

UNIVERSITE ABOU BEKR  
BELKAÏD  
FACULTE DE MEDECINE  
DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د.ب.بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

**Thème :**

**DIABETE ET MALADIE PARODONTALE : UN  
LIEN BILATERAL COMPLEXE**

**Présenté par :**

Medjdoub Fatima Zahra

Benderbal Ibtihel

**Soutenu publiquement le 15 Juin 2015 devant le jury constitué de :**

Dr. N.GUELLIL	Maitre assistante en prothèse	<b>Présidente</b>
Dr. I.BEN-YELLES	Maitre assistante en odontologie Conservatrice et endodontie	<b>Examinatrice</b>
Dr. MA.GHEMBAZA	Médecin spécialiste en médecine interne	<b>Examineur</b>
Dr. N.HOUALEF	Maitre assistante en parodontologie	<b>Examinatrice</b>
Dr. A.ZOUAOUI	Maitre assistante en parodontologie	<b>Encadreur</b>

# *∞ Remerciements ∞*



*Le tout puissant, le clément le  
très miséricordieux de nous avoir aider  
tout au long de nos années d'étude et de  
nous avoir donner la patience et le  
courage pour arriver à ce stade...*

 *..A notre enseignante et encadreur*

*Docteur A. ZOUAOUI.*

*Docteur en médecine dentaire*

*Maitre assistante en parodontologie*

*Professeur des universités a la faculté de médecine département de  
médecine dentaire TLEMCEM*

*Praticienne hospitalière CHU de TLEMCEM*

*Tous les mots ne seront suffisants pour exprimer nos  
profondes reconnaissances et nos chaleureux remerciements  
à notre promotrice ...pour les connaissances qu'elle n'a  
cessé de nous prodiguer, de la confiance qu'elle 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 vous  
soit l'expression de notre gratitude et notre profond respect.  
Qu'il vous soit dédié...*

... *A notre enseignante et présidente de jury*

*Docteur N.GUELLIL.*

*Docteur en médecine dentaire*

*Maitre assistante en Prothèse*

*Professeur des universités a la faculté de médecine département de  
médecine dentaire TLEMCEN*

*Praticienne hospitalière CHU de TLEMCEN*

*Nous vous sommes très reconnaissantes madame 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.*

..A notre enseignante et juge

**Docteur I.BENYELLES.**

*Docteur en médecine dentaire  
Maitre assistante en Odontologie Conservatrice et Endodontie  
Professeur des universités à la faculté de médecine département de  
médecine dentaire TLEMCEN  
Praticienne hospitalière CHU de TLEMCEN*

*Vous nous avez fait l'honneur par votre présence  
aujourd'hui étant membre de jury. Nous vous remercions  
pour avoir bien voulu examiner notre travail. On ne pouvait  
être là aujourd'hui sans votre guide et votre aide précieuse  
à nous avoir mené à achever ce long parcours. Merci pour  
les valeurs que vous nous avez enseigné. Merci pour le  
savoir que vous nous avez transmis. Merci pour votre  
générosité et votre ambiance de travail.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect  
et notre éternelle gratitude.*

 **..A notre jury de mémoire**

**Docteur N.HOUALEF.**

*Docteur en médecine dentaire*

*Maitre assistante en parodontologie*

*Professeur des universités a la faculté de médecine département  
de médecine dentaire TLEMCEN*

*Praticienne hospitalière CHU de TLEMCEN*

*Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse de bien  
vouloir juger notre travail. Nous tenons à vous exprimer  
notre profonde gratitude et nos sentiments les plus  
respectueux.*

 **..A notre jury de mémoire**  
**Docteur MA.GHEMBAZA**

*Docteur en médecine  
Assistant spécialiste en Médecine interne  
Praticien hospitalier CHU de TLEMCEM*

*Vous avoir 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 du mémoire. Nous vous sommes très redevables pour l'intérêt que vous avez porté à notre sujet d'étude et pour votre aide précieuse. Que Dieu fasse que ce travail porte son fruit et qu'il vous soit dédié en témoignage de notre profonde gratitude.*



*∞ Dédicaces ∞*

*Ce travail est dédié à notre très chère amie  
CHALHI Fatima Zohra.*

*On aurait bien voulu passé ce moment  
important et solennel de notre 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*

...Je dédie ce travail

*A ceux qui m'ont donné la vie, qui m'ont toujours soutenu mes chers parents.*

*Merci de m'avoir tout au long de ma vie permis de devenir ce que je suis aujourd'hui, de m'avoir soutenue, d'avoir supporté les moments de doute et de panique en toutes circonstances, d'avoir cru en moi.*

*A mes sœurs Khalida, Hamida, Soumia, Rihab : pour votre présence, votre amour et votre aide précieuse à accomplir mon rêve.*

*A mes frères Ibrahim, Hicham : je vous aime fort.*

*A ma grande mère qui a toujours prié pour moi, qui m'a toujours soutenu à sa manière.*

*A mon fiancé Boubaker seddik : Reçois à travers ce travail tout mon respect, ma gratitude, ma profonde reconnaissance pour ta compréhension, ta patience, tes sacrifices, tous tes encouragements, ton entière disponibilité, ton profond attachement. Merci pour tout.*

*A mes beaux parents, mes belles sœurs Asma, Fatima, Amariya.*

*A mon beau frère : Yacine.*

*A ma chère amie et binôme Ibtihel avec laquelle j'ai trouvé l'entente dont j'avais besoin,*

*A une amie si chère Djamila Omari : merci pour ton aide précieuse.*

*A mes amies et collègues pour les bons moments passés durant les six années d'étude*

*A tous les membres de ma famille, petits et grands :*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection*

*✍Medjdoub Fatima Zahra✍*

...Je dédie ce travail

*À mes chers parents, jamais je ne saurais m'exprimer quant aux sacrifices et aux dévouements que vous avez consacré à mon éducation et mes études :*

*Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments d'amour et de mon éternelle gratitude.*

*Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi. Vos prières et vos conseils m'ont toujours accompagné et ont éclairé mon chemin. Puisse le tout puissant vous accorde une meilleure santé et une longue vie.*

*À mes grands-parents : aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.*

*À mes trois confidentes, mes chères sœurs : Soulef, Aya et Lina pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent... je vous adore*

*À ma chère amie et binôme Fatima avec laquelle j'ai trouvé l'entente dont j'avais besoin.*

*À tout(e)s mes Ami(e)s et collègues pour tout les bons moments qu'on a passé ensemble*

*À Toute ma famille du grand au petit.*

*À Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail. À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur !*

## *Table des matières*

---

Introduction.....	1
-------------------	---

### **Chapitre I : Rappels et généralités**

<b>1. Écosystème buccal.....</b>	<b>3</b>
1.1. La salive.....	3
1.2. Le fluide gingival.....	3
1.3. La muqueuse buccale.....	3
1.4. L'organe dentaire.....	4
1.4.1. Le parodonte.....	4
1.4.2. L'odonte.....	4
<b>2. L'écosystème bactérien.....</b>	<b>5</b>
2.1. Les déterminants écologiques.....	5
2.1.1. L'hydrométrie.....	5
2.1.2. Le PH.....	5
2.1.3. La température.....	5
<b>3. La maladie parodontale.....</b>	<b>5</b>
3.1. Définition.....	5
3.2. Épidémiologie.....	5
3.3. Étiopathogénie.....	6
3.3.1. Étiologie et facteurs de risque.....	6
3.3.1.1.1. Facteurs de risques locaux.....	6
3.3.1.1.1.1. Facteurs de risque bactérien.....	6
3.3.1.1.1.2. Facteurs d'irritation.....	7
3.3.1.1.2. Facteurs de risque généraux.....	7
3.3.1.1.3. Facteurs fonctionnels.....	7
3.3.1.1.4. Facteurs associés aux moyens de défense de l'hôte.....	7
3.3.2. La pathogénie.....	7
3.3.2.1. Processus inflammatoire.....	7
3.3.2.2. Autres processus.....	8
3.4. Diagnostic.....	8

3.4.1. Diagnostic clinique.....	8
3.4.2 Diagnostic radiologique.....	9
3.4.3. Marqueurs biologiques.....	10
3.4.4. Diagnostic microbiologique.....	10
3.5. Classification .....	10
3.6. Les complications de la maladie parodontale.....	12
3.6.1. Les complications locales.....	12
3.6.2. Les complications locorégionales.....	12
3.6.3. Les complications générales.....	12
4. Le diabète.....	13
4.1. Définition.....	13
4.2. Épidémiologie.....	13
4.3. Étiologies, facteurs de risque et physiopathologie.....	14
4.3.1 Étiologies et facteurs de risque.....	14
4.3.2. Physiopathologie.....	15
4.3.2.1. Physiopathologie du diabète de type 1.....	15
4.3.2.2. Physiopathologie du diabète de type 2.....	15
4.4. Classification.....	16
4.5. Diagnostic.....	17
4.5.1. Diagnostic clinique.....	17
4.5.2. Diagnostic biologique.....	17
4.6. Manifestations cliniques.....	18
4.6.1. Manifestations générales.....	18
4.6.2. Manifestations buccales.....	18
4.6.2.1. Au niveau parodontal.....	18
4.6.2.2. Au niveau dentaire.....	18
4.6.2.3. Au niveau buccal.....	19
4.7. Les Complications.....	19

## **Chapitre II : Lien entre diabète et maladie parodontale**

1. Mécanismes biologiques du lien entre le diabète et les maladies parodontales.....	23
1.1. Influence du Diabète sur les maladies parodontales.....	23
1.1.1. L'obésité ; un facteur de risque commun.....	23

1.1.2. Modifications vasculaires.....	24
1.1.3. Altération du métabolisme du collagène.....	24
1.1.3.1. La diminution de la synthèse du collagène.....	25
1.1.3.2. L'augmentation de la destruction du collagène.....	25
1.1.4. Rôle de la dysfonction immunitaire et de la réaction inflammatoire exacerbée.....	26
1.1.4.1. Rôles des médiateurs de l'inflammation.....	28
1.1.5. Rôle de l'hyperglycémie sur les advanced glycation end-products et leurs récepteurs (AGEs/RAGEs), l'inflammation, le stress oxydant et le métabolisme osseux.....	28
1.1.6. Diabète et cicatrisation.....	30
1.1.7. Diabète et plaque dentaire.....	30
1.1.8. Diabète et fluides buccaux.....	31
1.1.8.1. Salive.....	31
1.1.8.2. Fluide gingival.....	31
1.1.9. Diabète et sécheresse buccale.....	32
1.2. Influence de la maladie parodontale sur le diabète.....	34
1.2.1. Rôle de la flore parodontopathogène.....	34
1.2.2. Rôle des facteurs inflammatoires.....	34
1.2.3. Incidences des médiateurs de l'inflammation.....	35
1.2.3.1. Incidences sur le métabolisme glucidique.....	35
1.2.3.2. Incidences sur le métabolisme lipidique.....	35
1.2.3.3. Action sur les cellules $\beta$ .....	36
1.2.4. Altération du contrôle métabolique du diabète.....	36
1.2.5. Altération du régime alimentaire.....	36
1.2.6. Prédicateur de complications sévères.....	37

### **Chapitre III : Orientations thérapeutiques des patients diabétiques en parodontie**

1. Rôle du parodontiste dans le dépistage du diabète.....	38
2. La prévention de la maladie parodontale chez les patients diabétiques.....	38
2.1. Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.....	38
2.2. L'équilibre glycémique.....	43

<b>3. Recommandations dans la prise en charge du patient diabétique au cabinet dentaire.....</b>	<b>44</b>
<b>3.1. Histoire médicale.....</b>	<b>44</b>
<b>3.2. Demande de consultation médicale.....</b>	<b>44</b>
<b>3.3. Evaluation du glucose sanguin.....</b>	<b>45</b>
<b>3.4. Précautions à prendre en pratique quotidienne.....</b>	<b>45</b>
<b>3.4.1. Précautions générales.....</b>	<b>45</b>
<b>3.4.2. Précautions à l'égard du stress.....</b>	<b>46</b>
<b>3.4.3. Précautions dans le cadre de l'anesthésie.....</b>	<b>46</b>
<b>3.4.4. Précautions à l'égard du traitement suivi par le patient.....</b>	<b>47</b>
<b>3.4.5. Précautions à l'égard du risque infectieux.....</b>	<b>48</b>
<b>3.4.6. Précautions à prendre dans le cadre de la prescription.....</b>	<b>48</b>
<b>3.4.7. Précautions à l'égard de pathologies concomitantes et/ou de complications associées.....</b>	<b>50</b>
<b>3.4.8. Précautions à prendre dans le cadre de soins urgents.....</b>	<b>50</b>
<b>3.4.9. En cas de complications aiguës du diabète.....</b>	<b>50</b>
<b>4. Traitement parodontal des patients diabétiques.....</b>	<b>50</b>
<b>4.1. Pendant la thérapeutique initiale.....</b>	<b>50</b>
<b>4.1.1. Patients diabétiques bien contrôlés.....</b>	<b>52</b>
<b>4.1.2. Patients diabétiques mal contrôlés.....</b>	<b>53</b>
<b>4.2. Pendant la thérapeutique chirurgicale et implantaire.....</b>	<b>53</b>
<b>4.3. Le suivi.....</b>	<b>54</b>
<b>4.4. Réponse au traitement parodontal chez le diabétique.....</b>	<b>54</b>
<b>5. Une place pour la santé buccodentaire dans la gestion du diabète.....</b>	<b>55</b>
<b>5.1. Tracer la voie à suivre pour l'avenir.....</b>	<b>57</b>

## **Chapitre IV : étude clinique**

<b>Problématique.....</b>	<b>59</b>
<b>Les objectifs.....</b>	<b>59</b>
<b>1. Matériels et méthode.....</b>	<b>60</b>
<b>1.1.Méthodologie.....</b>	<b>61</b>
<b>1.1.1. Type d'étude.....</b>	<b>61</b>
<b>1.1.2. Population à étudier.....</b>	<b>61</b>



1.1.3. Exploitation des données.....	61
1.1.4. Déroulement d'étude.....	61
1.1.5. Ethique et déontologie.....	63
1.2. Matériels.....	64
2. Résultats.....	65
2.1. Description des patients diabétiques retenus dans l'étude.....	66
2.1.1. Répartition des patients selon le sexe.....	66
2.1.2. Répartition des patients selon l'âge.....	67
2.1.3. Répartition des patients selon l'adresse.....	68
2.1.4. Répartition des patients selon la profession.....	69
2.1.5. Répartition des patients selon le type de diabète.....	70
2.1.6. Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète.....	71
2.1.7. Répartition des patients selon le mode de consultation.....	72
2.1.8. Répartition des patients selon le motif de consultation.....	73
2.1.9. Répartition des patients selon les indices d'hygiène et d'inflammation PI et GI.....	74
2.1.10. Répartition des patients selon l'indice de mobilité ARPA.....	75
2.1.11. Répartition des patients selon la profondeur des vraies poches.....	76
2.1.12. Répartition des patients selon la lyse osseuse.....	77
2.1.13. Répartition des patients selon la perte d'attache.....	78
2.1.14. Répartition des patients selon le diagnostic positif.....	79
2.1.15. Répartition des patients selon la fréquence du brossage avant le traitement .....	80
2.1.16. Répartition des patients selon la motivation à HBD au cours de la thérapeutique parodontale.....	80
2.1.17. Répartition des patients selon la réévaluation parodontale.....	81
2.1.18. Répartition des patients selon leurs HbA1c avant et après 3 mois du traitement parodontale.....	81
2.1.19. Répartition des patients selon l'évolution de HbA1c après 3 mois du traitement parodontal.....	82
2.2. Description de cas cliniques.....	83
Cas clinique N°1.....	83
Cas clinique N°2.....	85

<b>Cas clinique N°3.....</b>	<b>87</b>
<b>3. Discussion.....</b>	<b>89</b>
<b>Les limites de l'étude.....</b>	<b>90</b>
<b>Avantages.....</b>	<b>91</b>
<b>Discussion des résultats.....</b>	<b>92</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>95</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>97</b>
<b>Liste des abréviations</b>	
<b>Tables des illustrations</b>	
<b>Liste des tableaux</b>	
<b>Annexes</b>	

# INTRODUCTION

---

## *INTRODUCTION*

---

**L**a parodontologie a pour définition l'étude du parodonte, que ce soit au niveau anatomique, histologique, physiologique, pathologique ou encore thérapeutique. Il s'agit de la discipline la plus médicalisée de l'odontologie. Cependant les maladies parodontales sont encore peu connues du grand public. Parmi elles, la gingivite et la parodontite, sont les plus fréquemment rencontrées. Les maladies parodontales peuvent altérer la santé globale du patient. Les personnes ignorent le plus souvent qu'elles en sont atteintes et quels sont les moyens de prévention. Le traitement reposera sur plusieurs techniques, de la plus douce (détartrage, antibiotiques), à la plus agressive (chirurgie).

Le diabète est une maladie très répandue qui ne cesse de s'étendre à travers le monde et on parle désormais d'une véritable épidémie puisqu'en 2011, 366 millions de diabétiques étaient diagnostiqués à travers le monde. Les deux principaux types de diabète : diabète de type 1 et de type 2 sont à l'origine, par l'intermédiaire de l'hyperglycémie chronique qu'ils engendrent, de 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 au sein de ces populations et constituent un véritable problème de santé publique.

Depuis plusieurs années, de nombreuses études ont analysé 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 qui unissait le diabète et la maladie parodontale.

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

Inversement, les patients atteints de parodontite semblent présenter une prévalence de diabète deux fois supérieure à celle des patients sans diabète (US Department of health and human services. National center of health statistics 1996).

Plusieurs études ont alors tenté de répondre à la question d'un possible impact positif des traitements parodontaux sur l'équilibre glycémique et par conséquent sur la santé générale des diabétiques.

## ***INTRODUCTION***

---

Et c'est de ce fait qu'on a choisi de travailler sous cette thématique : Diabète et maladie parodontale pour montrer cette relation bidirectionnelle, mais étudier aussi le rôle futur du chirurgien-dentiste dans cette interaction. [1,2,3,4]

# CHAPITRE I

---

**Rappels et généralités**

**1. Écosystème buccal : [5]**

C'est l'ensemble des éléments dont les effets réciproques forment un système Stable, il est représenté par : la salive, le fluide gingivale, les muqueuses et les organes dentaires.

**1.1. La salive : [6]**

La salive est un liquide biologique incolore, plus ou moins visqueux et d'odeur fade, où baigne la cavité buccale, elle est sécrétée par les glandes salivaires mineures et majeures, son PH est compris entre 6,75 et 7,25. Elle participe à la mastication, la déglutition, la phonation.

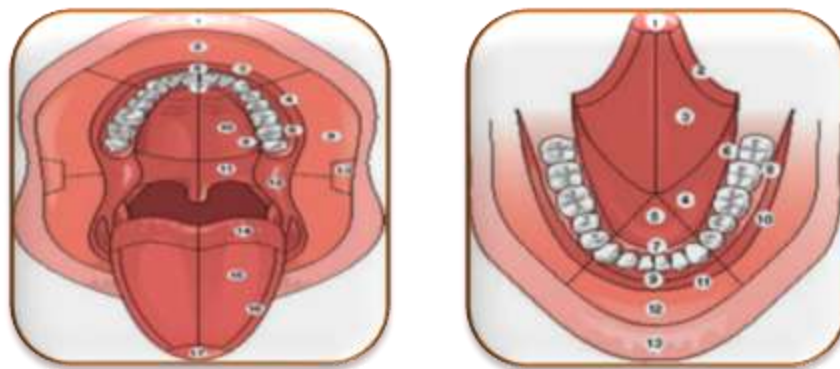
La salive est composée de 99,5% d'eau, et de 0,5% de substances qui y sont dissoutes, la moitié de ces substances est de nature minérale (ex : le calcium), l'autre organique (ex : L'alpha-amylase).

**1.2. Le fluide gingival :**

Le fluide gingival se définit comme le liquide qui suinte du sillon gingivo-dentaire. Il contient des cellules, des électrolytes, des microbes, des produits microbiens, des molécules telles que des cytokines, des Ig, des enzymes, et des produits issus de la destruction des structures parodontales sous jacentes.

**1.3. La muqueuse buccale :**

Les structures anatomiques périphériques de la muqueuse buccale incluent : Les lèvres, la muqueuse alvéolaire, le palais dur et le palais mou, le plancher buccal, la langue, les joues et la gencive.



**Figure I.1** : Différentes zones de la cavité buccale selon l'Organisation mondiale de la Santé. [7]

#### 1.4. L'organe dentaire : [6,8,]

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

##### 1.4.1. Le parodonte :

C'est la structure anatomique et fonctionnelle qui maintient les dents en place sur les mâchoires. Le parodonte est divisé en deux parties :

##### ↳ 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.

**Histologiquement** : la gencive est constituée d'un épithélium ; d'un chorion et d'une interface épithélium chorion.

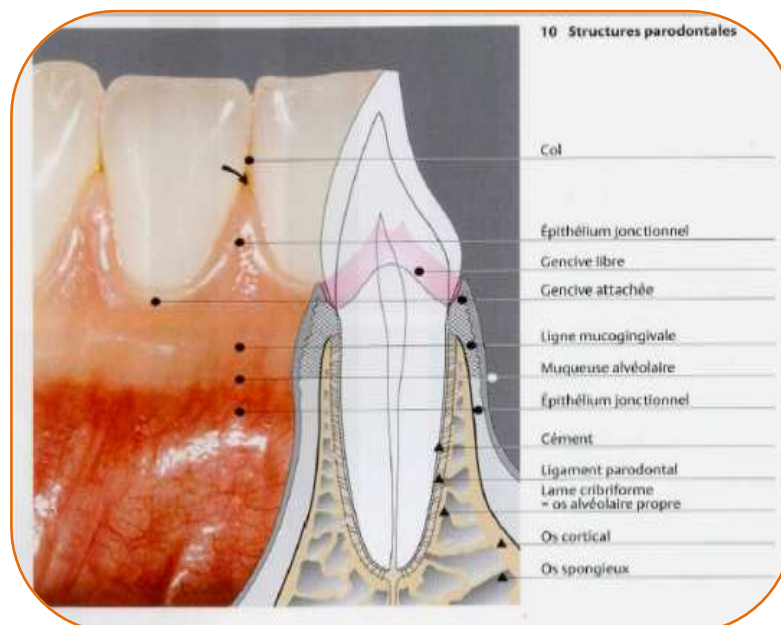
La gencive saine apparaît à l'examen clinique rose pâle, ferme, piquetée en peau d'orange et fermement attachée aux structures sous-jacentes.

##### ↳ Le parodonte profond :

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

##### 1.4.2. 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.



**Figure I.2 : l'organe dentaire [9]**



**2. L'écosystème bactérien : [10]**

Les bactéries de la flore buccale sont classées en deux grands groupes en fonction de la structure de leurs parois : Les bactéries à Gram négatif : les cocci (*Neisseria*, *Veillonella*), les bacilles (*Capnocytophaga*, *Prevotella*). Et les bactéries à Gram positif : les cocci (*Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius*), les bacilles et filaments (*Lactobacillus*, *Actinomyces*).

**2.1. Les déterminants écologiques : [6]****2.1.1. L'hydrométrie :**

La cavité buccale étant en permanence baignée par la salive et le fluide gingival.

**2.1.2. Le PH :**

Le PH de la cavité buccale est maintenu près de la neutralité (6,7 à 7,3) par l'activité tampon de la salive.

**2.1.3. La température :**

La température de la cavité buccale est relativement constante (34 à 36°C). Cette température autorise la croissance d'un grand nombre d'espèces bactériennes.

**3. La maladie parodontale :****3.1. Définition : [11]**

Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent. Elles ne constituent pas une entité pathologique. Les deux formes principales sont : les gingivites et les parodontites qui résultent d'un déséquilibre entre les réactions de défenses de l'hôte et les bactéries, dont la conséquence est l'exacerbation d'un processus inflammatoire face à l'agent microbien. Cette réponse exagérée de l'hôte est modulée par un certain nombre de facteurs locaux et généraux.

**3.2. Épidémiologie : [10]**

La base de données orales de l'Organisation Mondiale de la Santé a été enrichie au cours de ces dernières années par de nombreuses études épidémiologiques concernant les maladies parodontales. De nombreux pays industrialisés ou en cours de développement ont fait l'objet d'évaluations (Pilot et al, 1991 ; Pilot et al, 1992 ; Miyazaki et al, 1991).

Dans le but de rendre comparable les résultats de différentes études, le CPITN (index communautaire des besoins en traitements parodontaux) a été sélectionné comme indice d'évaluation.

<i>Age (années)</i>	<i>Edenté (%)</i>	<i>Denté (nbre)</i>	<i>0 (Pas de mal.paro.)</i>	<i>1 (Saignem. seul)</i>	<i>2 (Tartre)</i>	<i>3 (Poche moyenne)</i>	<i>4 (Poche profonde)</i>
<b>15-85</b>	0,7	54961	5,8	6,0	48,7	29,9	9,7
<b>15-19</b>	0,2	5378	25,6	14,9	53,2	5,9	0,4
<b>20-24</b>	0,2	1924	13,3	10,3	62,0	13,0	1,4
<b>25-29</b>	0,1	5091	6,4	6,5	63,4	20,5	3,2
<b>30-34</b>	0,2	10753	4,1	5,4	54,9	28,9	6,7
<b>35-44</b>	0,3	21352	3,0	4,2	45,4	35,6	11,8
<b>45-54</b>	1,6	8987	2,3	3,4	37,8	39,3	17,2
<b>55-64</b>	5,7	1283	2,2	3,6	30,8	41,0	22,4
<b>65-84</b>	1,8	193	ND	ND	ND	ND	ND

**ND : non déterminé ; Pas de mal.paro. : pas de maladie parodontale ; saignem.seul. : saignement seulement.**

*Tableau I.1 : Pourcentage de personnes ayant le plus haut score CPITN. [10]*

### **3.3. Étiopathogénie :**

#### **3.3.1. Étiologie et facteurs de risque : [12,13]**

Le début de la maladie et le degré de gravité d'une parodontite sont déterminés par une grande variété de facteurs de risque différents, dont la présence favorise l'apparition et la progression de la parodontite.

Beck a défini un facteur de risque comme le maillon d'une chaîne causale associée à une maladie spécifique ou une caractéristique individuelle (c'est-à-dire un comportement personnel, une exposition à l'environnement ou un caractère génétique), capables d'exposer le patient à cette maladie.

##### **3.3.1.1.1. Facteurs de risques locaux : [14,15,16]**

###### **3.3.1.1.1.1. Facteur de risque bactérien :**

Le biofilm, tel qu'il a été défini par Costerton et coll 1994, est « une association de bactéries (d'une même espèce ou de plusieurs espèces) adhérant à une surface, au sein

d'une matrice d'exopolymères sécrétée par les bactéries elles-mêmes, parcourue par des canaux aqueux ouverts contenant différents nutriments ».

Le biofilm déclenche la maladie parodontale par l'action des antigènes, des enzymes (collagénases, protéases...), des toxines bactériennes sous forme d'exotoxines ou d'endotoxine et la capsule qui offre une meilleure résistance à la bactérie contre les défenses immunitaires et le milieu extérieur.

#### **3.3.1.1.1.2. Facteurs d'irritation :**

Représentés par : l'hygiène bucco-dentaire, le tabac et les soins dentaires défectueux.

#### **3.3.1.1.2. Facteurs de risque généraux : [10,16,17,18]**

Représentés par : le facteur ethnique, facteurs génétiques, facteurs nutritionnels, facteur âge, facteur sexe, facteur stress, maladies générales et les médicaments.

#### **3.3.1.1.3. Facteurs fonctionnels :**

Selon certains auteurs, les problèmes d'occlusion de toute nature peuvent être à l'origine de manifestations parodontales: malocclusion, béances, chevauchement, occlusion traumatogène, extraction dentaire, bruxisme, habitudes diverses.

#### **3.3.1.1.4. Facteurs associés aux moyens de défense de l'hôte :**

Tels que : Les muqueuses, la Salive, les Leucocytes, Les Immunoglobulines A sécrétoires IgAs, les Immunoglobulines G (IgG), Système HLA, Produits d'origine tissulaire.

### **3.3.2. La pathogénie :**

#### **3.3.2.1. Processus inflammatoire : [17]**

Le processus inflammatoire est lié à l'action directe des bactéries sur les tissus dans les stades initiaux de la maladie, puis par une action indirecte lors de la progression de l'inflammation et de la destruction tissulaire.

Dans les trois à quatre jours après accumulation de la plaque, un infiltrat inflammatoire aigu apparaît dans le tissu conjonctif sous-jacent avec destruction de 70% du collagène dans les sites atteints. Les bactéries de la plaque, accumulées au collet des dents, vont déclencher un processus d'inflammation aiguë, se traduisant cliniquement par une rougeur de la gencive marginale, saignement et œdème gingival aboutissant à la formation d'une poche par augmentation du volume gingival. A ce stade, il n'y a pas de perte d'attache, il s'agit d'une fausse poche et d'une gingivite. L'élimination des bactéries permet une

résolution des phénomènes inflammatoires et la guérison de la gingivite sans destruction des tissus du parodonte.

La gingivite est induite dans les phases précoces par l'action directe des bactéries : *Fusobacterium nucleatum* agit directement sur la vascularisation et favorise le développement d'un œdème et d'une fausse poche. On sait aussi, que *Prophyromonas gingivalis* (pg) produit une série d'enzymes protéolytiques (protéases, collagénases, phospholipase A) et des sous-produits du métabolisme tels SH<sub>2</sub> et NH<sub>3</sub> qui entraînent une dégradation du collagène dans le conjonctif sous-épithélial. Enfin, *Aggregibacter actinomycetemcomitans* (Aa) et pg sont capables d'envahir les tissus.

L'action directe des bactéries sur les tissus gingivaux est progressivement relayée par une action indirecte impliquant les propres tissus de l'hôte : la dégranulation des polymorphonucléaires libère des enzymes capables de dégrader le tissu conjonctif, des constituants bactériens tels les lipopolysaccharides (LPS) stimulent la production de cytokines et de médiateurs de l'inflammation (IL-1, IL-6, IL-8, TNF $\alpha$ , PGE<sub>2</sub>) par les cellules de l'hôte. Fibroblastes, monocytes, lymphocytes, qui aboutissent à la migration de l'épithélium jonctionnel, à la destruction du conjonctif gingival et de l'os alvéolaire. Une poche parodontale est ainsi formée, signe pathognomonique des parodontites. A ce stade, la restitution ad integrum, c'est-à-dire la régénération des tissus parodontaux détruits, ne peut être obtenue que dans un nombre très limité de cas.

### **3.3.2.2. Autres processus : [19]**

D'autres processus peuvent être décrits : le processus dégénératif - le processus néoplasique.

### **3.4. Diagnostic : [15]**

Le diagnostic des maladies parodontales repose classiquement sur les bases d'un examen clinique et d'autres examens complémentaires.

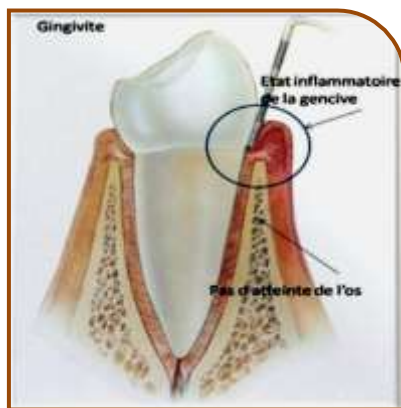
#### **3.4.1. Diagnostic clinique :**

L'examen clinique parodontal doit évaluer la présence et la quantité de plaque bactérienne, la recherche d'un saignement au sondage, la mesure de la profondeur des poches, le niveau d'attache clinique, évaluer la mobilité et/ou le déplacement dentaire.

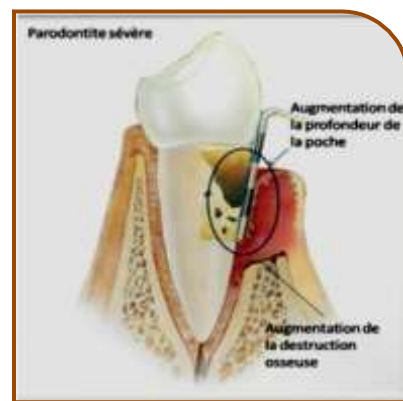
Le saignement au sondage est considéré comme un indicateur de l'inflammation gingivale. Son absence est un critère de stabilisation dans l'évolution de la maladie sauf chez le fumeur.

Le diagnostic de gingivite est établi en présence de signes cliniques : rougeur, œdème, hypertrophie-hyperplasie gingivale, saignement au sondage sans perte d'attache.

Le diagnostic de parodontite est établi en présence de pertes d'attache. C'est un signe pathognomonique.



**Figure I.3 : Gingivite [61]**



**Figure I.4 : Parodontite sévère [61]**

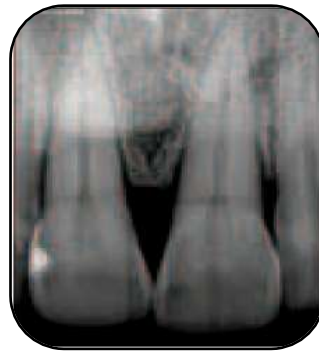
Il est recommandé d'établir dans le dossier du patient une carte topographique de la perte d'attache, de la profondeur des poches et de reporter un indice d'inflammation gingivale, de saignement au sondage, de mobilité et de plaque.

### **3.4.2 Diagnostic radiologique :**

Les examens d'imagerie aideront à préciser et confirmer le diagnostic. En général, les mesures radiographiques sous-évaluent l'étendue des pertes osseuses.

L'interprétation des clichés dépend de l'expérience de l'examineur.

Le bilan radiologique complet en téléradiographie intra-buccale (T.I.B) est recommandé pour le diagnostic et le suivi de la maladie parodontale lorsque le sondage parodontal permet de suspecter une perte osseuse. La technique de choix pour représenter les pertes osseuses parodontales est le bilan complet T.I.B. réalisé à l'aide de clichés rétro-alvéolaires et rétro-coronaires. La technique des plans parallèles dite « long cône » est préférable.



*Figure I.5 : Diagnostic radiologique [22]*

### **3.4.3. Marqueurs biologiques :**

Le dosage des marqueurs biologiques de la maladie parodontale dans le fluide gingival pourrait avoir un intérêt diagnostique et/ou pronostique. Il pourrait avoir de l'intérêt pour identifier parmi les patients ayant une parodontite ceux qui seraient réfractaires à un traitement. À ce jour, aucun test diagnostique n'est suffisamment sensible et spécifique pour envisager son utilisation en pratique courante. Ils restent encore du domaine de la recherche clinique.

### **3.4.4. Diagnostic microbiologique :**

Le diagnostic microbiologique peut faire appel à 3 méthodes : bactériologique, immunologique et moléculaire. Ces examens ne sont pas de réalisation systématique pour le diagnostic des maladies parodontales. Certains peuvent être proposés en cas de parodontite agressive ou en cas de maladie parodontale réfractaire au traitement.

### **3.5. Classification : [23,24]**

L'évolution des notions sur la pathogénie des maladies parodontales a donné naissance à de nombreuses classifications, basées pour l'essentiel sur des critères cliniques. Plusieurs classifications ont été proposées : celle d'ARP, de Chaput, de Teccucianu, de Page et Schroeder. La dernière classification utilisée est celle d'Armitage (1999).

<b>Maladie gingivale</b>	<b>maladie gingivale induite par la plaque</b> : gingivite associée avec la plaque uniquement, maladie gingivale associée à des facteurs systémiques, maladie gingivale et médicaments, gingivites et malnutritions.
	lésion gingivale non induite par la plaque : pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique, maladie gingivale d'origine virale, maladie gingivale d'origine fongique, lésions gingivales d'origine génétique, gingivites au cours de manifestations générales, lésions traumatiques, réactions auto-immunes, non spécifiques
<b>Parodontites chroniques</b>	Localisées
	Généralisées
<b>Parodontites agressives</b>	Localisées
	Généralisées
<b>Parodontites manifestations d'une maladie générale</b>	associées à une hémopathie : Neutropénie acquise, leucémie...
	associées à une anomalie génétique : neutropénie familiale cyclique, syndrome de Down, syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes.....
	non spécifiées
<b>Parodontopathies ulcéro-nécrotiques</b>	La GUN, la PUN
<b>Abcès parodontal</b>	Abcès gingival, Abcès parodontal, Abcès péri-coronaire
<b>Parodontite associée à une pathologie endodontique</b>	Lésions combinées endo-parodontales
<b>Anomalies bucco-dentaires acquises ou congénitales en rapport avec les</b>	facteurs locaux liés à la dent prédisposant aux gingivites ou aux parodontites
	malformation muco-gingivale au voisinage des dents
<b>Parodontopathies</b>	malformation mucogingivale et édentation
	traumatisme occlusal

Tableau I.2 : La classification des maladies parodontales selon d'Armitage (1999). [24]

**3.6. Les complications de la maladie parodontale :****3.6.1. Les complications locales : [17]**

La perte des dents : les bactéries qui adhèrent à la dent vont s'infiltrer entre la dent et la gencive, la gencive se décolle de la dent et forme une poche parodontale qui abrite davantage de bactéries.

L'os se résorbe, la poche s'approfondit, les tissus qui soutiennent la dent sont progressivement détruits. La dent deviendra mobile et sera perdue par manque de support même si elle est totalement saine.



*Figure I.6 : dent mobile et manque de support [17]*

**3.6.2. Les complications locorégionales : [18]**

Le plus souvent, les suppurations parodontales se drainent par la jonction dentogingivale et ne sont donc pas douloureuses.

Il existe des situations où la collection purulente ne peut pas se faire par l'orifice de la lésion. C'est souvent le cas lorsqu'il existe un obstacle à l'entrée de la lésion (spicule de tartre, ciment descellement, dispositif prothétique). La tuméfaction sera alors plus apicale et aura tendance à fistuliser. Si le patient est médicalement débilité (immunosuppression innée ou acquise), il y a évidemment risque d'infection à distance (phlegmon, cellulite, septicémie).

**3.6.3. Les complications générales : [25,26]**

Des études ont établi des liens entre les maladies parodontales et certaines autres maladies.

Les maladies parodontales peuvent constituer un facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires et respiratoires. En effet, il est possible que les bactéries qui causent la maladie parodontale contribuent à l'athérosclérose, un rétrécissement des artères qui peut mener à une obstruction.



Par ailleurs, certaines études établissent des liens entre la présence d'une maladie des gencives chez les femmes enceintes et la naissance de bébés prématurés ou de petit poids. On estime que les femmes souffrant d'une maladie parodontale peuvent courir un risque jusqu'à sept fois plus grand de donner naissance à un bébé prématuré ou de petit poids.

De récentes recherches sous-tendent que les maladies parodontales pourraient accroître le risque de cancer du pancréas. Cette découverte importante apporte de nouveaux éclaircissements sur les mécanismes de ce cancer très grave, difficile à soigner et dont les causes restent encore obscures.

Enfin, les saignements des gencives, la perte d'os et une augmentation des profondeurs des poches autour des dents peuvent indiquer un début de diabète. Les diabétiques courent en effet un risque plus élevé de souffrir d'une maladie parodontale et, par conséquent, ils ont plus souvent recours aux soins parodontaux que les patients ne souffrant pas de diabète.

#### **4. Le diabète :**

##### **4.1. Définition : [27,28,29,30]**

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique résultant d'une déficience de sécrétion d'insuline, d'anomalies de l'action de l'insuline sur les tissus cibles ou de l'association des deux.

L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète soit la septième cause de décès dans le monde.

^ L'insuline est une hormone hypoglycémisante sécrétée par les cellules du pancréas dans les îlots de Langerhans. L'insuline agit comme une clé qui ouvre la porte des cellules de l'organisme et permet au glucose contenu dans les aliments de pénétrer, où il est transformé en énergie nécessaire au bon fonctionnement des muscles et des tissus.

Chez une personne atteinte de diabète, le glucose n'est pas absorbé correctement et continue de circuler dans le sang (un trouble connu sous le nom d'hyperglycémie), endommageant ainsi peu à peu les tissus.

Ces dommages peuvent entraîner des complications invalidantes mettant la vie de la personne en danger.

##### **4.2. Épidémiologie : [2,31]**

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), l'épidémie mondiale du diabète a explosé pour toucher en 2011, 366 millions de personnes, soit 8,3 % de la population adulte. Si cette tendance se poursuit, 552 millions de personnes environ, soit un adulte sur

10, seront atteintes de diabète d'ici 2030, ce qui représente près de 10 millions de nouveaux cas par an. Notons de plus que le nombre de personnes atteintes du diabète mais non diagnostiqués est estimé à 183 millions.

Environ 80 % des diabétiques vivent dans des pays à faible et moyen revenus et la prévalence est supérieure dans les zones urbaines par rapport aux zones rurales, avec une atteinte plus grande des groupes sociaux défavorisés. Les principaux éléments responsables de l'augmentation du diabète sont les changements de style de vie et le vieillissement des populations. En 2011, la tranche d'âge la plus touchée par le diabète, est représentée par les 40-59 ans qui totalisent 179 millions de personnes. (Fédération Internationale du Diabète, 2011)

### **4.3. Étiologies, facteurs de risque et physiopathologie :**

#### **4.3.1 Étiologies et facteurs de risque : [32]**

Les étiologies du diabète de type 1 sont mal connues. On ne connaît donc pas les raisons qui mènent l'organisme à fabriquer des anticorps. Il semblerait que la réaction auto-immune soit déclenchée par des facteurs environnementaux, infectieux, alimentaires ou psychologiques.

Il existe également une prédisposition génétique mais elle est moindre que pour le diabète de type 2. Actuellement, il est impossible de prévenir le diabète de type 1.

Dans le cas du diabète de type 2, il n'y a pas une seule cause précise mais un ensemble de facteurs. Le facteur génétique est présent. Ainsi, 30 % des enfants dont un parent est diabétique non insulino-dépendant seront diabétiques à leur tour en vieillissant. Le mode de vie occupe une place importante dans la survenue de la maladie. Elle survient le plus souvent chez les sujets en surpoids, ne pratiquant aucune activité physique et ayant une alimentation déséquilibrée. Les personnes en surpoids ont cinq fois plus de risque d'être diabétique que celles de corpulence normale. Chez les obèses (surpoids extrême), ce risque est multiplié par dix.

Il est à noter que certains médicaments (corticoïdes, certains neuroleptiques, immunosuppresseurs, etc.), des maladies inflammatoires du pancréas (alcool, calculs, mucoviscidose, etc.) et des dérèglements endocriniens peuvent aussi causer du diabète. On parle alors de diabète secondaire.

**4.3.2. Physiopathologie :****4.3.2.1. Physiopathologie du diabète de type 1 : [33]**

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 insulinosécrétion.

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 immun pathologique.

On dénombre essentiellement 4 anticorps : les anticorps anti-îlots, les anticorps anti-GAD (glutamate acide décarboxylase), les anticorps anti-insuline et les antis IA2.

**4.3.2.2. Physiopathologie du diabète de type 2 :**

Le diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs éléments dont l'expression dépend de facteurs environnementaux tels que la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides ainsi que la sédentarité.

Il se caractérise par une résistance à l'insuline et une carence relative de sécrétion d'insuline, sachant que l'une ou l'autre de ces deux caractéristiques peuvent dominer à un degré variable.

L'anomalie métabolique principale qui précède le DNID est l'insulinorésistance qui survient sur un terrain génétique, mais on ne connaît pas les gènes impliqués.

Elle est secondaire à l'excès de graisse au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral. Celui-ci libère une grande quantité d'acides gras libres. Le flux portal des acides gras libres favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogenèse hépatique. Les acides gras libres et le glucose sont oxydés au niveau musculaire. Les acides gras libres le sont en priorité entraînant une production d'acétyl CoA qui inhibe en retour les enzymes de la glycolyse.

Le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique il y a une stimulation de la néoglucogénèse. Tout cela entraîne une augmentation de la glycémie.

Parmi les principaux facteurs cliniques en cause dans l'insulinorésistance, on distingue l'obésité, la répartition abdominale sous cutanée et encore viscérale des graisses. La sédentarité, quant à elle, multiple le risque de diabète par 2.

On peut également tenir compte d'un facteur génétique. En effet, la répartition topographique du tissu adipeux et la variation typologique du tissu musculaire dépendraient de facteurs hormonaux et environnementaux comme le stress, l'alcool et le tabac. Le sujet âgé cumule lui aussi plusieurs facteurs d'insulinorésistance. Enfin, l'hypertension artérielle et l'augmentation des triglycérides et la baisse du HDL cholestérol apparaissent comme des conséquences de l'insulinorésistance et sont fréquemment associée au diabète de type 2.

De plus, après plusieurs années, le pancréas, fatigué de cette stimulation permanente, ne produit plus suffisamment d'insuline : c'est l'insulinodéficiences.

#### **4.4. Classification : [31]**

Il existe quatre types de diabète :

- ❶ Le diabète de type 1 : est caractérisé par un manque de sécrétion d'insuline par le pancréas du fait d'une destruction complète des cellules qui sécrètent cette hormone. Il touche principalement des sujets jeunes (moins de 30 ans) et se manifeste de manière très visible par une perte de poids importante et rapide, une fatigue, une faim, une soif et une augmentation du volume urinaire, 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.
- ❷ 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 dans le contexte d'accès difficile aux soins des pays en développement.
- ❸ Le diabète gestationnel : est un diabète qui survient pendant la grossesse, et qui peut conduire à des malformations congénitales chez l'enfant et des complications lors de

l'accouchement. La femme atteinte de diabète gestationnel ainsi que l'enfant ont un risque plus important de développer un diabète de type 2 plusieurs années plus tard.

④ Les diabètes secondaires : sont liés à une destruction du pancréas, une anomalie génétique, etc.

#### **4.5. Diagnostic : [1,35]**

##### **4.5.1. Diagnostic clinique :**

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

##### **4.5.2. Diagnostic biologique :**

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

- ① Une glycémie veineuse à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (ou 7 mmol/l) à au moins deux reprises.
- ② Une glycémie veineuse à n'importe quelle heure de la journée supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l).
- ③ Une glycémie 2 heures après une charge en glucose (HGPO de 75 g) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l).

À noter qu'il n'est plus indiqué de réaliser une hyperglycémie provoquée orale (HGPO) dans le cadre du diagnostic de diabète, cependant, l'HGPO peut être utile pour définir deux sous-groupes :

☞ L'hyperglycémie modérée à jeun :

\* Glycémie veineuse à jeun supérieure ou égale à 1,10 g/l (6,1 mmol/l) et inférieure à 1,26 g/l (7 mmol/l).

\* Glycémie veineuse 2 heures après une charge en glucose inférieure à 1,4 g/l (7,8 mmol/l).

☞ L'intolérance au glucose :

\* Glycémie veineuse à jeun inférieure à 1,26 g/l (7 mmol/l).

\* Glycémie veineuse 2 heures après une charge en glucose supérieure ou égale à 1,4 g/l (7,8 mmol/l).

Le diagnostic d'hyperglycémie modérée à jeun est un diagnostic d'attente et doit recommander une surveillance étroite du fait du risque élevé d'apparition d'un diabète.

L'intolérance au glucose sans anomalie de la glycémie à jeun semble constituer un groupe à part sans risque accru de diabète.

*Tous ces chiffres (en dehors des HGPO) doivent être vérifiés à deux reprises pour avoir une valeur diagnostique.*

**4.6. Manifestations cliniques :**

**4.6.1. Manifestations générale : [36,37]**

<i>Diabète de type 1</i>	<i>Diabète de type 2</i>
*Symptômes triviaux Polydipsie, Polyurie, Polyphagie, Perte de poids, Affaiblissement	Perte ou gain léger de poids, Impotence, Prurit, Paresthésies, Urination nocturne, Troubles de la vision, Hypotension
*Autres symptômes Infections cutanées répétées, Malaise, Irritabilité, Céphalées, Assoupissement	posturale

*Tableau I.3 : Symptomatologie des diabètes de types 1 et 2. (Adapté d'après Little JW, FolaceDA .Dental management of the medically compromised patient. Saint-Louis, Mosby, 1993 :349 .) [36]*

Les symptômes du diabète de type 1 se développent rapidement, généralement en quelques jours ou semaines, mais les symptômes du diabète de type 2 se développent généralement sur plusieurs semaines ou mois. Certaines personnes atteintes du diabète de type 2 ont peu de symptômes, voire aucun symptôme.

**4.6.2. Manifestations buccales : [20,38,39]**

**4.6.2.1. Au niveau parodontal :**

☞ Les personnes atteintes de diabète sont deux à trois fois plus susceptibles de développer des formes plus destructives de périodontite, ainsi que les gingivites.

**4.6.2.2. Au niveau dentaire :**

☞ Les personnes diabétiques sont plus sensibles au risque de caries.

☞ Risque de pulpopathies liées aux complications vasculaires.

**4.6.2.3. Au niveau buccal :**

☞ Retard de cicatrisation, infections fongiques (Le muguet), Sécheresse buccale (La xérostomie), lichen plan, dysgueusie, paresthésies et brûlures.

**4.7. Les Complications : [30]**

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

**Maladies cardiovasculaires :**

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.

**Maladies rénales :**

Le diabète est l'une des principales causes de maladie rénale chronique. La maladie est causée par les dommages subis par les petits vaisseaux sanguins, qui rendent les reins moins performants ou qui les empêchent de fonctionner. Le maintien de la glycémie et de la tension artérielle à un niveau proche de la normale peut contribuer dans une large mesure à réduire le risque de néphropathie.

**Maladies oculaires :**

De nombreuses personnes atteintes de diabète développent une forme quelconque de maladie oculaire (rétinopathie) pouvant altérer la vision ou provoquer la cécité. Une hyperglycémie persistante, associée à une hypertension et à un taux de cholestérol élevé, est la principale cause de rétinopathie. Chez les personnes atteintes de rétinopathie, le réseau de vaisseaux sanguins alimentant la rétine est obstruée, ce qui provoque une perte permanente de la vue. La rétinopathie peut être gérée au moyen d'examen réguliers des yeux et en maintenant la glycémie à un niveau proche de la normale.

**Lésions nerveuses :**

Lorsque la glycémie et la tension artérielle sont très élevées, le diabète peut provoquer des lésions nerveuses dans l'ensemble de l'organisme (neuropathie).

Il peut en résulter des problèmes de digestion et de miction, des troubles de l'érection et d'autres dysfonctionnements, mais les zones les plus couramment touchées sont les extrémités, en particulier les pieds. Les dommages causés aux nerfs dans ces régions sont appelés neuropathie périphérique et peuvent provoquer des douleurs, des fourmillements ou une perte de sensations. Comme la personne n'a plus de sensations, les blessures passent inaperçues et peuvent donner lieu à des infections graves et à une ulcération, un pied diabétique et une amputation.

**Pied diabétique :**

Les personnes atteintes de diabète peuvent développer divers problèmes au niveau des pieds, à la suite de lésions nerveuses et vasculaires. Ces problèmes peuvent rapidement provoquer une infection et une ulcération, lesquelles augmentent le risque d'amputation. Les personnes atteintes de diabète sont exposées à un risque d'amputation jusqu'à plus de 25 fois supérieur à celui des personnes non atteintes de cette maladie.

**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.

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 davantage susceptibles de développer un diabète de type 2 plus tard dans la vie.

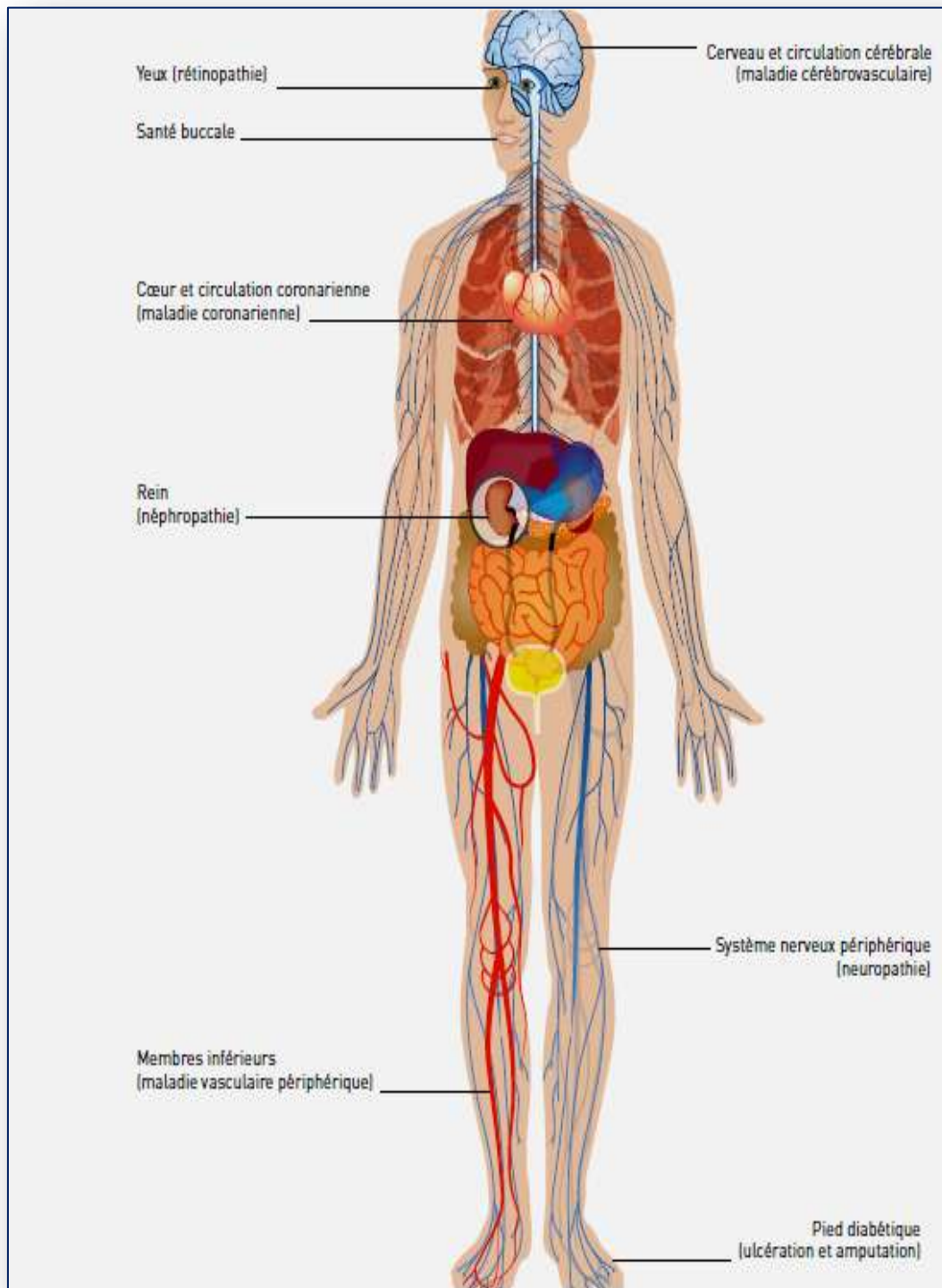
**Apnées du sommeil :**

Des études récentes ont démontré la probabilité d'un lien entre le diabète de type 2 et les apnées obstructives du sommeil.

**Santé bucco-dentaire :**

Le diabète peut mettre en danger la santé buccodentaire. Il est associé, par exemple, à un risque accru d'inflammation de la gencive (gingivite) chez les personnes dont la glycémie est mal maîtrisée.





**Figure I.7 : Les principales complications du diabète [30]**

# CHAPITRE II

---

Lien entre diabète et maladie  
parodontale

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 *versus* 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. Les parodontites peuvent être associées à un mauvais contrôle glycémique chez les diabétiques.

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. [21,40]

**1. Mécanismes biologiques du lien entre le diabète et les maladies parodontales :****1.1. Influence du Diabète sur les maladies parodontales : [1,41]**

En 2003, la maladie parodontale a été reconnue comme la sixième complication du diabète par l'American Diabetes Association. La communauté scientifique internationale a confirmé cette relation.

Les effets néfastes du diabète ont été démontrés par plusieurs études à tous les stades de la maladie parodontale : l'apparition, les différents stades évolutifs et les formes sévères des parodontites. La prévalence d'un risque parodontal chez les patients diabétiques est multipliée par 3 à 4 par rapport à la population normale. En cas de tabagisme, le risque est multiplié par 5. Entre 65 et 74 ans, le risque est multiplié par 9.

Un mauvais contrôle glycémique chez un patient diabétique entraîne une maladie parodontale le plus souvent généralisée avec perte d'attache, inflammation sévère des gencives et parfois lésions hémorragiques. Un mauvais équilibre du diabète favorise donc les infections et les abcès dentaires.

Un diabète mal contrôlé a une influence à la fois sur la destruction des tissus parodontaux en l'accentuant et sur la capacité réduite de cicatrisation lors de la mise en œuvre des thérapeutiques parodontales. Une sécheresse buccale et une sensation de brûlure sont plus fréquemment décrites chez les patients diabétiques mal équilibrés.

Le diabète est susceptible de potentialiser les effets de la flore bactérienne pathogène, et donc de modifier le tableau clinique d'une gingivite ou parodontite.

**1.1.1. L'obésité : un facteur de risque commun : [1]**

L'obésité est un facteur de risque de ces deux pathologies. Diabète de type 2 et obésité sont par ailleurs souvent associés.

Les individus obèses ou en surpoids ont un état parodontal beaucoup moins bon que les personnes avec un Indice de Masse Corporel normal.

L'obésité altère la fonction endocrine du tissu adipeux par modifications de la production d'hormones (médiateurs pro-inflammatoires): adipokine, leptine, adiponectine, resistine. Il y a alors une sécrétion accrue d'acides gras et de cytokines (TNF $\alpha$ , IL-6) ayant un rôle délétère dans la maladie parodontale et le diabète.

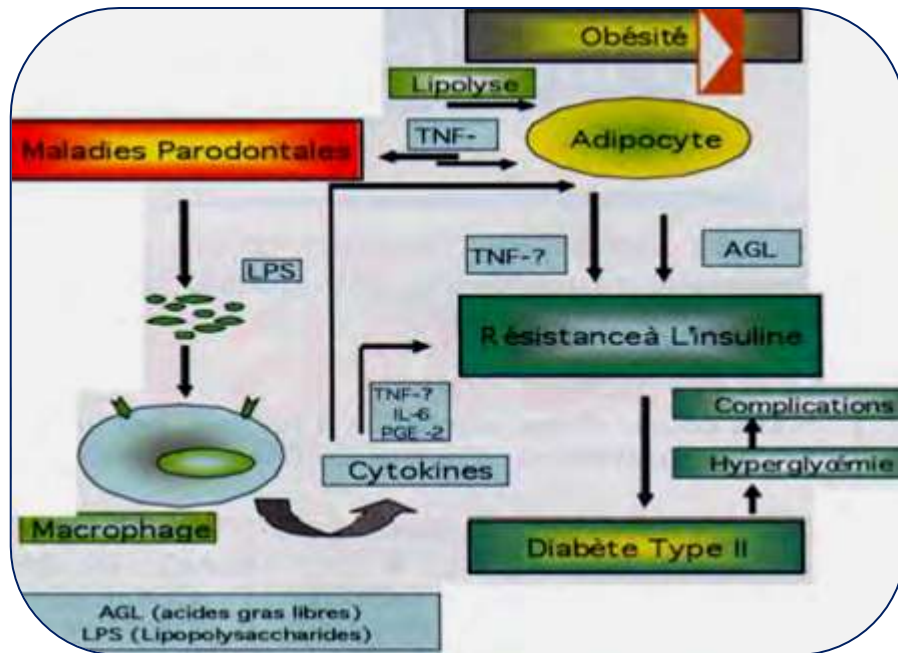


Figure II.1 : Relation entre obésité, diabète et maladie parodontale. [1]

### 1.1.2. Modifications vasculaires : [42]

Il existe des changements microvasculaires au niveau de la gencive et de la muqueuse alvéolaire, similaires à ceux rencontrés dans les microangiopathies diabétiques. Des images histopathologiques non spécifiques montrent des désordres vasculaires plus fréquents chez le patient diabétique. On observe un épaissement de la membrane basale des capillaires lié à une accumulation de fibrilles, de matériel amorphe et de quelques fibres de collagène. Cet épaissement diminue la lumière des vaisseaux, inhibe les échanges de nutrition, diminue la diffusion des polynucléaires et des facteurs sériques. (Arriéta-Blanco et coll. 2003)

A cela s'ajoute, en cas d'hyperglycémie, la glycation des protéines de la membrane basale. Ces changements physiques modifient la structure, la composition et la perméabilité de la membrane basale. (Arriéta-Blanco et coll. 2003)

Ces différentes altérations de la membrane basale entraînent donc une diminution de la migration leucocytaire et une diminution de la diffusion des facteurs humoraux nécessaire à la réponse de l'hôte pour maintenir la santé parodontale. (Arriéta-Blanco et coll. 2003)

### 1.1.3. Altération du métabolisme du collagène :

Le collagène constitue une grande partie du parodonte, il est synthétisé par les fibroblastes de la gencive et du ligament alvéolo-dentaire. Le turn-over permanent du collagène assure

le maintien de l'intégrité des tissus parodontaux. Or dans le diabète ce turn-over est altéré avec une diminution de la synthèse du collagène et une augmentation de sa destruction (Arriéta et coll. 2003).

**1.1.3.1. La diminution de la synthèse du collagène :**

En cas d'hyperglycémie, on observe une diminution de la prolifération et de la croissance des fibroblastes. Chez les patients diabétiques, les fibroblastes de la gencive et du ligament parodontal ont été analysés et la synthèse de collagène est diminuée par rapport aux patients sains. (Mattson et coll. 2001)

**1.1.3.2. L'augmentation de la destruction du collagène :**

La destruction du collagène est liée à des enzymes appelées les matrix métalloprotéinases (MMPs) dont les collagénases qui appartiennent à la famille des protéases.

Celles-ci sont directement responsables, à un taux élevé, de la perte d'attache entre les tissus parodontaux.

Parmi les MMPs les plus souvent impliquées dans la destruction du collagène, on retrouve les MMP1, MMP8 et MMP13, produites respectivement par les fibroblastes, les neutrophiles et les ostéoclastes. (Mattson et coll.2001)

Des expériences chez l'animal ont montré qu'il y a une augmentation de la production de collagénase chez l'animal diabétique par rapport à l'animal non diabétique. Cette augmentation est directement en rapport avec le développement de la parodontite. Toutefois d'autres expériences doivent encore être menées pour montrer si chez l'homme, le diabète est également responsable d'une augmentation de collagénases. (Mattson et coll.2001)

En comparant le taux de collagénase d'un patient diabétique par rapport à un patient avec une parodontite juvénile localisée (PJL), on observe que dans les deux groupes ce taux est élevé. Cependant chez le diabétique il y a un taux élevé de collagénases actives par rapport à la PJL où il y a un taux élevé de collagénases latentes. De plus la source des collagénases chez le diabétique provient plutôt des neutrophiles (MMP8) alors que pour la PJL les collagénases viennent des fibroblastes (MMP1). Ces résultats sont importants car les collagénases du diabétique ne requièrent pas de source d'activation et peuvent donc détruire directement les tissus parodontaux. De plus au niveau du traitement de la parodontite, les MMP8 semblent être plus sensibles à l'anticollagénase contenu dans la doxycycline que les MMP1. (Mattson et coll.2001)

#### 1.1.4. Rôle de la dysfonction immunitaire et de la réaction inflammatoire exacerbée : [43]

De nombreuses études se sont intéressées à la dysfonction des polynucléaires neutrophiles chez le diabétique en lien avec la prévalence et la sévérité des maladies parodontales.

Certaines études animales et cliniques semblent montrer que l'adhérence, le chimiotactisme (diminution de l'IL-8) et la phagocytose des neutrophiles tant périphériques que gingivaux sont altérés chez les patients diabétiques de type 2.

De même, le rôle des monocytes dits « hyper répondants » ou « hyper inflammatoires » est soulevé dans la susceptibilité des patients diabétiques aux maladies parodontales.

Les études de Salvi et de ses collaborateurs en 1997 ont montré que les monocytes des patients diabétiques de type 1 produisaient plus de cytokines et médiateurs pro-inflammatoires tels que l'interleukine 1 bêta (IL-1 $\beta$ ), le *tumor necrosis factor alpha* (TNF $\alpha$ ) et la prostaglandine E2 (PGE2) en réponse à l'agression bactérienne (notamment au lipopolysaccharide ou LPS) que les monocytes de patients non diabétiques.

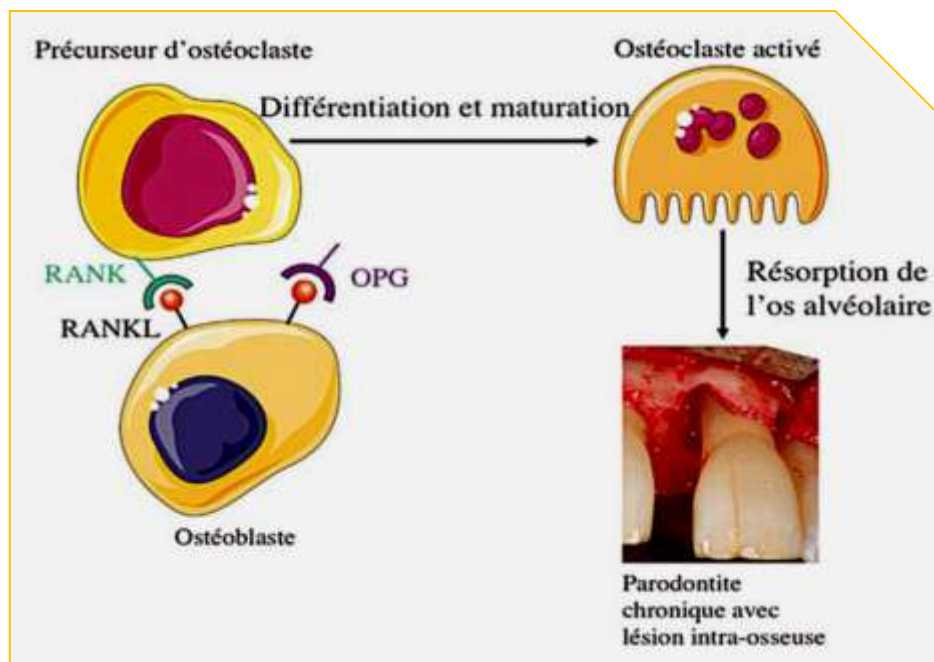
Plus récemment, un troisième type cellulaire a été impliqué dans la pathogenèse des maladies parodontales chez le diabétique : les lymphocytes T. En effet, les lymphocytes T auraient un rôle dans le dysfonctionnement de l'infiltrat macrophagique observé dans le tissu adipeux chez les patients obèses et ou diabétiques. Différentes sous-populations de lymphocytes T existent suivant l'environnement cytokinique pro ou anti-inflammatoire. Il apparaît que les patients atteints de parodontite et de diabète de type 2 non équilibré auraient plus de lymphocytes Th 17 (sécrétant l'interleukine 17, pro-inflammatoire) et de T régulateurs que les patients atteints de parodontite mais non diabétiques.

Enfin, l'implication des cytokines, adipokines et médiateurs pro-inflammatoires dans la pathogenèse des maladies parodontales chez les diabétiques fait aujourd'hui consensus. Dans le cas du diabète de type 1, les études de Salvi et collaborateurs sur le fluide gingival de patients diabétiques et non diabétiques atteints de parodontite de même sévérité ont montré des taux plus élevés d'IL-1 $\beta$ , de PGE2 et de métallo-protéinases (MMPs). Pour le diabète de type 2, les résultats des études cliniques, bien que controversés, semblent indiquer une augmentation des taux d'IL-1 $\beta$  et d'IL-6 avec le diabète chez les patients atteints de parodontite chronique ainsi qu'avec le taux d'hémoglobine glyquée ou HbA1c.

D'autres médiateurs de l'inflammation pourraient participer à la pathogenèse des parodontites chez les diabétiques de type 2 tels l'interféron  $\gamma$  (IFN $\gamma$ ), la macrophage

inhibitory protein-2 (MIP-2), la monocyte chemotactic protein-1 (MCP-1) ou encore le  $TNF\alpha$ .

Cependant, seules des études animales ont apporté la preuve de l'implication de  $TNF\alpha$  dans le développement des parodontites chez les rongeurs diabétiques de type 1 et 2. Les cytokines et médiateurs pro-inflammatoires ne sont pas les seuls mécanismes moléculaires impliqués dans la pathogenèse des maladies parodontales chez le sujet diabétique. Des études récentes ont montré que le ratio entre le ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B et l'ostéoprotégérine (RANKL/OPG) était augmenté chez les diabétiques de type 2 atteints de parodontite chronique et positivement associé au contrôle de la glycémie. Enfin, les adipokines (cytokines produites par le tissu adipeux) telles que la leptine, la résistine ou l'adiponectine, impliquées dans le lien entre l'obésité et les maladies parodontales pourraient l'être également dans le diabète mais les études peu nombreuses restent controversées.



**Figure II.2 :** Schéma synthétique du système RANKL/RANK/OPG. L'ostéoprotégérine (OPG), sécrétée par les ostéoblastes, entre en compétition avec le ligand au récepteur-activateur du facteur nucléaire kappa B (RANKL) pour le récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B (RANK) porté par les précurseurs d'ostéoclastes pour neutraliser leur différenciation et leur maturation en ostéoclastes matures. Un ratio RANKL/OPG élevé est en faveur de l'ostéoclastogenèse et donc de la résorption osseuse. [43]



**1.1.4.1. rôles des médiateurs de l'inflammation : (Iacopino, 2001 ; charon et coll. 2003) [42]**

La majeure partie de la destruction tissulaire est liée aux cytokines pro-inflammatoires dont les différents rôles sont d'activer le chimiotactisme, induire la lyse tissulaire ou activer la différenciation des cellules de l'immunité :

↳ **IL-1** : l'interleukine 1 sécrétée par les macrophages, les fibroblastes, les ostéoblastes, ou les polynucléaires neutrophiles. Elle active les lymphocytes B et T et induit la production d'autres cytokines. Elle est également responsable de la production de collagénase et notamment des métalloprotéinases (MMP) et de prostaglandines. Celles-ci entraînent la destruction des tissus conjonctifs et osseux par les fibroblastes et les monocytes.

↳ **TNF $\alpha$**  : il est synthétisé par les mêmes cellules qu'IL-1 et partage plusieurs de ses fonctions. Associé à IL-1 $\beta$  il participe à la déminéralisation osseuse en activant les ostéoclastes. TNF $\alpha$  agit également sur les fibroblastes gingivaux en stimulant la sécrétion de prostaglandines et de collagénases.

↳ **IL-4** : L'interleukine 4 induit à forte concentration la fibrose des tissus conjonctifs et stimule la production de lymphocytes B et T.

↳ **IL-6** : L'interleukine 6 stimule la formation d'ostéoclastes, active la résorption osseuse et induit la différenciation des lymphocytes T.

↳ **Les prostaglandines** : ce sont de puissants agents inflammatoires. Elles augmentent le chimiotactisme et sont impliquées dans la résorption osseuse. Leur taux semble être en relation avec le niveau de destruction tissulaire et de perte d'attache. L'association PGE2/IL-1 augmente la résorption osseuse.

La production de cytokines, de prostaglandines, et de collagénase est donc augmentée. Elle est responsable de l'autodestruction de l'hôte par la destruction du collagène et par la lyse de l'os alvéolaire. (Chen et coll. 2000 ; Mattson et coll. 2001).

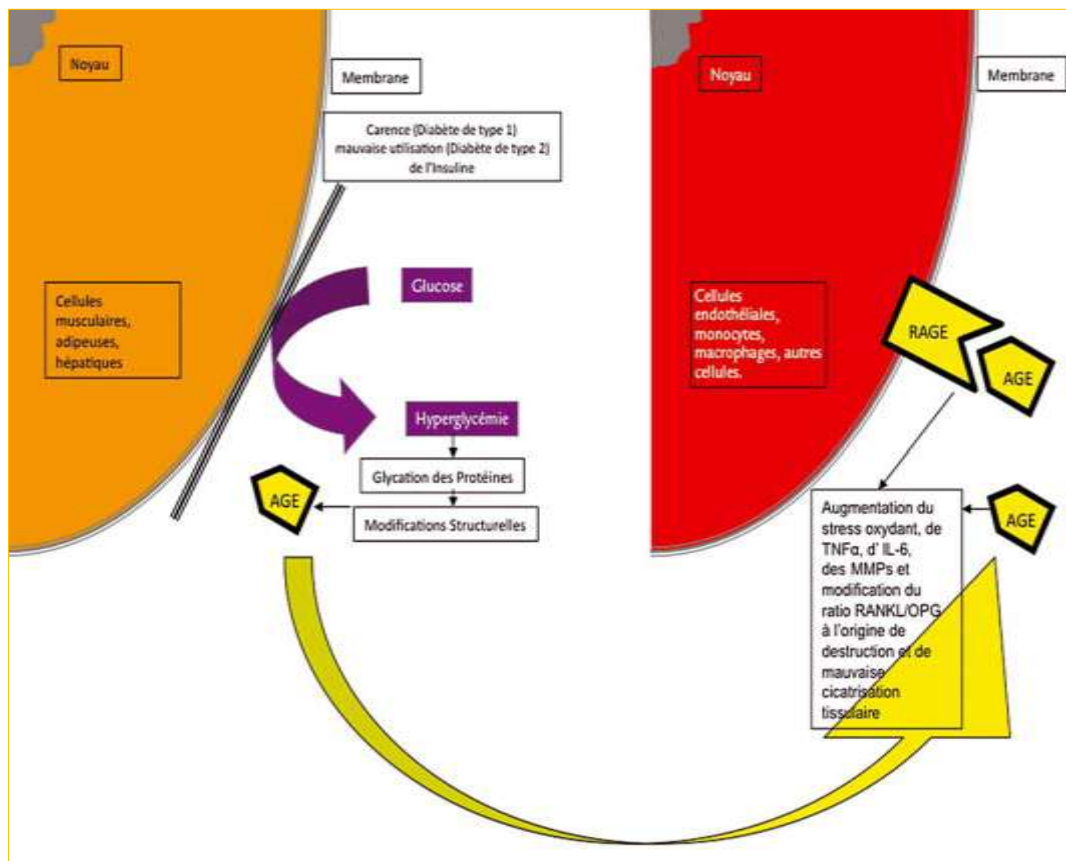
**1.1.5. Rôle de l'hyperglycémie sur les advanced glycation end-products et leurs récepteurs (AGEs/RAGEs), l'inflammation, le stress oxydant et le métabolisme osseux : [34,43]**

Si il y a carence ou mauvaise utilisation de l'insuline, le glucose ne peut pas pénétrer dans les cellules de stockage (muscle, tissu adipeux, foie). Lorsque les protéines et les lipides

plasmatiques et membranaires sont exposés pendant un temps long à une haute concentration en glucose (hyperglycémie), elles subissent une modification structurale non enzymatique et irréversible : la glycation.

Ces protéines modifiées sont appelées *advanced glycation end products* (AGEs) et sont présentes sur les protéines plasmatiques, sur les protéines des parois vasculaires et aussi à la surface des globules rouges.

Les AGEs ont un pouvoir chimiotactique sur les monocytes et les macrophages. Elles se lient spécifiquement à des récepteurs (immunoglobulines) appelés RAGEs situés à la surface de ces cellules. Les monocytes et macrophages ainsi activés produisent alors plus de radicaux libres oxygénés (stress oxydant) et de cytokines pro-inflammatoires conduisant ainsi à diverses complications du diabète dont les maladies parodontales.



**Figure II.3 :** Mécanisme d'action des *advanced glycation end-products* (AGEs) et de leurs récepteurs (RAGEs). [43]

Une étude animale chez le rongeur diabétique a montré que l'apport de RAGEs solubles diminuait la production de TNF, d'IL-6 et de MMPs dans les tissus parodontaux et empêchait l'alvéolyse.

Les AGEs pourraient aussi intervenir dans la pathogenèse des maladies parodontales par la voie des *toll-like receptors* (TLR), à l'origine de la réponse inflammatoire induite par le LPS des bactéries.

L'hyperglycémie est également source de stress oxydant, avec une répercussion pro-inflammatoire, pour de nombreux types cellulaires (monocytes, fibroblastes, cellules épithéliales) et ce par divers mécanismes de signalisation intra-cellulaire comme la voie des MAP kinases, du facteur nucléaire kappa B (NF- $\kappa$ B) et de l'inflammasome NALP3. Les radicaux libres oxygénés (*Reactive Oxygen Species*) ont également un effet sur le métabolisme osseux et pourraient donc intervenir par ce biais sur la pathogenèse des parodontites.

Enfin, l'hyperglycémie modulerait, directement et indirectement par le système AGEs/RAGEs, le ratio RANKL/OPG en faveur de l'ostéoclastogenèse et donc de l'alvéolyse chez le diabétique.

#### **1.1.6. Diabète et cicatrisation : [1]**

Le collagène constitue 90% de la matrice osseuse du parodonte, il s'agit de la protéine majeure.

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 et donc un ralentissement du métabolisme cellulaire.
- ☆ Une réduction du flux sanguin dû à la microangiopathie.

Cependant chez les patients ayant un bon équilibre de leur diabète, le taux de cicatrisation est identique aux individus sains.

#### **1.1.7. Diabète et plaque dentaire :**

Il n'y a pas de différence significative entre la flore microbienne des sujets diabétiques et des sujets non diabétiques. Quelques études relèvent cependant un niveau plus élevé chez

le patient diabétique des espèces capnocytophaga (bactéries gram négatif, microaérophile, capnophile).

La salive des patients diabétiques, plus riche en glucose (hyperglycémie) lorsqu'il y a un mauvais contrôle glycémique, favorise le développement de micro-organismes nocifs pour le parodonte (bactéries anaérobies produisant des toxines). Il se produit une fabrication plus importante de plaque.

### **1.1.8. Diabète et fluides buccaux: [44]**

#### **1.1.8.1. Salive:**

Il est observé de manière fréquente, une hyposialie par diminution du fluide salivaire, accompagnée d'une augmentation de la viscosité, la salive devient collante et mousseuse. Le PH salivaire tend vers l'acidité, de plus si la glycosurie est élevée, on observe parallèlement une glycosialie et une plus forte concentration en ions Ca<sup>++</sup> (Arnult, 1989). En 1996, Guven et coll ont mesuré l'activité de la peroxydase salivaire (un facteur de défense anti-bactérien) chez des patients diabétiques insulino-dépendants ayant une tendance à la parodontite. Les résultats ont montré que l'activité moyenne de la peroxydase salivaire est significativement plus élevée, accompagnée de scores augmentés des indices cliniques chez les diabétiques en comparaison avec les patients sains. Ils ont conclu que l'utilisation du test de peroxydase salivaire peut être considérée comme moyen simple et pratique dans l'évaluation de la tendance à la parodontite chez les patients diabétiques.

#### **1.1.8.2. Fluide gingival :**

La collagénase est considérée comme l'initiateur clé de la dégradation du collagène lors du processus de destruction parodontale (Sorsa 1990 in A). Les fibroblastes, les cellules épithéliales, les neutrophiles, et les macrophages sont des sources possibles de cette enzyme (Sorsa et coll. , 1992, Igman et coll., 1994).

En 1992, Sorsa et coll. ont mené une étude dont le but est de caractériser les origines cellulaires, l'activation et l'inhibition de la collagénase chez des patients insulino-dépendants et de faire la comparaison avec la collagénase du fluide gingival chez des patients atteints de parodontite juvénile localisée (PJJ). Ainsi la collagénase des patients diabétiques dérivait des neutrophiles tandis que l'enzyme trouvée dans la PJJ provenait principalement des fibroblastes. Par ailleurs, le traitement à la tétracycline, selon cette étude, peut être considéré comme un adjuvant efficace visant à maîtriser la destruction parodontale chez les patients diabétiques. Cependant, dans la PJJ, les propriétés anti-

collagénase des tétracyclines peuvent avoir moins d'importance pour maîtriser la destruction parodontale, en raison de la résistance à la tétracycline de la collagénase des fibroblastes.

### **1.1.9. Diabète et sécheresse buccale : [2,45,46]**

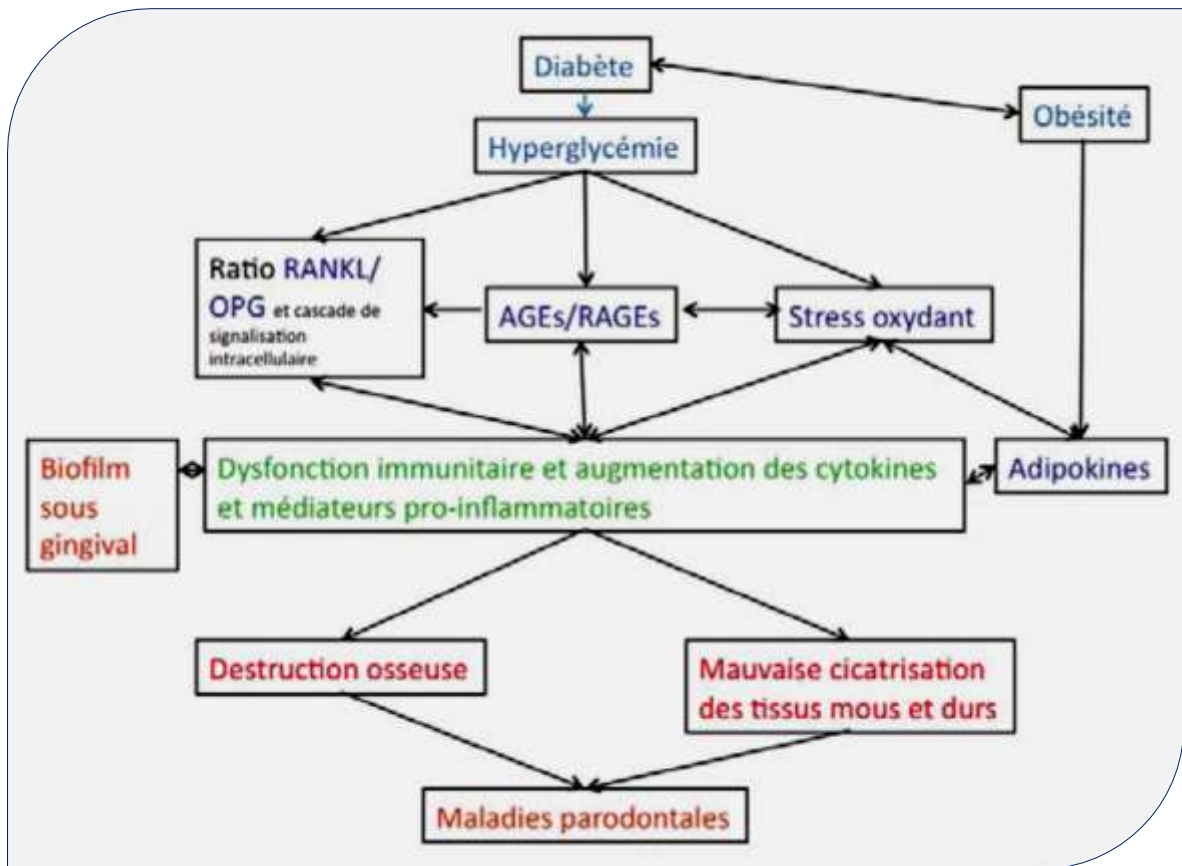
La xérostomie ou état de sécheresse buccale a été décrite en association avec le diabète notamment en cas de mauvais contrôle métabolique.

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.

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 (p.ex. bêtabloquants, antidépresseurs, diurétiques). Cette diminution de la salive prive la cavité buccale de ses propriétés bénéfiques, favorise l'accumulation de plaque et de débris et prédispose les personnes diabétiques qui en sont atteintes 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.



**Figure II.4:** Mécanismes biologiques impliquant le diabète dans la pathogenèse des maladies parodontales (d'après Taylor et al 2013).

RANKL/OPG: Receptor Activator of Nuclear Factor-kappa B Ligand/Osteoprotegerin;  
 AGEs/RAGEs: Advanced Glycation end-products/Receptor of Advanced Glycation End-products. [43]



**Figure II.5 :** Parodontite chronique sévère chez un patient diabétique de type 2. Situation clinique avant traitement parodontal. [43]

**1.2. Influence de la maladie parodontale sur le diabète: [41,47]**

Les maladies parodontales 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 parodontales est significativement supérieure à ce qu'elle est chez les sujets indemnes de lésions parodontales (12,5 % versus 6,3 % dans l'étude NHANES III aux États-Unis).

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 que ceux qui ne présentaient que le seul diabète.

**1.2.1. Rôle de la flore parodontopathogène : [2,43]**

Au cours de la maladie parodontale l'épithélium de poche inflammatoire et ulcéré constitue une porte d'entrée pour les micro-organismes de la cavité buccale. Les produits bactériens comme le LPS sont retrouvés dans des quantités significativement plus importantes dans le sang périphérique des sujets atteints de parodontite comparés à ceux présentant un parodonte sain (Amir *et al.*, 2011).

De même les médiateurs inflammatoires produits localement tels que l'IL-1, l'IL-6, le TNF $\alpha$ , et les PGE2 sont susceptibles de se retrouver dans la circulation systémique et exercer des effets à distance.

Une étude d'intervention a montré qu'une souche de *Porphyromonas gingivalis* (*fimbriae* type II) pourrait influencer sur le contrôle de la glycémie chez des patients diabétiques et atteints de parodontite chronique.

Cette souche de *P. gingivalis* induirait des taux plus élevés de cytokines pro-inflammatoires que les autres. Toutefois, à ce jour, les études ne sont pas assez nombreuses pour affirmer un rôle du microbiote parodontal sur l'équilibre de la glycémie.

**1.2.2. Rôle des facteurs inflammatoires : [1]**

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.

Sur la figure suivante, on remarque que le taux de médiateur pro-inflammatoire qui est la prostaglandine E2 (PGE2) augmente fortement quand le patient est atteint à la fois de diabète et maladie parodontale. La production en excès de PGE2 altère à la fois l'équilibre

du diabète et augmente la sévérité de la maladie parodontale. Les PGE2 sont révélatrices de la perte d'attache.

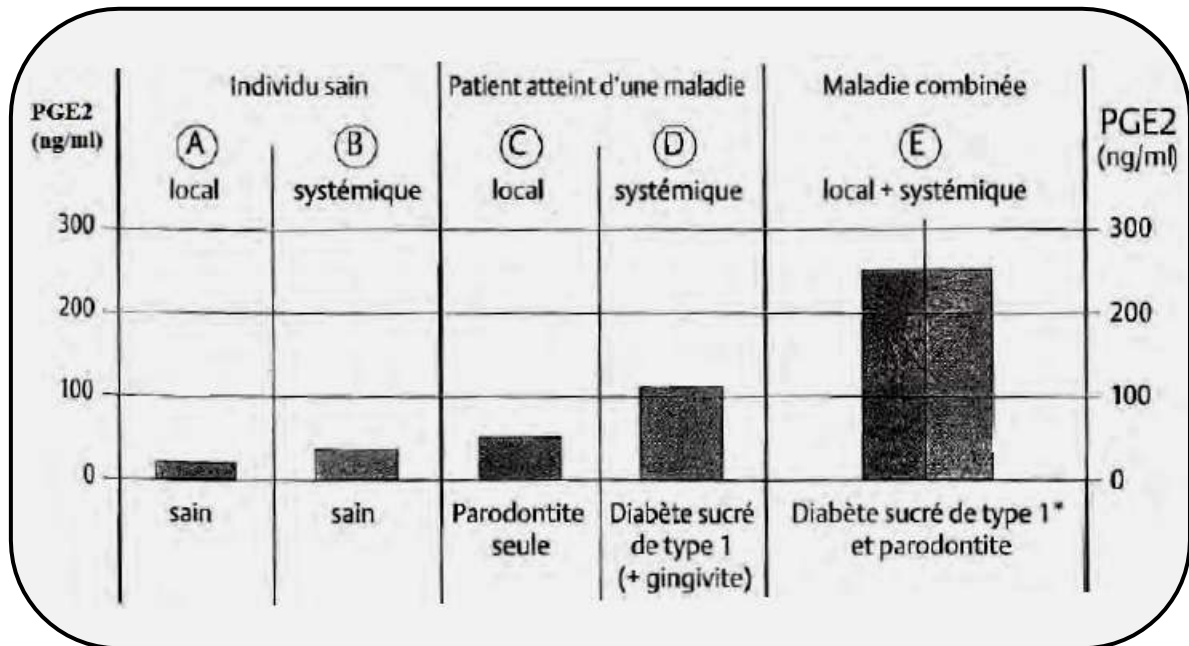


Figure II.6 : Différence des réponses de l'hôte, chez un individu sain, chez un patient diabétique de type 1 et chez un patient atteint de parodontite. [1]

### 1.2.3. Incidences des médiateurs de l'inflammation : [42]

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

#### 1.2.3.1. 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 hyperglycémiant : le glucagon, adrénaline et cortisol. (Iacopino, 2001)

#### 1.2.3.2. Incidences sur le métabolisme lipidique :

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

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



**1.2.3.3. Action sur les cellules  $\beta$  :**

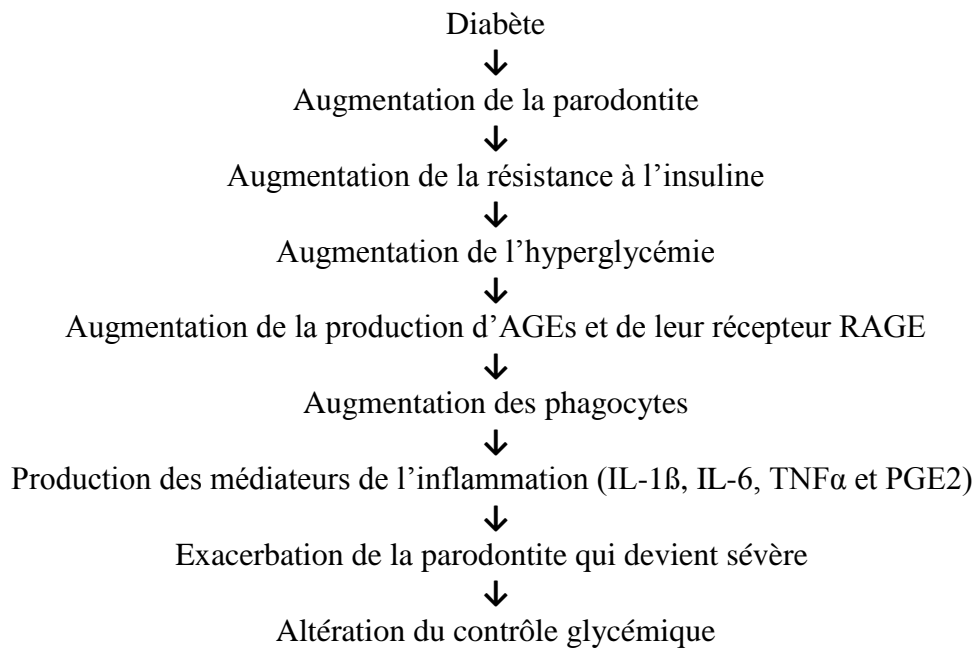
↳ **TNF $\alpha$**  : joue un rôle destructeur en facilitant la différenciation de macrophages cytotoxiques des îlots de Langerhans. (Iacopino, 2001)

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

**1.2.4. Altération du contrôle métabolique du diabète :**

Dans leur étude, Rose et coll. (2000) rapportent que les parodontites 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.

Il se met alors en place un cercle vicieux : (Mattson et coll. 2001)

**1.2.5. 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 la parodontite responsable de mobilités et de pertes dentaires vient altérer le bon suivi de son régime et donc remet en cause l'amélioration de son diabète. (Negishi et coll. 2004)

**1.2.6. 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 sévères ont plus de complications macrovasculaires (32 sur 39 contre 8 sur 39 dans l'autre groupe).

Saremi et coll. (2005) montrent que le taux de mortalité chez les diabétique 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. La maladie parodontale semble donc être un prédicateur de la mortalité et s'additionnent aux autres facteurs de risque des complications cardiovasculaires et rénales.

# CHAPITRE III

---

**Orientations thérapeutiques  
des patients diabétiques en  
parodontie**

**1. Rôle du parodontiste dans le dépistage du diabète : [4]**

Le médecin dentiste est amené à rencontrer des patients atteints de parodontite et qui souffrent de diabète non diagnostiqué ou faiblement contrôlé. Il doit prêter une attention particulière aux signes généraux et locaux 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 de manifestations parodontales 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 de 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).

**2. La prévention de la maladie parodontale chez les patients diabétiques : [16,48,49,50,51,55,56,]**

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 maladies parodontales en maintenant une bonne hygiène bucco-dentaire et un bon équilibre du diabète.

**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 :

☞ 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.



Figure III.1 : Information du grand public [53]



Figure III.2 : Introduction de la santé bucco-dentaire dans les programmes scolaires. [54]

\*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.



Figure III.3 : Motivation des parents [60]

\*rôle de la publicité : afin de faire connaître et véhiculer les différents produits.

☞ 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 bucco-dentaire.

\*puis vient bien sur le rôle du chirurgien-dentiste qui peut réussir, doit réunir les qualités suivantes : pédagogie, psychologie et persévérance.

\*le praticien doit :

-privilégier dès la première consultation des rapports basés sur la confiance.

-transmettre un message clair, basé sur des preuves scientifiques, simplifié au maximum rendu à la portée du patient.

-convaincre, sans vexer, au risque de voir le patient se braquer et rater définitivement sa mission.

-L'hygiène buccodentaire optimale fait partie intégrante du traitement des patients atteints d'une maladie parodontale. Le soin des gencives et des dents peut 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 à l'aide d'une brosse à dents souple a une petite tête pour passer partout.



**Figure III.4 :** Brosse à dents à poils synthétiques souples. [16]



**Figure III.5 :** Passage d'une brosse souple. [16]

Les brosses électriques sont aussi efficaces que les brosses manuelles et particulièrement utiles lorsque la personne est limitée dans ses mouvements.

☞ Enseigner la technique de brossage dite de Bass :

C'est une technique de brossage systématique et adéquate, elle est essentielle à une hygiène bucco-dentaire efficace. Il convient d'éviter d'effectuer un mouvement horizontal

en appliquant une forte pression. La technique de Bass modifiée a fait ses preuves non seulement auprès des personnes ayant les gencives saines, mais également auprès des patients souffrant de gingivite ou de parodontite.

Placez la brosse à dent sur la gencive marginale en l'orientant à 45 degrés. Appliquer délicatement les brins contre les dents et les gencives. Exercer de petites oscillations. Cette technique permet d'éliminer les débris alimentaires et la plaque dentaire efficacement, mais tout en douceur.

Brossez les dents d'une façon systématique : commencez par les surfaces extérieures, puis par les surfaces intérieures et enfin par les surfaces masticatoires. Commencez toujours par les molaires, qui sont plus difficile à nettoyer.



**Figure III.6** : *Brossage des surfaces extérieures* [56]



**Figure III.7** : *Brossage des surfaces intérieures* [56]

Pour les surfaces intérieures des dents de devant, placez la tête de brossage vers le haut, puis positionnez les brins sur la gencive marginale. Effectuez les mouvements de gencives vers les dents.



**Figure III.8** : *Brossage des dents de devant* [56]

↳ Utiliser du fil dentaire : Prendre un morceau de fil dentaire d'une longueur d'environ 18 pouces.

Passer le fil entre les dents, faire un mouvement de scie de l'avant à l'arrière et passer le point de contact de la dent.

Passer le fil dentaire autour de la dent et exécuter plusieurs fois un mouvement de haut en bas allant de la gencive au haut de la dent, de chaque côté de la dent.



**Figure III.9 :** *Le fil atteint la zone du sulcus* [16]

↳ Lorsque les dents se chevauchent un peu ou que certains endroits sont difficiles à nettoyer, il faut utiliser une petite brosse avec une seule touffe de soies. La brosse doit être positionnée de façon à toucher, avec un angle de 45° environ, l'endroit où la gencive et la dent se rejoignent. Brosser avec un mouvement d'aller et retour, sans appuyer trop fort.



**Figure III.10 :** *Utilisation d'une brosse avec une seule touffe de soies pour les endroits difficiles à nettoyer. La brosse nettoie l'endroit où la gencive et la dent se rejoignent.* [48]

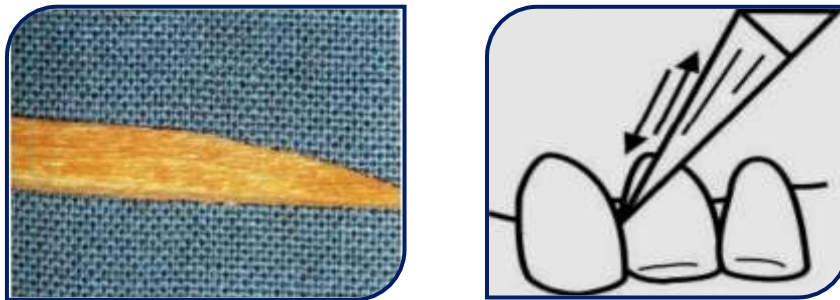
↳ Utiliser des bossettes inter dentaire : pour nettoyer les espaces interdentaires chez les sujets ayant des problèmes de gencives ou dans les cas d'espaces larges. ces brosettes sont montées sur un manche court ou long.





*Figure III.11 : Brossette inter dentaire [52]*

↪ Utiliser un bâtonnet interdentaire : il est réservé aux patients présentant des espaces interdentaires élargis où la papille n'existe plus. Il peut, chez le patient sain, être utilisé dans les diastèmes pour masser la gencive interdentaire par son côté plat. Il élimine la plaque sur les faces dentaires interproximales (lorsque la papille gingivale s'est légèrement rétractée), sous les éléments intermédiaires de bridge, sous les arcs d'orthodontie et autour des implants.



*Figure III.12 : Bâtonnet interdentaire Stim-U-Dent [16]*

↪ Utiliser des bains de bouche : il est essentiel de ne pas utiliser les bains de bouche à base de chlorhexidine de manière continue, car il colore les dents et les muqueuses et altère le goût.

De plus, le patient diabétique doit visiter son hygiéniste dentaire et son dentiste deux à trois fois par année pour un examen et un détartrage.

## **2.2. L'équilibre glycémique : [49,50]**

L'un des meilleurs moyens de prévenir et d'arrêter la maladie parodontale est de maintenir l'équilibre du diabète.

Il semble que le degré de gravité de la maladie parodontale varie en fonction du degré de la maîtrise du diabète. Car, chez la personne dont le diabète est équilibré, le tissu gingival se

comporte de façon presque normale. Par contre, chez la personne dont le diabète est mal équilibré, la perte osseuse est particulièrement grave.

### **3. Recommandations dans la prise en charge du patient diabétique au cabinet dentaire : [4]**

Les infections orales, dentaires et faciales peuvent entraîner une détérioration aiguë du contrôle diabétique, il est de ce fait important pour les patients diabétiques se plaignant d'affections dentaires d'être traités rapidement (Bell et coll., 2000).

Par ailleurs, les praticiens doivent éviter les troubles ou déséquilibres métaboliques durant la période du traitement et savoir intercepter toute complication ou situation d'urgence associée au diabète.

Afin de réduire les situations d'urgences et le risque infectieux, les cliniciens doivent observer certaines règles de prise en charge avant de débiter le traitement des patients diabétiques (Varon et Mack-Shipman 2000).

#### **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).

Ils doivent se renseigner sur le type de diabète, sa durée, les niveaux récents du taux de glucose sanguin et d'hémoglobine glycosylée (HbA1c), la fréquence des contrôles médicaux. Un patient non suivi et n'ayant pas de résultats de laboratoire au moins 2 fois par an peut être considéré comme étant non contrôlé.

La présence de complications de diabète ainsi que des médicaments antidiabétiques, leurs dosages et les moments de leur administration, sont importants à déterminer.

#### **3.2. Demande de consultation médicale :**

Le dentiste ne doit pas hésiter à demander une consultation médicale avant le début du traitement, notamment devant les situations suivantes (Varon et Mack-Shipman, 2000) :

- ☞ Une suspicion de complication non diagnostiquée de diabète dans le passé.
- ☞ Si le patient n'a pas consulté son médecin dans les 6 mois.
- ☞ En cas d'infection dentaire aiguë et de taux de glucose sanguin supérieur à 200 mg/dl.

- ☞ Si le patient n'a jamais été sensibilisé à une prise en charge appropriée de son diabète.
- ☞ En cas de besoins de thérapeutique dentaire invasive lorsque la glycémie est mal contrôlée.
- ☞ Afin d'obtenir un support nutritionnel durant de longues périodes post-opératoires,
- ☞ En cas de besoin d'ajustement des médicaments du diabétique.

### **3.3. 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 2 à 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 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.

### **3.4. Précautions à prendre en pratique quotidienne : [4,36,57,58]**

#### **3.4.1. Précautions générales :**

En pratique quotidienne, l'objectif premier 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 car les taux de cortisol sont élevés à ce moment de la journée (le cortisol est hyperglycémiant).

Chez les patients traités à l'insuline, les séances doivent être prévues de telle sorte à ce qu'elles évitent les pics d'activité de l'insuline qui va de 45 minutes pour les

insulines à action rapide jusqu'à 8 à 20 heures pour les insulines à longue action (Lalla et D'Ambrosio, 2001).

☞ 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 hyperglycémiant.

☞ Une sédation peut s'avérer utile. Les narcotiques, barbituriques et diazépines sont parfaitement adaptés, ainsi que la sédation per-opératoire par protoxyde d'azote (Roche 1996).

☞ Avant les actes invasifs, une évaluation du taux de glucose sanguin est nécessaire.

#### **3.4.2. Précautions à l'égard du stress :**

En raison de l'effet stimulant du stress sur la production d'adrénaline et de corticoïdes qui sont hyperglycémiant, 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 peropératoire de protoxyde d'azote est tout aussi indiquée.

Toute intervention traumatisante devra être reportée jusqu'à ce que le diabète soit contrôlé.

#### **3.4.3. 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 hyperglycémiant).

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 injectée au cours d'un même soin représente un danger pour le patient).

**3.4.4. Précautions à l'égard du 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 en 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 3 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 2 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 pris par le patient et leurs propriétés pharmacologiques.

À noter que les effets hypoglycémiantes 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.

**3.4.5. Précautions à l'égard du risque infectieux :**

Les manifestations principales du diabète : hyperglycémie, cétoacidose 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 cicatriser (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 buccodentaire, visites de contrôle, traitement des affections parodontales, traitement précoce et agressif 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 pristinamycine.

☆ 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.

**3.4.6. 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

médications néphrotoxiques seront à exclure chez le patient présentant un diabète de type 1 associant des complications rénales.

Les effets possibles, par interactions médicamenteuses entre les agents hypoglycémiantes et les prescriptions faites quotidiennement, sont présentés dans le tableau.

<b>Médications</b>	<b>Interaction</b>	<b>Effets possibles</b>
<b>Antalgique</b> ▲ <b>Analgésiques non narcotiques : aspirine (à doses modérées)</b>	Hypoglycémiques Oraux	Potentialisation des effets hypoglycémiques
<b>Antibiotiques</b> ▲ <b>Oxvtétracycline</b>	Insuline	Potentialisation des effets de l'insuline ⇒ hypoglycémie
▲ <b>Sulfonamides</b> ▲ <b>chloramphénicol</b>	Agents antidiabétiques	Potentialisation de l'hypoglycémie
<b>Sympathomimétiques</b> ▲ <b>Épinéphrine</b> ▲ <b>Norépinéphrine</b> ▲ <b>Amphétamines</b> ▲ <b>Èphédrine</b>	Hypoglycémiques oraux et l'insuline Insuline	Augmentation des taux de glucose sanguin et par conséquent diminution des effets des antidiabétiques
<b>Corticoïdes</b> ▲ <b>Déxaméthasone</b> ▲ <b>Prednisone</b> ▲ <b>Prednisolone</b> ▲ <b>Bétaméthasone</b>	Agents antidiabétiques	Augmentation du taux de glucose sanguin nécessitant éventuellement d'augmenter la dose de la prescription antidiabétique

*Tableau III.1. : Effets possibles des interactions médicamenteuses entre agents hypoglycémiantes (oraux et insuline) et les prescriptions faites quotidiennement. [36]*

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.

#### **3.4.7. 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.

#### **3.4.8. 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.

#### **3.4.9. 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).

### **4. Traitement parodontal des patients diabétiques :**

#### **4.1. Pendant la thérapeutique initiale : [4,43]**

Le but du traitement est l'élimination des biofilms sous-gingivaux ; ces derniers ne peuvent être éliminés quotidiennement par le patient. De ce fait, le détartrage surfaçage radiculaire ou débridement est une caractéristique du traitement parodontal. Cet acte majeur revêt une importance particulière chez les patients diabétiques, pour qui l'infection parodontale constitue un risque pour leur santé.



Par ailleurs, autant la prise en charge des infections aiguës chez les diabétiques obéit à des lignes directrices bien établies, autant les infections chroniques, telles que les parodontites, sont encore difficiles à stabiliser chez ces patients (Grossi 2001).

En 1998, Christgau et collaborateurs ont comparé les résultats du traitement de parodontites modérées à sévères (indice de plaque, inflammation, indice de saignement, profondeur de poche, niveau d'attache, microbiologie) entre un groupe de patients diabétiques (**HbA1c = 4,4-10,6 %**, 7 diabétiques de type 1 et 13 diabétiques de type 2) et un groupe contrôle de patients non diabétiques (n = 20). Les résultats montraient, quatre mois après la thérapeutique non chirurgicale, une amélioration significative de tous les paramètres parodontaux sans différence entre les sujets diabétiques et les non diabétiques.

Les recommandations du dernier Workshop EFP/ AAP préconisaient, chez les sujets diabétiques de type 2, une prise en charge des maladies parodontales par un traitement parodontal classique : débridement mécanique professionnel et enseignement de l'hygiène orale. En effet, il n'y a pas, à ce jour, d'évidence de supériorité d'un traitement spécifique ou de l'adjonction d'une antibiothérapie.

De plus, les sujets diabétiques doivent être informés de leur plus grand risque de développer une maladie parodontale et d'un moins bon contrôle des paramètres glycémiques en cas de parodontite non traitée. Ces sujets doivent recevoir chaque année un examen parodontal complet. Enfin, il est nécessaire d'adresser à un spécialiste (endocrinologue) les patients non diagnostiqués comme diabétiques mais présentant des signes de maladie parodontale associée à des signes de diabète de type 2 (polyurie, polydipsie, polyphagie). Dans ce cas, la mesure du taux d'HbA1c, simple et rapide, peut être prescrite par le chirurgien-dentiste en première intention.

	Diabétiques diagnostiqués	Diabétiques non-diagnostiqués
Phase systémique du traitement parodontal	<b>Vérifier les taux d'HbA1c et la bonne prise en charge du patient pour son diabète. Si nécessaire, contacter le médecin traitant.</b>	<b>Maladie parodontale associée à des signes de diabète : détection des taux d'Hb1c et adresser le patient à un spécialiste.</b>
Thérapeutique parodontale initiale	<b>Débridement mécanique professionnel et enseignement de l'hygiène orale. Pas de preuve de l'intérêt de l'adjonction d'une antibiothérapie.</b>	
Thérapeutique parodontale chirurgicale et / ou implantaire	<b>Possible si Hb1c &lt; 7%</b>	
Suivi des patients	<b>Diabétiques sans maladie parodontale</b>	<b>Diabétiques avec maladie parodontale</b>
	<b>Réaliser un examen parodontal complet chaque année. Informer le patient des risques augmentés de développer une maladie parodontale.</b>	<b>Adapter la fréquence des séances de thérapie parodontale de soutien. Informer le patient du risque de diminution du contrôle glycémique si la parodontite n'est pas traitée.</b>

*Tableau III.2. : Prise en charge des patients diabétiques avec ou sans maladie parodontale. [43]*

**4.1.1. Patients diabétiques bien contrôlés :**

Chez les patients bien contrôlés, le maintien de la denture naturelle est impératif. Dans la plupart des cas, les patients diabétiques de type 1 et 2 bien contrôlés sont des candidats à toutes les thérapeutiques parodontales (Vernillo 2001), Cependant, certaines précautions doivent être respectées. Il faut avoir connaissance de l'histoire des complications du diabète, déterminer les résultats les plus récents des tests biologiques (HbA1c et niveau de glucose postprandial) et maintenir un dialogue suivi avec le médecin traitant (Tracey et Rossmann, 1991).

La prévention joue un rôle principal dans le contrôle des patients diabétiques, ces derniers nécessitent des contrôles de plaque et des détartrages plus fréquemment que les patients non diabétiques.

Le tabac augmente considérablement le risque de maladie parodontale chez les patients diabétiques.

Selon Moore et coll. en 1999, le tabac augmente la probabilité de développer une maladie parodontale de dix fois chez les patients diabétiques. L'arrêt du tabac doit être une part entière de la prise en charge des patients diabétiques (Moore et coll., 2000).

#### **4.1.2. Patients diabétiques mal contrôlés :**

Un diabète non équilibré ou mal suivi aboutit à des résultats faibles après traitement (Rees 2000). De ce fait, les patients non contrôlés, faiblement contrôlés ou ne connaissant pas leur niveau de contrôle métabolique ne doivent recevoir de thérapeutique parodontale que lorsque leur statut métabolique est équilibré ou une clarification médicale est obtenue. Une antibioprophylaxie doit être prescrite pour la réalisation d'actes d'urgences afin de minimiser les risques d'infection post-opératoire et de retards de cicatrisation (American Dental Association 1994).

En dehors des situations d'urgence, toute thérapeutique parodontale devrait être contre-indiquée chez le patient mal contrôlé jusqu'à obtention d'un contrôle métabolique approprié. Dans de nombreuses situations, cela suppose une prescription à court ou à long terme d'insuline ou de médicaments oraux par le médecin traitant.

Par ailleurs, ce dernier doit prendre en compte les données des études contrôlées indiquant que la thérapeutique parodontale peut faciliter le contrôle métabolique du diabète. Un plan de traitement médico-dentaire coordonné devrait être établi afin d'optimiser la prise en charge du patient (Miller et coll., 1992 ; Grossi et coll., 1997, 1998).

Dans de nombreuses situations, le médecin traitant peut autoriser le traitement parodontal chez des patients diabétiques de type 2 difficiles à contrôler par les moyens conventionnels. Dans un tel cas, le parodontiste doit procéder avec prudence puisque le diabète mal contrôlé peut entraver la réponse au traitement parodontal, la cicatrisation et la gestion du stress. Le contrôle de plaque doit être optimal, une thérapeutique non chirurgicale est le plus souvent adoptée. Lorsqu'une antibiothérapie est indiquée, le choix de la molécule doit être précédé d'un test microbiologique dans le but de cibler les bactéries pathogènes (Rees 2000).

Une couverture antibiotique peut être nécessaire en cas d'actes hémorragiques chez un diabétique ancien mal contrôlé (Lalla et D'Ambrosio, 2001).

#### **4.2. Pendant la thérapeutique chirurgicale et implantaire :**

Les taux sériques d'HbA1c reflètent le contrôle de la glycémie lors des trois derniers mois. Un diabète est dit équilibré lorsque le taux d'HbA1c est < à 7 %.

Chez les patients diabétiques devant recevoir un traitement parodontal chirurgical ou un traitement implantaire, il est donc nécessaire d'obtenir des taux d'HbA1 < à 7 %. Une communication entre le dentiste ou le parodontiste et le médecin traitant peut alors s'avérer indispensable. Des taux d'HbA1c trop élevés entraîneront des complications pour la cicatrisation postopératoire. Le tableau 2 résume les spécificités du traitement parodontal chez les patients diabétiques ainsi que les précautions à mettre en œuvre lors du suivi de ces patients en parodontologie.

La thérapeutique chirurgicale doit être décidée de façon prudente et coordonnée avec le médecin afin de perturber au minimum le contrôle métabolique du diabète.

Un patient bien contrôlé n'a pas besoin d'antibiotiques après la chirurgie sauf en cas d'infection, de douleur ou de stress (American Association of Periodontology 1999). Par ailleurs, l'antibioprophylaxie doit être décidée au cas par cas dans la mesure où qu'il n'y a pas d'évidence scientifique indiquant une prémédication antibiotique en cas de chirurgie parodontale (Wilson et Kornman, 1992).

#### **4.3. Le suivi : [55]**

Afin de maintenir les résultats obtenus et de prévenir les récurrences, des visites régulières de tout patient diabétique chez le chirurgien-dentiste sont nécessaires.

Les recommandations établies en France par l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes) indiquent un délai maximal de six mois entre les rendez-vous de contrôle.

#### **4.4. Réponse au traitement parodontal chez le diabétique : [4]**

S'il est bien établi que le diabète, en particulier lorsqu'il est mal équilibré, est un facteur de risque pour le parodonte, plusieurs études ont montré que le diabète peut interférer avec l'efficacité de nos thérapeutiques.

En effet, Tervonen et Karjalainen (1997) retrouvent une différence de réponse à la thérapeutique parodontale de patients diabétiques non contrôlés pendant une longue période par rapport à des patients non diabétiques soumis à un programme d'hygiène bucco-dentaire analogue.

En revanche, Bay et coll. 1974 ne trouvent pas de différence dans la réponse tissulaire au détartrage et le contrôle de plaque entre les diabétiques et les non diabétiques. Sastrowijoto et coll. (1989), Tervonen et coll. (1991) et Christgau et coll. (1998) n'observent pas de

différence à court terme après traitement parodontal non chirurgical, entre diabétiques et non-diabétiques et ce quel que soit le degré de contrôle de la maladie.

Cependant, 12 mois après traitement parodontal, Tervonen et coll. (1991) mettent en évidence, chez les diabétiques ayant un contrôle métabolique faible ou des complications multiples, des taux de récurrences de la maladie parodontale plus élevés que les patients bien contrôlés ou ne présentant pas de complications. Ainsi, la qualité du contrôle métabolique semble être déterminante.

La thérapeutique parodontale de soutien est également un garant de stabilité des résultats obtenus après traitement puisque Westfelt et coll. en 1996 mettent en évidence des taux de récurrence faibles à 5 ans chez des diabétiques soumis à un programme de maintenance rigoureux.

### **5. Une place pour la santé buccodentaire dans la gestion du diabète : [59]**

La profession dentaire soutient depuis longtemps qu'une bonne santé buccodentaire est essentielle pour la santé générale, une notion qui est renforcée par les données de plus en plus nombreuses liant la santé buccodentaire à la santé systémique. Pendant de nombreuses années, le lien entre la maladie parodontale et le diabète a été le point central de ce sujet. Selon Løe, la maladie parodontale constitue la sixième complication du diabète<sup>1</sup>. Or, la reconnaissance de l'importance de la santé buccodentaire dans la gestion du diabète est passée dans une large mesure inaperçue pour les fournisseurs de soins aux diabétiques. Les fournisseurs de soins primaires s'appliquent avant tout à diagnostiquer le diabète, à contrôler le taux de glycémie et à faire des tests pour toutes les complications du diabète, sauf la maladie parodontale. Les fournisseurs de soins buccodentaires sont généralement absents de l'équipe qui gère le diabète, et les diabétiques ignorent pour la plupart l'importance de conserver une bonne santé buccodentaire dans le régime de vie qu'ils adoptent pour gérer leur diabète.

Depuis quelques années, la Fédération internationale du diabète (FID) a pris des mesures pour que la santé buccodentaire fasse partie de la gestion du diabète. En mai 2008, le Groupe de travail sur les lignes directrices cliniques de la FID et le Groupe de travail sur la santé buccodentaire FID-FDI (Fédération dentaire internationale) ont tenu des sessions en vue de préparer à l'intention des fournisseurs de soins aux diabétiques un document offrant des lignes directrices en matière de santé buccodentaire.

Suivant les conclusions tirées à cette occasion, il y a suffisamment de données pour justifier l'élaboration de lignes directrices en matière de santé buccodentaire en fonction du lien qui existe entre la maladie parodontale et le diabète.

Ce lien repose sur le principe pathophysiologique suivant lequel une maladie infectieuse et inflammatoire telle que la parodontite peut avoir des effets nocifs prononcés sur les diabétiques parce que leurs processus d'immunisation et de régénération sont modifiés. Les membres du comité ont cependant affirmé que les données de recherche touchant le lien entre la maladie parodontale et le diabète variaient et ils ont souligné qu'il fallait plus d'études épidémiologiques pour examiner les effets de la maladie parodontale et son traitement sur le contrôle du taux de glycémie et sur d'autres complications du diabète. Les coûts de santé attribués à la maladie parodontale et leur impact sur la gestion du diabète sont en grande partie indéterminés et exigeront également d'autres études pour corriger cette lacune.

En octobre 2009, la FID a lancé ses lignes directrices *Oral Health for People with Diabetes* au Congrès mondial du diabète. Les recommandations appuient sur ce point : une fois par année, les fournisseurs de soins aux diabétiques devraient demander à leurs patients s'ils reçoivent des soins buccodentaires professionnels et leur expliquer que des soins buccodentaires à la maison font normalement partie de l'autogestion du diabète. Les fournisseurs de soins aux diabétiques devraient également demander à leurs patients s'ils ont des symptômes de la maladie parodontale et les renseigner sur les répercussions de cette maladie sur le traitement du diabète. Ces lignes directrices ont un double but, à savoir non seulement faire des recommandations aux fournisseurs de soins, mais également refléter un appel à l'action afin de recueillir des données épidémiologiques plus probantes pour démontrer le lien entre la santé buccodentaire et le diabète. Cet appel à l'action s'inscrit dans le cadre du programme BRIDGES (Bringing Research in Diabetes to Global Environments and Systems), un programme de la FID qui appuie actuellement 11 projets de recherche translationnelle dans le monde. Le programme BRIDGES pourrait être pour les chercheurs une occasion de renforcer le lien entre la santé buccodentaire et le diabète. La FID a également participé au développement d'une ressource Web sur le diabète et la santé buccodentaire ([www.idf.org/diabetes-and-oral-health](http://www.idf.org/diabetes-and-oral-health)). Cette ressource présente, dans un format convivial, de l'information expliquant le lien entre la santé buccodentaire et le diabète à l'intention des professionnels, du public, des médias et des éducateurs en matière de diabète. La FID aide à faire connaître les ressources existantes offertes par

l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et le Programme national d'éducation à l'égard du diabète (PNED) et s'efforcera de créer des ressources additionnelles là où l'information fait défaut. Le Groupe de travail sur la pharmacie, la podologie, l'optométrie et les professionnels dentaires du PNED a préparé à l'intention de ces groupes professionnels un guide d'introduction portant sur les soins interdisciplinaires administrés par des cliniciens qui traitent des diabétiques. Cette ressource est offerte à [www.YourDiabetesInfo.org](http://www.YourDiabetesInfo.org).

### **5.1. Tracer la voie à suivre pour l'avenir :**

Le but principal à atteindre en intégrant les soins buccodentaires dans la gestion du diabète est d'assurer que tous les diabétiques reçoivent des soins buccodentaires appropriés.

Une bonne santé buccodentaire a une incidence positive sur la gestion du diabète. Une façon d'atteindre cet objectif est de travailler en vue d'un but commun. Des activités conjointes centrées sur des thèmes communs peuvent mieux utiliser l'expertise et les ressources pour répondre aux besoins professionnels et publics. Selon l'OMS, les maladies non transmissibles, comme le diabète, et la santé buccodentaire présentent des facteurs de risque reliés au mode de vie, tels le régime alimentaire et la nutrition. L'amélioration des résultats de santé en modifiant ces facteurs de risque communs reliés au comportement favoriserait la prévention, les soins primaires et la gestion permanente des maladies non transmissibles.

Les autres facteurs qui exposent les personnes à des risques sont les obstacles qui ferment l'accès aux soins primaires, le manque de ressources pour la promotion et la prévention de la santé, et des ressources éducatives insuffisantes pour enseigner des compétences en autogestion.

Malheureusement, les maladies non transmissibles sont souvent négligées dans un contexte global, comme le prouve l'omission de ces maladies dans les Objectifs du millénaire pour le développement des Nations Unies.

L'élaboration de stratégies pour se pencher sur les thèmes fondamentaux communs au diabète et à la santé buccodentaire peut conduire à des résultats de santé positifs. Cet objectif peut être promu à l'aide de 5 éléments clés : l'éducation, la diffusion, la défense des droits, la navigation et l'orientation (**encadré 1**).

☆ *Éducation* : Créer dans les programmes d'études des ressources à l'intention des fournisseurs de soins aux diabétiques et des fournisseurs de soins buccodentaires, ainsi que des expériences d'apprentissage interprofessionnel afin de favoriser une approche interdisciplinaire pour traiter le diabète. Créer des ressources éducatives à l'intention des diabétiques afin de les sensibiliser à l'importance de la santé buccodentaire dans la gestion du diabète.

☆ *Diffusion* : Offrir des moyens efficaces pour distribuer des ressources éducatives aux professionnels, au public, aux gouvernements, aux médias et à l'industrie. Recourir à plusieurs méthodes de diffusion, y compris les imprimés et les moyens électroniques, pour faciliter la distribution.

☆ *Défense des droits* : Réduire les inégalités dont est victime la communauté des diabétiques touchant l'accès aux soins buccodentaires. Déterminer les obstacles et concevoir des stratégies et des programmes pour répondre aux besoins des diabétiques en matière de soins buccodentaires. Travailler de concert avec les industries qui ont une influence sur les comportements liés à la santé afin de réduire les effets des facteurs de risque pouvant être modifiés.

☆ *Navigation* : Identifier les intervenants clés, tels les organismes nationaux se préoccupant des soins dentaires et du diabète, qui ont un intérêt fondamental dans les initiatives touchant la santé buccodentaire et le diabète afin de promouvoir cet aspect souvent négligé de la gestion du diabète. Obtenir une aide financière de sources publiques et privées afin de lancer et de maintenir des programmes de promotion de la santé, de prévention et de soins primaires.

☆ *Orientation* : Surveiller les indicateurs de santé, évaluer régulièrement les données et encourager l'application des connaissances afin de présenter aux législateurs des recommandations sûres pour l'élaboration de politiques en santé.

**Encadré III. 1** : *Éléments clés pour réussir l'intégration de la santé buccodentaire dans la gestion du diabète. [59]*



# CHAPITRE IV

---

Étude clinique

**L**e diabète et les maladies parodontales sont deux pathologies chroniques dont la prévalence mondiale est élevée et qui entretiennent des relations cliniques et biologiques complexes. L'augmentation de l'incidence et de la sévérité des parodontites chez les diabétiques est prouvée par de nombreuses études épidémiologiques. Les spécificités du traitement parodontal chez le diabétique sont liées à l'immunodépression qui engendre des retards de cicatrisation mais son efficacité est démontrée.

On sait depuis fort longtemps que les patients diabétiques sont des personnes qui ont plus de problèmes parodontaux que ce soit une inflammation gingivale ou carrément une parodontite ; ce qui est nouveau par rapport à ces interactions, entre ces deux maladies, c'est que les patients qui ont des maladies parodontales non traitées et qui sont atteints du diabète vont avoir beaucoup de mal à équilibrer leur diabète donc des relations à double sens qui vont nous impliquer dans le diagnostic et le traitement de ces deux maladies.

**Problématique :**

Les mécanismes pathogéniques sont encore loin d'être parfaitement élucidés. Depuis quelques années, la relation inverse entre parodontites et diabète a été l'objet de nombreuses recherches. De récentes revues systématiques indiquent que les parodontites augmentent l'incidence, le contrôle et les complications du diabète et que le traitement parodontal classique (détartrage-surfçage) diminue le taux d'hémoglobine glyquée de 0,4 %. Là encore, les mécanismes biologiques sous-jacents restent à démontrer même si l'inflammation et le stress oxydant semblent impliqués.

Et à cause des connaissances épidémiologiques limitées sur la relation bidirectionnelle entre ces deux pathologies, en Algérie, plus particulièrement à Tlemcen, on a pensé à lancer cette étude incluant la prise en charge de ces malades et le suivi de leur état parodontal.

**Les objectifs :**

**-principal :**

Décrire le profil épidémiologique des parodontopathies chez les patients diabétiques.

**-secondaires :**

Décrire les caractéristiques de la pathologie parodontale.

Elucider l'efficacité du traitement parodontal sur l'amélioration du contrôle glycémique.

Déterminer le mode de consultation.

Évaluer la conscience des malades envers leur santé buccale.

# CHAPITRE IV

---

Étude clinique

## 1. Matériels et méthode

**1.1. Méthodologie :****1.1.1. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive prospective sur une période de six mois allant du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015 parmi les patients admis dans le service de Parodontologie au sein du CHU Tlemcen.

**1.1.2. Population à étudier :****\* Critères d'inclusion :**

- ☞ Tous patients diabétiques se présentant au service de parodontologie CHU Tlemcen pour une prise en charge de leurs pathologies parodontales.
- ☞ Sujets de sexe féminin et masculin.
- ☞ Sujets présentant au moins 50% des dents.

**\* Critères d'exclusion :**

- ☞ Patients ayant une maladie générale autre que le diabète.
- ☞ Patients ayant subi un traitement parodontal au cours des six mois précédant l'étude.
- ☞ Patients édentés totaux.
- ☞ Les patients non coopérants pour leur suivi.

**1.1.3. Exploitation des données :**

La gestion des données est totalement informatisée.

Les réponses aux questionnaires ont été reportées dans un tableau au fur et à mesure à l'aide du logiciel Microsoft Excel. Le logiciel IBM SPSS 21.0 (Statistical Package for the Social Sciences) a été utilisé pour l'analyse des données et la réalisation des tests statistiques.

**\* Variables étudiés :**

(Voir annexe)

- Age, sexe, type de diabète, l'ancienneté du diabète, diagnostic positif, réévaluation parodontale, HbA1c après 3 mois de la thérapeutique parodontale..... etc

**1.1.4. Déroulement d'étude :**

L'étude clinique a été faite au service de parodontologie au sein du CHU Tlemcen. Elle s'est déroulée du mois de novembre jusqu'au mois de janvier, durant les séances cliniques des étudiants des 4èmes, 5èmes et 6ème années médecine dentaire. En commençant par la

requis d'informations des patients en effectuant un examen clinique minutieux et en prenant une photo du patient avant le traitement après avoir eu son consentement.

L'examen clinique effectué était complété par des examens complémentaires dont une radiographie panoramique dentaire et un examen biologique qui 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 prophylactique ou non dans le plan de traitement.

Après cette récolte, on avait posé un diagnostic positif et avait établi le plan de traitement adéquat qui a été suivi à la fin par une prise d'une photo du patient après avoir achevé son traitement pour apprécier la différence de son état parodontal par rapport à la première séance où il était venu.

Les patients ont été revus 3 mois après la fin de leur traitement pour une phase de réévaluation munis d'un nouvel examen biologique (analyse HbA1c) pour percevoir l'efficacité de notre thérapeutique suivie au préalable. Pendant cette séance on avait testé leurs motivations à l'hygiène bucco-dentaire en revoyant leur PI (plaque index), et tester leurs réponses tissulaires en revoyant les indices d'inflammation gingivale et la profondeur de leurs poches parodontales.

Et puis on a effectué la saisie des données sur le logiciel SPSS version 21, pour faire l'analyse et la recherche d'une relation bidirectionnelle entre le diabète et la pathologie parodontale, et enfin la rédaction de notre mémoire.

#### **\* Les indices :**

##### **↳ Le PI de Iøe et Silness : (1964) :**

**0** : pas de plaque.

**1** : la plaque ne 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** : accumulation importante de plaque.

##### **↳ Le PMA de Shour et Massler (1967) :**

**0** : Pas d'inflammation.

**1** : inflammation au niveau de la gencive papillaire.

**2** : inflammation au niveau de la gencive papillaire et marginale.

**3** : inflammation diffuse (papillaire, marginale et attachée).

☞ **Le PBI de Saxer et Muhlemanm (1975) :**

- 0 : Pas de saignement.
- 1 : un seul point de saignement qui apparait.
- 2 : un liseré de saignement qui remplit le sulcus.
- 3 : saignement abondant débordant le sulcus.

☞ **Le GI de Iøe et Silness : (1963) :**

- 0 : la gencive est saine.
- 1 : légère inflammation, léger changement de forme et de couleur sans saignement.
- 2 : inflammation modérée, érythème, œdème, saignement au sondage et à la pression.
- 3 : inflammation sévère, érythème, œdème important, saignement spontané, ulcération, suppuration.

☞ **Le SBI de Muhlemanm et Son :**

- 0 : gencive saine, pas de saignement.
- 1 : saignement au sondage, pas de changement de couleur, ou de contour.
- 2 : saignement au sondage, avec érythème.
- 3 : saignement au sondage, avec érythème et œdème moyen.
- 4 : saignement au sondage, avec érythème et œdème important.
- 5 : saignement au sondage, et spontané, avec érythème et œdème important, ulcération et suppuration.

☞ **La mobilité dentaire selon ARPA (1967) :**

- 0 : mobilité physiologique.
- 1 : mobilité perceptible au doigt, non visible à l'œil nu.
- 2 : mobilité perceptible au doigt, visible à l'œil nu, inférieure à 1 mm.
- 3 : mobilité perceptible au doigt, visible à l'œil nu, supérieure à 1 mm.
- 4 : mobilité dans tous les sens.

**1.1.5. Ethique et déontologie :**

L'accord verbal de participation de chaque sujet inclus dans l'étude a été demandé, de même que son consentement libre et éclairé de participation.

Le consentement a été signé par le participant, il comporte des informations sur la nature, le but de l'étude, ainsi que les caractéristiques du questionnaire et les informations à demander. L'anonymat, ainsi que la confidentialité des données ont été respectées.

L'étude entre dans le cadre de l'intégration de la parodontologie à l'équipe médicale, ainsi tous les résultats obtenus seront disponibles pour tous les intervenants dans le domaine de la prise en charge de ces patients.

### **1.2. Matériels :**

Le matériel utilisé pour la prise en charge des patients est:

- Fauteuil dentaire.
- Un plateau de consultation contenant un miroir, une précelle, une sonde parodontale graduée.
- un champ opératoire.
- Coton salivaire.
- les instruments de détartrage, surfaçage et polissage.
- Les seringues d'irrigation.
- Eludril pour les irrigations sous gingivale professionnelles.
- Les clichés rétro alvéolaires.
- Le fil et les pinces de contention.
- Le sérum physiologique, l'eau oxygénée.
- Ouvre bouche.
- Appareil photo.
- Micro-ordinateur.



**Figure IV.1 :** Matériel utilisé dans la prise en charge des patients CHU de Tlemcen.

# CHAPITRE IV

---

Étude clinique

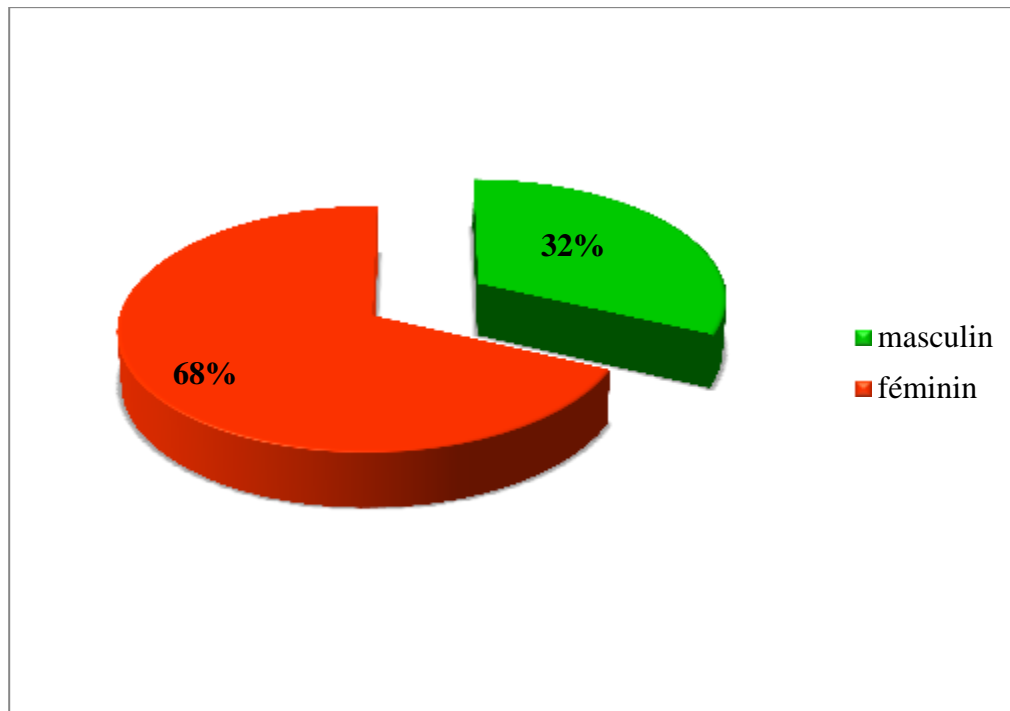
## 2. Résultats



## 2.1. Description des patients diabétiques retenus dans l'étude :

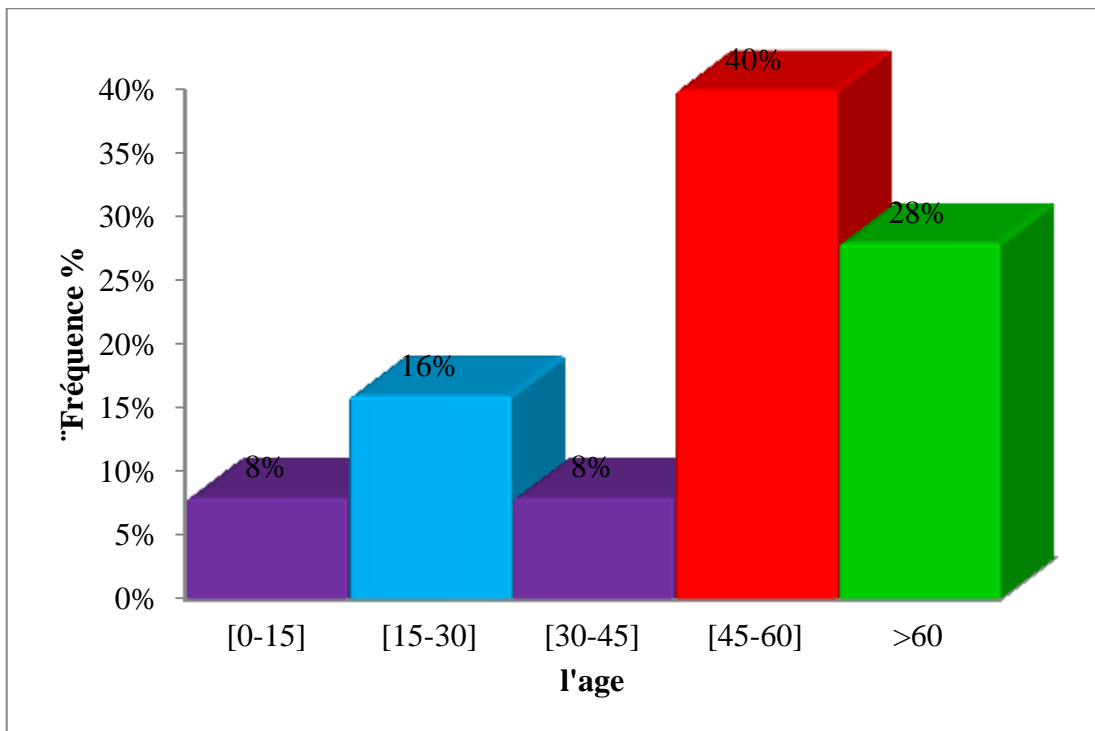
Notre échantillon d'étude est constitué de 25 patients diabétiques qui se sont présentés au service de parodontologie CHU de Tlemcen du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015.

### 2.1.1. Répartition des patients selon le sexe :



*Figure IV.2 : Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon leur sexe (n=25).*

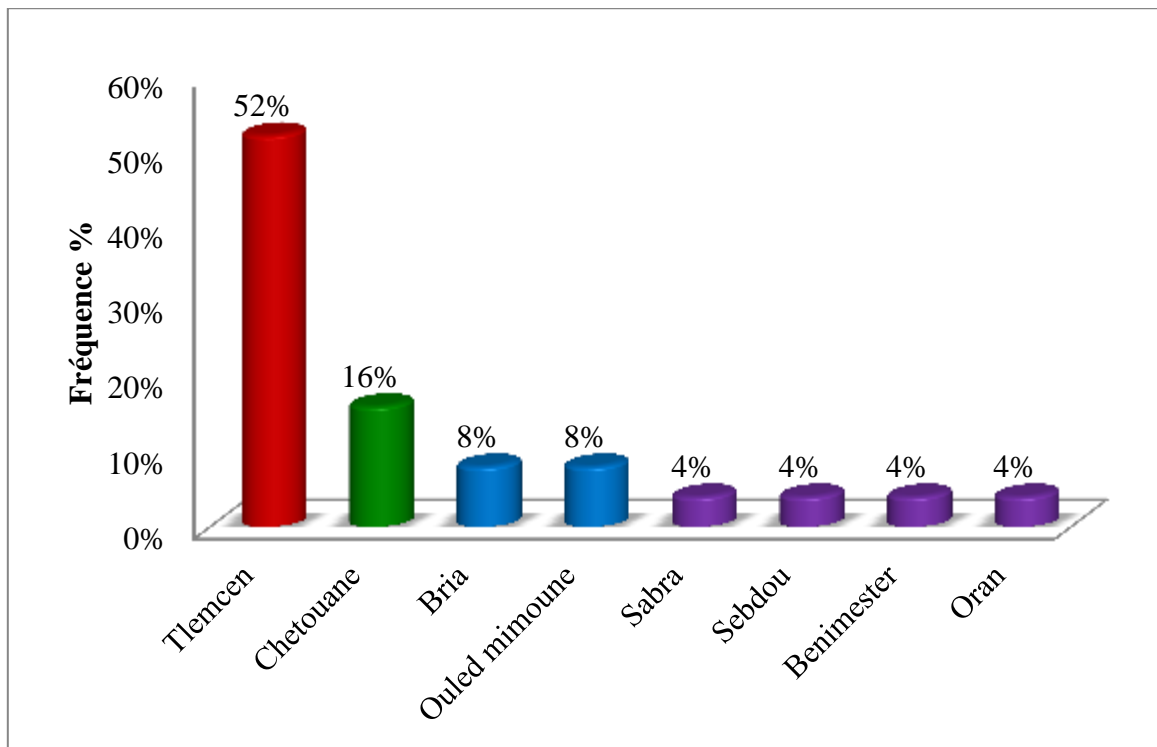
Le sexe féminin est plus fréquent et représente 68%, alors que le sexe masculin est de 32%, avec un ratio homme/femme de 0,47.

**2.1.2. Répartition des patients selon l'âge :**

**Figure IV.3 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon l'âge (n=25).

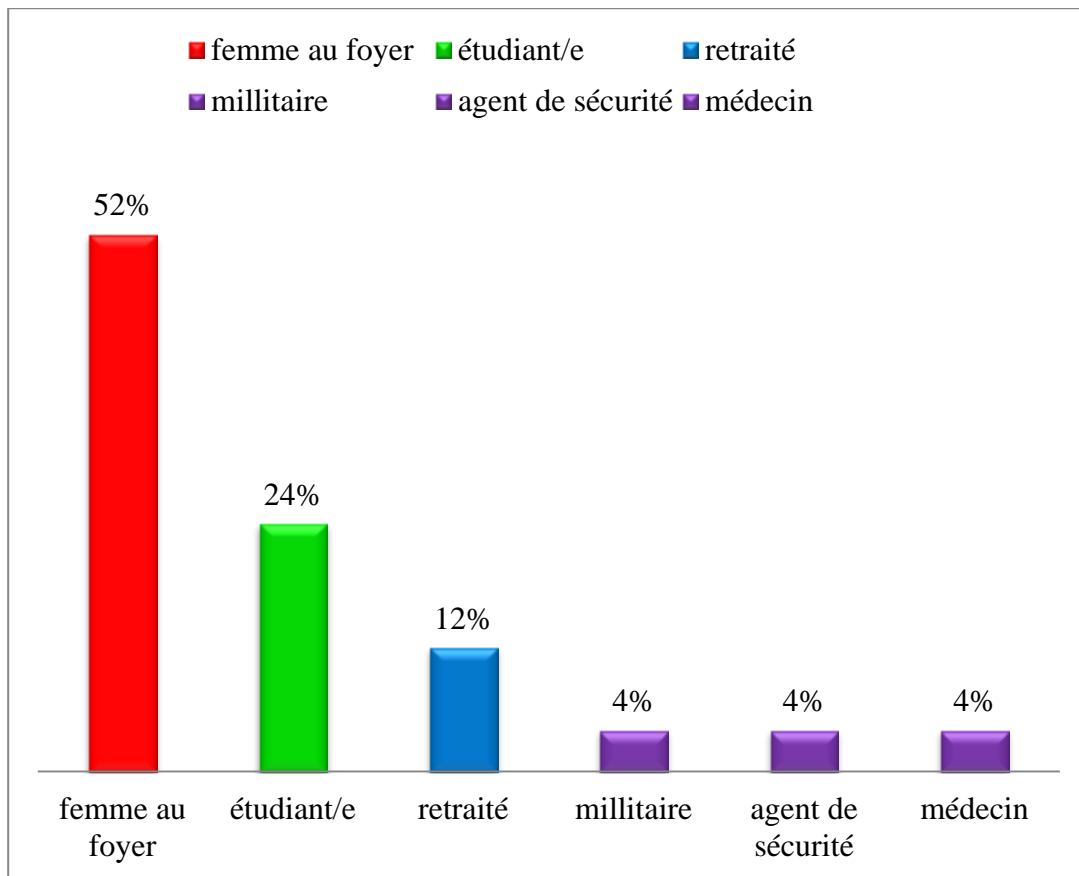
L'âge moyen de nos patients est de  $46 \pm 18$ ans, s'étalant entre 14 et 68 ans.

La tranche d'âge la plus représentée est celle qui est entre 45-60 ans (40%), alors que 28% de nos patients sont âgés de plus de 60 ans, suivis par 16% des patients âgés entre 15-30 ans et 8% des patients entre 30-45, par ailleurs (8 %) de nos patients sont âgés de moins de 15ans.

**2.1.3. Répartition des patients selon l'adresse:**

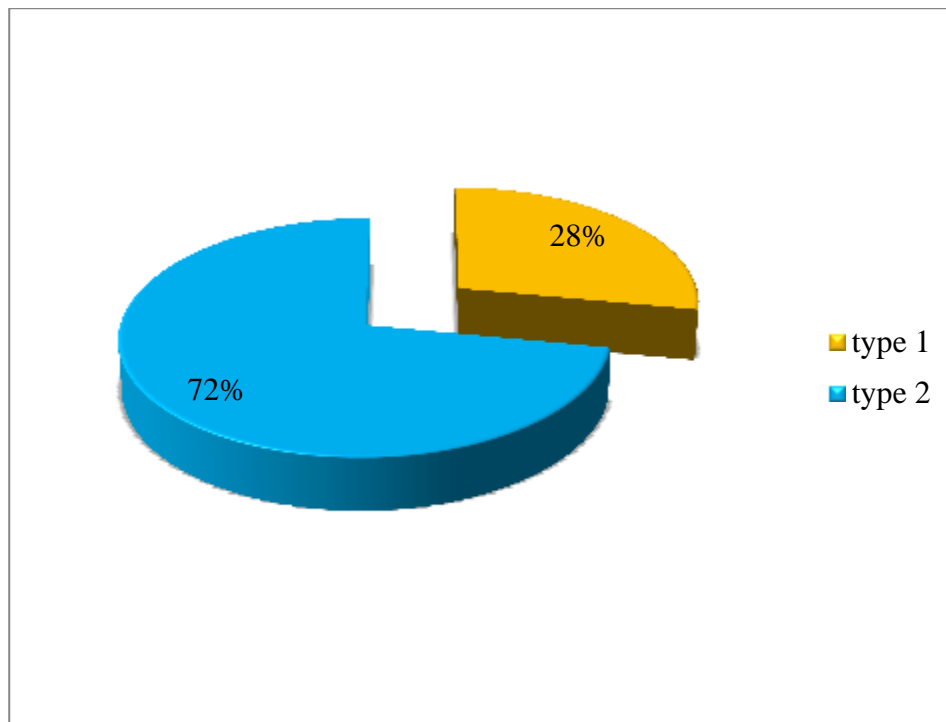
**Figure IV.4:** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon l'adresse (n=25).

52 % des patients retenus étaient des personnes demeurant à Tlemcen ville, 16 % à Chetouane, 8 % à Bria et même à Ouled mimoune, et le reste réparti équitablement sur Sabra, Sebdou, Benimester et Oran, (4% pour chaque région).

**2.1.4. Répartition des patients selon la profession:**

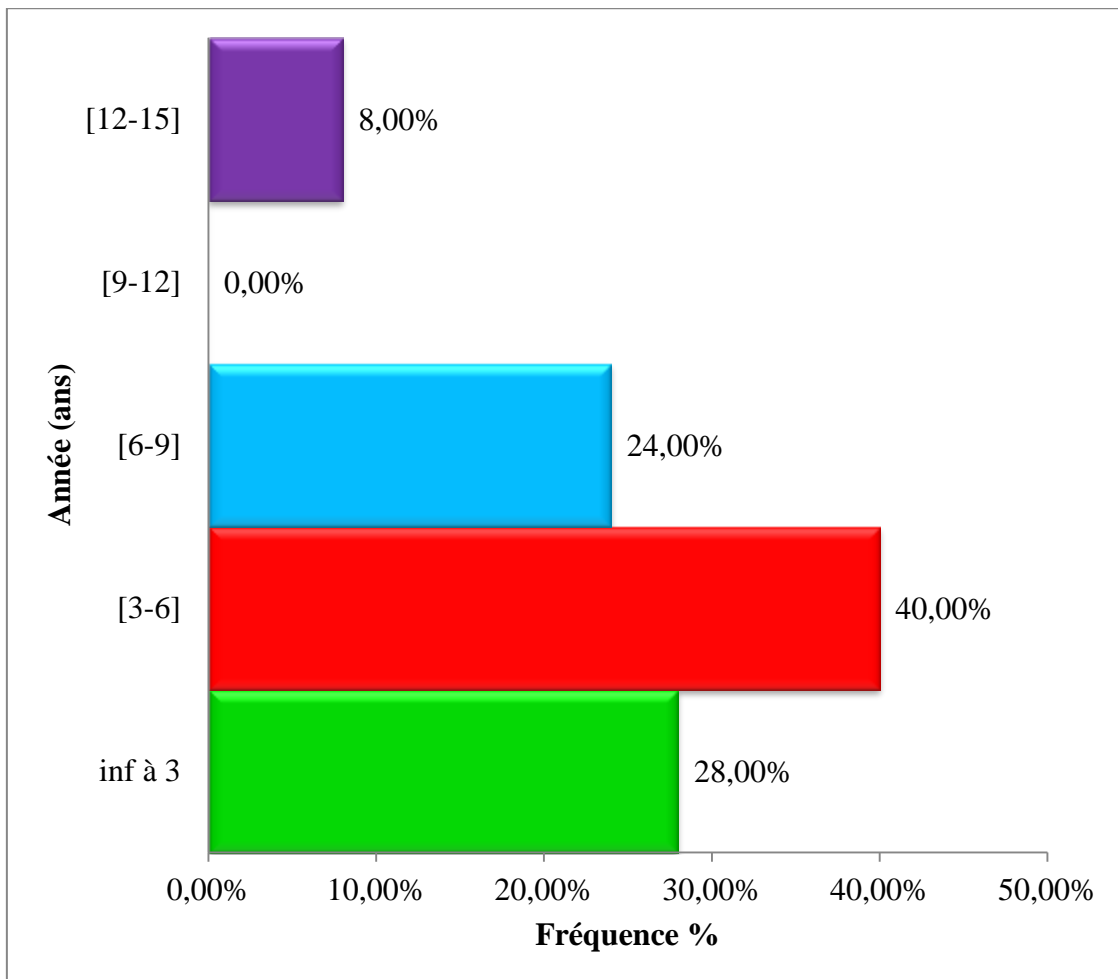
*Figure IV.5 : Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon leur profession (n=25).*

La majorité de nos patients représentée par 52% étaient des femmes aux foyers, 24% étaient des étudiants, 12% étaient des retraités et le reste occupaient des professions diverses dans le cadre étatique.

**2.1.5. Répartition des patients selon le type de diabète:**

**Figure IV.6 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon le type de diabète (n=25).

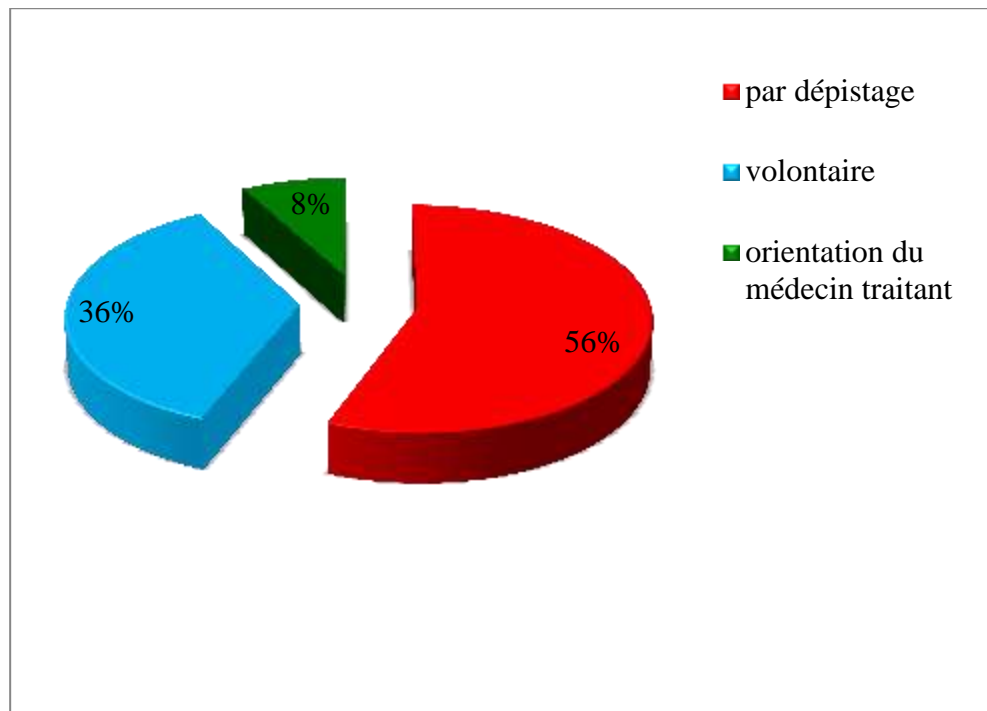
La majorité des patients qui ont consulté présentaient un diabète de type 2 (72%), tandis que seulement 28% avaient un diabète de type 1.

**2.1.6. Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète :**

**Figure IV.7 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon l'ancienneté du diabète ( $n=25$ ).

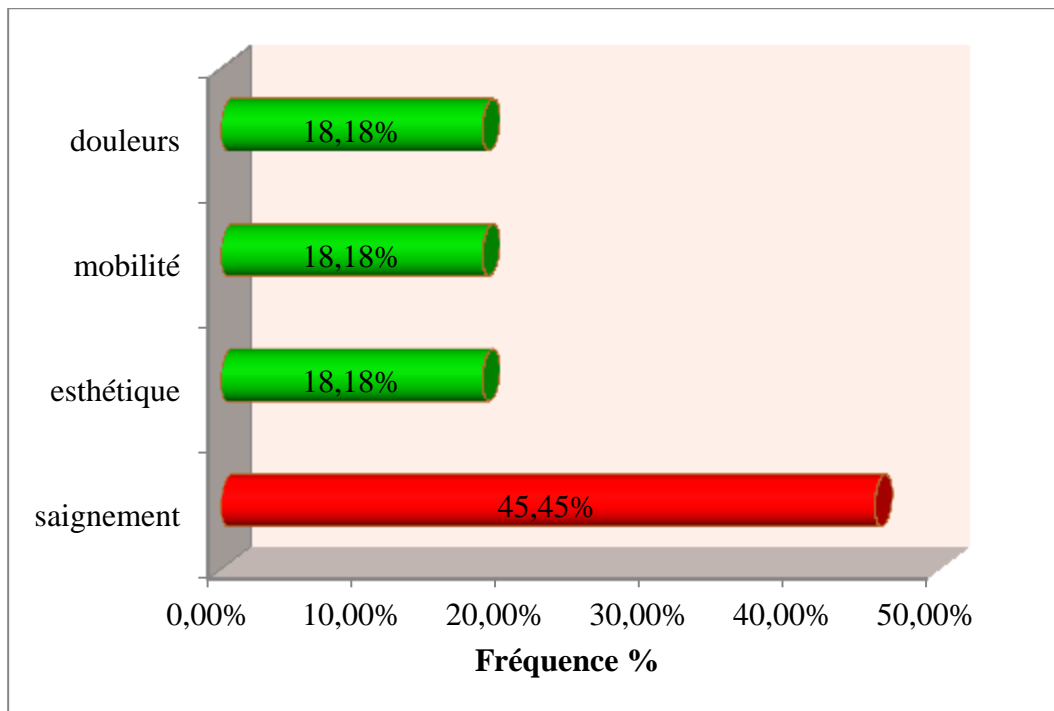
L'ancienneté moyenne du diabète chez nos patients est de  $5 \pm 3$  ans s'étalant sur une période de 1 jusqu'à 15 ans.

40 % de nos patients ont été diagnostiqués diabétiques d'une durée allant de 3 à 6 ans, 28% présentaient un diabète datant de moins de 3 ans, 24% entre 6 et 9 ans, et 8 % avec une durée de 12 ans et allant jusqu'à 15 ans.

**2.1.7. Répartition des patients selon le mode de consultation:**

**Figure IV.8 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon leur mode de consultation (n=25).

Plus que la moitié des patients pris en charge étaient des patients dépistés (56%), 36% ont consulté volontairement, 8% ont été orienté par leurs médecins traitants.

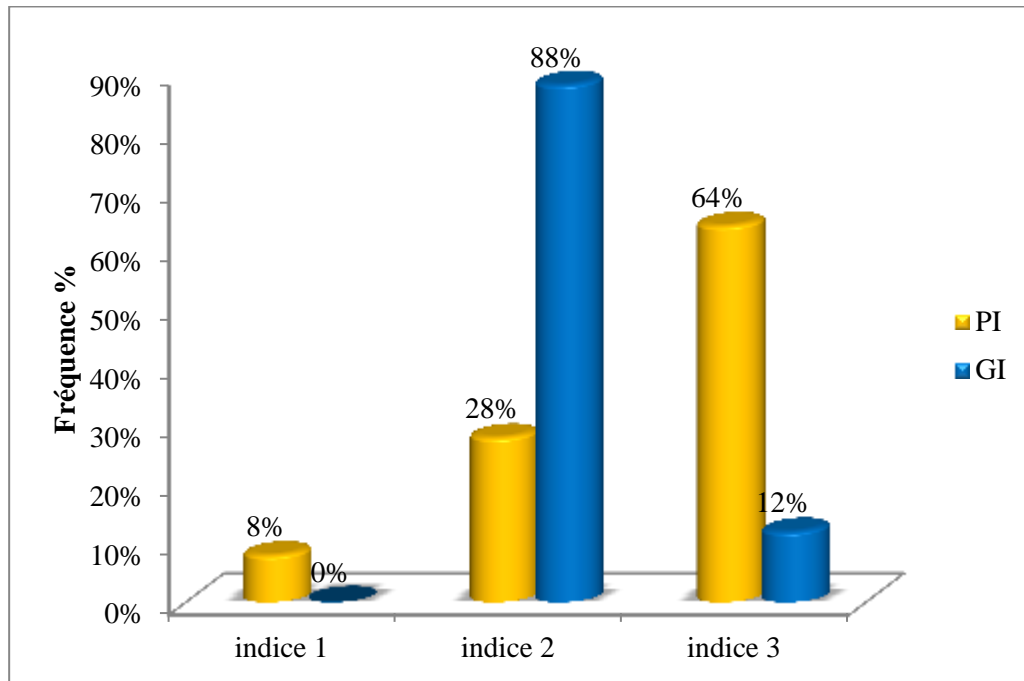
**2.1.8. Répartition des patients selon le motif de consultation :**

**Figure IV.9 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon leurs motifs de consultation (n=11).

Parmi les patients qui se sont présentés volontairement ou orientés par leurs médecins traitants (44%, 11 patients), on a 45,5% consultaient pour un saignement, 54,5 % d'entre eux ont consulté pour des motifs variés entre autre les douleurs, l'esthétique et la mobilité (18 % pour chaque motif).



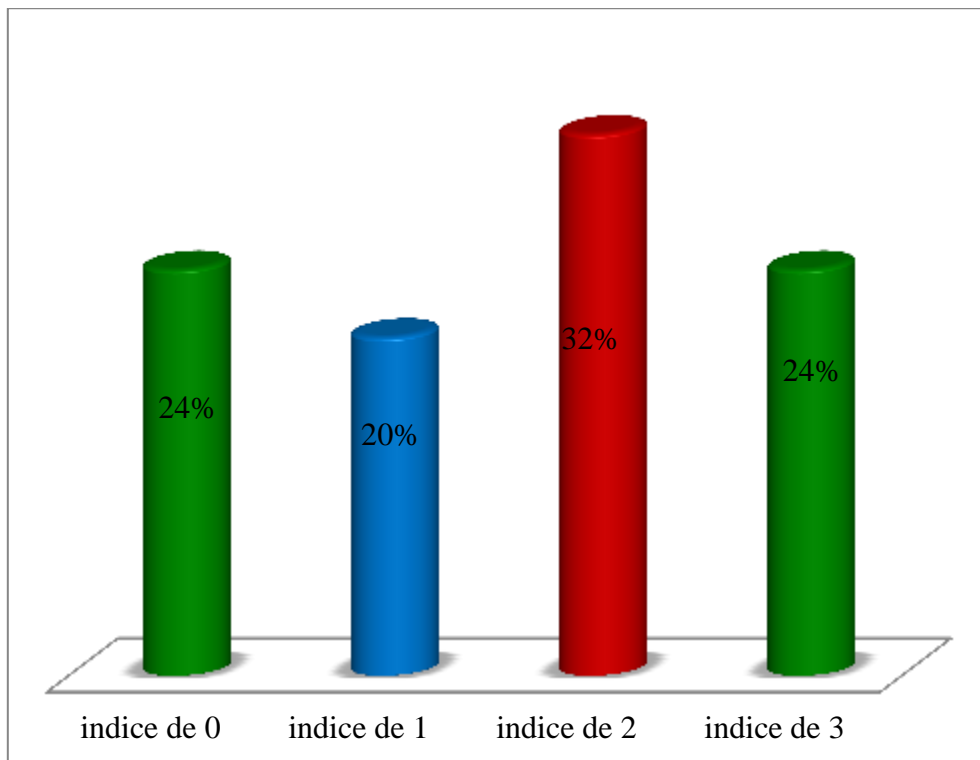
### 2.1.9. Répartition des patients selon les indices d'hygiène et d'inflammation PI et GI :



**Figure IV.10 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon les indices ; d'hygiène, et d'inflammation PI et GI (n=25).

Un indice de plaque de 3 a été rencontré chez 64% de notre population, 28 % présentaient un indice de 2 et seulement 8% avec un PI de 1.

La plus part des patients ont un GI de 2 avec une fréquence de 88%, alors que 12% ont un indice GI de 3.

**2.1.10. Répartition des patients selon l'indice de mobilité ARPA :**

**Figure IV.11 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon l'indice de mobilité ARPA (n=25).

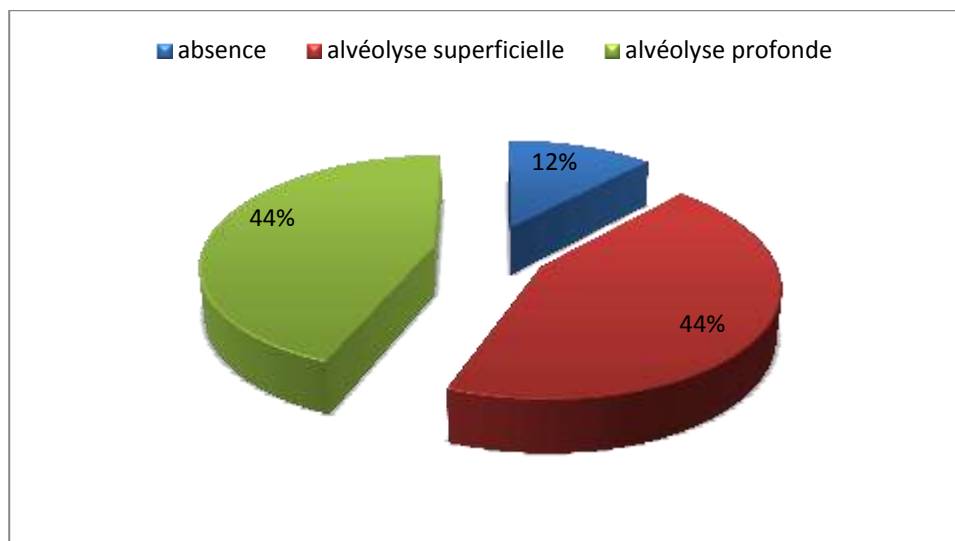
32 % de la population avait une mobilité degré 2, 24% avait une mobilité physiologique, 24% avait une mobilité de 3 et le reste (20 %) se sont présentés avec une mobilité degré 1.

**2.1.11. Répartition des patients selon la profondeur des vraies poches :**

	Nombre	Fréquence
inférieure à 5mm	11	44%
Entre 5-7	11	44%
Supérieure à 7	0	0%
Absence de vraie poche	3	12%

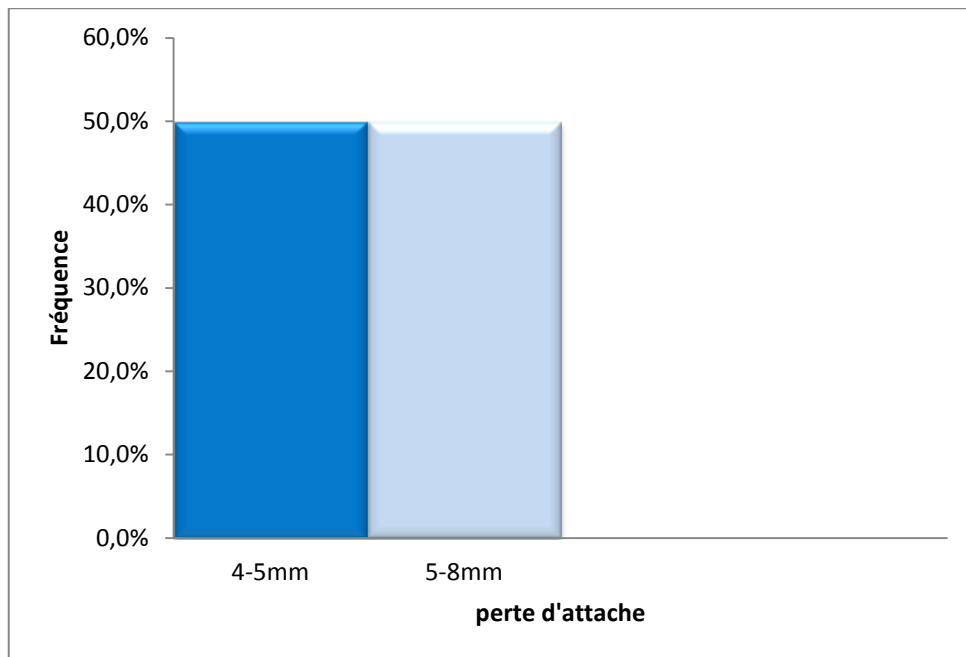
**Tableau IV.1 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon la profondeur des poches (n=25).

On note dans notre échantillon que la fréquence de la profondeur des vraies poches est la même et représenté par 44% pour les poche inférieure à 5 mm et de même que pour les poches entre 5 et 7 mm, alors que 12% des patients présentaient des fausses poches.

**2.1.12. Répartition des patients selon la lyse osseuse :**

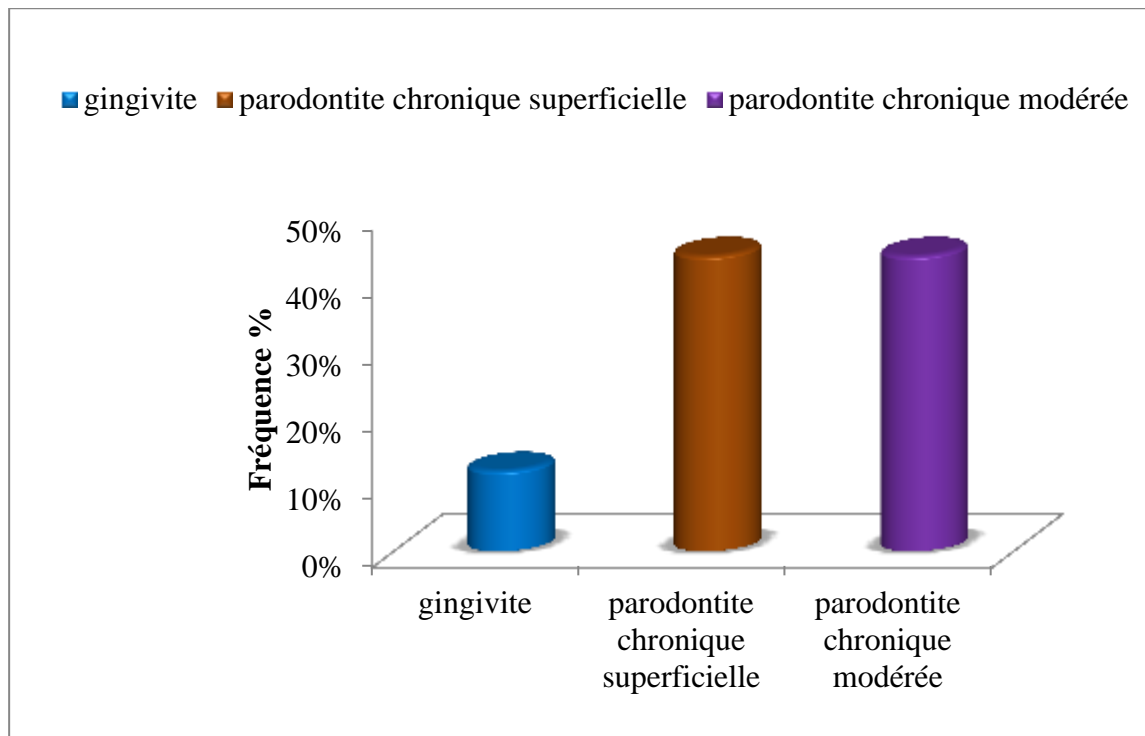
*Figure IV.12 : Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon la lyse osseuse (n=25).*

Parmi les patients recrutés on a une prévalence de 44% avec une alvéolyse superficielle, autant que 44 % avec une alvéolyse profonde et le reste de la population ne présentaient pas de lyse osseuse.

**2.1.13. Répartition des patients selon la perte d'attache :**

*Figure IV.13 : Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon la perte d'attache (n=22).*

Dans notre échantillon, on a eu autant de patients avec des pertes d'attache entre 4 à 5 mm, qu'avec des pertes d'attache entre 5 à 8 mm (50%).

**2.1.14. Répartition des patients selon le diagnostic positif :**

**Figure IV.14 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon leurs diagnostics positifs (n=25).

La fréquence des patients qui ont une gingivite est de 12%, alors que 44% des patients se sont présentés avec une parodontite chronique superficielle qui était identique à la fréquence de la parodontite chronique profonde rencontrée (44%).

**2.1.15. Répartition des patients selon la fréquence du brossage avant le traitement :**

	Nombre	Fréquence (%)
jamais	3	12
Brossage irrégulier	11	44
Une fois/j	5	20
≥2/J	6	24

**Tableau IV.2 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon la fréquence du brossage ( $n=25$ ).

Pour notre population étudiée on a eu 44% comme fréquence des patients avec un brossage irrégulier, et 12 % de patients de la population qui ne se brossaient jamais les dents, 20% avec une fréquence de brossage 1fois par jour et seulement 24% de l'échantillon qui se brossaient les dents 2fois, 3fois ou encore plus.

**2.1.16. Répartition des patients selon la motivation a HBD au cours de la thérapie parodontale :**

	Nombre	Fréquence (%)
Patients motivés	15	75
Patients non motivés	5	25

**Tableau IV.3 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon leurs motivations a HBD pendant le traitement parodontal ( $n=20$ ).

L'échantillon comportait une fréquence majoritaire de patients motivés représentée par 75% du total ; le reste de l'échantillon représentait les patients non motivés (25%).

**2.1.17. Répartition des patients selon la réévaluation parodontale :**

	Nombre	Fréquence (%)
réévaluation positive	16	64
Réévaluation négative	4	16
Perdu de vue	5	20

**Tableau IV.4 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre au 2 mars 2015, selon leurs réévaluations parodontales (n=25).

La réévaluation positive était observée chez 64% de l'échantillon, 16% avaient une réévaluation négative, et 20% des patients ont été perdus de vue.

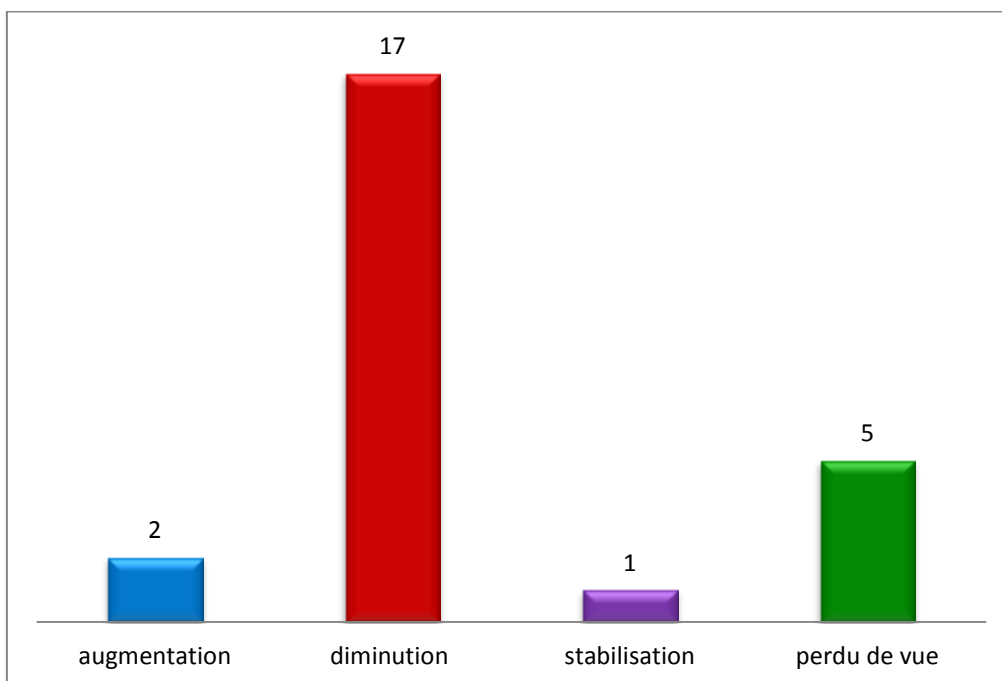
**2.1.18. Répartition des patients selon leurs HbA1c avant et après 3 mois du traitement parodontale :**

	HbA1c avant		HbA1c après	
	Nombre	Fréquence (%)	Nombre	Fréquence (%)
[5-6]	2	10	5	25
[6-7]	12	60	11	55
[7-8]	2	10	3	15
[8-9]	4	20	1	5

**Tableau IV.5 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre au 2 mars, selon leurs HbA1c avant et après 3 mois du traitement parodontale (n=20).

Dans notre échantillon et avant la thérapeutique parodontale, seulement 10% des patients avaient une HbA1C comprise entre 5-6 % (équilibrés), 3 mois après, cette fréquence s'est élevée à 25 %, tandis que 20 % des patients avaient une HbA1c comprise entre 8 et 9 % avant le traitement et cette fréquence s'est retrouvée à 5% après traitement.



**2.1.19. Répartition des patients selon l'évolution de HbA1c après 3 mois du traitement parodontale :**

**Figure IV.15 :** Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie du 17 novembre 2014 au 2 mars 2015, selon l'évolution de HbA1c après 3 mois du traitement parodontale (n=25).

17 patients de notre échantillon avaient une diminution de leurs HbA1C après le traitement parodontal avec une moyenne de  $0,53 \% \pm 0,34 \%$  avec un minimum  $0,15\%$  et un maximum de  $1,6\%$

02 patients avaient une augmentation de leurs HbA1C après le traitement parodontal avec une moyenne de  $0,12 \% \pm 0,09$  avec un minimum de  $0,05\%$  et un maximum de  $0,19\%$ .

Chez un patient de la population on constate la stabilisation de l'HbA1C.

## 2.2. Description de cas cliniques :

### Cas clinique N°1 :

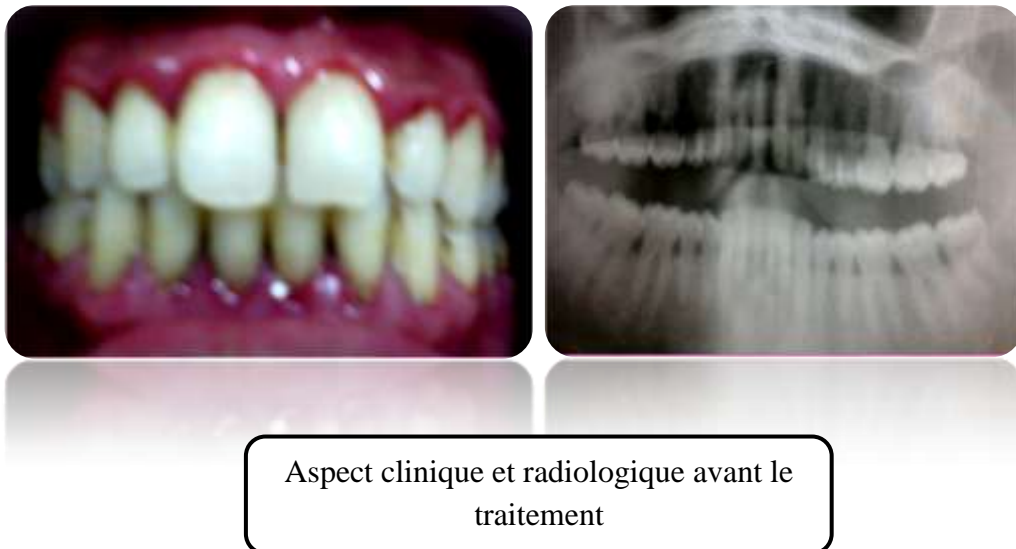
Il s'agit de la patiente nommée B.B âgée de 39 ans, diagnostiquée diabétique type 2 depuis 6ans, déséquilibrée avec une valeur d'HbA1c de 8,3%.

Elle s'est présentée à notre service de parodontologie par dépistage.

**L'examen endo-buccal :** a révélé un PI=2, une inflammation au niveau de la gencive papillaire et marginale généralisée (PMA=2), avec un GI=2, un saignement abondant débordant le sulcus (PBI=3), comme le montre la photo de la patiente le 1<sup>er</sup> jour de la consultation.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur est inférieure à 5mm.

**L'examen radiologique :** sur un radio panoramique dentaire, l'alvéolyse est irrégulière, siégeant au niveau du tiers superficiel.



### Le diagnostic positif :

Parodontite chronique superficielle complexe généralisée.

### Le diagnostic étiologique :

- \* Etiologie locale : *directe* : biofilm bactérien.

*Facteurs locaux favorisants* : le tartre, absence du stomion.

- \* Facteur local indirect : représenté par les forces occlusales traumatogènes.

- \* Facteurs de risque : Diabète type 2.

**Le traitement :**

## \* Thérapeutique initiale :

Une antibiothérapie prophylactique a été prescrite pour la patiente qui consistait en 1 g d'amoxicilline matin, midi et soir depuis la veille du jour de l'intervention, le jour même et les six jours suivants.

La 1<sup>ère</sup> séance, on a motivé la patiente à l'hygiène bucco-dentaire en enseignant la bonne méthode de brossage (méthode de Stillman modifiée) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée  $\geq 3$  min puis un détartrage, surfaçage suivis d'un polissage ont été effectués, ainsi que des irrigations sous gingivales à base de chlorexidine.

**Réévaluation :**

Trois mois après traitement, la patiente a été revue pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices d'inflammation et de plaque a été observée (GI=1) et (PI=0), ainsi qu'une diminution significative de la valeur d'HbA1c (6,70%) et donc, après le traitement parodontal la patiente est passée de l'état de déséquilibre à un état d'équilibre glycémique.



Aspect clinique après 3 mois du traitement

**Suite du traitement :**

- La patiente a été orientée vers le service d'ODF, pour bénéficier d'une réhabilitation occlusale.
- La patiente sera revue par des visites périodiques qui seront programmées dans des délais ultérieurs à notre durée d'étude pour maintenir ses résultats et éviter une récurrence (soins parodontaux de soutien).

**Cas clinique N°2 :**

Il s'agit du patient nommé K.R âgé de 48 ans, diagnostiqué diabétique type 2 depuis 7ans, équilibré avec une valeur d'HbA1c de 6,74%.

Il s'est présenté à notre service de parodontologie par dépistage.

**L'examen endo-buccal :** a révélé un PI=3, une inflammation au niveau de la gencive papillaire, marginale et attaché généralisée (PMA=3), avec un GI=3, un saignement abondant débordant le sulcus (PBI=3), comme le montre la photo du patient le 1<sup>er</sup> jour de la consultation.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie entre 5 et 7 mm, avec des récessions et des pertes d'attache allant jusqu'à 7mm.

**L'examen radiologique :** sur un radio panoramique dentaire, l'alvéolyse est irrégulière et siège au niveau du tiers moyen.

**Le diagnostic positif :**

Parodontite chronique modérée complexe généralisée.

**Le diagnostic étiologique :**

\* Etiologie locale : *directe* : biofilm bactérien.

*Facteurs locaux favorisants* : le tartre, les caries, l'insertion pathologique du frein labial inférieur, le chevauchement dentaire.

\* Facteur local indirect : représenté par les forces occlusales traumatogènes.

\* Facteurs de risque : Diabète type 2.

**Le traitement :**

## \* Thérapeutique initiale :

La 1ere séance, on a motivé le patient à l'hygiène bucco-dentaire en enseignant la bonne méthode de brossage (méthode de Charters) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée  $\geq 3$ min puis un détartrage, surfaçage suivis d'un polissage ont été effectués, ainsi que des irrigations sous gingivales à base de chlorexidine.

**Réévaluation :**

Trois mois après traitement, le patient a été revu pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices d'inflammation et de plaque a été observée (GI=1) et (PI=0), ainsi qu'une diminution significative de la valeur d'HbA1c (5,90%) qui après le traitement parodontal l'Hb1c a régressé de 0,57%.



Aspect clinique après 3 mois du traitement

**Suite du traitement :**

- Le patient a été programmé pour une frénectomie du frein labial inférieur.
- Le patient a été orienté vers le service de prothèse, pour bénéficier d'une réhabilitation occluso-prothétique.
- Le patient sera revu par des visites périodiques qui seront programmées dans des délais ultérieurs à notre durée d'étude pour maintenir ses résultats et éviter une récurrence (soins parodontaux de soutien).

**Cas clinique N°3 :**

Il s'agit de la patiente nommée K.Z âgée de 55 ans, diagnostiquée diabétique type 2 depuis 3ans, déséquilibrée avec une valeur d'HbA1c de 7,7%.

Elle s'est présentée à notre service de parodontologie par dépistage.

**L'examen endo-buccal :** a révélé un PI=3, une inflammation au niveau de la gencive papillaire et marginale généralisée (PMA=2) ,avec un GI=2,un saignement abondant débordant le sulcus (PBI=3), comme le montre la photo de la patiente le 1<sup>er</sup> jour de la consultation.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie entre 4 à 5 mm, associées à des récessions et des pertes d'attache allant jusqu'à 6mm au niveau du maxillaire inférieur.

**L'examen radiologique :** sur un radio rétro alvéolaire, l'alvéolyse est irrégulière, siège au niveau du tiers superficiel pour le maxillaire supérieur, et au niveau du tiers moyen pour le maxillaire inférieur.



Aspect clinique et radiologique avant le traitement

**Le diagnostic positif :**

Parodontite chronique superficielle complexe au niveau du maxillaire supérieur.

Parodontite chronique modérée complexe au niveau du maxillaire inférieur.

**Le diagnostic étiologique :**

\* Etiologie locale : *directe* : biofilm bactérien.

*Facteurs locaux favorisants* : le tartre, absence du stomion.

\* Facteurs de risque : Diabète type 2.

\* Facteur local indirect : représenté par les forces occlusales traumatogènes.

**Le traitement :**

\* Thérapeutique initiale :

Une antibiothérapie prophylactique a été prescrite pour la patiente qui consistait en 1 g d'amoxicilline matin, midi et soir depuis la veille du jour de l'intervention, le jour même et les six jours suivants.

La 1<sup>ere</sup> séance, on a motivé la patiente à l'hygiène bucco-dentaire en enseignant la bonne méthode de brossage (méthode de Charters) avec une fréquence de trois fois par jour et une durée  $\geq 3$ min puis un détartrage, surfaçage suivis d'un polissage ont été effectués et des irrigations sous gingivales à base de chlorexidine.

**Réévaluation :**

Malheureusement la patiente n'est pas revenue.

# CHAPITRE IV

---

Étude clinique

## 3. Discussion



**Les limites d'étude :**

Durant notre étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés d'ordre technique et pratique tel que le manque de matériel nécessaire à l'étude , une collaboration limitée entre les différents services , manque d'assiduité dans le remplissage du registre des consultations ce qui explique les limites de quantifier correctement la fréquence de patients diabétiques qui se sont présentés au service ; et d'autres d'ordre méthodologique tels que le retard occasionné de la part des patients à ramener leur analyse d'HbA1c menant automatiquement à un retard dans la prise en charge et ceci ne peut s'expliquer que par le manque d'informations et méconnaissance de la relation établie diabète- maladie parodontale. Et pour œuvrer dans le futur à une prise en charge plus appropriée quant à ce sujet, nous avons jugé nécessaire d'élucider les biais de sélection que nous avons rencontrée pendant ces 4 mois d'étude :

- ☞ La non assiduité des étudiants concernant l'inscription des patients dans le registre de consultation en particulier les champs réservés à l'état général du patient et le diagnostic positif, en dépit de nos multiples sollicitations verbales de préciser surtout le type de diabète diagnostiqué chez les patients sujets à cette pathologie.
- ☞ Nous avons rencontré aussi un biais de sélection noté très important qu'est la limite de la durée de notre étude (110 jours) car cette dernière avait deux visées ; thérapeutique et réévaluation et donc on devait respecter la durée nécessaire à cette dernière qu'est de 3 mois. La prise en charge des patients diabétiques inclus dans l'étude devrait être arrêtée en début du mois de mars pour arriver à des résultats en début du mois de juin ce qui explique clairement la petite taille de notre échantillon.
- ☞ La méconnaissance du lien entre les deux pathologies et la relation à double sens était aussi un point important, un biais d'information qu'est une sensibilisation et information préalables sur le cycle vicieux reliant les deux maladies au niveau de la région aurait été nécessaire.
- ☞ Les dossiers des patients devaient être compléter par un radio panoramique .La non disponibilité de ce dernier a fait filer tant de patients quand on demandait de l'avoir car ce n'était pas accessible pour tous les patients ce qui nous a mené à changer de plan et d'éviter en pas mal d'occasion de demander un panoramique et le remplacer par des clichés rétro alvéolaires..
- ☞ Après le premier jour de consultation, tant de patients ont tardé à nous ramener leur examen biologique d'HbA1c avant traitement par manque d'assiduité et

d'information sur l'intérêt d'introduire un traitement parodontal dans la gestion de leur diabète.

- ☞ La non disponibilité de fauteuils dentaires et de séances supplémentaires pour l'étude nous a contrarié à prendre en charge les patients inclus qu'une séance par chaque semaine de la durée d'étude.
- ☞ Le recours à plusieurs séances pour plusieurs semaines s'est opposé donc au retient de quelques patients.
- ☞ L'exclusion de la sélection du type de diabète est justifiée par la fréquence minorée de diabète de type 1 dans l'échantillon donc les résultats de l'étude semble en effet moins probante pour ces patients-là. Cependant, en séparant les groupes, la diminution était non significative chez les diabétiques de type 1 alors qu'elle atteignait une baisse significative d'HbA1c chez les diabétiques de type 2. Ceci s'explique par la différence des pathogénies des deux types de diabète. L'étude des effets des traitements parodontaux chez les diabétiques de type 1 est plus difficile à évaluer. D'une part parce qu'ils ne représentent que 10% des diabétiques et comme pour les autres complications du diabète tous ne sont pas atteints de maladies parodontales ce qui complique l'élaboration d'échantillon de grande taille. D'autre part, leur équilibre glycémique est fluctuant et fortement dépendant des doses d'insulines délivrées, de l'alimentation et de l'activité physique, qui sont susceptibles de varier au cours des études et dont les effets peuvent masquer l'impact possible des traitements parodontaux.

#### **Avantages :**

- ☞ Notre étude comme étant la première étude menée sur le terrain clinique pratique, peut servir d'ébauche pour mener d'autres études au futur qui viendront la compléter avec des échantillons plus significatifs, sur une durée plus étendue pour aboutir à des résultats plus appuyés dans la région.
- ☞ Nos résultats obtenus aussi modestes qu'ils soient, n'ont fait que confirmer au sein de la clinique les résultats obtenus et discutés dans la littérature donc ils peuvent servir d'un maillon pour des études plus accentuées et avec plus de rigueur au plus tard.
- ☞ Le sujet de notre étude n'a toujours pas obtenu des résultats concluants malgré le nombre non négligeable d'étude à ce propos, ce qui le place toujours dans le domaine de la recherche scientifique et l'actualité médicale.

**Discussion des résultats :**

Parmi 25 patients diabétiques :

On a remarqué une prédominance du sexe féminin, avec une fréquence de 68% et un sex ratio de 0,47. Ceci s'explique par le fait que les femmes présentent un souci esthétique plus important que les hommes, qui les pousse à se présenter plus fréquemment à nos consultations.

La tranche d'âge la plus présente est celle qui est entre 45-60 ans (40%), ceci s'explique par la prévalence significative du diabète type 2, qui touche fréquemment les sujets âgés, d'où son appellation : diabète de la maturité, puisqu'il survient souvent autour de la cinquantaine chez des personnes en surpoids.

La prévalence élevée des patients demeurant à Tlemcen ville peut s'expliquer par l'accès facile à la clinique dentaire, quant aux patients habitants les environs de la ville, l'accès était moins aisé du fait de la nécessité de se déplacer via plusieurs transport ce qui a contrarié leur possibilité de bénéficier des soins, ce facteur a été majoré par le manque d'information et de campagnes de sensibilisation.

Concernant le type de diabète, on a observé que la majeure fréquence de l'échantillon (72%) représente des sujets diabétiques type 2, le reste, sont des diabétiques type 1, ceci converge vers la réalité dictée dans la documentation disant que le diabète de type 1 est présent chez seulement 10 % de la population mondiale.

Une enquête nationale de santé (projet TAHINA 2005), selon un sondage mené dans 126 districts, avec un échantillon de 4 818 sujets, a montré une prévalence du DT2 de 12,29 %, dont 13,81 % en zone urbaine et 9,62 % en zone rurale. Dans la région de Tlemcen (Ouest algérien), sur un échantillon de 7 656 individus, la prévalence du DT2 est de 10,5 % et celle du diabète de type 1 de 3,7 %, soit un total de 15,3 % en milieu urbain et de 12,9 % en milieu rural.

Seulement 24% de l'échantillon représente la prévalence d'étudiants dans l'ensemble venant car les séances programmées au cours de notre étude coïncidaient à des séances de cours dans leurs établissements. Par contre les femmes aux foyers représentent la fréquence la plus élevée car elles ont plus de temps libre.

8 % des patients ont été orientés par leurs médecins traitants, ce qui reste un chiffre relativement faible cela veut dire que pendant toute la durée de notre étude nous n'avons reçu que 2 patients orientés par leurs médecins spécialistes, ceci relève deux points :

Le premier étant le méconnaissance de la relation bidirectionnelle établie entre ces deux pathologies chroniques : maladie parodontale et diabète.

Le second étant le manque de conscience de la part des patients envers leur vulnérabilité de développer des formes plus sévères de parodontopathies par rapport aux sujets indemnes de diabète. Et que ce dernier peut être influencé par maladie parodontale

Dans notre échantillon et parmi les patients qui se sont présentés volontairement ou qui ont été orientés par leurs médecins traitants (11 patients), on a observé que le saignement gingival était le motif le plus apparent (45,45%) ce qui le place comme étant le motif de consultation le plus alarmant chez ces patients.

Dans notre échantillon, plus que trois quarts des patients présente des atteintes irréversibles à savoir les parodontites chroniques superficielles ou modérées (88%), alors que le reste présente des gingivites œdémateuses. Ce qui montre que malgré la petite taille de notre échantillon les parodontites restent le diagnostic le plus fréquent.

Une étude menée depuis 1990 chez les Indiens Puma, la population ayant la plus forte prévalence de diabète de type 2 au monde, fait ressortir que la prévalence de la maladie parodontale mesurée par la perte osseuse alvéolaire ou la dégénérescence des fibres du desmodonte a considérablement grimpé.

Avant le traitement, plus que la moitié des patients retenus (64%) avaient un PI de 3 avec une fréquence de brossage insuffisante (76%) et plus que les trois quarts de la population (88%) avaient un GI de 2. Ceci s'explique par la négligence significative de l'hygiène bucco-dentaire chez ces patients sus cités.

Au cours du traitement parodontal, trois quart de la population étudiée ont pris conscience de leur état parodontal altéré, et se sont motivés d'une manière significative, ceci s'est reflété par la réponse tissulaire favorable qu'ils ont eu, et une régression des chiffres des indices PI et GI ; donc la phase de réévaluation a été notée positive. La prise en charge de ces patients, incluant une bonne motivation à l'hygiène et une rigueur du traitement parodontal suivi, permettent d'obtenir des résultats non négligeables, tant sur le plan parodontal, que par rapport à la gestion du diabète lui-même.

Après le traitement parodontal, 17 patients parmi 25 (tous types confondus) ont eu une baisse significative de leur HbA1c avec moyenne de 0,53%.

Une méta-analyse datant de 2010, (Simpson *et al.*, 2010), conclue une estimation, statistiquement significative, de réduction de 0,40% de l'HbA1c, 3 à 4mois après traitement de la parodontite : motivation à l'hygiène, détartrage/surfaçage, +/-

antibiothérapie, chez des patients diabétiques face à des groupes contrôles n'ayant pas reçu ces traitements.

En 2013, Engebretson et ses collaborateurs ont effectué une méta-analyse dans le but d'étudier les effets du traitement parodontal chez le sujet diabétique. Les critères d'inclusion étaient les suivants : essais randomisés contrôlés ; traitement parodontal chez des sujets diabétiques ; groupe contrôle non traité ; suivi sur 3 mois. Les résultats de la méta-analyse montraient que le traitement parodontal permettait une diminution significative de 0,36 %.

En séparant les deux types de notre échantillon, on aura chez les diabétiques de type 2 une diminution d'HbA1c égale à 0,51 % en moyenne.

Une méta-analyse de 2010 rapporte une diminution significative de l'HbA1c de 0,40% après 3 à 9 mois de suivi, suite à un traitement parodontal chez des diabétiques de type 2 comparés à des contrôles non traités. Cependant, la diversité méthodologique conduit à une certaine hétérogénéité entre les études incluses. (Teeuw *et al.*, 2010)

Bien que de nombreuses études existent sur le sujet, les différences de méthodologie limitent les conclusions formelles. Ainsi il serait nécessaire d'entreprendre de nouveaux essais randomisés contrôlés, en nombre limité mais répondant à une méthodologie adéquate. Un suivi minimum de trois mois doit être respecté entre le traitement parodontal et la mesure de l' HbA1c. Une homogénéisation des définitions de la maladie parodontale et du diabète doit être visible à travers les études. Ces études doivent également prendre en compte des facteurs de confusion : âge, durée du diabète, traitement du diabète, tabac, indice de masse corporel, présence de complications liées au diabète. Et enfin les échantillons doivent être suffisamment importants en taille pour être significatifs et pour permettre d'évaluer l'impact sur des patients diabétiques de type 1 et diabétiques de type 2 séparément, afin de voir si les résultats sont similaires pour les deux types de diabète.

# CONCLUSION

---

**L**a maladie parodontale est considérée comme la sixième complication du diabète. Elle se caractérise par une inflammation gingivale évolutive avec une destruction des tissus de soutien de la dent que sont l'os et les ligaments alvéolaires entraînant une mobilité dentaire pouvant conduire à la perte des dents.

La relation entre diabète et maladies parodontales a été prouvée depuis longtemps, et établie par de nombreuses études épidémiologiques. Ces études montrent, d'une part, que le diabète est un facteur de risque susceptible de favoriser le développement d'une parodontite du fait d'une atteinte de la micro vascularisation, d'une moins bonne réponse immunitaire, d'une augmentation de l'activité collagénolytique destructrice des tissus gingivaux et du ligament parodontal et donc une diminution de la synthèse de collagène, d'une sécheresse buccale et d'un retard de cicatrisation.

D'autre part, l'infection parodontale semble avoir une influence sur l'équilibre glycémique.

Chez le patient diabétique, la maladie parodontale multiplie par 3 le risque de mortalité par maladie cardiovasculaire. Le rôle du médecin dentiste et du médecin général s'avère donc indispensable dans le dépistage, la prévention, le traitement et l'information de ces patients sur l'interaction entre ces deux pathologies chroniques.

En plus Les professionnels de la santé dentaire responsables du traitement de ces patients doivent posséder de solides connaissances des deux volets et travailler, au besoin, en collaboration avec les médecins traitants. Le dentiste devrait être en mesure de reconnaître et de réagir efficacement aux principales complications potentielles du diabète, tel le choc hypo ou hyperglycémique.

Les modalités de traitement de la maladie parodontale chez les patients diabétiques reposent sur un suivi strict et régulier de la glycémie ainsi que sur le contrôle rigoureux des facteurs de risque de la maladie et de risque d'infection. De même, il est recommandé de favoriser des rendez-vous de courte durée et d'éviter que le traitement coïncide avec les pics d'insulinémie. Contrôler le stress et l'appréhension du patient et minimiser son degré d'inconfort par des anesthésies locales profondes contribuent également à réduire les variations de la glycémie.

La place des soins bucco-dentaires dans les politiques de santé générale tend à évoluer depuis quelques années. Cependant la place du chirurgien-dentiste dans l'équipe de soins qui entoure les patients diabétiques et les échanges interdisciplinaires sont encore limités.

## *Conclusion*

---

L'impact économique des traitements parodontaux sur l'amélioration de la santé des diabétiques doit être évalué par de futures études pour espérer qu'ils fassent un jour l'objet d'une prise en charge particulière par les organismes d'assurance maladie.

Le chirurgien-dentiste doit être sensibilisé à l'importance du rôle qu'il peut jouer face aux patients diabétiques. Il a le pouvoir de s'inscrire dans une démarche de dépistage, d'éducation thérapeutique face à des facteurs de risques communs et de contribuer à la santé systémique des personnes diabétiques dont le nombre ne cesse de croître.

Au final, notre grand souhait reste que l'étude modeste que nous avons menée pendant ces quelques mois concernant ce lien bilatéral entre le diabète et la maladie parodontale sert d'ébauche sur le terrain clinique pour des études plus larges, pendant une durée plus étendue avec des échantillons plus significatifs qui peuvent la compléter pour aboutir à des résultats plus concluants et pour ouvrir les esprits des patients sujets au diabète et du personnel médical sur la nécessité de l'introduction du traitement des parodontopathies dans la gestion du diabète, chose qui va être reflétée par un équilibre glycémique chez ces sujets pour qu'ils mènent une vie plus saine qu'elle soit possible. [62,63,64]



# *Bibliographie*

## ***Bibliographie***

---

**1) – Guiraud E.**

MALADIES PARODONTALES ET DIABÈTE Enquête observationnelle SMIL’  
Bucco-Diabète.  
Thèse pour le diplôme d’état de docteur en pharmacie : Toulouse : 2013 ; N° 2013  
TOU3 2087.

**2) – Durand AC.**

La sixième complication du diabète.  
Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire : UFR  
d'odontologie de BREST : 2012 ; N° : 29017.

**3) – Trigalou A.**

LE RESVERATROL: UNE THÉRAPEUTIQUE D’AVENIR POUR LA  
MALADIE PARODONTALE CHEZ LE PATIENT DIABETIQUE.  
Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire : Paul  
Sabatier : 2012 ; N° 2012 TOU3 3061.

**4) – Rhissassi M, Abdellaoui L, Benzarti N.**

Prise en charge parodontale des patients diabétiques. Rev Odont Stomat  
2006;35:121-134.

**5) - Le milieu buccal [Internet].2009. Disponible sur:**

[http://www.medespace.fr/Facultes\\_Medicales\\_Virtuelles/le-milieu-buccal/](http://www.medespace.fr/Facultes_Medicales_Virtuelles/le-milieu-buccal/)

**6) - Meftahi N, Mered Y, Rahmani I.**

Biofilm et maladies parodontales.  
Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en médecine dentaire :  
Tlemcen : 2014.

**7) - Fraudet JR.**

Orthopédie dento-maxillo-faciale du jeune enfant :Paris : Arnette ; 1989.

**8) – Vigouroux F.**

Guide pratique de chirurgie parodontale.  
Elsevier Masson S.A.S. 471446 – (1) – (2) – C1/2M 100° , 2011.

**9) - Wolf HF., Rateitschak KH.**

Parodontologie.  
s.l: Masson, 2005.

**10) - Mattout P, Mattout C.**

Les thérapeutiques parodontales et implantaire.  
Paris : Quintessence International, 2012.

**11) - Sow A.**

SAIGNEMENT GINGIVALE : EVALUATION ET PERCEPTION AU SEIN  
D'UNE POPULATION DAKAROISE.  
Thèse pour l'obtention du grade de docteur en chirurgie dentaire : Dakar : 2005 ;  
N°14.

**12) - Zitzmanna NU , Ramseierb CA , Weigera R , Waltera C.**

Parodontite Pathogène, facteurs de risque et importance pour la santé générale.  
Forum Med Suisse 2013;13(9):183–186.

**13) - Michel JF.**

Les Facteurs de risques en parodontologie.  
Questions d'Internat en Parodontologie ; Université de Rennes.

**14) - Abdallaoui L, Bouziane A, Ennibi OK.**

Evolution of concepts in periodontology. Part 1 : Evolution of etiopathogenic  
concepts. Rev Odont Stomat 2007;36:87-99.

**15) - ANAES.**

Parodontopathies: diagnostic et traitements. 2002.

**16) – 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.

**17) - Ouhayoun JP.**

Le traitement parodontal en omnipratique. Quintessence international, 2012,.

**18) - Charon J, et coll.**

Parodontie médicale. Innovations cliniques. 2ème édition. s.l. : CdP, 2010.

**19) –Mouhamadou N.**

Parodontie en omnipratique,  
UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR, faculté de médecine, de  
pharmacie et d'odonto-stomatologie, : 2002 ; N°9.

**20)- Gillis M, Saxon S.**

La dentisterie dans le diagnostic et la prise en charge du diabète. Soins de santé.  
Vol 48. Octobre 2003 ; N°3.

**21) - Institut Français pour la Recherche Odontologique.**

Colloque IFRO Maladies bucco-dentaires et maladies générales. Dental Tribune  
Édition Française. Avril 2014.

**22) – Verdalle PM.**

Diagnostic et plan de traitement en parodontologie. CLINIC ANALYSE. Mars  
2011. N°16.

**23) – Jaoui L.**

Classification des maladies parodontales Propositions thérapeutiques. CLINIC  
STEP BY STEP. Mars 2008. N°31.

**24) – ANAES.**

Classification des maladies parodontales adaptée de Armitage, 1999. mai 2002.

**25) – Ordre des hygiénistes dentaires du Québec.**

VOTRE BOUCHE EST LE MIROIR DE VOTRE SANTE. Cert no. SGS-COC-  
003342.

**26) - Ordre des dentistes du Québec.**

Les maladies parodontales et votre santé.

**27) - Thierry R, Sylvie AL.**

La prise en charge du suivi bucco-dentaire des personnes diabétiques est-elle  
adaptée ?. Questions d'économie de la santé. mars 2013. N° 185.

**28) - Recommandation de bonne pratique. Stratégie médicamenteuse du contrôle  
glycémique du diabète de type 2. Haute Autorité de Santé. Janvier 2013 ;  
FRCPR00160**

**29) – Agence de la santé et des services sociaux de Montréal Québec.**

Généralités sur le diabète. 2011.

**30) – Fédération internationale du diabète.**

ATLAS du DIABÈTE de la FID. 6e édition. 2013 ; ISBN : 2-930229-80-2

**31) – Guimet P, Pasquier E, Olchini D.**

Le diabète et les autres facteurs de risque cardiovasculaire. Lyon : Handicap  
International, 2012. Collection Document cadre, n°6

**32) –Boehringer Ingelheim .**

En savoir plus sur le diabète . 04/2012 . N° 12-331.

**33) - Menon E,Ribeiro C.**

Les comas diabétiques. Urgence 2011. Chapitre 102.

**34) – FilhoN.**

Impact of Periodontitis on the Diabetes-Related Inflammatory Status. Clinical REVIEW. J Can Dent Assoc 2010;76:a35 .

**35) – Raverot G.**

ENDOCRINOLOGIE MÉTABOLISME RÉANIMATION-URGENCES. Institut la Conférence Hippocrate. Question mise à jour le 11 février 2005 ; II-233.

**36) – Proche Y.**

CHIRURGIE DENTAIRE ET PATIENTS A RISQUE. Médecine-Science Flammarion : 1996 ; N°10223.

**37) – Diabète. NHS choices. Queen's Printer and Controller of HMSO 2008.**

**38) - Service Médical Provence Alpes Côte d'Azur-Corse**

L'odontologie et le diabète : DRSM PACA-Corse Service communication - Mars 2014.

**39) – Aiuto F, Massimo MB.**

Les soins buccaux chez les personnes atteintes de diabète : pourquoi est-ce important ?.DiabetesVoice : Juin 2008 ; Volume 53.N° 2.

**40) –Bodineau A et al.**

Importance de l'hygiène buccodentaire en gériatrie Elsevier Masson SAS , Neurologie - Psychiatrie – Gériatrie, Août 2007.

**41) – IFRO**

Colloque IFRO MALADIES BUCCO-DENTAIRES ET MALADIES GENERALES. Institut Français pour la Recherche Odontologique . 20 janvier 2014.

**42)- 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.

**43) – Dagorne C, RangéH.**

Diabetes and periodontal diseases. EDP Sciences. MARS 2014 ; AOS 267.

**44) – Abbassi B, Sidqui M, Aussalah N , Amine K, Kissa J.**

DIABETE ET ETAT PARODONTAL (1ère partie). 15 Décembre 2001.

**45)- Liebaut L.**

XEROSTOMIE ET IMPLICATIONS  
ODONTOSTOMATOLOGIQUES.nancy.2011 ; N°3550.

**46) - Diabète & hygiène bucco-dentaire.**

ASD, Août. 2012 ; N° 90715.

**47) - Tenenbaum, H.**

Pathologie générale et parodonte.  
Encycl Méd Chir. Paris : Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 2003.  
23-447-A-10.

**48) - Association pour la Recherche sur le Diabète.**

Les dents et le diabète.

**49) - Ordre des hygiénistes dentaires du Québec.**

Le diabète et le soin de votre bouche.

**50) - Académie, Nationale de Chirurgie Dentaire.**

Diabète de type II et parodontopathie. 2007.

**51) – SSO.**

Interdental cleaning and gingival injury potential of interdental toothbrushes. A laboratory investigation”, Swiss Dental Journal 12/2014.

**52) – Hauteville A.**

L’HYGIENE BUCCO-DANTAIRE.21 mars 2011.

**53) – La Collection Hippocrate Épreuves Classantes Nationales.**

ENDOCRINOLOGIE MÉTABOLISME RÉANIMATION-URGENCES ;  
INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE ; Question mise à jour le 11 février  
2005. Disponible sur [www.laconferencehippocrate.com](http://www.laconferencehippocrate.com)

**54) –Brunet I.**

Hygiène bucco dentaire. mars 2013.

**55) – Gordon N, DDS, MSc, FRDC, FCID.**

LE DIABÈTE ET LA MALADIE PARODONTALE : UN LIEN BILATÉRAL COMPLEXE. Volume 19, Automne 2004.

**56) - Laboratoires GABA .**

Technique de Bass pour adultes ; **Une entreprise du groupe GABA , 2014.**

**57) –Madrid C , Courtois B.**

Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie Recommandations VOL. 9, N° 2 2003.

**58) – 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.

**59) - Martin R G, DDS, MAEd.**

Une place pour la santé buccodentaire dans la gestion du diabète. J Can Dent Assoc 2010;76:a24\_f.

**60) -** Quand et comment commencer à brosser les dents de bébé ?. mar, 2015 disponible sur site .www. mamansactives.fr

**61) - Frédéric Born - Médecin-dentiste – Lausanne.**

Soins de gencives: gingivite et parodontite.

**62) - Le Fil Dentaire.**

A chaque âge sa prévention et ses risques pour la santé bucco-dentaire ; Novembre 2014.

**63) – PIERRE FABRE SANTÉ.**

DIABÈTE ET MALADIE PARODONTALE : UNE CORRÉLATION ÉTABLIE.  
Septembre 2012.

**64) – Ionescu O, Sonnet E ,Roudaut N, Prédine-Hug F ,Kerlan V.**

Signes buccaux de la pathologie endocrinienne. Ann. Endocrinol ; 65, 5 : 459-465.  
Masson, Paris, 2004.

## *Liste des abréviations*

---

**CPITN** : index communautaire des besoins en traitements parodontaux.

**HbA1c** : Hémoglobine glyquée.

**HBD** : Hygiène bucco-dentaire.

**HDL** : Lipoprotéine de haute densité.

**HGPO** : Hyperglycémie provoquée orale.

**Ig** : Immunoglobulines.



## *Table des illustrations*

---

<b>Figure I.1 :</b> <i>Différentes zones de la cavité buccale selon l'Organisation mondiale de la Santé</i> .....	3
<b>Figure I.2 :</b> <i>l'organe dentaire</i> .....	4
<b>Figure I.3 :</b> <i>Gingivite</i> .....	9
<b>Figure I.4 :</b> <i>Parodontite sévère</i> .....	9
<b>Figure I.5 :</b> <i>Diagnostic radiologique</i> .....	10
<b>Figure I.6 :</b> <i>dent mobile et manque de support</i> .....	12
<b>Figure I.7 :</b> <i>Les principales complications du diabète</i> .....	21
<b>Figure II.1 :</b> <i>Relation entre obésité, diabète et maladie parodontale</i> .....	24
<b>Figure II.2 :</b> <i>Schéma synthétique du système RANKL/RANK/OPG</i> .....	27
<b>Figure II.3 :</b> <i>Mécanisme d'action des advanced glycation end-products (AGEs) et de leurs récepteurs (RAGEs)</i> .....	29
<b>Figure II.4 :</b> <i>Mécanismes biologiques impliquant le diabète dans la pathogenèse des maladies parodontales (d'après Taylor et al 2013)</i> .....	33
<b>Figure II.5 :</b> <i>Parodontite chronique sévère chez un patient diabétique de type 2. Situation clinique avant traitement parodontal</i> .....	33
<b>Figure II.6 :</b> <i>Différence des réponses de l'hôte, chez un individu sain, chez un patient diabétique de type 1 et chez un patient atteint de parodontite</i> .....	35
<b>Figure III.1 :</b> <i>Information du grand public</i> .....	39
<b>Figure III.2 :</b> <i>Introduction de la santé bucco-dentaire dans les programmes scolaires</i> ....	39
<b>Figure III.3 :</b> <i>Motivation des parents</i> .....	39
<b>Figure III.4 :</b> <i>Brosse à dents à poils synthétiques souples</i> .....	40
<b>Figure III.5 :</b> <i>Passage d'une brosse souple</i> .....	40
<b>Figure III.6 :</b> <i>Brossage des surfaces extérieures</i> .....	41
<b>Figure III.7 :</b> <i>Brossage des surfaces intérieures</i> .....	41
<b>Figure III.8 :</b> <i>Brossage des dents de devant</i> .....	41
<b>Figure III.9 :</b> <i>Le fil atteint la zone du sulcus</i> .....	42
<b>Figure III.10 :</b> <i>Utilisation d'une brosse avec une seule touffe de soie</i> .....	42
<b>Figure III.11 :</b> <i>Brossette inter dentaire</i> .....	43
<b>Figure III.12 :</b> <i>Bâtonnet interdentaire Stim-U-Dent</i> .....	43
<b>Figure IV.1 :</b> <i>Matériel utilisé dans la prise en charge des patients CHU de Tlemcen</i> .....	64

<b>Figure IV.2 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon leur sexe (n=25).....	66
<b>Figure IV.3 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon l'âge (n=25).....	67
<b>Figure IV.4 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon l'adresse (n=25).....	68
<b>Figure IV.5 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon leur profession (n=25).....	69
<b>Figure IV.6 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon le type de diabète (n=25).....	70
<b>Figure IV.7 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon l'ancienneté du diabète (n=25).....	71
<b>Figure IV.8 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon leur mode de consultation (n=25).....	72
<b>Figure IV.9 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon leurs motifs de consultation (n=11).....	73
<b>Figure IV.10 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon les indices ; d'hygiène, et d'inflammation PI et GI (n=25).....	74
<b>Figure IV.11 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon l'indice de mobilité ARPA (n=25).....	75
<b>Figure IV.12 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon la lyse osseuse (n=25).....	77
<b>Figure IV.13 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon la perte d'attache (n=22).....	78
<b>Figure IV.14 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon leurs diagnostics positifs (n=25).....	79
<b>Figure IV.15 :</b> Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon l'évolution de HBA1c après 3 mois du traitement parodontale (n=25).....	82

## *Liste des tableaux*

---

<b>Tableau I.1 :</b> <i>Pourcentage de personnes ayant le plus haut score CPITN</i> .....	6
<b>Tableau I.2 :</b> <i>La classification des maladies parodontales selon Armitage (1999)</i> .....	11
<b>Tableau I.3 :</b> <i>Symptomatologie des diabètes de types 1 et 2</i> .....	18
<b>Tableau III.1 :</b> <i>Effets possibles des interactions médicamenteuses entre agents hypoglycémiants (oraux et insuline) et les prescriptions faites quotidiennement</i> .....	49
<b>Tableau III.2 :</b> <i>Prise en charge des patients diabétiques avec ou sans maladie parodontale</i> .....	52
<b>Encadré III.1 :</b> <i>Éléments clés pour réussir l'intégration de la santé buccodentaire dans la gestion du diabète</i> .....	58
<b>Tableau IV.1 :</b> <i>Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon la profondeur des poches (n=25)</i> .....	76
<b>Tableau IV.2 :</b> <i>Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon la fréquence du brossage (n=25)</i> .....	80
<b>Tableau IV.3 :</b> <i>Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon leurs motivations à HBD pendant le traitement parodontal (n=20)</i> .....	80
<b>Tableau IV.4 :</b> <i>Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon leurs réévaluations parodontales (n=25)</i> .....	81
<b>Tableau IV.5 :</b> <i>Répartition des patients diabétiques retenus au niveau du service de parodontologie, selon leurs HBA1c avant et après 3 mois du traitement parodontale (n=20)</i> .....	81

# ANNEXE

---

**Université Abou Baker Belkaid**  
**Département de médecine dentaire**  
**Service de parodontologie**

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE Dr. TIDJANI DAMERDJI - TLEMCEN

---

**Le diabète et la maladie parodontale : un lien bilatéral complexe**

**Fiche d'enquête**

**1/l'anamnèse :**

**\* l'état civil :**

Nom : Profession :  
Prénom : Adresse :  
Age : Téléphone:

**\* Le motif de consultation :**

Douleurs  Mobilité   
Saignement  Patient dépisté   
Esthétiques

**\* les antécédents généraux:**

Personnels :  
Type de diabète : DT1  DT2   
Année d'apparition du diabète :

Familiaux:

**\* Les antécédentes stomatologies :**

Personnels :

Familiaux:

**\* L'histoire de la maladie :**

**2/l'examen exobuccal :**

**\* à l'inspection :**

La symétrie faciale :  
La coloration des téguments :  
Les lèvres :

**\* à la palpation :**

Les ATM :

Le jeu condylien :  
Douleur :  
Bruits articulaires :

Les muscles :

Temporal :  
Masséter :  
ptérygoidien interne :  
ptérygoidien externe :

Les aires ganglionnaires :

**3/l'examen endobuccal :**

**\* L'ouverture buccale :**

**\* Hygiène bucco-dentaire :**

Le brossage des dents :

Jamais  ≥2/J   
Brossage irrégulier   
Une fois/j

**PI □**

**\* L'écoulement salivaire :**

La quantité :

La qualité :

**\* L'état des muqueuses :**

Muqueuse jugale :

Muqueuse palatine :

Muqueuse labiale :

Muqueuses du planché et lingual :

**\* L'insertion des freins et des brides :**

**\* L'examen gingival :**

☞ Coté vestibulaire :

	Maxillaire supérieure		Maxillaire inférieure	
	antérieur	postérieur	antérieur	postérieur
La couleur	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
Le volume	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
Le contour				
La consistance	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
L'aspect	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
HGA				
Les indices	PMA= PBI= PI= GI= SBI=	PMA= PBI= PI= GI= SBI=	PMA= PBI= PI= GI= SBI=	PMA= PBI= PI= GI= SBI=

☞ Coté buccal :

	Maxillaire supérieure		Maxillaire inférieure	
	antérieur	postérieur	antérieur	Postérieur
La couleur	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
Le volume	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
Le contour				
La consistance	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
L'aspect	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=	GP= GM= GA=
HGA				
Les indices	PMA= PBI= PI= GI= SBI=	PMA= PBI= PI= GI= SBI=	PMA= PBI= PI= GI= SBI=	PMA= PBI= PI= GI= SBI=

**\* Le sondage :**

	<i>11</i>	<i>12</i>	<i>13</i>	<i>14</i>	<i>15</i>	<i>16</i>	<i>17</i>	<i>18</i>
<i>vestibulaire</i>								
<i>palatine</i>								
<i>récession</i>								
	<i>21</i>	<i>22</i>	<i>23</i>	<i>24</i>	<i>25</i>	<i>26</i>	<i>27</i>	<i>28</i>
<i>vestibulaire</i>								
<i>palatine</i>								
<i>récession</i>								
	<i>31</i>	<i>32</i>	<i>33</i>	<i>34</i>	<i>35</i>	<i>36</i>	<i>37</i>	<i>38</i>
<i>vestibulaire</i>								
<i>palatine</i>								
<i>récession</i>								
	<i>41</i>	<i>42</i>	<i>43</i>	<i>44</i>	<i>45</i>	<i>46</i>	<i>47</i>	<i>48</i>
<i>vestibulaire</i>								
<i>palatine</i>								
<i>récession</i>								

**☞ Type de poche :**

Fausse poches

Vraies poches

**☞ La profondeur des vraies poches est :**

<à 5 mm

Entre 5-7mm

>à 7 mm

**☞ Perte d'attache :**

Entre 4-6 mm

Entre 8-10 mm

Entre 6-8 mm

Entre 10-12 mm

**\* Examens dentaire :**

La formule dentaire :

Les lésions dentaires :

Les félores

Les dents cariées :

Les dents restaurées :

Les malpositions dentaires :

La mobilité:

Indice d'ARPA :

L'abrasion :

Indice d'Aguel :

**\*L'examen occlusal :**

☞ A l'état statique :

	Antérieur	canin	Molaire
Vertical	Over bite=	Recouvrement canin	Recouvrement molaire
Antéro-postérieur	Over jet=	Cl d'angle	Cl d'angle
Transversal	Coïncidence du point inter incisif	Surplomb cana	Engrènement fosse cuspside

☞ A l'état dynamique :

*La protrusion :*

*La latéralité :*

Le chemin de fermeture :

**\* L'examen des fonctions :**

La mastication :

La déglutition :

La phonation :

La respiration :

**\* Examens complémentaires :**

Radiologique :

Absence d'alvéolyse

Alvéolyse superficielle

Alvéolyse profonde

Alvéolyse terminale

HbA1C avant traitement :

HbA1C trois mois après le traitement :

**\* Diagnostic positif :**

Gingivite œdémateuse chronique

Localisée  généralisée

Parodontite chronique superficielle

Localisée  généralisée

Parodontite chronique modérée

Localisé  généralisée

Parodontite sévère

Localisée  généralisée





# **DIABETE ET MALADIE PARODONTALE : UN LIEN BILATERAL COMPLEXE**

(Thèse : Med. Dent. ; Aboubekr BELKAID ; 2015)  
Par : MEDJDOUB FATIMA ZAHRA , BENDERBAL IBTIHEL

## **Résumé :**

**Le diabète et les maladies parodontales sont deux pathologies chroniques dont la prévalence mondiale est élevée et qui entretiennent des relations cliniques et biologiques complexes. La plupart des patients ne connaissent pas les complications parodontales de leur diabète. Il est de ce fait important pour les praticiens parodontologistes de sensibiliser les patients aux implications orales de leur maladie et des besoins de soins préventifs appropriés. Et de prendre conscience de l'importance du traitement de la maladie parodontale, source de déséquilibre du diabète**

## **Abstract :**

**The diabetes and periodontal disease are both chronic diseases whose prevalence is high worldwide and have complex clinical and biological relationships. Most patients are unaware periodontal complications of their diabetes. It is therefore important for periodontists practitioners educate patients on oral implications of their disease and appropriate preventive care needs. And become aware of the importance of treatment of periodontal disease, diabetes imbalance source.**

## **Mots clés :**

**Diabète – maladie parodontale – équilibre glycémique – prévention – traitement parodontale.**

## **Keywords:**

**Diabetes - periodontal disease - blood sugar control - prevention - periodontal treatment.**

**Dr. N.GUELLIL  
Dr. I.BEN-YELLES**

**Dr. MA.GHEMBAZA**

**Dr. N.HOUALEF  
Dr. A.ZOUAOU**

**Maitre assistante en prothèse  
Maitre assistante en odontologie  
Conservatrice et endodontie**

**Médecin spécialiste en  
médecine interne**

**Maitre assistante en parodontologie  
Maitre assistante en parodontologie**

**Présidente  
Examinatrice**

**Examinateur**

**Examinatrice  
Encadreur**