tableau 23** : La relation entre l'indice d'abrasion et le sexe.

<b>INDICE D'ABRASION</b>	<b>HOMME</b>	<b>FEMME</b>	<b>TOTAL</b>	<b>P</b>
<b>INDICE D'ABRASION=0</b>	25	38	63	0,451
<b>INDICE D'ABRASION= 1</b>	1	2	3	
<b>INDICE D'ABRASION=2</b>	3	2	5	
<b>INDICE D'ABRASION=3</b>	2	0	2	
<b>INDICE D'ABRASION= 4</b>	1	1	2	
<b>TOTAL</b>	32	43	75	

Absence d'une relation entre l'indice d'abrasion et le sexe.

**2.31. La relation entre l'indice d'abrasion et l'âge (n=75)**

**Tableau 24** : La relation entre l'indice d'abrasion et l'âge.

<b>INDICE D'ABRASION</b>	<b>AGE</b>					
	<b>19 à 30</b>	<b>31 à 40</b>	<b>41 à 50</b>	<b>51 à 60</b>	<b>61 à 70</b>	<b>71 à 80</b>
<b>Indice d'abrasion =0</b>	10	09	11	15	10	08
<b>Indice d'abrasion =1</b>	00	01	00	01	00	01
<b>Indice d'abrasion =2</b>	00	01	01	01	01	01
<b>Indice d'abrasion = 3</b>	00	00	00	01	01	00
<b>Indice d'abrasion =4</b>	00	00	02	00	00	00

Il n'existe pas une relation entre les variables : indice d'abrasion et l'âge.  $P = 0,729$ .

## RESULTATS ET INTERPRETATIONS

### 2.32. La relation entre l'indice d'abrasion et la profession (n=75)

**Tableau 25 :** La relation entre l'indice d'abrasion et la profession.

	OUVRIER	FONCTIONNAIRE	RETRAITÉ	SANS FONCTION	TOTAL
Indice d'abrasion=0	3	10	13	37	63
Indice d'abrasion =1	0	0	0	3	3
Indice d'abrasion=2	1	0	2	2	5
Indice d'abrasion =3	1	0	1	0	2
Indice d'abrasion =4	0	1	0	1	2
<b>TOTAL</b>	5	11	16	43	75

Absence d'une relation entre les variables : l'indice d'abrasion et la profession. P=0,1

### 2.33. La relation entre l'indice d'abrasion et l'indice de masse corporelle (n=75)

**Tableau 26 :** La relation entre l'indice d'abrasion et IMC .

		EFFECTIFS	P
IMC	PAS D'ABRASION	63	0,840
	INDICE D'ABRASION=1	3	
	INDICE D'ABRASION=2	5	
	INDICE D'ABRASION=3	2	
	INDICE D'ABRASION=4	2	
	<b>TOTAL</b>	75	

## RESULTATS ET INTERPRETATIONS

Il n'existe pas une relation entre les variables : l'indice d'abrasion et IMC.

### 2.34. La relation entre l'indice d'abrasion et le type de diabète (n=75)

**Tableau 27:** La relation entre l'indice d'abrasion et le type de diabète.

	<b>TYPE1</b>	<b>TYPE2</b>	<b>TOTAL</b>	<b>P</b>
<b>Indice d'abrasion =0</b>	16	47	63	0,399
<b>Indice d'abrasion =1</b>	0	3	3	
<b>Indice d'abrasion =2</b>	0	5	5	
<b>Indice d'abrasion=3</b>	0	2	2	
<b>Indice d'abrasion=4</b>	1	1	2	
<b>TOTAL</b>	17	58	75	

Absence d'une corrélation entre les variables indice d'abrasion et le type de diabète.

### 2.35. La relation entre l'indice d'abrasion et l'hémoglobine glyquée HbA1c (n=75)

**Tableau 28 :** La relation entre l'indice d'abrasion et HbA1c.

	<b>OUI</b>	<b>NON</b>	<b>TOTAL</b>	<b>P</b>
<b>Indice d'abrasion=0</b>	39	24	63	0,244
<b>Indice d'abrasion=1</b>	1	2	3	
<b>Indice d'abrasion=2</b>	5	0	5	
<b>Indice d'abrasion=3</b>	2	0	2	
<b>Indice d'abrasion=4</b>	1	1	2	
<b>TOTAL</b>	48	27	75	

## RESULTATS ET INTERPRETATIONS

Il n'existe pas une corrélation entre les variables : l'indice d'abrasion et l'analyse d'hémoglobine glyquée.

### 2.36. La relation entre l'indice d'abrasion et la durée de diabète (n=75)

**Tableau 29** : La relation entre l'indice d'abrasion et la durée de diabète.

DURÉE DE DIABÈTE	INDICE D'ABRASION	EFFECTIFS	P
	PAS D'ABRASION	63	0,198
	INDICE D'ABRASION=1	3	
	INDICE D'ABRASION=2	5	
	INDICE D'ABRASION=3	2	
	INDICE D'ABRASION=4	2	
	TOTAL	75	

Absence d'une relation entre les variables : indice d'abrasion et la durée de diabète.

### 2.37. La relation entre l'indice d'abrasion et l'indice de plaque PI (n=75)

**Tableau 30** : La relation entre l'indice d'abrasion et PI.

	PI =1	PI =2	PI =3	TOTAL	P
Indice d'abrasion=0	6	14	43	63	0,308
Indice d'abrasion=1	0	0	3	3	
Indice d'abrasion=2	0	2	3	5	
Indice d'abrasion=3	0	1	1	2	
Indice d'abrasion=4	0	2	0	2	
TOTAL	6	19	50	75	

Il n'existe pas une relation entre les variables : l'indice d'abrasion et l'indice de plaque.



**2.38. La relation entre l'indice d'abrasion et l'indice gingival GI (n=75)**

**Tableau 31 :**La relation entre l'indice d'abrasion et GI.

	<b>GI =1</b>	<b>GI =2</b>	<b>TOTAL</b>	<b>P</b>
<b>Indice d'abrasion=0</b>	5	58	63	0,907
<b>Indice d'abrasion=1</b>	0	3	3	
<b>Indice d'abrasion=2</b>	0	5	5	
<b>Indice d'abrasion=3</b>	0	2	2	
<b>Indice d'abrasion=4</b>	0	2	2	
<b>TOTAL</b>	5	70	75	

Absence d'une relation entre l'indice d'abrasion et l'indice gingival.

**2.39. La relation entre l'indice d'abrasion et l'indice CAOD (n=75)**

**Tableau 32 :** La relation entre l'indice d'abrasion et CAOD .

<b>CAOD</b>		<b>EFFECTIFS</b>	<b>P</b>
	<b>PAS D'ABRASION</b>	63	0 ,653
	<b>INDICE D'ABRASION=1</b>	3	
	<b>INDICE D'ABRASION=2</b>	5	
	<b>INDICE D'ABRASION=3</b>	2	
	<b>INDICE D'ABRASION=4</b>	2	
	<b>TOTAL</b>	75	

Il n'existe pas une relation entre l'indice d'abrasion et l'indice CAOD.

**2.40. La relation entre l'indice CAOD et le sexe**

**Tableau 33 :** La relation entre l'indice CAOD et le sexe.

<b>CAOD</b>	<b>SEXE</b>	
	<b>HOMME</b>	<b>FEMME</b>
<b>1&lt;CAOD&lt;3</b>	01	01
<b>4&lt;CAOD&lt;7</b>	05	05
<b>CAOD&gt;8</b>	37	57

Absence d'une relation entre l'indice CAOD et le sexe. P= 0,301.

**2.41. La relation entre l'indice CAOD et l'âge**

**Tableau 34 :** La relation entre l'indice CAOD et l'âge.

<b>CAOD</b>	<b>AGE (ans)</b>					
	<b>19 à 30</b>	<b>31 à 40</b>	<b>41 à 50</b>	<b>51 à 60</b>	<b>61 à 70</b>	<b>71 à 80</b>
<b>1&lt;CAOD&lt;3</b>	00	02	01	01	00	00
<b>4&lt;CAOD&lt;7</b>	02	05	01	02	01	01
<b>CAOD&gt;8</b>	08	05	13	29	26	09

Il existe une relation entre l'indice CAOD et l'âge. P = 0,019

### 2.42. La relation entre l'indice CAOD et la profession

**Tableau 35 :** La relation entre l'indice CAOD et la profession.

CAOD	PROFESSION			
	OUVRIER	FONCTIONNAIRE	RETRAITE	SANS FONCTION
1<CAOD<3	00	01	00	01
4<CAOD<7	02	01	03	04
CAOD>8	05	11	24	54

Il n'existe pas une relation entre l'indice CAOD et la profession. P = 0,594.

### 2.43. La relation entre l'indice CAOD et IMC

**Tableau 36 :** La relation entre CAOD et IMC.

CAOD	IMC			
	MAIGRE	NORMALE	SURPOIDS	OBESE
1<CAOD<3	00	00	01	01
4<CAOD<7	00	03	03	03
CAOD>8	02	19	41	33

Il n'existe pas une relation entre l'indice CAOD et IMC. P = 0,364.

**2.44. La relation entre l'indice CAOD et le type de diabète**

**Tableau 37** : La relation entre l'indice CAOD et le type de diabète.

	TYPE DE DIABETE	
	TYPE 1	TYPE 2
<b>1&lt;CAOD&lt;3</b>	00	02
<b>4&lt;CAOD&lt;7</b>	03	07
<b>CAOD&gt;8</b>	17	77

Absence d'une relation entre l'indice CAOD et le type de diabète. P=0,342.

**2.45. La relation entre l'indice CAOD et l'hémoglobine glyquée HbA1c**

**Tableau 38** : La relation entre l'indice CAOD et HbA1c.

	ANALYSE D'HbA1c	
	OUI	NON
<b>1&lt;CAOD&lt;3</b>	02	00
<b>4&lt;CAOD&lt;7</b>	04	06
<b>CAOD&gt;8</b>	65	29

Il n'existe pas une relation entre l'indice CAOD et l'analyse d'HbA1c.P= 0,552.

**2.46. La relation entre l'indice CAOD et durée de diabète**

**Tableau 39 :** La relation entre l'indice CAOD et la durée de diabète.

<b>CAOD</b>	<b>DUREE DE DIABETE</b>			
	01 à 05 ans	06 à 11 ans	12 à 17 ans	Plus de 17ans
<b>1&lt;CAOD&lt;3</b>	01	01	00	00
<b>4&lt;CAOD&lt;7</b>	06	02	01	01
<b>CAOD&gt;8</b>	35	31	18	10

Absence d'une relation entre l'indice CAOD et la durée de diabète. P=0,108.

**2.47. La relation entre l'indice CAOD et l'indice de plaque PI**

**Tableau 40 :** La relation entre l'indice CAOD et l'indice de plaque PI.

<b>CAOD</b>	<b>INDICE DE PLAQUE</b>			
	<b>PI = 0</b>	<b>PI=1</b>	<b>PI=2</b>	<b>PI=3</b>
<b>1&lt;CAOD&lt;3</b>	00	01	00	00
<b>4&lt;CAOD&lt;7</b>	00	02	05	03
<b>CAOD&gt;8</b>	29	03	16	46

Il existe une forte corrélation entre l'indice CAOD et l'indice de plaque PI. P=0,000.

**2.48. La relation entre l'indice CAOD et l'indice gingival GI****Tableau 41** : La relation entre l'indice CAOD et l'indice gingival GI.

<b>CAOD</b>	<b>INDICE GINGIVAL</b>		
	<b>GI = 0</b>	<b>GI=1</b>	<b>GI=2</b>
<b>1&lt;CAOD&lt;3</b>	00	01	02
<b>4&lt;CAOD&lt;7</b>	00	02	08
<b>CAOD&gt;8</b>	29	02	62

Il existe une forte corrélation entre l'indice CAOD et l'indice d'inflammation gingival GI.  
P=0,000.

# **DISCUSSION**

Il s'agit d'une étude épidémiologique observationnelle transversale réalisée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccales de CHU Tlemcen concernant les patients diabétiques équilibrés et non équilibrés.

Le recrutement des patients est réalisé durant une période de 09 mois allant du 15 juillet 2018 jusqu'à 31 avril 2019.

Notre objectif est d'évaluer l'état de santé bucco-dentaire et d'estimer la prévalence des manifestations bucco-dentaires chez les patients diabétiques équilibrés et non équilibrés au niveau du service de pathologie et chirurgie buccales de CHU Tlemcen.

### **Les limites de notre étude :**

La période de notre étude est courte vu que notre mémoire est réalisée dans une durée limitée ne dépassant pas les 09 mois, ce travail devrait être réalisé sur une durée plus longue pour pouvoir recruter un échantillon très important des patients.

Au cours de notre étude nous avons rencontré un certain nombre de difficultés tel que l'absence de collaboration pluridisciplinaire, les médecins traitants n'orientent pas les patients diabétiques chez le médecin dentiste pour consulter et contrôler leur santé buccale.

La non motivation des patients : en général les patients négligent leur santé buccodentaire et ignorent l'existence d'une relation entre le diabète et la cavité buccale pour cela ils ne consultent le médecin dentiste qu'en cas de problèmes ou complications ce qui rend le recrutement des patients difficile.

La non coopération des patients : lorsqu'on a reconvoqué les patients pour la récolte d'échantillon salivaire, seulement trois qui se sont présentés au service ce qui nous a empêché de réaliser une étude salivaire (débit et Ph salivaires).



## 1. Résultats descriptives

### 1.1. Niveau socio-économique

#### Sexe

Le sex ratio homme/femme retrouvé dans notre étude est de 0,68 soit 59% de femmes contre 41% d'hommes.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés dans l'étude réalisée par Boncole Pognon et coll à Contouno Benin sur 68 patients diabétiques où ils ont trouvé une prédominance féminine avec 70,59%.<sup>(80)</sup>

Les résultats de cette étude divergent avec ceux rapportés dans l'étude d'Essama et al au Cameroun où ils ont trouvé une prédominance masculine avec 56,10 % des cas.<sup>(81)</sup>

#### Âge

L'âge moyen de notre étude était de 53,91 plus ou moins 14,94 ans avec un âge extrême allant de 19 à 80 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 51 à 60 ans (30,2% des patients) contre 8,5% des patients diabétiques âgés de 19 à 30 ans, ce qui montre que les patients âgés souffrent plus du diabète que les patients jeunes.

Ces résultats sont similaires à ceux rapportés dans de nombreuses études épidémiologiques : l'étude réalisée par Essama et al au Cameroun ont rapporté un âge médian de 58 ans avec une tranche d'âge de 48 à 63 ans<sup>(81)</sup>, et l'étude réalisée par Boncole Pognon et coll à Contounou ont rapporté un âge moyen de 55,41 et une tranche d'âge de 50 à 79 ans.<sup>(80)</sup>

#### Profession

Environ 55,7% des patients diabétiques étaient sans profession ceci peut être expliqué par l'effectif très élevé des femmes dans notre échantillon qui sont en général des femmes au foyer. Contrairement aux résultats rapportés dans l'étude de Boncole Pognon et coll où ils ont trouvé une fréquence de 70,59% des fonctionnaires.<sup>(80)</sup>

### **Motif de consultation**

Dans cette étude 45,3% des patients diabétiques ne consultent chez le médecin dentiste que lorsqu'ils souffrent de douleurs, ce qui montre que les patients diabétiques donnent peu d'intérêt pour leur santé buccodentaire.

## **1.2. Antécédents généraux et habitudes toxiques**

### **Antécédents généraux**

Dans cette étude 20% des patients diabétiques souffrent d'une hypertension artérielle (HTA). Ces résultats divergent avec ceux rapportés dans l'étude d'Essama et al qui ont trouvé 65,85% des patients diabétiques présentent une HTA. <sup>(81)</sup>

### **Habitudes toxiques**

Plus de trois quart des patients diabétiques (76%) sont des patients non-fumeurs ceci peut être expliqué par les traditions de notre société qui interdisent aux femmes de fumer et l'échantillon de notre étude est à prédominance féminine avec 63 femmes contre 43 hommes. Les résultats de cette étude rejoignent ceux trouvés par Boncole Pognon et coll (94,12% n'avait aucune addiction au tabac). <sup>(80)</sup>

### **Paramètre anthropométrique**

#### **L'indice de masse corporelle (IMC)**

L'indice moyen de masse corporelle était 27,93 Kg/m<sup>2</sup> et la moitié des patients diabétiques dans cette étude était en surpoids soit 50% des cas et 29,25% de nos patients étaient obèses.

Les résultats dans notre étude sont similaires à ceux rapportés dans l'étude de Boncole Pognon et coll qui ont trouvé un IMC moyen de 28,57 Kg/m<sup>2</sup> et 77,94% des sujets de leur étude étaient en surpoids. <sup>(80)</sup>

Les résultats dans notre étude se rapprochent de ceux rapportés dans l'étude de Oriane Parenté en 2015 où l'indice de masse corporelle (IMC) moyen est de 30,8 Kg/m<sup>2</sup>. <sup>(82)</sup>

### **1.3. Ancienneté de diabète**

L'ancienneté de diabète la plus représentée dans notre échantillon était celle de 1 à 5 ans soit 39,62% des cas et les patients ayant une durée de diabète plus de 17 ans ont été représentés par 10,9% des cas.

Nos résultats sont similaires à ceux de Ashish Aggarwal et al en Inde en 2012 qui ont rapporté une ancienneté de diabète de 2 à 5 ans dans 34% des cas.<sup>(83)</sup>

### **1.4. Type de diabète**

La majorité des patients diabétiques soit 81% souffraient du diabète de type 2 et ceci peut être due à la prédominance des patients âgés dans cette étude qui présentaient un diabète de type 2.

Nos résultats se rapprochent à ceux de Boncole Pognon et coll (96% des cas avaient un diabète de type 2 ).<sup>(80)</sup>

### **1.5. Analyse d'hémoglobine glyquée HbA1c**

Deux tiers des patients diabétiques soit 67% font leur analyse d'hémoglobine glyquée chaque trois mois, contrairement à 33% des patients diabétiques qui ne font pas leur analyse d'hémoglobine glyquée ceci peut être due à une mauvaise prise en charge de leur diabète, car l'analyse d'hémoglobine glyquée permet un suivi et un contrôle de la glycémie des patients diabétiques et l'ajustement de leur traitement.

### **1.6. Etat bucco-dentaire**

#### **Hygiène bucco-dentaire**

Concernant l'hygiène bucco-dentaire, dans notre étude plus de la moitié (52,8%) des patients diabétiques ne se brossent pas les dents. Seulement 4,7% des patients diabétiques ont une bonne hygiène buccale et plus de la moitié (58,5%) ont une mauvaise hygiène bucco-dentaire, ceci peut être expliquée par le manque de motivation et la négligence des patients diabétiques de leur santé bucco-dentaire.

Les résultats de cette étude divergent avec ceux rapportés dans l'étude de Boncole Pognon et coll (48,53% des cas avaient déclaré se brosser les dents une fois/jour ).<sup>(80)</sup>

### **Fréquence de consultation chez le médecin dentiste**

Presque la totalité de nos patients diabétiques (98%) consultent le médecin dentiste qu'en cas de problème ceci peut être expliqué par l'absence d'une culture de santé bucco-dentaire dans notre société et par effet de la négligence de ces patients de leur état de santé buccale et peut être due aussi à la peur des patients de dentiste.

### **1.7. Examen dentaire**

#### **Dents absentes**

Dans cette étude 31 patients diabétiques sont édentés totaux et les autres patients diabétiques dentés présentent un nombre très élevé des dents absentes, ce qui a provoquer une diminution de leurs pouvoir masticatoire, conduisant au changement de régime alimentaire en favorisant une alimentation molle riche en sucre et en gras aboutissant à une prise de poids et à l'aggravation de leur diabète. Cette perte des dents peut être due à la mauvaise hygiène bucco-dentaire chez ces patients et au diabète qui est considéré comme un facteur de risque de la maladie parodontale et des caries dentaires, deux causes majeurs d'extractions dentaires.

#### **Dents cariées**

Notre échantillon révèle 21,33% des patients ayant plus de 4 dents cariées, cette fréquence des caries dentaires chez ces patients peut être due à la mauvaise hygiène bucco-dentaire et probablement au diabète car plusieurs études ont démontré que le diabète est responsable d'une diminution de la sécrétion salivaire ce qui provoque une diminution de Ph salivaire qui devient acide et entraîne une augmentation de la fréquence des caries dentaires.

#### **Dents obturées**

Notre étude révèle 6,66% des patients ayant plus de 4 dents obturées alors que la fréquence des caries dentaires est très importante ceci peut être expliquée par la non motivation des diabétiques et la négligence de leur santé buccale.

#### **L'indice CAOD**

Presque la totalité des patients diabétiques soit 88,7% ont un indice CAOD élevé ce qui confirme une dégradation de l'état de santé buccodentaire chez les diabétiques.

## **1.8. Indices parodontaux**

### **Sondage des poches :**

Deux tiers de nos patients 66,66% ayant une profondeur de poche > 6 mm ceci peut être expliqué par la prévalence élevée de parodontite dans notre étude. Nos résultats divergent avec ceux rapportés par Boncole Pognon et coll qui ont trouvé 7,35% des patients diabétiques ayant des poches > 6mm. <sup>(80)</sup>

### **L'indice de plaque PI**

Dans notre échantillon, on a trouvé 66,7% des patients ayant un indice de plaque (PI=3) cette fréquence nous renseigne sur le manque de motivation de nos patients à l'hygiène buccodentaire.

### **L'indice d'inflammation gingival GI**

Pour déterminer l'inflammation gingivale chez nos patients on a utilisé l'indice gingival (GI) de LOE et SILNESS et on a révélé que la plupart des diabétiques soit 93,3% ont une inflammation gingivale modérée à sévère. Cette inflammation peut être expliquée par la mauvaise hygiène buccale et la négligence de brossage par nos patients diabétiques.

## **1.9. Les manifestations bucco-dentaires**

### **La maladie carieuse**

Dans notre étude 31% des patients diabétiques avaient des caries dentaires ceci peut être expliqué par des extractions dentaires fréquentes car les patients présentaient une prévalence très élevée des dents absentes.

Les résultats de cette étude se rapprochent à ceux rapportés dans l'étude d'Essama et al au Cameroun qui ont trouvé 43,9% des caries. <sup>(81)</sup>

### **Maladie parodontale**

Presque la totalité des patients diabétiques soit 96% ont une parodontite et ceci peut être expliqué d'une part par la mauvaise hygiène bucco-dentaire chez les diabétiques qui conduit à l'accumulation de biofilm bactérien qui est un facteur local direct des maladies parodontales et d'autre part par le diabète qui est montré comme facteur de risque des maladies parodontales par de nombreuses études. Selon l'étude de Sandberg et all un sujet diabétique de type 2 présente un risque trois fois supérieur d'être atteint de parodontite

comparativement à un sujet non diabétique<sup>(84)</sup>. Nelson et al rapportent dans leur étude que la prévalence de la maladie parodontale est de 60% chez les diabétiques et 36% chez les non diabétiques.<sup>(85)</sup>

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés dans l'étude de Bancole Pognon et coll qui ont trouvé que 100% des patients diabétiques souffraient d'une parodontite<sup>(80)</sup>. Les résultats de cette étude convergent avec ceux rapportés dans l'étude de Ochoa qui avait un échantillon de 75 diabétiques de type 2 et il a trouvé que 55 patients avaient des parodontites.<sup>(86)</sup>

### **Dysgueusie**

Plus de la moitié de nos patients diabétiques soit 52,8% souffrent d'une dysgueusie. Cette fréquence peut être due à la sécheresse buccale constatée chez les diabétiques. Selon Southerland et al la diminution de la salive prive la bouche de ses propriétés protectrices favorisant une altération de goût ( dysgueusie ) ainsi qu' un traitement par biguanides ((Glucophage® ) administré chez les diabétiques de type 2.<sup>(87)</sup>

### **Lichen Plan**

Dans notre étude 1,98% des patients diabétiques souffrent d'un lichen plan.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés dans l'étude d'Albrecht (1992) portant sur « La survenue de leucoplasie oral et de lichen plan chez les diabétiques », qui a trouvé que la prévalence du lichen plan était de 1% chez les patients diabétiques.<sup>(88)</sup>

### **Halitose**

Environ 62,3% des patients diabétiques avaient une halitose ceci peut être expliqué par la mauvaise hygiène buccodentaire et les dépôts de plaque important.

### **Infections fongiques**

Dans notre étude 6,6% des patients diabétiques ayant des infections fongiques, ceci peut être expliquée par le déficit immunitaire provoqué par le diabète.

### **Sécheresse buccale**

Dans cette étude 78,3% des diabétiques souffraient d'une sécheresse buccale.

Cette prévalence peut être expliquée par la polyurie, les polydipsies engendrées par le diabète et les altérations métaboliques chez les diabétiques provoquent un

dysfonctionnement des glandes salivaires. La prise de certains médicaments influe considérablement sur la production salivaire (d' Aiuto et Massi-benedetti).<sup>(89)</sup>

### **Complications post-extractionnelles**

Dans notre étude environ un quart des patients diabétiques soit 24,5% présentent des complications après une intervention bucco-dentaire, ces résultats divergent avec ceux rapportés dans l'étude de Boncole Pognon et coll où ils ont trouvé 85% des sujets avaient signalé des antécédents des problèmes bucco-dentaires.<sup>(80)</sup>

## **2. Analyses Statistiques**

Dans notre étude nous avons trouvé une corrélation entre l'hygiène bucco-dentaire et le sexe, entre l'hygiène bucco-dentaire, l'indice de plaque et l'indice d'inflammation gingival.

Une liaison significative entre l'indice de plaque, le sexe, l'hygiène bucco-dentaire, l'indice gingival et l'indice CAOD.

Une liaison entre l'indice CAOD, l'âge et l'indice gingival.

# **CAS CLINIQUES**



## 1. Description des cas cliniques

### Cas clinique N°1

Il s'agit de la patiente A .F âgée de 68 ans diabétique de type 2 depuis 05 ans.

Elle s'est présentée à notre service suite à des douleurs et difficultés de mastiquer et avaler.

L'examen clinique révèle la présence de candidose au niveau de la langue.



*Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen.*

**Figure 55 :** candidose buccale.

### Cas clinique N° 2

Il s'agit de la patiente B.N âgée de 60 ans diabétique de type 2 depuis 09 ans.

Elle s'est présentée à notre service pour une ulcération traumatique au niveau de la langue qui persiste même avec la prise des antibiotiques.

L'examen clinique révèle : la présence d'une molaire délabrée avec des bords tranchants.



*Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen.*

**Figure 56 :** Ulcération traumatique.

### Cas clinique N° 3

Il s'agit de patient nommé B.K âgé de 49 ans, diagnostiqué diabétique type 2 depuis 06 ans.

Il s'est présenté à notre service de pathologie et chirurgie buccales pour une extraction dentaire.

Il présente un mauvais état bucco-dentaire : parodontite, récessions, mobilités et des caries dentaires, plusieurs dents absentes.



*Source : Service de pathologie et chirurgie buccales.*

**Figure 57** : état bucco-dentaire détérioré.

### Cas clinique N° 4

Il s'agit de patient A .M âgé de 71 ans diabétique de type 2 depuis 07 ans.

Il s'est présenté à notre service suite à une complication après extraction qui a été faite depuis un mois.



*Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen.*

**Figure 58** : retard de cicatrisation.

### Cas clinique n° 05

Il s'agit de la patiente nommée B .F âgée de 67 ans, diagnostiquée diabétique type 2 depuis 21 ans.

Elle s'est présentée à notre service de pathologie et chirurgie buccales pour une cellulite cervico faciale (côté droit ).

L'examen clinique a révélé la présence des caries dentaires, tarte, des dents absentes.



*Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen.*

**Figure 59** : Cellulite cervico-faciale ( exo-buccale et endo-buccale).

### Cas clinique n° 06

Il s'agit de la patiente nommée L.B âgée de 53 ans, diagnostiquée diabétique type 2 depuis 09 ans.

Elle s'est présentée à notre service de pathologie et chirurgie buccales pour un motif de consultation douloureux.

La patiente présente une parodontite chronique modérée avec une profondeur des poches entre 4 et 5 mm.



*Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen.*

**Figure 60 : Parodontite.**

**Cas clinique n° 07**

Il s'agit de patient nommé B.D âgé de 59 ans, cardiopathe, diagnostiqué diabétique de type 2 depuis 05 ans.

Il s'est présenté à notre service de pathologie et chirurgie buccales pour expertise dentaire.

Le patient est un édenté total qui présente une lésion blanche au niveau de la lèvre inférieure



*Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen.*

**Figure 61 : lésion blanche au niveau de la lèvre inférieure.**



### Cas clinique n°8

Il s'agit de patiente nommée A.B âgée de 45 ans, diagnostiquée diabétique de type 2 depuis 10 ans.

La patiente présente candidose au niveau de la partie postérieure de la langue, la luette, et les amygdales.



*Source : Service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen.*

**Figure 62 :** Candidose buccale.

# CONCLUSION

**L**e diabète est une maladie chronique qui touche de plus en plus de personnes dans le monde à tel point que l'OMS le qualifie comme une pandémie dont la prévalence ne cesse d'augmenter chaque année, l'Algérie n'est pas épargnée par cette épidémie du diabète et sa prévalence a presque doublé entre 2003 à 2017.

Le diabète est défini comme une hyperglycémie chronique qui engendre des complications micro et macro-vasculaires et la maladie parodontale est classée comme sixième complication du diabète.

De nombreuses études épidémiologiques ont montré l'association entre le diabète et les pathologies bucco-dentaires, le diabète est défini comme un facteur de risque important dans l'apparition et l'évolution sévère des maladies bucco-dentaires en générale et des maladies parodontales en particulier.

Un état bucco-dentaire détérioré influe négativement sur l'équilibre du diabète soit par les infections bucco-dentaires chroniques ou par diminution du pouvoir masticatoire due à la perte des dents ce qui conduit à l'orientation des patients diabétiques vers une alimentation molle riche en sucre et en gras aboutissant à l'aggravation de leur diabète.

Dans notre étude nous avons constaté que les patients diabétiques présentent un état bucco-dentaire détérioré avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une fréquence très importante des maladies parodontales, des caries dentaires, une perte des dents et une sécheresse buccale. Dans cette étude nous avons noté l'absence de motivation à l'hygiène buccodentaire et les patients donnent peu d'importance à leur santé bucco-dentaire.

Une collaboration pluridisciplinaire est nécessaire pour une meilleure prise en charge des patients diabétiques et lutter contre les complications du diabète qui sont souvent très graves.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

1. Durand A-C. La sixième complication du diabète [Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire]. : UFR d'odontologie de BREST; 2012.
2. News S. Algérie : le taux de prévalence du diabète est de 14%. Sante News [Internet]. 16 nov 2018 [cité 16 mai 2019]; Disponible sur: <http://www.santenews-dz.com/algerie-le-taux-de-prevalence-du-diabete-est-de-14/>
3. Guiraud É. MALADIES PARODONTALES ET DIABÈTE Enquête observationnelle SMIL' Bucco-Diabète. [Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie]. [TOUOUSE]: Toulouse : N° 2013; 2013.
4. Catherine BENGUIGUI. Etat bucco-dentaire et désordres métaboliques [thèse en vue de l'obtention du doctorat de l'université de Toulouse]. 2012.
5. Palais — Conseil Dentaire Dr.Hauteville [Internet]. [cité 11 mai 2019]. Disponible sur: <https://conseildentaire.com/glossary/palais/>
6. BENICHOU DB. Anatomie de la dent et des tissus voisins - Dr Bernard BENICHOU - PARIS [Internet]. [cité 11 mai 2019]. Disponible sur: <https://dr-benichou-bernard.chirurgiens-dentistes.fr/informations-patients/generalites/anatomie-dentaire-paris/>
7. La Parodontologie [Internet]. [cité 16 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.cabinet-dr-bauchot.fr/pages/la-parodontologie/>
8. François Vigouroux. guide pratique et chirurgie parodontale. Elsevier Masson S.A.S. 471446 – (1) – (2) – C1/2M 100°. 2011.
9. BERCY P,H TENNENBAUM. Parodontologie Du diagnostic à la pratique. De Boeck Larcier, Paris; 1996. 289 p.
10. Glickman I, Carranza FA, Azzi RR. La Parodontologie clinique selon Glickman. México, D.F: Ed. CDP; 1987. 996 p.
11. Klewansky P. Abrégé de parodontologie. Masson, Paris. 1982. 182 p.
12. Jan LINDHE. Manuel de parodontologie clinique. CDP, Paris. 1986. 536 p.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

13. AURIOL MM, LE CHARPENTIER Y, LE NAOUR G. .Histologie de l'émail. EMC Odontol, 22-007-10. 1991. 1-13 p.
14. CHOMETTE G. Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires. Masson. PARIS; 1980. 221 p.
15. CHOMETTE G, AURIOL M. Histologie du complexe pulpo-dentinaire. EMC Stomato; 22007. 1991. 9 p.
16. Fédération internationale du diabète. ATLAS du DIABÈTE de la FID. Brussels: 7<sup>ème</sup> édition; 2017.
17. OMS | Rapport mondial sur le diabète [Internet]. Organisation mondiale de la Santé; 2016 [cité 16 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.who.int/diabetes/global-report/fr/>
18. Fédération internationale du diabète. ATLAS du DIABÈTE de la FID. 5<sup>ème</sup> édition; 2011.
19. Fédération internationale du diabète. ATLAS du DIABÈTE de la FID. Brussels: 6<sup>ème</sup> édition; 2013.
20. Direction des Ressources Techniques. Le diabète et les autres facteurs de risque cardiovasculaire. Handicap International; 2012.
21. Organisation mondiale de la Santé. Rapport mondial sur le diabète. 2016.
22. Tourniaire J, André J, Bachlot I, Bertheréne F, et al. Endocrinologie diabète nutrition pour le praticien. Paris: Elsevier Masson; 1994. 400 p.
23. Wémeau JL, Vialettes B, Schlienger JL. Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Elsevier Masson SAS : 239-243; 2014.
24. Buysschart M. Diabétologie clinique. 3<sup>ème</sup> édition. De Boeck Université. P: 16-17-18-23-135 (180).; 2006.
25. A.GRIMALDI. Traité de diabétologie. 2<sup>ème</sup> éd. Médecine-Science. 2009.
26. Monnier L, Colette C. Diabétologie. 2<sup>ème</sup> édition. Elsevier Masson SAS; 2014. p21 p.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

27. Chanson P, Young J. Traité d'endocrinologie. ie. Flammarion Médecine-Sciences. Type de diabète; 2 (3) :20-35; 2007.
28. Menon E,Ribeiro C. Les comas diabétiques. Urgence 2011. Chapitre 102;
29. Fontbonne A. Epidémiologies des états diabétiques. In : Diabétologie. 2e éd. Paris: Elvesier Masson; 2014. ISBN:9782294739545;
30. Ralph H, Hruban MD, Robb E, et al. The Pancreas. Chapter 19. In: Kuinar V, Collins T, Robbins SL. Pathologic basis of disease. 7e éd. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 939- 954. ISBN 0-8089-2302-1. In.
31. Haute Autorité de Santé française. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète: Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé. Saint-Denis La Plaine HAS; 2014. In.
32. Arfa L, Abide A, Kéfi R, Noura S. (2008). Base génétique du diabète XIème congrès de la société Tunisienne de Médecine interne. In.
33. Carneir M, Dumont C. (2009). Maladie de Biermer chez une adolescente diabétique. Archive de Pédiatrie. Vol. 16 (4) : 357-59.
34. Allan L. (2008). Optimisation de la revascularisation des ilots pancréatique au cours de la transplantation : approche génétique ou pharmacologique; thèse de doctorat; Université Louise Pasteur Strasbourg I : 18-21.
35. Vialettes B, Atlan C, Conte D, Raccah D, Simonin G. (2006). Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. Endocrinologie nutrition. Faculté de médecine de Marseille. P : 1-45.
36. Kukerja A, Maclaren NK. (2002). NKT Cells and Type-1 diabetes and the « Hygiene Hypothesis » to explain the rising incidence rates diabetes. Technology & Therapeutics., 4 (3) : 323-33.
37. Baalbaki L. (2012). Les traitements innovants du diabète de type 01: Focus sur la greffe des ilots de Langerhans (son historique, son optimisation et ses défis réglementaires); thèse de doctorat en pharmacie; Université Joseph Fourier: p 24.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

38. Johanston SL, Openshaw PJM. (2001). The protective effect of childhood infections. *BMJ*, 322 (7283): 376-77.
39. Gourdy P, Ruidavets JB, Ferrière J, Ducimetrière P, et al. (2001). Prevalence of type 2 diabetes and impaired fasting glucose in the middle-aged population of the three regions of the monica study 1995-7. *Diabète Matab (paris)*, 27. P : 347-358. In.
40. Bennett PH, Bogardus C, Tuomilehto J, Zimmet P. (1992). Epidemiology and natural history of NIDDM: Non-obese and obese. In *International Textbook of Diabetes*, Alberti KGMM, Defonzo RA, Keen H, Zimmet P, eds. John Wiley & sons, Ltd. Chichester, England. P : 148-176. In.
41. F. Duron & Coll. *endocrinologie*. 2006. 311 p.
42. Monnier L, Thuan J-F. (2007). [Type 1 diabetes of the child and the adult. Type 2 diabetes of the adult. Complications of diabetes]. *Rev Prat*; 57: 653-64. In.
43. Antonetti DA, Klein R, Gardner TW. (2012). Diabetic retinopathy. *N Engl J Med*; 366(13): 1227-39. In.
44. Michel J-B. (2004). Système rénine, Angiotensine et remodelage vasculaire. *Médecine sciences*. vol. 20 no4, 409-13. In.
45. Davies M. (2006). *Diabetes Care*; 29:1518. 3.
46. Van Acker K. (2009). *Diabetes Metab*; 35:206.
47. D'assurance-vie du diabète | Life Insurance [Internet]. [cité 24 mai 2019]. Disponible sur: <http://lifeinsurancediabetes.ca/fr/dassurance-vie-du-diabete/>
48. Raverot G. ENDOCRINOLOGIE MÉTABOLISME RÉANIMATION-URGENCES. Institut la Conférence Hippocrate. Question mise à jour le 11 février 2005 ; II-233.
49. Jean-Jacques Altman, Roxane Ducloux, Lauren célévy-Dute. *Le grand livre du diabète*. EYROLLES, 2012
50. N Mousseau. *Comment j'ai vaincu le diabète sans médicament: Le protocole original de l'Université de Newcastle*. ISBN 978-2-36549-231-7. Thierry Souccar Editions; 2016. 272 p.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

51. Jason Fung. Code Diabète: Prévenir et Faire Régresser le Diabète de Type 2 Naturellement. ISBN : 9782895687498. Médecine-Santé-Esthé; 2018. 336 p.
52. ciglar I. et al.: Diet and Dental Caries in Diabetics, Coll. Antropol. 26 (2002) 1: 311–317.
53. Miko S, Ambrus SJ, Sahafian S, Dinya E, Tamas G, Albrecht MG. Dental caries and adolescents with type 1 diabetes. Br Dent J 2010;208: E12.
54. Alves C, Menezes R, Brandão M. Salivary flow and dental caries in Brazilian youth with type 1 diabetes mellitus. Indian J Dent Res 2012; 23:758-62. In.
55. Miley DD, Garcia MN, Hildebolt CF, Shannon WD, Couture RA, Anderson Spearie CL, Dixon DA, Langenwalter EM, Mueller C, Civitelli R. Cross-sectional study of vitamin D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis. J Periodontol. 2009 Sep;80(9):1433-9. doi: 10.1902/jop.2009.090077. In.
56. Ternois M. Le diabète et ses répercussions bucco-dentaires. Actual Pharm. 1 oct 2018;57(579):22-6.
57. Bodineau A et al. Importance de l'hygiène buccodentaire en gériatrie Elsevier Masson SAS , Neurologie - Psychiatrie – Gériatrie, Août 2007.
58. Institut Français pour la Recherche Odontologique. Colloque IFRO Maladies bucco-dentaires et maladies générales. Dental Tribune Édition Française. Avril 2014.
59. Negrato CA, Tarzia O. Buccal alterations in diabetes mellitus. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2010; 2:3. doi:10.1186/1758-5996-2-3. In.
60. Le patient diabétique en odontologie: manifestations cliniques et prise en charge | Dossiers du mois [Internet]. [cité 17 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/le-patient-diabetique-en-odontologie-manifestations-cliniques-et-prise-en-charge.html>
61. Les manivelles aux coins des lèvres provoquent et traitent. Mors dans les coins de la bouche [Internet]. [cité 17 mai 2019]. Disponible sur: <https://kingad.ru/fr/uzi-pri-beremennosti/zaedy-na-ugolkah-gub-prichiny-i-lechenie-zaedy-v-ugolkah-rta-prichiny-lechenie/>

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

62. Hyperplasie des papilles palatines – Dermatologie buccale [Internet]. [cité 24 mai 2019]. Disponible sur: [http://dermatologiebuccale-nice.fr/lesions\\_nodulaires/hyperplasie-des-papilles-palatines/](http://dermatologiebuccale-nice.fr/lesions_nodulaires/hyperplasie-des-papilles-palatines/)
63. L'Information Dentaire – Premier groupe d'information bucco-dentaire [Internet]. L'Information Dentaire. [cité 17 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/>
64. Modern Dentistry, Canberra Oral Lichen Planus [Internet]. [cité 17 mai 2019]. Disponible sur: [http://www.moderndentistry.com.au/oral\\_lichen\\_planus.php](http://www.moderndentistry.com.au/oral_lichen_planus.php)
65. Diabète & hygiène bucco-dentaire. ASD, Août. 2012 ; N° 90715.
66. Liebaut L. XEROSTOMIE ET IMPLICATIONS ODONTOSTOMATOLOGIQUES. nancy.2011 ; N°3550.
67. Rhissassi M, Abdellaoui L, Benzarti N. Prise en charge parodontale des patients diabétiques. Rev Odont Stomat 2006;35:121-134. In.
68. Mattout P, Mattout C, Nowzari H. Parodontologie : le contrôle du facteur bactérien par le praticien et par le patient. 2ème édition. s.l. : CDP, 2009. 2843611393.
69. Ordre des hygiénistes dentaires du Québec. Le diabète et le soin de votre bouche.
70. Association pour la Recherche sur le Diabète. Les dents et le diabète.
71. SSO. Interdental cleaning and gingival injury potential of interdental toothbrushes. A laboratory investigation”, Swiss Dental Journal 12/2014.
72. Académie, Nationale de Chirurgie Dentaire. Diabète de type II et parodontopathie. 2007.
73. Predine-Hug F. L'odontologiste face à: Asthme, Cirrhose, Diabète, Endocardite, Epilepsie, Grossesse, Hémophilie, Insuffisance cardiaque, AAP, AC, SIDA, Toxicomanies... Edition SID – groupe EDP sciences 2011.
74. Martin R G, DDS, MAEd. Une place pour la santé buccodentaire dans la gestion du diabète. J Can Dent Assoc 2010;76:a24\_f.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

75. Proche Y. CHIRURGIE DENTAIRE ET PATIENTS A RISQUE. Médecine-Science Flammarion : 1996 ; N°10223.
76. Madrid C , Courtois B. Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie Recommandations VOL. 9, N° 2 2003.
77. Vanssay M. LA PRISE EN CHARGE BUCCO-DENTAIRE DE L'ENFANT DIABETIQUE. Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire : odontologie : NANT: 2007; N° : 39.
78. Institut Français pour la Recherche Odontologique. Colloque IFRO Maladies bucco-dentaires et maladies générales. Dental Tribune Édition Française. Avril 2014.
79. IFRO Colloque IFRO MALADIES BUCCO-DENTAIRES ET MALADIES GENERALES. Institut Français pour la Recherche Odontologique . 20 janvier 2014.
80. BANCOLE POGNON. Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin, 2016; N°025; 53-58.
81. Essama Eno Belinga L, Bell Ngan W, Kouotou Mouliom JS, Chouken SP « Evaluation de la santé bucco-dentaire des patients diabétiques camerounais » Health Sci Dis 2013; 14 (3): 1-5.
82. Oriane Parenté. Prise en charge de l'état bucco-dentaire des personnes âgées diabétiques par les médecins généralistes et les chirurgiens dentistes. HAL Id Dumas-0123751.
83. Ashish Aggarwal and Sunil R. Pänat . Oral health behavior and HbA1c in Indian adults with type 2 diabetes. Department of Oral Medicine and Radiology , Institute of Dental Sciences , Bareilly , UP, India, 2012.
84. Sandberg GE, Sundberg HE, Fjellstrom CA et al. Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects . Diabetes Res Clin Pract 2000 ; 50 : 27-34.
85. Nelson LG , Schlossman N, Budding LM, Pettitt DJ, Saad MF, Genco RJ and Knowler WC. Periodontal disease in NIDDM in Pima Indians . Diabetes Care 1990 ; 13; 836-840.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

86. Ochoa SP,Ospina CA,Colrado KJ,Montoya YP,ernando SA.periodontal condition and tooth loss in diabetic patients. *Biomédica* 2012;32:52-59.
87. Southerland JH ,Taylor GW, and Offenbacher S. Diabetes and Periodontal Infection :Making the Connection *Clinical diabetes* 2005;23:171-178.
88. Albrecht M,Banoczy J, Dinya E and Tamas G.Occurence of oral leukoplakia and lichen plamus in diabetes mellitus.*Journal of oral pathology and medicine* 1992;21:364-366.
89. D'Auito F et Massi-Bendetti.Les soins buccaux chez les personnes atteintes de diabéte: pourquoi est-ce important?*Diabetes voice* 2008;53:33-36.



# **ANNEXE**

**Fiche clinique****I. Anamnèse :**

Date :

Nom :

Dossier N° :

Prénom :

Age :

Profession :

Adresse :

N° de téléphone :

Motif de consultation :

Antécédents généraux :

Fumeur : Oui  Non  ex fumeur 

Depuis quand vous êtes atteints du diabète :

Le type de votre diabète :

Type 1  Type 2 

Analyses d'HbA1c chaque 3 mois :

Oui  Non 

Visites chez le médecin dentiste :

Périodique  En cas de problème 

Poids : taille : IMC :

**II. Examen Endobuccal :**L'hygiène buccodentaire : bonne  moyenne  mauvaise 

Brossage des dents :

Oui  Non 

Fréquence de brossage des dents par jour :

1fois /jour  2fois/jour  3fois/jour  aucune fois 

La salive :

Le débit salivaire :

Le PH salivaire :

La viscosité salivaire :

**III-Examen gingival :**

Maxillaire :

	18	17	16	15	14	13	12	11
Poches vestibulaire								
Poches palatines								
PI								
GI								

	21	22	23	24	25	26	27	28
Poches vestibulaire								
Poches palatines								
PI								
GI								

Mandibulaire :

	38	37	36	35	34	33	32	31
Poches vestibulaire								
Poches linguales								
PI								
GI								

	41	42	43	44	45	46	47	48
Poches vestibulaire								
Poches linguales								
PI								
GI								

**IV-Examen dentaire :**

Formule dentaire :

Dents cariées	
Dents obturées	
Dents absentes	
CAO	
Indice d'abrasion	

**V-Manifestations bucco-dentaires :**

<u>Dysgueusie</u>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<u>Lichen plan</u>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<u>Halitose</u>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<u>Infections fongiques</u>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<u>Sécheresse buccale</u>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
<u>Complications buccales post extractionnelles</u>	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>

## **Résumé :**

**Introduction :** Le diabète est caractérisé par une hyperglycémie qui peut engendrer des complications aiguës et chroniques dont les manifestations bucco-dentaires font partie. L'objectif de cette étude est d'évaluer l'état de santé bucco-dentaire des patients diabétiques équilibrés et non équilibrés et d'estimer la prévalence des manifestations bucco-dentaires à la clinique dentaire de CHU Tlemcen.

**Matériel et méthode :** Il s'agit d'une étude épidémiologique observationnelle transversale portée sur 106 patients diabétiques équilibrés et non équilibrés recrutés au niveau du service de pathologie et chirurgie buccales de CHU Tlemcen. Une fiche d'enquête a permis de collecter des données pour décrire la population. Un examen clinique bucco-dentaire a permis d'évaluer l'état de la santé bucco-dentaire et le diagnostic des différentes manifestations buccales.

**Résultats :** La moyenne d'âge de cette population à prédominance féminine (59%) était de 53,91 ans. La prévalence des parodontites était de (96%), la sécheresse buccale (78,3%), halitose (62,3%), dysgueusie (47,2%).

**Conclusion :** une collaboration entre médecin traitant des patients diabétiques et le médecin dentiste est nécessaire pour un diagnostic et une prise en charge précoce des affections buccodentaires pour éviter un déséquilibre du diabète.

**Mots clés :** diabète, santé bucco-dentaire, parodontite, sécheresse buccale, halitose.

## **SUMMARY:**

**Introduction:** Diabetes is characterized by hyperglycemia that can lead to acute and chronic complications, including oral manifestations. The objective of this study was to evaluate the oral health status and to estimate the prevalence of oral manifestations in patients diabetic at the Dental Clinic of Tlemcen University Hospital.

**Materials and methods:** This is a descriptive cross-sectional epidemiological study carried out on 106 balanced and unbalanced diabetic patients followed at the level of the department of pathology and oral surgery of CHU of Tlemcen. A fact sheet made it possible to collect data for describe the population. An endobuccal clinical examination was used to describe the caries and periodontal status of this population.

**Results:** The average age of this predominantly female population (59%) was 53.91 years. The prevalence of periodontitis (96%) oral dryness (78.3%) halitosis (62.3%) dysgeusia (47.2%) .

**Conclusion:** a collaboration between a doctor treating diabetic patients and the dentist is necessary for the diagnosis and early management of oral diseases to avoid an imbalance of diabetes.

**Key words:** diabetes, oral health, periodontitis, oral drying, halitosis.