

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2014

THESE N° 2014 LYO 1D 028

T H E S E
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 11 juin 2014

par

DOMAS Bastien

Né le 14 décembre 1988, à Privas (07)

Information et prise en charge des patients diabétiques en odontologie

JURY

Mme le Professeur GROSGOGÉAT-BALAYRE Brigitte

Présidente

Mme le Docteur CHAUX-BODARD Anne-Gaëlle

Assesseur

Mme le Docteur GRITSCH Kerstin

Assesseur

M. le Docteur BORY Eric-Nicolas

Assesseur

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F-N. GILLY
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. le Professeur H. BEN HADID
Vice-Président du Conseil Scientifique	M. le Professeur P-G. GILLET
Vice-Président du Conseil des Etudes et de Vie Universitaire	M. le Professeur P. LALLE
Directeur Général des Services	M. A. HELLEU

SECTEUR SANTE

Comité de Coordination des Etudes Médicales	Président : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur. J. ETIENNE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directeur : M. le Professeur D. BOURGEOIS
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directeur : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. le Professeur Y. MATILLON
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directeur : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. le Professeur F. DE MARCHI
UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. le Professeur C. COLLIGNON
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. C. VITON, Maître de Conférences
Ecole Polytechnique Universitaire de l'Université Lyon 1	Directeur : M. P. FOURNIER
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : Mme la Professeure V. MAUME DESCHAMPS
Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education (ESPE)	Directeur : M. A. MOUGNIOTTE
Observatoire de Lyon	Directeur : M. B. GUIDERDONI, Directeur de Recherche CNRS
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. G. PIGNAULT

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen	:	M. Denis BOURGEOIS, Professeur des Universités
Vice-Doyen	:	Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités
Vice-Doyen	:	M. Stéphane VIENNOT, Maître de Conférences
Vice-Doyen Etudiant	:	Mlle DARNE Juliette

SOUS-SECTION 56-01:

PEDODONTIE

Professeur des Universités :
Maître de Conférences :

M. Jean-Jacques MORRIER
M. Jean-Pierre DUPREZ

SOUS-SECTION 56-02 :

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences :

M. Jean-Jacques AKNIN, Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY,
Mme Claire PERNIER, Mme Monique RABERIN

SOUS-SECTION 56-03 :

PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités
Professeur des Universités Associé :
Maître de Conférences

M. Denis BOURGEOIS
M. Juan Carlos LLODRA CALVO
M. Bruno COMTE

SOUS-SECTION 57-01 :

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences :

Mme Kerstin GRITSCH, M. Pierre-Yves HANACHOWICZ,
M. Philippe RODIER,

SOUS-SECTION 57-02 :

CHIRURGIE BUCCALE - PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION

Maître de Conférences :

Mme Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD, M. Thomas FORTIN,
M. Jean-Pierre FUSARI

SOUS-SECTION 57-03 :

SCIENCES BIOLOGIQUES

Professeur des Universités :
Maîtres de Conférences :

M. J. Christophe FARGES
Mme Odile BARSOTTI, Mme Béatrice RICHARD,
Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE, M. François VIRARD

SOUS-SECTION 58-01 :

ODONTOLOGIE CONSERVATRICE - ENDODONTIE

Professeur des Universités :
Maîtres de Conférences :

M. Pierre FARGE, M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Dominique SEUX
Mme Marion LUCCHINI, M. Thierry SELLI, M. Cyril VILLAT

SOUS-SECTION 58-02 :

PROTHESE

Professeurs des Universités :
Maîtres de Conférences :

M. Guillaume MALQUARTI, Mme Catherine MILLET
M. Christophe JEANNIN, M. Renaud NOHARET, M. Gilbert VIGUIE,
M. Stéphane VIENNOT, M. Bernard VINCENT

SOUS-SECTION 58-03 :

SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTIQUES, BIOMATERIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Professeur des Universités :
Maîtres de Conférences :
Maître de Conférences Associé :

Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Olivier ROBIN
M. Patrick EXBRAYAT, Mme Sophie VEYRE-GOULET
Mme Doris MOURA CAMPOS

A notre présidente de jury,

Madame le Professeur Brigitte GROSGOGEAT/BALAYRE

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Habilitation à Diriger des Recherches

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury.

Nous vous remercions pour votre bienveillance et pour vos conseils au cours de notre formation.

Vos qualités de scientifique et de clinicienne sont pour nous un privilège pour examiner et juger ce travail.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements.

A notre juge,

Madame le Docteur Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Docteur de l'Université Grenoble 1

Nous vous remercions chaleureusement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury.

Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre grande implication au sein du Service de Consultations et de Traitements Dentaires. La pertinence de vos conseils, la richesse et l'étendue de vos connaissances caractérisent votre enseignement, d'une grande qualité, tant du point de vue théorique que clinique.

Veillez trouver ici le témoignage de notre plus profond respect et de notre sincère considération.

A notre directrice de thèse,

Madame le docteur Kerstin GRITSCH

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Vous nous faites l'immense honneur d'avoir accepté le suivi et la direction de cette thèse.

Nous vous sommes très reconnaissants du temps que vous avez pris pour nous aider ainsi que de votre gentillesse et vos conseils avisés et éclairés durant l'élaboration de ce projet.

La qualité de votre écoute, de vos conseils et de vos enseignements durant toutes ces années d'études, nous ont été d'un grand soutien et le sont toujours.

Que cette thèse soit le témoignage de notre gratitude et de l'estime que nous vous portons.

A notre juge,

Monsieur le docteur Eric-Nicolas BORY

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous vous sommes très reconnaissants de la confiance que vous nous avez témoignée en acceptant de siéger dans notre jury de thèse.

Ces vacances, sous votre encadrement, au Service d'Odontologie du Centre Hospitalier Le Vinatier ont été pour nous une expérience particulièrement enrichissante, tant sur le plan humain que professionnel.

Vous avez su rester à l'écoute de vos étudiants avec pédagogie et humanité.

Que cette thèse soit le témoignage de notre sincère considération et de notre profond respect.

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	1
1. La maladie diabétique: généralités.....	3
1.1. Les principaux types de diabète.....	3
1.1.1. Diabète de type I ou diabète insulino-dépendant	
1.1.2. Diabète de type II ou diabète non insulino-dépendant	
1.2. Epidémiologie.....	7
1.3. Physiopathologies et traitements.....	9
1.3.1. Physiopathologie et traitement du DID	
1.3.2. Physiopathologie et traitement du DNID	
2. Les enjeux d'un diabète mal équilibré.....	16
2.1. Complications du diabète mal équilibré.....	16
2.2. Diabète et pathologies buccales.....	23
2.3. Diabète et maladie parodontale.....	26
3. Prise en charge du patient diabétique dans les soins dentaires.....	35
3.1. Effet du traitement parodontal sur le diabète.....	35
3.2. Rôle du dentiste dans la prise en charge coordonnée du patient diabétique.....	37
3.3. Prise en charge du patient diabétique au cabinet dentaire.....	40
3.4. Information devant être délivrée par le chirurgien dentiste au patient diabétique..	44
Conclusion.....	48
Bibliographie.....	49
Annexe.....	57

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Distribution des différents types de diabète, selon l'étude Entred 2007-2010.....	7
Figure2: Complications macro et microvasculaires du diabète sur le long terme.....	16
Figure 3: Schéma récapitulatif du développement de la rétinopathie.....	19
Figure 4: Stades de la néphropathie diabétique d'après Mogensen.....	20
Figure 5: Schéma récapitulatif des manifestations buccales du diabète.....	25
Figure 6: Les modifications vasculaires du diabète au niveau parodontal.....	29
Figure 7: Altération du métabolisme tissulaire par le diabète au niveau parodontal.....	30
Figure 8: Les modifications immunologiques du diabète au niveau parodontal.....	31
Figure 9: Schéma récapitulatif des mécanismes d'action du diabète sur la santé parodontale.....	32
Figure 10: Mécanisme de la maladie parodontale.....	33
Figure 11: Schéma récapitulatif de la relation bidirectionnelle parodontite/diabète sur la destruction des tissus.....	34
Figure 12: Prise en charge du patient diabétique au cabinet dentaire.....	42
Figure 13: Stratégie de prise en charge de la maladie parodontale	43
Figure 14: Plaquette préventive pour les patients diabétiques.....	47

LISTE DES ABREVIATIONS

AB	Antibiotique
AFSSAPS	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (maintenant ANSM)
AGE	Advanced glycation end-products ou Produits terminaux de glycation
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (maintenant HAS)
CR	Consensus Relatif
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DID	Diabète Insulino Dépendant
DNID	Diabète Non Insulino Dépendant
EUA	Excrétion Urinaire d'Albumine
HAS	Haute Autorité de Santé
HbA1c	Hémoglobine glyquée
INVS	Institut National de Veille Sanitaire
LPS	Lipopolysaccharides
NO	Monoxyde d'azote
PNN	Polynucléaire neutrophile
R-AGE	Récepteur AGE (sur macrophages)
SFCO	Société Française de Chirurgie Orale
URCAM	Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie

Introduction:

Le diabète concerne environ 347 millions de personnes dans le monde selon l'OMS. C'est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui diminue le taux de glucose dans le sang et favorise son utilisation par les tissus de l'organisme. De type 1 ou de type 2, le diabète traduit une élévation anormale du taux de glucose dans le sang. La Fédération Internationale du diabète qualifie le phénomène de véritable pandémie. Car la progression est considérable. Ainsi, l'OMS prévoit 438 millions de diabétiques d'ici 2030 et la qualifie de maladie « épidémique ». Contrairement aux idées reçues, le diabète n'est pas l'apanage des pays développés. Sa progression est fulgurante dans les pays en voie de développement et notamment en Afrique. Partout, l'exode rural génère des centaines de millions de citadins, qui adoptent brutalement un mode de vie sédentaire, une rupture soudaine de leur mode d'alimentation, avec des apports anarchiques de produits industriels trop gras, trop riches en glucides. La prise de conscience de la gravité de l'épidémie a amené l'ONU à déclarer solennellement le 14 novembre de chaque année « Journée mondiale du diabète des Nations Unies ».

En France, entre 2000 et 2009, le nombre de personnes diabétiques par rapport à l'ensemble de la population n'a cessé d'augmenter. Il a même progressé plus vite que prévu. En 2000, la prévalence du diabète était de 2,6%. En 2006, elle était déjà de 3,95%. En 2009, elle atteint 4,4% selon l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) dans son bulletin épidémiologique de novembre 2010. Ces chiffres témoignent d'une véritable croissance de l'épidémie.

Depuis plus de 10 ans, le diabète est reconnu comme une priorité de santé publique. Pour une meilleure prise en charge, plusieurs actions nationales et plusieurs directives ont vu le jour. Une campagne des médecins traitant a été initiée de 1998 à 2000. La loi du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique a inscrit le diabète comme prioritaire. Deux objectifs sont définis pour cette pathologie. Tout d'abord assurer une surveillance conforme aux bonnes pratiques cliniques émises par les institutions pour 80% des patients diabétiques en 2008. Puis, réduire la fréquence et la gravité des complications du diabète.

Sans traitement approprié, cette maladie peut, en effet, être à l'origine de graves complications (1 personne meurt du diabète toutes les 8 secondes dans le monde, soit plus que le sida et la malaria réunis).

Le diabète est un facteur de risque important de complications macro-angiopathiques: maladies cardio-vasculaires, de complications micro-angiopathiques: rétinopathies, néphropathies, neuropathies et a été aussi clairement défini comme un facteur de risque majeur prédisposant à la maladie parodontale. Il est maintenant acquis que la maladie parodontale représente la sixième complication du diabète. Suite à un mauvais équilibre glycémique, d'autres complications au niveau buccal peuvent apparaître: comme la xérostomie, les caries, les retards de cicatrisation, plus grande sensibilité aux infections. Ainsi, un diabète déclaré peut être plus ou moins sévère, associé ou non à d'autres pathologies, plus ou moins bien traité et contrôlé. Schématiquement, les patients diabétiques connus peuvent être des patients à risques plus ou moins élevés (en fonction de la présence de complications, de l'équilibre glycémique...). Plus que jamais, l'information des populations, la formation des soignants et l'accès aux soins pour les personnes diabétiques, sont des enjeux fondamentaux pour une prise en charge optimale de cette population. L'odontologie est un secteur concerné par ces enjeux.

Ainsi, les chirurgiens dentistes devront prendre en considération cette maladie dans leurs plans de traitement et donc prendre en charge les patients atteints de diabète en fonction du risque qu'ils présentent c'est à dire en fonction de l'équilibre ou non du diabète et des complications associées.

Ce travail a un double objectif, tout d'abord appréhender le diabète ainsi que ses complications, et plus particulièrement la maladie parodontale, pour une meilleure compréhension de celui-ci. Puis grâce à cette réflexion préalable, le second objectif de ce travail est de pouvoir définir une prise en charge optimale en odontologie pour les patients diabétiques ainsi que l'information qui doit leur être délivrée.

1. La maladie diabétique : généralités

1.1. Les principaux types de diabète

Le diabète est une maladie chronique, caractérisée par un excès de sucre dans le sang appelé « hyperglycémie ».

Il existe deux principaux types de diabète : le diabète de type I et le diabète de type II.

Le diabète gestationnel constitue un troisième type de diabète (hyperglycémie apparue ou détectée pour la première fois pendant la grossesse).

La glycémie est le taux de sucre (glucose) dans le sang. Sa mesure est exprimée en milligrammes par décilitre (mg/dL) ou en millimoles par litres (mmol/l).

Les 3 états de la glycémie sont (d'après Fédération Française des Diabétiques):

Hypoglycémie	Inférieur à 60mg/dL
Glycémie normale	A jeun : entre 70mg/dL et 110mg/dL
	1h30 après un repas : inférieur à 140mg/mL
Hyperglycémie à jeun	Supérieur à 110mg/dL

Afin d'obtenir une estimation de la glycémie moyenne, le dosage de l'hémoglobine glyquée est utilisé (HbA1c). En effet, elle est un reflet cumulatif de la glycémie moyenne au cours des trois mois qui précèdent le dosage et est utilisée en pratique courante pour évaluer de façon rétrospective l'efficacité du traitement. Le taux d'HbA1c permet aux soignants et aux patients d'évaluer le contrôle glycémique et de fixer des objectifs thérapeutiques (en parallèle aux autocontrôles glycémiques) (Procopiu 2006).

Suite à l'étude de Gariani et coll., l'hémoglobine glyquée a récemment été admise comme outil de diagnostic pour le diabète par l'American Diabetes Association (ADA) (Gariani et coll., 2011).

1.1.1. Diabète de type I ou diabète insulino-dépendant (DID) :

Le diabète de type 1 apparaît généralement entre l'enfance et le début de l'âge adulte ; il est beaucoup plus rare qu'il apparaisse chez les personnes plus âgées. Le plus souvent, on constate que ce diabète se déclare au moment de la puberté, mais depuis quelques années, un rajeunissement de cette population est observé. Ce diabète est caractérisé par l'absence totale de production de l'insuline par le pancréas. Il représente 5 à 10 % des diabétiques. Il était autrefois connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile.

Les causes de son apparition restent inconnues. Dans la majorité des cas, les cellules bêta des îlots de Langerhans qui sont les cellules productrices d'insuline, situées dans le pancréas, sont détruites par le système immunitaire. Les raisons et les causes du déclenchement de cette attaque demeurent inconnues. Cependant, les chercheurs pensent qu'une prédisposition génétique et certains facteurs environnementaux (stress, alimentation...) contribuent au développement du diabète de type I.

La personne diabétique de type I dépend d'injections quotidiennes d'insuline ou d'une pompe à insuline pour assurer sa survie.

Dans la plupart des cas, les symptômes du DID peuvent apparaître progressivement ou subitement :

- Fatigue, somnolence
- Augmentation du volume des urines
- Soif intensive
- Faim exagérée
- Amaigrissement
- Vision embrouillée
- Cicatrisation lente
- Infection des organes génitaux

- Picotements aux doigts ou aux pieds
- Changement de caractère (plus agressif)

Une prise de sang est nécessaire pour déterminer avec certitude si le patient est diabétique ou non pour avoir le taux de glucose dans le sang.

Les valeurs de référence selon *Les lignes directrices 2008 de pratique clinique pour la prévention et la prise en charge du diabète au Canada* sont :

	Personne diabétique :	Personne non-diabétique:
Glycémie a jeun :	7mmol/L et plus (env. 120mg/dL)	Glycémie a jeun : moins de 5.6mmol/L (env. 100mg/dL)
Glycémie, 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose:	11mmol/L et plus (env. 200mg/dL)	Glycémie, 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose: 7.8mmol/L (env. 140 mg/dL)
Glycémie, à tout moment de la journée:	11mmol/L et plus, avec les symptômes classiques	entre 4.4 et 6.7 mmol/L (env. 80 à 120 mg/dL)

mg/dL->mmol/L =*0.0555

En l'état actuel des connaissances, le diabète, n'est pas évitable mais il est quand même possible de retarder son apparition par un dépistage et une prise en charge (régime adapté) et un suivi précoce.

1.1.2. Diabète de type II ou diabète non insulino-dépendant (DNID):

Le diabète de type 2 ou non insulino-dépendant apparaît généralement chez les personnes âgées de 40 ans et plus. Malheureusement, depuis quelques années, on constate que ce type de diabète apparaît chez des personnes de plus en plus jeunes voire même dès l'enfance.

Chez certaines personnes, la production d'insuline est insuffisante (phénomène d'insulinopénie). Chez d'autres, l'insuline sécrétée n'accomplit pas son travail de manière adéquate (phénomène d'insulinorésistance), entraînant l'augmentation du taux de sucre dans le sang.

La très grande majorité des personnes diabétiques (85 à 90 %), souffre de ce type de diabète.

Les causes du diabète de type 2 commencent à être mieux connues. Elles sont nombreuses et, dans bien des cas, c'est la combinaison de plusieurs facteurs qui déclenche l'apparition de la maladie. En effet, ce serait l'interaction de facteurs génétiques et environnementaux qui en seraient la cause (Fery et Paquot, 2005).

Une prédisposition génétique, un surplus de poids et un manque d'activité physique contribuent à l'apparition du diabète de type 2. De plus, certaines études (Fery et Paquot, 2005) tendent à démontrer qu'une alimentation riche en gras pourrait aussi être un facteur de risque.

Certaines populations sont plus à risque que d'autres, les populations autochtones, latino-américaines, asiatiques et les populations d'origine africaine semblent développer la maladie plus que les autres. Les raisons exactes demeurent encore inconnues, mais un mélange d'hérédité et l'adoption des habitudes de vie de nos sociétés industrielles pourraient expliquer ce phénomène.

1.2. Epidémiologie

Le nombre de personnes diabétiques a été estimé à environ 2.900.000 soit au moins 160.000 personnes diabétiques de type I (5.6%), 2.700.000 de personnes diabétiques de type II traitées pharmacologiquement (91.9%: dont 76.1% traitées sans insuline et 15.8% traitées par insuline) et environ 70.000 autres types ou cas non typés (2.5%) selon l'étude Entred (Échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques), promue par l'Institut de Veille Sanitaire (figure 1). De plus, on estime en France qu'environ 500.000 diabétiques s'ignorent.

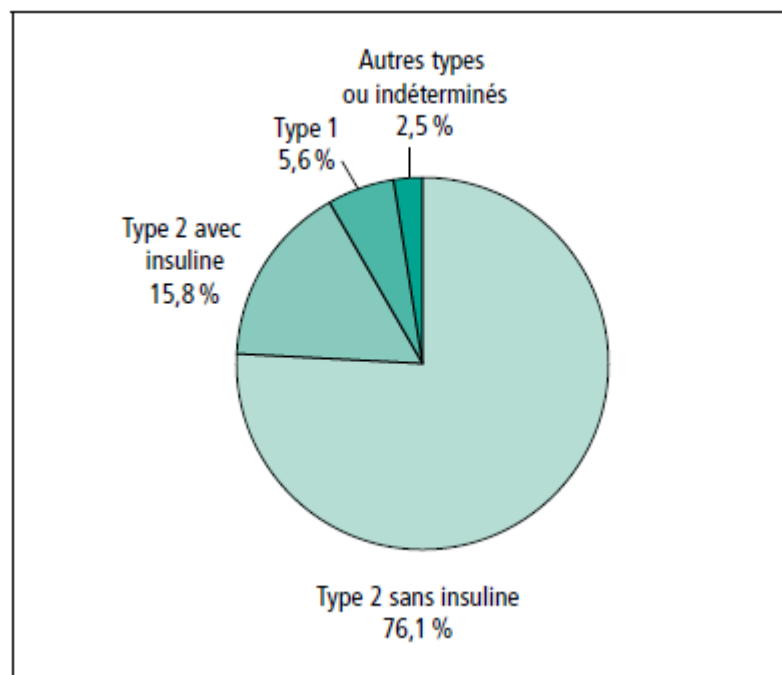


Figure 1: Distribution des différents types de diabète, selon l'étude Entred 2007-2010.

C'est le diabète non insulino-dépendant qui pose le plus grand problème de santé publique. Sa prévalence augmente parallèlement au vieillissement, à l'urbanisation, à la sédentarisation et au développement de l'obésité dans les populations des pays industrialisés. Mais, cette maladie n'épargne pas pour autant les pays sous développés où le diabète non insulino-dépendant atteint parfois une prévalence de 20 à 30%, en raison d'une prédisposition génétique couplée à une modification rapide du mode de vie : urbanisation brutale, sédentarisation et alcoolisation des populations.

Le diabète représente un coût financier important en raison du taux élevé de complications dégénératives. Il est la première cause médicale de cécité avant 50 ans dans les pays développés et est un facteur de risque d'apparition de troubles de la vision, d'accidents vasculaire-cérébraux, d'infarctus, de maladies rénales, de neuropathies, d'amputations, de maladies buccales et parodontales, de retard de cicatrisation... L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde.

Une modification de l'organisation des soins visant à obtenir une formation des patients sur l'hygiène alimentaire, corporelle et bucco-dentaire permet de réduire l'apparition de complications.

En 1998, l'OMS prévoyait une hausse du nombre de personnes atteintes de 135 à 300 millions dans le monde. Or, aujourd'hui on en dénombre déjà au moins 347 millions dans le monde ce qui traduit le concept du "fardeau mondial du diabète".

1.3. Physiopathologie et traitements

1.3.1. Physiopathologie et traitement du DID

Le diabète de type 1 est dû à une destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellules β alors que les cellules α sécrétrices de glucagon (hyperglycémiant) ne sont pas touchées. L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20 % de cellules β fonctionnelles. Le processus auto-immun responsable d'une « insulite » pancréatique se déroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans voire plus, avant l'apparition du diabète). C'est à la suite de facteurs déclenchants que cette réaction auto-immune survient lorsqu'il y a un terrain de susceptibilité génétique. Le dosage sanguin d'auto-anticorps peut permettre de dépister le diabète avant l'apparition de la glycémie.

Le terrain génétique de susceptibilité

Il s'agit d'une susceptibilité pluri-génique (plus de 20 gènes sont en cause). Les deux principaux gènes sont :

- * Le premier et principal gène se situe sur le chromosome 6 au niveau des gènes ou du système HLA.

- * Le second gène se situe dans la région du gène de l'insuline, mais d'autres régions du génome sont impliquées.

Le risque pour une mère diabétique insulino-dépendante d'avoir un enfant diabétique est environ de 2 % alors que le risque est de 4 à 5 % lorsque c'est le père qui est diabétique insulino-dépendant.

Les facteurs déclenchants

Des facteurs environnementaux sont probablement à l'origine du déclenchement du processus auto-immunitaire. Les virus pourraient également avoir un rôle dans l'apparition du diabète de type 1 cependant rien n'a été démontré. Une haute prévalence du diabète de type 1 (environ 20 %) en cas de rubéole congénitale est en faveur de cette hypothèse. L'infection virale pourrait être responsable de la sécrétion de cytokines, en particulier d'interféron γ , favorisant par différents mécanismes le développement de la réaction auto-immune au niveau pancréatique.

Déroulement de la réaction auto-immune

La destruction des cellules β est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T CD4 et des lymphocytes T cytotoxiques CD8. Ce processus se déroule en silence pendant plusieurs années. Au cours de cette réaction sont produits des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques. Ces anticorps sont essentiellement au nombre de 4 :

- * Les anticorps anti-îlots (islet cell antibody : ICA).
- * Les anticorps anti-GAD (glutamate acide décarboxylase). Ces anticorps sont dirigés contre une enzyme ubiquitaire mais qui est exprimée au niveau pancréatique. Leur présence traduit l'existence d'un processus auto-immun dirigé contre les cellules β du pancréas.
- * Les auto-anticorps anti-insuline, retrouvés surtout chez l'enfant.
- * L'anticorps anti-IA2 : c'est un anticorps dirigé contre une phosphatase membranaire des cellules β .

Traitement

Le traitement du diabète insulino-dépendant repose sur l'insulinothérapie.

Les schémas d'insulinothérapie actuels proposés visent à reproduire l'insulino-sécrétion physiologique. En effet, le sujet normal présente une insulino-sécrétion basale continue, qui persiste après plusieurs jours de jeûne et des pics insulino-sécrétoires adaptés lors des repas.

La plupart des diabétologues (endocrinologues) ont donc adopté un schéma dit « basal bolus » (un bolus étant l'ajout d'insuline) réalisé :

- * soit par l'association de bolus d'insuline rapide (ex : *NOVORAPAPID*) injectés avant chaque repas (au moins 3 par jour) à une insulinothérapie de base réalisée de façon variable selon les malades et selon les soignants : injection d'insuline semi-retard (ex : *HUMALOG MIX 25* et *50*; *MIXTARD*) ou d'insuline retard (ex : *LANTUS*) matin et soir ou seulement le soir.

- * soit par l'utilisation d'une pompe portable perfusant par voie sous cutanée de l'insuline rapide avec un débit de base continu éventuellement modulé pour couvrir les besoins nocturnes et des bolus à la demande avant les repas.

1.3.2. Physiopathologie et traitement du DNID

Le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs environnementaux, tels que la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides, et la sédentarité.

Avant l'apparition de l'insulino-déficience responsable de l'hyperglycémie dans le diabète de type 2, il existe 10 à 20 ans d'hypersécrétion insulinique par le pancréas qui est due à une insulino-résistance des tissus périphériques.

L'insulino-résistance

L'insuline est une hormone sécrétée par les cellules β du pancréas activant l'utilisation du glucose dans l'organisme. Elle a 3 cibles majeures : le foie, le muscle et le tissu adipeux. L'insulinorésistance correspond à une diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'insuline.

➤ Mécanisme de l'insulino-résistance

Il s'agit d'une insulino-résistance essentiellement musculaire portant principalement sur la synthèse du glycogène.

- * Elle survient sur un terrain génétique puisqu'on la retrouve chez les enfants ayant une tolérance glucidique strictement normale mais ayant deux parents diabétiques non insulinodépendants. Les gènes impliqués sont inconnus.

- * Sur le plan métabolique, l'insulino-résistance est due à un excès de graisses au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral.

Le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique, il y a une stimulation de la néoglucogenèse. Tout ceci concourt à augmenter la glycémie.

➤ Facteurs cliniques de l'insulino-résistance

Les principaux facteurs cliniques d'insulino-résistance sont :

- * L'obésité
- * La répartition abdominale, sous-cutanée et viscérale des graisses
- * La sédentarité
- * Un facteur génétique

* L'âge

* L'hypertension artérielle

Insulino-déficience

L'insulino-résistance décrite précédemment entraîne pendant 10 à 20 ans un hyperinsulinisme permettant pendant des années de maintenir la glycémie à jeun inférieure à 1.20 g/l. Puis l'insulinémie décroît progressivement en même temps que la glycémie à jeun dépasse 1.20 g/l. Cette insulino-déficience est d'abord relative puis devient absolue lorsque la glycémie à jeun dépasse 2 g/l. La carence en insuline et l'excès de sécrétion de glucagon sont responsables d'une augmentation du débit hépatique de glucose ce qui entraîne une augmentation de la néoglucogenèse hépatique qui est responsable de l'hyperglycémie à jeun.

Traitement du DNID

Le traitement du DNID cherche à diminuer la glycémie et aussi en essayant de corriger les facteurs de risques vasculaires qui lui sont associés.

Le médecin met en place trois volets dans le traitement du DNID pour prévenir les complications:

- les principes diététiques,
- la pratique d'exercices physiques,
- la prise d'hypoglycémifiants oraux.

- Les principes de la diététique du DNID

Le régime diabétique est un régime, qui est conseillé à toute la population, basé sur un équilibre alimentaire contrôlant l'apport en glucide et graisse (différent des régimes amaigrissants).

1- Restriction calorique :

Cette restriction calorique comprend une diminution de la consommation des graisses et de l'alcool.

Il est conseillé aux diabétiques de diminuer leurs apports en graisses, surtout saturées, celles-ci favorisant l'insulino-résistance et l'athérosclérose.

2 - Glucides :

Il est conseillé aux personnes diabétiques de ne pas manger trop sucré pour ne pas faire augmenter en pic la glycémie. Cependant, il est nécessaire de faire attention à ne pas trop fixer d'interdits.

- Exercices physiques et DNID

L'importance de l'activité physique est essentielle dans le traitement du DNID. En effet, les muscles oxydent et stockent 70% des glucides ingérés. L'évaluation de l'efficacité de l'activité physique (par des prises de glycémie avant et après l'activité sportive) est source de motivation importante pour le diabétique.

Pour être efficace, l'activité physique doit être suffisante et régulière, avec au moins 30 minutes d'activité par jour.

- Les hypoglycémiantes oraux

Les hypoglycémiantes oraux sont le troisième volet du traitement du diabète non insulino-dépendant, après la diététique et l'activité physique. Il existe actuellement trois familles d'hypoglycémiantes oraux : les sulfamides hypoglycémiantes, les Biguanides, les inhibiteurs des alpha-glucosidases et les thiazolidinediones (Mahler et Adler 1999).

👉 les sulfamides hypoglycémiants

Ils agissent en stimulant l'insulino-sécrétion, en se liant à un récepteur spécifique présent sur la membrane de la cellule B pancréatique.

👉 les Biguanides (metformine)

Ils agissent en luttant contre l'insulino-résistance.

👉 les inhibiteurs des alpha-glucosidases

Les inhibiteurs de l'alpha glucosidase agissent en ralentissant l'absorption des sucres contenus dans les aliments. Ce type de produit a pour objectif d'éliminer les hyperglycémies post-prandiales. Ils doivent donc être pris avec la première bouchée du repas.

👉 Les thiazolidinediones, aussi connues sous le nom de glitazones.

Ce sont des molécules hypoglycémiantes. Elles agissent en se liant à des récepteurs présents dans les cellules adipeuses des muscles et du foie. Leur objectif est de les rendre plus sensibles à l'insuline. Médicament retiré du marché en 2011 en France.

2. Les enjeux d'un diabète mal équilibré

2.1. Complications du diabète mal équilibré

Il est maintenant bien démontré qu'un bon équilibre glycémique ($HbA1C < 7\%$ pour une normale de 4 à 5,6%, soit une glycémie moyenne inférieure à 1,50 g/l) permet de prévenir et de retarder l'apparition de complications et lorsqu'elles sont présentes, de ralentir leur évolution.

Ces complications, à long terme, peuvent faire leur apparition tant dans le diabète de type 1 que dans le diabète de type 2. Elles sont liées à une augmentation sur le long terme de la glycémie = hyperglycémie chronique.

Ainsi, le diabète réduit l'espérance de vie de 5 à 10 ans, tout d'abord à cause des complications macrovasculaires (maladies cardio-vasculaire) mais aussi à cause de complications microvasculaires (neuropathie, néphropathie, rétinopathie) (Marshall et Flyvbjerg, 2006; Rahman et coll., 2007) (figure 2).

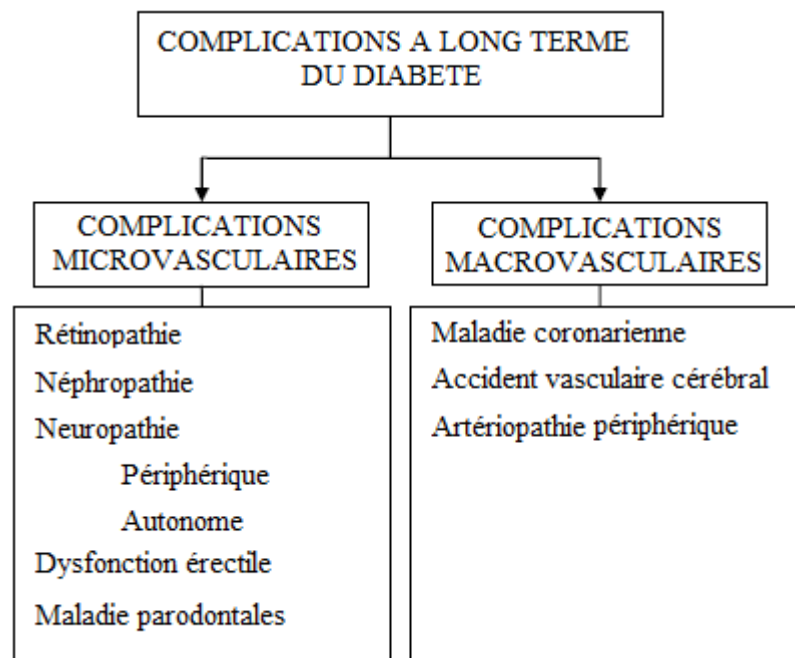


Figure 2: Complications macro et microvasculaires du diabète sur le long terme d'après Valero et coll., 2007.

Les complications macrovasculaires du diabète:

➤ Maladies cardio-vasculaires

La maladie cardio-vasculaire est généralement similaire chez les patients avec un DID, un DNID et chez les patients sans diabète. La différence clé de la maladie cardio-vasculaire chez les diabétiques comparée aux patients non diabétiques est l'augmentation de la fréquence cardiaque.

Les patients avec un DNID, sont communément plus obèses et ont une hypertension (l'incidence de l'apparition d'une hypertension augmente chez les personnes diabétiques et augmente aussi le risque de survenu d'accident vasculaire cérébral) et une hyperlipidémie (augmentation des triglycérides sériques et augmentation du cholestérol). Cependant, indépendamment de ces variables, le diabète mal équilibré caractérisé par une HbA1c élevée reste un facteur de risque majeur de la maladie coronarienne (Gordon et coll., 1993; Nathan, 1993).

La maladie coronarienne est caractérisée par un apport sanguin insuffisant (ischémie myocardique) susceptible d'entraîner une angine de poitrine voire un infarctus du myocarde. La principale cause de la maladie coronarienne est un rétrécissement des artères par des plaques d'athéromes dont le diabète est un facteur de risque comme l'hypertension. De plus, la maladie coronarienne se développe à un plus jeune âge chez les patients diabétiques que chez les patients non diabétiques, particulièrement si une maladie rénale survient (Nathan, 1993).

Tout comme la maladie coronarienne, la principale cause de l'artériopathie périphérique est un rétrécissement des artères périphériques par des plaques d'athéromes diminuant la perfusion des muscles et des tissus cutanés des extrémités en particulier du pied.

Il a été montré que le diabète de type II augmente le risque de maladies cardio-vasculaires de 2 à 4 fois par rapport au risque chez les sujets non diabétiques (Laakso, 2001).

Les complications microvasculaires du diabète:

➤ Rétinopathie

La rétinopathie est une des complications des deux grands types de diabète. Comme avec toutes les complications spécifiques du diabète, le développement d'une rétinopathie dépend de la durée de la maladie et du contrôle glycémique. L'excès de sucre dans le sang va fragiliser la paroi des capillaires, entraînant une perte d'étanchéité. Les premières et plus communes des lésions visibles sont de petits micro-anévrysmes (diamètre inférieur à 100µm) résultants d'une rupture puis de l'éclatement des vaisseaux rétinien capillaires terminaux entraînant la formation de points et de taches hémorragiques. Ces symptômes sont décrits comme la rétinopathie de base ou non proliférante. La rétinopathie non proliférante peut causer des œdèmes maculaires perturbant le trajet de la lumière ce qui induit une perte d'acuité visuelle évoluant vers la malvoyance.

En réaction à ses micro-anévrysmes, la rétine va produire de nouveaux vaisseaux encore plus fragiles c'est la rétinopathie proliférative. Ces néovaisseaux plus fins et plus fragiles éclatent provoquant une hémorragie vitreuse pouvant obscurcir la vision, mais ils sont habituellement résorbés en 1 à 3 mois. Des changements fibroprolifératifs ultérieurs entraînent une traction et un détachement rétinien et la cécité (perte de vision) (Figure 3). En général, la rétinopathie non proliférative ne semble apparaître qu'après 3 à 5 ans et peut ne pas apparaître du tout avant la puberté. Après 7 ans approximativement, 50% des patients avec un diabète insulino-dépendant ont des degrés de rétinopathie détectable par une photographie stéréoscopique du fond d'œil. La prévalence d'une rétinopathie atteint plus de 90% après 20 ans. Le développement d'un œdème maculaire et d'une rétinopathie proliférative est aussi durée-dépendant, bien que ces complications soient moins fréquentes que les rétinopathies non prolifératives (Nathan, 1993).

Dans une étude, l'OMS a estimé que la rétinopathie diabétique est la cause de la cécité chez 5% des personnes non voyantes dans le monde (Resnikoff et coll., 2004).

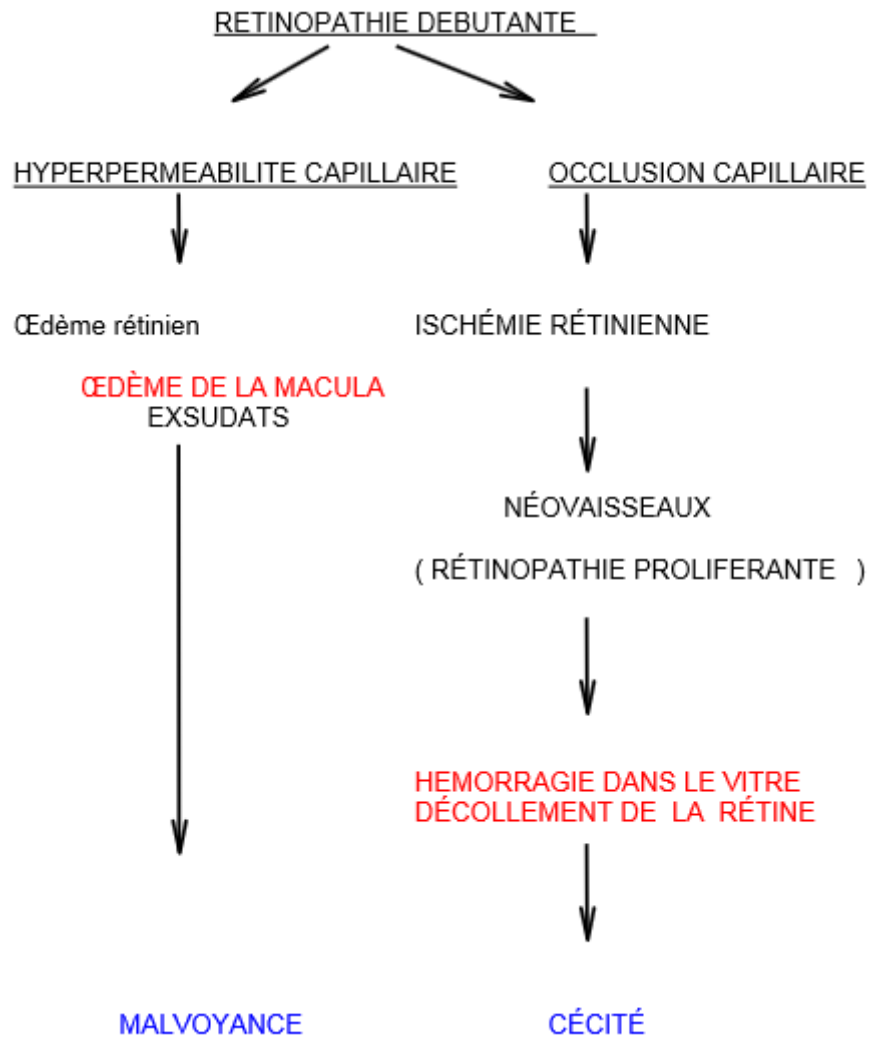


Figure 3: Schéma récapitulatif du développement de la rétinopathie. d'après <http://www.ophtalmologie-lariboisiere.fr/documents/fiches/INFO%20RD.pdf> (site du Service d'Ophthalmologie du Groupe Hospitalier Universitaire Saint-Louis Lariboisière).

➤ Néphropathie:

Elle correspond à une atteinte glomérulaire.

Mogensen a proposé une classification anatomo-fonctionnelle des stades d'évolution de la néphropathie diabétique chez le diabétique de type 1 (Mogensen et coll., 1983). Cette classification est toujours d'actualité. Il a ainsi défini 5 stades de la néphropathie diabétique (figure 4).

Stades	Caractéristiques	DFG (ml/min)	EUA (µg/min)	Pression sanguine
Stade I	Néphromégalie Hyperfiltration	Elevé ++ (>150)	Normale ou augmentée +/-	Normale
Stade II	Lésions glomérulaires sans signe clinique	Elevé ++(++) ou normal	Normale (< 20)	Normale
Stade III	Phase précoce	Elevé ++ ou normal	Elevée (> 20)	Normale ou augmentée
	Néphropathie débutante Phase tardive	Elevé ou Normal (> 80)	Elevée ++ (> 20 ; < 200)	Augmentée
Stade IV	Phase précoce	Normal ou abaissé	Protéinurie clinique (> 200)	Très augmentée.
	Phase intermédiaire Néphropathie patente	Abaissé + (< 80)	Idem	
	Phase tardive	Abaissé ++ (< 60)	Diminution de la protéinurie du fait de la sclérose des glomérules	
Stade V	Phase d'insuffisance rénale terminale.	Abaissé (0 à 10)	Macroprotéinurie variable	HTA permanente

Figure 4: Stades de la néphropathie diabétique d'après Mogensen et coll., 1983.

Les diabétiques de type 2 tendent également à avoir une élévation du débit de filtration glomérulaire dans la période initiale après le diagnostic du diabète. Le degré d'augmentation de la filtration glomérulaire est cependant moins important que chez certains diabétiques de type 1 où la filtration glomérulaire peut atteindre 180-200 ml/min. A la différence des diabétiques de type 1, les diabétiques de type 2 ont une prévalence plus importante (10 à 25 %) de micro-albuminurie et d'hypertension artérielle présentes

d'emblée lorsque le diabète est identifié pour la première fois. Cette différence est attribuée aux effets de périodes d'hyperglycémie asymptomatique plus longues sans diagnostic formel de diabète de type 2. La micro-albuminurie dans le diabète de type 2 reflète également une prédisposition à développer une maladie rénale progressive, de même qu'il s'agit d'un marqueur très puissant de prédiction d'une maladie cardio-vasculaire généralisée. La progression des complications rénales dans le diabète de type 2 suit globalement la même course évolutive qu'au cours du diabète de type 1 (Elyoussfi, 2011).

➤ Neuropathie

Les manifestations cliniques des neuropathies chez les patients avec un DID ou un DNID sont inconstantes. En périphérie, la polyneuropathie sensori-motrice symétrique est la forme la plus commune de la neuropathie diabétique, les autres formes comprennent les neuropathies motrices crânielles et périphériques et les neuropathies autonomes. Bien que la neuropathie soit plus fréquente chez les diabétiques de longue date, une poly-neuropathie précoce relativement sévère a été décrite. Des études électrophysiologiques montrent des anomalies, comprenant une diminution de conduction sensori-motrice chez la plupart des patients, après 5 à 10 ans de diabète.

Les signes fonctionnels de la polyneuropathie distale symétrique (neuropathie périphérique) se caractérisent par la présence de paresthésies, d'allodynies ou de dysesthésies fréquentes mais les signes sont cependant très polymorphes, allant de simples fourmillements à une sensation de pied chaud ou froid jusqu'à des douleurs importantes à type d'écrasement, de broiement, de brûlure ou de sensations de décharges électriques. Les complications du diabète qui touchent les pieds sont étroitement liées à la baisse de sensibilité des nerfs de contact, empêchant la perception des petites blessures ou anomalies du pied lesquelles finissent par s'amplifier et s'infecter... avec un risque d'amputation. Il est admis que 10% des diabétiques courent un risque d'amputation.

La neuropathie autonome peut affecter la motilité gastrique ou intestinale, la fonction érectile, la fonction urinaire, la fonction cardiaque et le tonus vasculaire. La gastroparésie, peut non seulement causer des symptômes mais aussi altérer l'absorption des aliments et rendre le contrôle de la glycémie problématique. L'impuissance est la manifestation

clinique la plus commune de la neuropathie autonome, affectant plus de 50 % des hommes avec un diabète (Nathan, 1993).

La neuropathie diabétique est une complication fréquente et invalidante; son incidence est approximativement de 50% après 25 ans de diabète (Dejgaard, 1998).

➤ Maladie parodontale

La maladie parodontale est une maladie infectieuse caractérisée par une inflammation chronique provoquant la destruction des tissus parodontaux et conduit à la perte d'attachement, à une lyse osseuse ainsi que la formation de poches parodontales.

L'association entre maladie parodontale et le diabète a été explorée dans de nombreuses études, et il est maintenant acquis que la maladie parodontale a une prévalence et une sévérité plus importante chez les patients diabétiques comparé aux non diabétiques (Shlossman et coll., 1990 ; Bjelland et coll., 2002; Matthews, 2002).

De plus, les signes et symptômes parodontaux sont maintenant reconnus comme la sixième complication du diabète (Loë, 1993).

Les relations entre maladie parodontale et diabète seront détaillées par la suite.

2.2. Diabète et pathologies buccales

En plus de l'infection parodontale, un certain nombre d'autres complications orales ont été rapportées chez les patients atteints de diabète (Gibson et coll., 1990; Phillips, 2008; Valero et coll., 2007).

Ces complications orales comprennent:

- une xérostomie ou hyposialie associée à des sensations de brûlure buccale, une perte de goût, une hypertrophie des glandes salivaires, la carie dentaire,
- les affections de la muqueuse buccale,
- des retards de cicatrisation.

Dysfonctionnement salivaire (hyposialie / xérostomie):

L'hyposalivation est un symptôme très fréquent qui semble être lié à la polyurie et à la participation du parenchyme des glandes salivaires principales. Il a été suggéré que la substitution du tissu fonctionnel par le tissu adipeux modifie quantitativement et qualitativement la production de salive ce qui facilite l'hyposalivation, les symptômes de brûlure buccale (Ship, 2003; Chavez et coll., 2001; Russoto, 1981; Murrah et coll., 1985).

Les sujets diabétiques de type I qui ont développé une neuropathie, très souvent signalent des symptômes de sécheresse de la bouche et un débit salivaire diminué (Moore et coll., 2001).

Le dysfonctionnement des glandes salivaires est probablement provoqué par l'altération métabolique qui se produit chez les personnes atteintes de diabète et par les complications neurologiques de leur système autonome. De plus, les personnes atteintes de diabète prennent souvent des médicaments qui réduisent considérablement la production de salive (D'Aiuto et Massi-benedetti, 2008).

Dès lors, la diminution de la salive prive la bouche de ses propriétés protectrices, favorisant ainsi l'accumulation de plaque dentaire, l'apparition de caries, l'hypertrophie des glandes parotides, une altération du goût (disgueusie), des douleurs linguales

(glossodynie), une augmentation de la sensation de soif surtout la nuit, une inflammation et des fissures labiales (chéilites), le développement de la maladie parodontale, une infection des glandes salivaires, une halitose, des fissures et déchirement de la muqueuse orale, des infections fongiques surtout chez les porteurs de prothèses amovibles (Southerland et coll., 2005).

Affections de la muqueuse buccale:

Candidose:

Une autre manifestation du diabète, signe d'une immunosuppression systémique orale, est la présence d'infection opportuniste telle que la candidose buccale.

Des études ont montré une prévalence significativement plus élevée des infections par *Candida albicans* chez les patients diabétiques comparé aux patients non diabétiques (Fisher et coll., 1987; Geerling et coll., 1999).

Lichen plan:

Le lichen plan est une maladie inflammatoire chronique qui cause des striations blanches bilatérales, des papules ou des plaques sur la muqueuse buccale, la langue et les gencives. Des érythèmes, des érosions et des cloques peuvent être présents ou non. Le lichen plan peut prédisposer les individus à un cancer et une infection orale par *Candida albicans*.

Dans l'étude d'Albrecht (1992) portant sur "la survenue de leucoplasie orale et de lichen plan chez les diabétiques", la prévalence de leucoplasie orale chez les patients diabétiques était de 6.2% comparé à 2.2% chez les contrôles en bonne santé, et celle du lichen oral était de 1% pour les patients diabétiques et 0% pour le groupe control. La leucoplasie et le lichen montraient tous les deux une plus grande survenue dans la deuxième année d'apparition du diabète et leur prévalence était plus élevée parmi les diabétiques traités par insuline. La prévalence de leucoplasie et de lichen chez les patients diabétiques était plus élevée que les taux moyens dans les échantillons d'une population d'un même pays (Albrecht et coll., 1992).

Retard de cicatrisation:

Le dysfonctionnement métabolique induit par le diabète est associé à une anomalie du « turnover » du collagène.

L'hyperglycémie engendre une diminution de l'activité mitotique des fibroblastes avec l'augmentation de l'activité de la collagénase (Golub, 1978). Dès lors, la synthèse du collagène par les fibroblastes du tissu gingival et du ligament parodontal et la production des composants de la matrice osseuse se retrouve à ainsi perturbée.

Toutes ces altérations ont pour conséquence une perturbation de la cicatrisation parodontale (rôle primordial du collagène pendant cette phase), et/ou une aggravation de la sévérité de la maladie parodontale.

Beaucoup d'auteurs signalent un retard dans la cicatrisation au niveau buccal, cependant aucun d'entre eux n'explique le processus (Southerland et coll., 2005; Ship, 2003; Bell et coll., 2000).

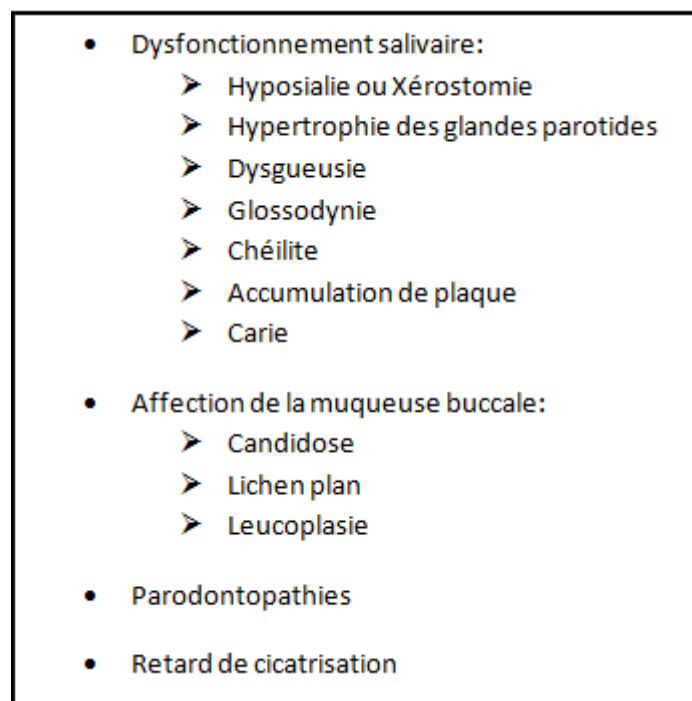


Figure 5: Schéma récapitulatif des manifestations buccales du diabète

2.3. Diabète et maladie parodontale

L'incidence des gingivites et des parodontites est élevée chez les patients atteints d'un diabète déséquilibré (Grossi, 2001; Taylor et coll., 1998).

L'évidence d'une corrélation entre diabète et parodontite est plus marquée pour le diabète de type II.

Loë, en 1993, a réalisé des études chez les indiens Pimas chez lesquels il existe une forte prévalence de diabète de type II (40%). Il part du constat que la prévalence des atteintes parodontales est très supérieure chez les diabétiques de type II que chez les non diabétiques. Les sujets diabétiques inclus dans son étude ont une plus grande prévalence de maladie parodontale (perte d'attache et alvéolyse) que les sujets non diabétiques inclus.

En comparant ces deux populations, Loë a montré que la perte d'attache de l'os alvéolaire démarre plus tôt chez les diabétiques. Egalement que le taux d'incidence de l'atteinte parodontale sévère est quasi la même entre homme et femme. De plus, le taux de maladie parodontale chez les diabétiques de type II est trois fois plus élevé que chez les non diabétiques. Aussi, les diabétiques présentant une rétinopathie associée au diabète ont presque cinq fois plus de risque d'avoir des maladies parodontales avancées que les patients sans rétinopathie. Toutefois, il n'y a pas de lien démontré entre état parodontal et atteinte rénale. Finalement, en fonction de l'âge, du sexe et de la durée du diabète, l'étude a montré que le taux d'atteintes parodontales chez les diabétiques mal contrôlés était deux fois plus important que les sujets avec un meilleur contrôle de la glycémie .

Il compare également l'édentement, les indiens pimas atteints de diabète de type II ont quinze fois plus de risques d'être édentés totalement par rapport aux sujets non diabétiques. Quand on compare les édentements en fonction de l'âge et du sexe, la perte de dents augmente significativement avec la durée du diabète.

Les patients ayant un diabète insulino-dépendant de plus de 10 ans ont plus d'atteinte parodontales que ceux qui l'ont depuis moins de 10 ans.

Dans son étude, Loë s'est aussi intéressé aux diabétiques de type I en prenant une population au Danemark. Ses conclusions sont qu'il semblerait que le dosage d'insuline n'est pas relié au degré de destruction parodontale. Par contre, les DID présentant des complications rétinienne ont plus de perte d'attache que les autres.

Ainsi, les résultats suggèrent que le diabète (type I et II) est un facteur de risque de la maladie parodontale (Loë, 1993).

Les études de Nelson et coll. (1990), Emrich et coll. (1991), Katz et coll. (1991), Taylor et coll. (1998), Lalla et coll. (2007), vont dans le même sens. Ils ont pu cerner plus précisément le facteur de risque. En effet, la prévalence de la maladie parodontale est de 60 % chez les diabétiques et de 36 % chez les non diabétiques (Nelson et coll., 1990). De plus, les sujets diabétiques ont trois fois plus de risque de développer une maladie parodontale que les patients non diabétiques et les tendances indiquent que la maladie parodontale est plus grave chez les personnes atteintes de diabète (Emrich et coll., 1991 et Katz et coll., 1991). Aussi, Taylor et son équipe, dans une étude sur 2 ans, ont mis en évidence un risque accru d'alvéolyse progressive, 4,2 fois plus élevé chez les diabétiques que chez les non diabétiques. La relation entre diabète et maladie parodontale semble vérifiée, particulièrement chez les patients dont les caractéristiques du diabète confirment une exposition de leurs tissus à une hyperglycémie prolongée avec un mauvais contrôle métabolique du diabète ainsi que la présence d'autres complications avancées (Taylor et coll., 1998). Puis, Lalla et son équipe sont allés plus loin en réalisant une étude chez 350 diabétiques âgés de 6 à 18 ans, principalement des diabétiques de type 1. Cette étude montre qu'ils présentent une inflammation gingivale et des pertes d'attache significativement plus importantes comparées au groupe contrôle (Lalla et al., 2007). Ces résultats démontrent donc une association entre le diabète et un risque accru de destruction parodontale même très tôt dans la vie.

Cela a permis à Loë d'affirmer que la parodontite était la sixième complication du diabète (Loë, 1993).

Enfin, les patients diabétiques atteints d'une maladie parodontale sévère ont un risque de mortalité, notamment de cause cardio-vasculaire, trois fois plus élevé que ceux sans maladie parodontale ou avec une maladie parodontale modérée (Saremi et coll., 2005).

Mécanismes d'action du diabète sur la santé parodontale (figure 9):

- Mécanisme vasculaire (Figure 6):

Les anomalies métaboliques qui caractérisent le diabète, telles que l'hyperglycémie, l'augmentation des acides gras libres, et une résistance à l'insuline, peuvent provoquer des mécanismes moléculaires qui contribuent au dysfonctionnement vasculaire.

Il s'agit notamment de la diminution de la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO = neurotransmetteur gazeux dans l'endothélium (rôle de l'endothélium = contrôle de la vasomotricité, de la croissance du muscle lisse vasculaire, de la fonction plaquettaire comme la coagulation, et la réponse inflammatoire)), de l'augmentation du stress oxydatif (facteur d'inflammation), de troubles de la transduction de signal intracellulaire et de l'activation des récepteurs pour les AGE (R-AGE) .

En outre, la fonction des plaquettes est anormale, et il n'y a pas d'augmentation de la production de plusieurs facteurs prothrombotiques.

Ces anomalies contribuent aux événements cellulaires qui provoquent, notamment, l'athérosclérose, puis augmentent le risque des événements cardio-vasculaires indésirables qui surviennent chez les patients atteints de diabète (Creager et coll., 2003).

Le glucose présent en excès dans le sang (hyperglycémie caractéristique des diabétiques) réagit avec les protéines plasmatiques, provoquant l'accumulation de produits terminaux de la glycation (les AGE (advanced glycation end-products)), sur les parois vasculaires qui se retrouvent plus épaisses, plus dures et moins perméables.

Ainsi ces AGE empêcheraient la diffusion des facteurs de l'immunité, de l'oxygène au niveau des tissus gingivaux et du ligament parodontal notamment au niveau des sites atteints favorisant ainsi la réaction pro-inflammatoire aboutissant à la destruction du ligament et à la lyse osseuse.

Selon Grossi et coll. (1996), les complications du diabète survenant dans les autres organes emprunteraient toutes le même schéma pathogénique et seraient donc directement liées à l'hyperglycémie.

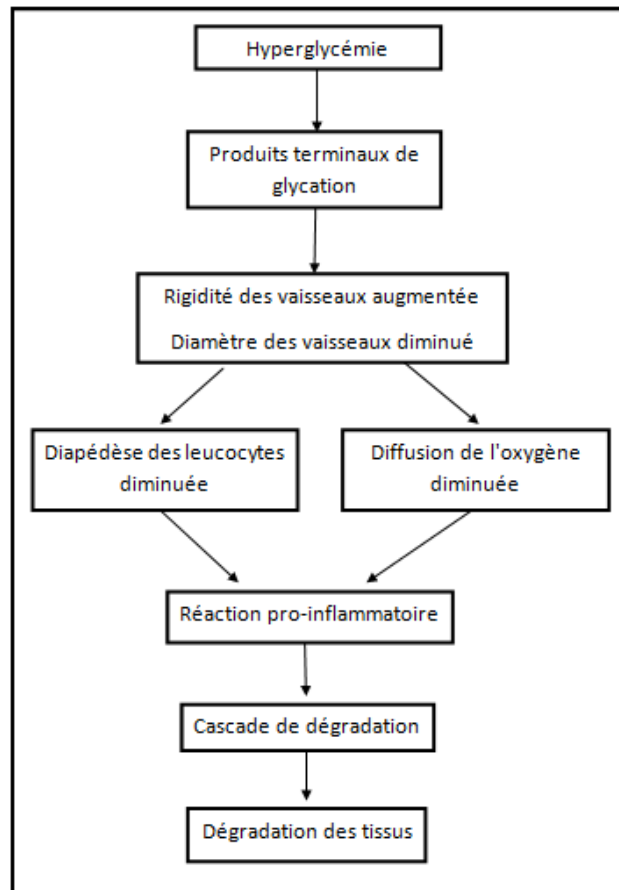


Figure 6 : Les modifications vasculaires du diabète au niveau parodontal

- Mécanisme collagénique (Figure 7):

Le collagène de type 1 représente le composant prédominant de la matrice extra-cellulaire, au niveau du tissu gingival, du ligament parodontal, et de l'os alvéolaire. Le dysfonctionnement métabolique induit par le diabète est associé à une anomalie du turnover du collagène.

L'hyperglycémie engendre une diminution de l'activité mitotique des fibroblastes avec l'augmentation de l'activité de la collagénase (Golub, 1978). Dès lors, la synthèse du collagène par les fibroblastes du tissu gingival et du ligament parodontal et la production des composants de la matrice osseuse se retrouvent ainsi perturbées.

Toutes ces altérations ont pour conséquence une perturbation de la cicatrisation parodontale (rôle primordial du collagène pendant cette phase), et/ou une aggravation de la sévérité de la maladie parodontale.

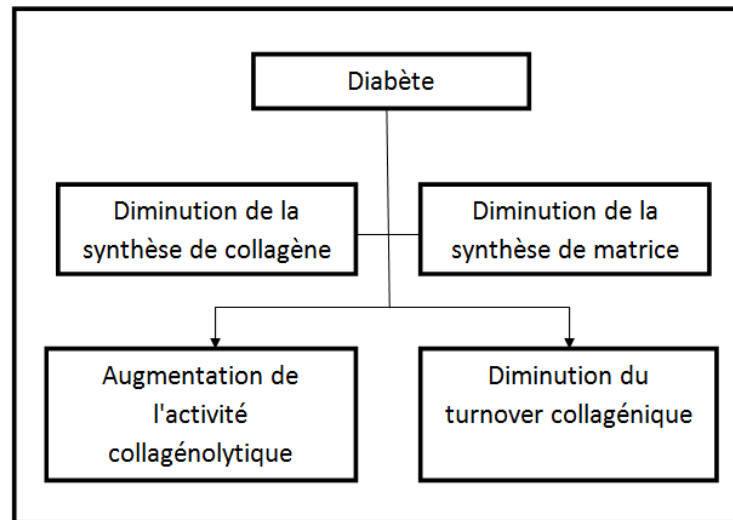


Figure 7: Altération du métabolisme tissulaire par le diabète au niveau parodontal

- Mécanisme immunologique (Figure 8):

Le patient diabétique présente une dysfonction de ses leucocytes polynucléaires neutrophiles qui se traduit par une baisse de chimiotactisme, de l'adhérence aux parois des vaisseaux et de la phagocytose.

Cutler et coll. (1991) ont constaté une baisse du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles du diabétique sur *Porphyromonas gingivalis*, l'un des germes pathogènes majeurs impliqués dans la maladie parodontale.

Bissada et coll. (1982) ont démontré que chez les patients diabétiques atteints d'une maladie parodontale sévère, la réponse chimiotactique est diminuée en comparaison avec les patients sains atteints d'une maladie parodontale sévère.

Les AGE se lient aux protéines plasmatiques entraînant la liaison des complexes protéines-AGE aux récepteurs R-AGE des macrophages ce qui provoque la synthèse et la sécrétion de $\text{TNF-}\alpha$ et $\text{IL-1}\beta$ par les cytokines. Ces cytokines ont la capacité de se lier à un certain nombre de cellules actives dans le remodelage du tissu normal. Cependant, si la synthèse et la sécrétion sont augmentées, comme dans l'accumulation d'AGE induite par une hyperglycémie, une cascade de dégradation est déclenchée, entraînant la dégradation des tissus (Grossi et Genco, 1998).

Ces altérations ont donc pour conséquence de diminuer l'apport en cellules de l'immunité notamment au niveau des zones atteintes entraînant une aggravation de l'inflammation.

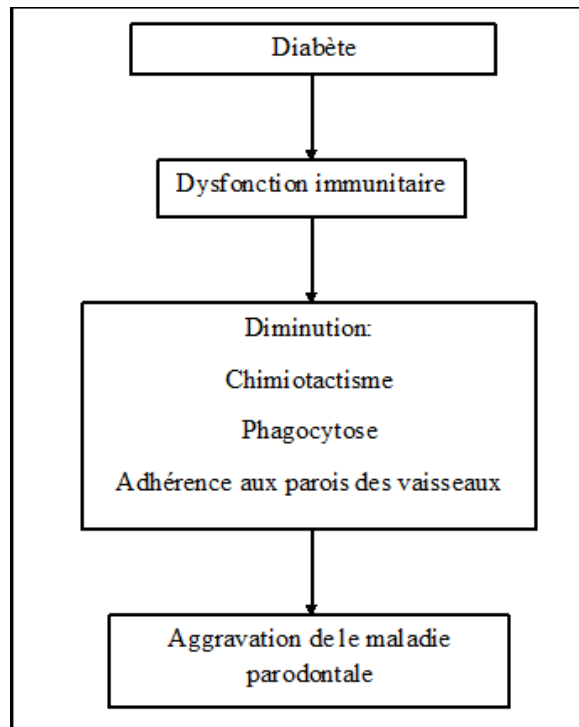


Figure 8: Les modifications immunologiques du diabète au niveau parodontal

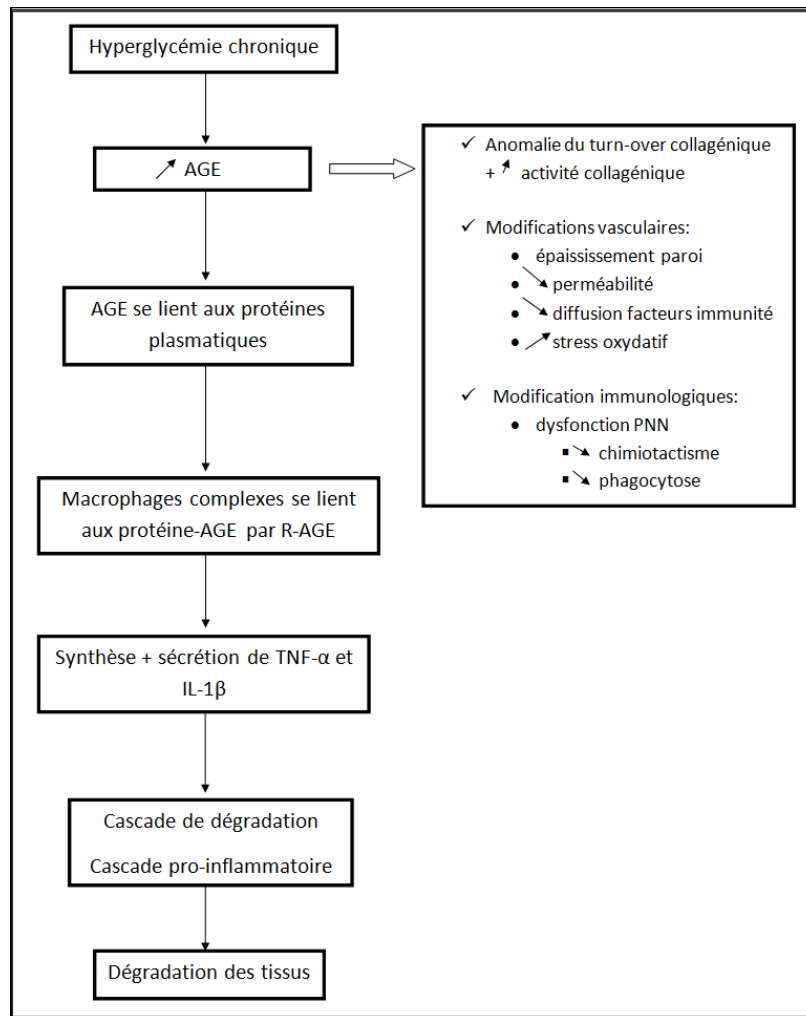


Figure 9: Schéma récapitulatif des mécanismes d'action du diabète sur la santé parodontale

Mécanisme de la maladie parodontale:

L'infection parodontale est liée à une agression bactérienne (en majeure partie des bactéries à Gram négatif telles, par exemple, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* *Prevotella intermedia*) induisant une cascade pro-inflammatoire. Les bactéries parodontopathogènes présentent un certain nombre de facteurs de virulence qui leur permettent d'échapper à la barrière des Polynucléaires neutrophiles (PNN) et de coloniser l'espace sous gingival. Parmi eux, les facteurs de virulence les plus importants sont les Lipopolysaccharides bactériens (LPS, endotoxines), les acides lipotéichoïques, les toxines, les protéinases, les acides gras à chaîne courte et les constituants de la membrane cellulaire des bactéries. Une fois que les bactéries ont passé la

barrière immunologique de l'hôte (PNN), l'hôte est exposé à de nombreuses bactéries et toxines. L'interaction de l'un de ces produits avec les cellules phagocytaires (macrophages) conduit à l'activation d'une cascade inflammatoire catabolique avec la synthèse et la sécrétion de médiateurs de l'inflammation tels que; $\text{TNF-}\alpha$, $\text{IL-1}\beta$, PGE_2 et IL-6 . Ainsi, un cycle catabolique débute entraînant la destruction du tissu et la lyse osseuse (Grossi et Genco, 1998) (figure 10).

De plus, une production accrue de $\text{TNF-}\alpha$ et $\text{IL-1}\beta$ par les cellules de l'immunité, induit une résistance à l'insuline et une diminution de l'action de l'insuline ($\text{TNF-}\alpha$ est un médiateur de l'inflammation mais aussi de l'insulino résistance) (Ling et coll., 1994).

$\text{TNF-}\alpha$ a été proposé comme le médiateur de la résistance à l'insuline dans l'infection parodontale en supprimant la phosphorylation de la tyrosine du récepteur à l'insuline (IRS-1) induite par l'insuline, en altérant ainsi l'action de l'insuline (Kanety et coll., 1995).

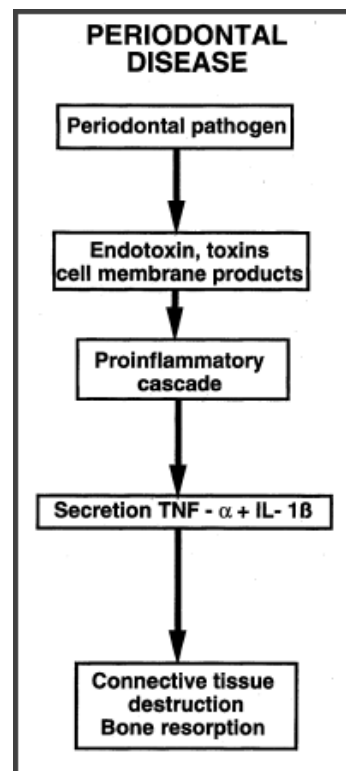


Figure 10: Mécanisme de la maladie parodontale (Grossi et Genco 1998)

Par conséquent, Grossi et Genco proposent que la synthèse et la sécrétion de cytokines médiée par l'infection parodontale peut amplifier la réponse des cytokines médiée par AGE

(et vice versa). De ce fait, et d'une manière similaire à d'autres infections bactériennes, la relation entre le diabète sucré et les infections parodontales devient bidirectionnelle.

Dans le modèle proposé par Grossi et Genco, il s'ensuit un système d'auto-alimentation bidirectionnel de la réponse catabolique et de la destruction des tissus, ce qui résulte en une maladie parodontale plus sévère et augmente la difficulté à contrôler la glycémie. Cette proposition de double mécanisme de destruction des tissus suggère que la maîtrise des infections parodontales est essentielle pour obtenir un meilleur contrôle à long terme du diabète (figure 11).

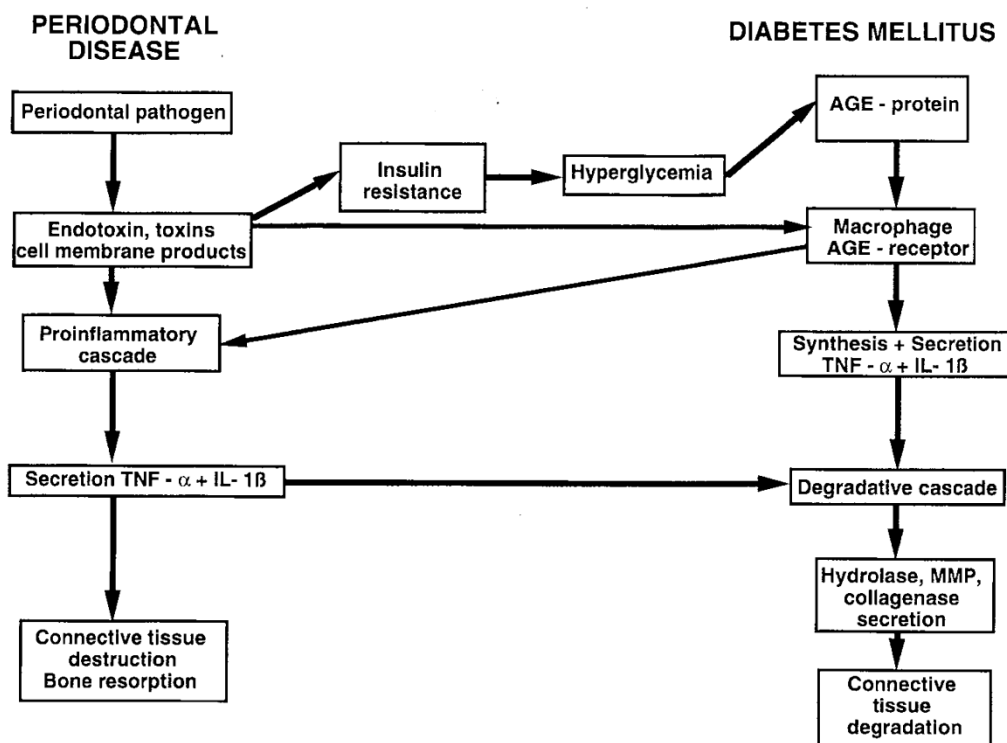


Figure 11: Schéma récapitulatif de la relation bidirectionnelle parodontite/diabète sur la destruction des tissus (Grossi et Genco 1998)

3. Prise en charge du patient diabétique dans les soins dentaires

3.1. Effet du traitement parodontal sur le diabète

Le diabète constitue un problème de santé publique en constante augmentation qui génère plusieurs complications dont les maladies parodontales. Leur prévalence et leur sévérité sont accrues chez le patient diabétique, augmentant notamment le risque de perte de dents et de ce fait, le risque de malnutrition lié à une mastication inefficace. Pour la santé du patient il est indispensable d'effectuer un diagnostic précoce des parodontites permettant ainsi un traitement précoce.

En effet, les relations entre maladie parodontale et diabète sont étroites, puisque d'une part le diabète est un facteur de risque reconnu des parodontites et que d'autre part ces dernières participeraient au déséquilibre insulinaire, cet aspect étant particulièrement évident pour le diabète de type II.

Il semblerait que le traitement parodontal améliore le contrôle métabolique du diabète cependant, dans la littérature cette information reste controversée:

Trois études vont dans le sens qu'une amélioration de l'état parodontal par un traitement n'entraîne pas forcément une amélioration du contrôle glycémique.

Dans l'étude de Aldridge en simple aveugle contrôlé, une réponse significative au traitement parodontal n'a pas été accompagnée par une amélioration du contrôle métabolique (Aldridge et coll., 1995).

Le diabète et la maladie parodontale sont étroitement liés, bien que l'effet de la maladie parodontale sur le contrôle du diabète reste à déterminer (Tan et coll., 2006).

Aucun bénéfice significatif n'a été relevé sur l'équilibre glycémique par le traitement parodontal après 4 mois (Jones et coll., 2007).

Néanmoins, de nombreuses autres études vont dans le sens d'une amélioration du contrôle glycémique suite à un traitement parodontal:

Selon Grossi et coll., un traitement efficace de l'infection parodontale et la réduction de l'inflammation parodontale sont associés à une réduction du niveau de l'hémoglobine glyquée (Grossi et coll., 1997).

Le traitement parodontal améliore le contrôle glycémique chez les patients diabétiques de type II. Dans les deux groupes étudiés (détartrage-surfaçage avec ou sans traitement antibiotique) la réduction des valeurs d'HbA1c atteint une signification statistique que dans le groupe recevant un détartrage et un surfaçage radiculaire seuls sans antibiotiques (Rodrigues et coll., 2003).

Une étude a montré que le traitement parodontal non chirurgical est associé à un meilleur contrôle de la glycémie chez les patients diabétiques de type II (Kiran et coll., 2005).

Les résultats de l'étude portant sur "l'effet d'une thérapie parodontale non chirurgicale chez les patients atteints d'un diabète de type II" suggèrent que le traitement parodontal non chirurgical présente un intérêt dans le maintien de la santé parodontale et peut être bénéfique pour la réduction du taux de glucose sanguin chez les diabétiques de types II présentant une parodontite chronique (Yun et coll., 2007).

Les données étudiées soutiennent que le diabète a un effet néfaste sur la santé parodontale et que l'infection parodontale a un effet néfaste sur le contrôle glycémique et l'incidence des complications du diabète. Cependant une étude plus rigoureuse est nécessaire pour établir sans ambiguïté que le traitement des infections parodontales peut contribuer à la gestion de la glycémie et à la réduction des complications du diabète (Taylor et Borgnakke, 2008) .

Il existe des preuves de l'amélioration du contrôle métabolique chez les personnes atteintes de diabète (diminution significative de l'HbA1c de 0.4%) après traitement de la maladie parodontale (traitement mécanique et motivation à l'hygiène) (Simpson et coll., 2010).

L'étude portant sur "l'effet du traitement parodontal sur le contrôle glycémique des patients diabétiques" suggère que le traitement parodontal conduit à une amélioration du contrôle glycémique (diminution significative de l'HbA1c de 0,40%) chez les patients diabétiques de type II pendant au moins 3 mois (Teeuw et coll., 2010).

On peut donc voir que des études récentes montrent un effet bénéfique du traitement parodontal sur le contrôle glycémique. Dès lors, le maintien d'un état parodontal sain après traitement parodontal contribue à un meilleur contrôle métabolique du diabète.

Il existe donc une relation bidirectionnelle entre traitement de la maladie parodontale et amélioration du contrôle glycémique.

D'où les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) : Un minimum d'un examen dentaire annuel systématique.

3.2. Rôle du dentiste dans la prise en charge coordonnée du patient diabétique

La prise en charge et le traitement de la maladie parodontale chez les diabétiques entraînent une amélioration de l'équilibre glycémique se répercutant par une baisse de l'hémoglobine glyquée (HbA1c). Les études de Stratton (2000) et Khaw (2001) montrent que chaque diminution du taux d'hémoglobine glyquée (signe d'une amélioration du contrôle glycémique sur les trois derniers mois), même faible, diminue le risque de complications microvasculaires (néphropathie, neuropathie, rétinopathie dont l'aggravation est corrélée à une hyperglycémie chronique et donc à un mauvais contrôle glycémique entraînant une augmentation de l'HbA1c) et réduit aussi la mortalité.

L'étude de Stratton (2000) portant sur "l'association de la glycémie avec les complications micro et macrovasculaires du diabète de type 2" montre qu'une diminution de 1% de l'HbA1c diminue de 21% le risque de décès lié au diabète et de 37% le risque de complications microvasculaires (Stratton et coll., 2000).

L'étude de Khaw (2001) portant sur "l'hémoglobine glyquée, diabète et mortalité chez les hommes dans la cohorte norfolk" montre qu'une diminution de l'hémoglobine glyquée réduit de façon non négligeable le risque de décès lié au diabète (Khaw et coll., 2001).

De plus, une autre des complications qui est l'hyposalivation ou xérostomie diminue l'effet protecteur de la salive et de ce fait accroît les risques carieux et d'affection de la muqueuse buccale (fongique, lichen). Associé à une maladie parodontale sévère la perte de dents peut devenir très rapide. La diminution du pouvoir masticateur (baisse du coefficient de mastication) par perte de dents suite à des lésions carieuses très profonde ou

de dents trop mobiles entraîne un déséquilibre alimentaire se traduisant par un déséquilibre glycémique.

Le cabinet dentaire peut aussi être un lieu de découverte fortuite d'un diabète. En effet, devant une maladie parodontale sévère non expliquée par la présence d'une flore bactérienne parodontopathogène (suite à un mauvais contrôle de plaque), un parodonte fin...; associé à une envie constante de boire (polydipsie), une polyurie, on pourra orienter le patient vers son médecin traitant afin de réaliser un bilan approfondi à la recherche d'un éventuel diabète (Bjelland et coll., 2002).

Le rôle des chirurgiens dentiste prend tout son sens dans la prise en charge coordonnée des patients diabétiques compte tenu du fait qu'une modeste amélioration du contrôle glycémique peut avoir des bénéfices considérables sur la diminution des complications (Simpson et coll., 2010) il est donc essentiel que les diabétiques aient une évaluation de la santé bucco-dentaire régulière. D'ailleurs, l'assurance maladie considère que le chirurgien dentiste "*joue un rôle essentiel dans la prise en charge coordonnée du patient diabétique*" et engage des actions de sensibilisation des médecins traitants à la nécessité d'un bilan bucco-dentaire, cherche à favoriser l'intégration des chirurgiens dentistes dans les réseaux de santé diabète et travaille en partenariat avec les associations de diabétiques sur l'importance d'un suivi bucco-dentaire régulier.

Un échange d'informations entre les différents acteurs de la santé des patients diabétiques est important afin d'avoir une meilleure prise en charge possible. En effet, une communication régulière avec les médecins est un élément essentiel afin de traiter en toute sécurité les patients diabétiques. La communication doit être bidirectionnelle : les médecins doivent être informés des manifestations et complications orales de la maladie pour les aider à réguler le niveau de glucose dans le sang, et les chirurgiens dentistes doivent être mis au courant sur le contrôle glycémique pour les aider à maintenir la santé bucco-dentaire d'un patient. (Levin, 2003).

L'une des choses les plus importantes que les médecins puissent faire pour aider les odontologistes est de fournir les résultats des tests de laboratoire tel que l'HbA1c aux chirurgiens dentistes (Mealey, 2008).

Pour gérer en toute sécurité les patients diabétiques, une communication efficace est nécessaire entre les différents acteurs des soins de santé. Les chirurgiens dentistes doivent se familiariser avec les techniques pour diagnostiquer, traiter et prévenir les troubles stomatologiques chez les patients atteints de diabète (Ship, 2003).

La plupart des formes de thérapie dentaire ne doivent pas interférer avec le contrôle médical du diabète. Cependant, les actes de chirurgie dentaire, les infections oro-faciales et le stress peuvent augmenter ou diminuer les niveaux sériques de glucose et les besoins en insuline du métabolisme. Par conséquent, les chirurgiens dentistes peuvent être amenés à modifier le traitement médical en accord avec les médecins du patient (Little et coll., 2002).

La Haute Autorité de Santé (HAS), dans son guide sur les affections de longue durée (2007), préconise un suivi minimal annuel en 7 points pour les deux types de diabète:

- Visite chez son médecin traitant et/ou diabétologue tous les 3 mois
- Dosage de l'HbA1C tous les 3 mois
- Visite chez l'ophtalmologue 1 fois par an
- Visite chez le dentiste 1 fois par an minimum pour un bilan dentaire (recherche de caries, d'une atteinte parodontale, d'affection de la muqueuse buccale...) sachant que la fréquence des examens peut être augmentée en fonction de l'atteinte parodontale (Parodontopathies : Diagnostics et traitements; ANAES 2002).
- Bilan lipidique 1 fois par an
- Bilan biologique rénal 1 fois par an
- Electrocardiogramme 1 fois par an.

3.3. Prise en charge du patient diabétique au cabinet dentaire

Les patients diabétiques présentent un risque accru de pathologies buccales (maladie parodontale, caries, affection de la muqueuse buccale...). De plus, on a vu que le traitement de la maladie parodontale pouvait avoir un lien avec l'amélioration du contrôle glycémique. Dès lors, cette population de patients doit faire l'objet d'une prise en charge spécifique (figure 12/13).

L'interrogatoire permettra de définir le type du diabète, les traitements en cours, l'équilibre glycémique et la présence de complications associées.

D'après les recommandations de bonne pratique concernant la prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire de l'ANSM (2011), un patient diabétique non équilibré présente effectivement un sur-risque d'infection, mais aucun élément ne permet de connaître le taux d'hémoglobine glyquée à partir duquel le risque infectieux est significativement augmenté (l'ANSM les classent donc dans la catégories des patients immunodéprimés).

Ainsi, la Société Française de Chirurgie Orale (SFCO), dans ses recommandations de prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires, propose une prise en charge des patients diabétiques comme suit:

- Chez les Patients diabétiques équilibrés (accord professionnel):
 - L'éradication des Foyers Infectieux Bucco-dentaires améliore le contrôle de la glycémie chez les patients diabétiques.
 - Dès le diagnostic d'un diabète, il est recommandé de pratiquer un bilan bucco-dentaire une fois par an.
 - Les patients diabétiques peuvent faire l'objet d'une prise en charge en cabinet d'omnipraticque dentaire, après vérification de l'équilibre du diabète suite à l'interrogatoire et consensus avec les professionnels soignants.
 - Il est particulièrement recommandé d'éliminer les Foyers Infectieux Bucco-dentaires chez les patients diabétiques équilibrés.
- Chez les patients diabétiques non équilibrés (hémoglobine glyquée>7%):
 - il est impératif d'éliminer les Foyers Infectieux Bucco-dentaires;

- en cas de geste invasif, il faut commencer le traitement antibiotique prophylactique dans l'heure qui précède le geste et le poursuivre jusqu'à cicatrisation muqueuse de la plaie (Accord professionnel avec Consensus Relatif(CR)) ;
- un suivi bucco-dentaire est recommandé avec une fréquence de 4 à 6 mois (CR).

La sensibilisation des professionnels de santé, en particulier des médecins, à l'importance d'un suivi bucco-dentaire régulier des patients diabétiques est faible et doit être développée (Bulletin Académique Nationale de Chirurgie Dentaire de 2007).

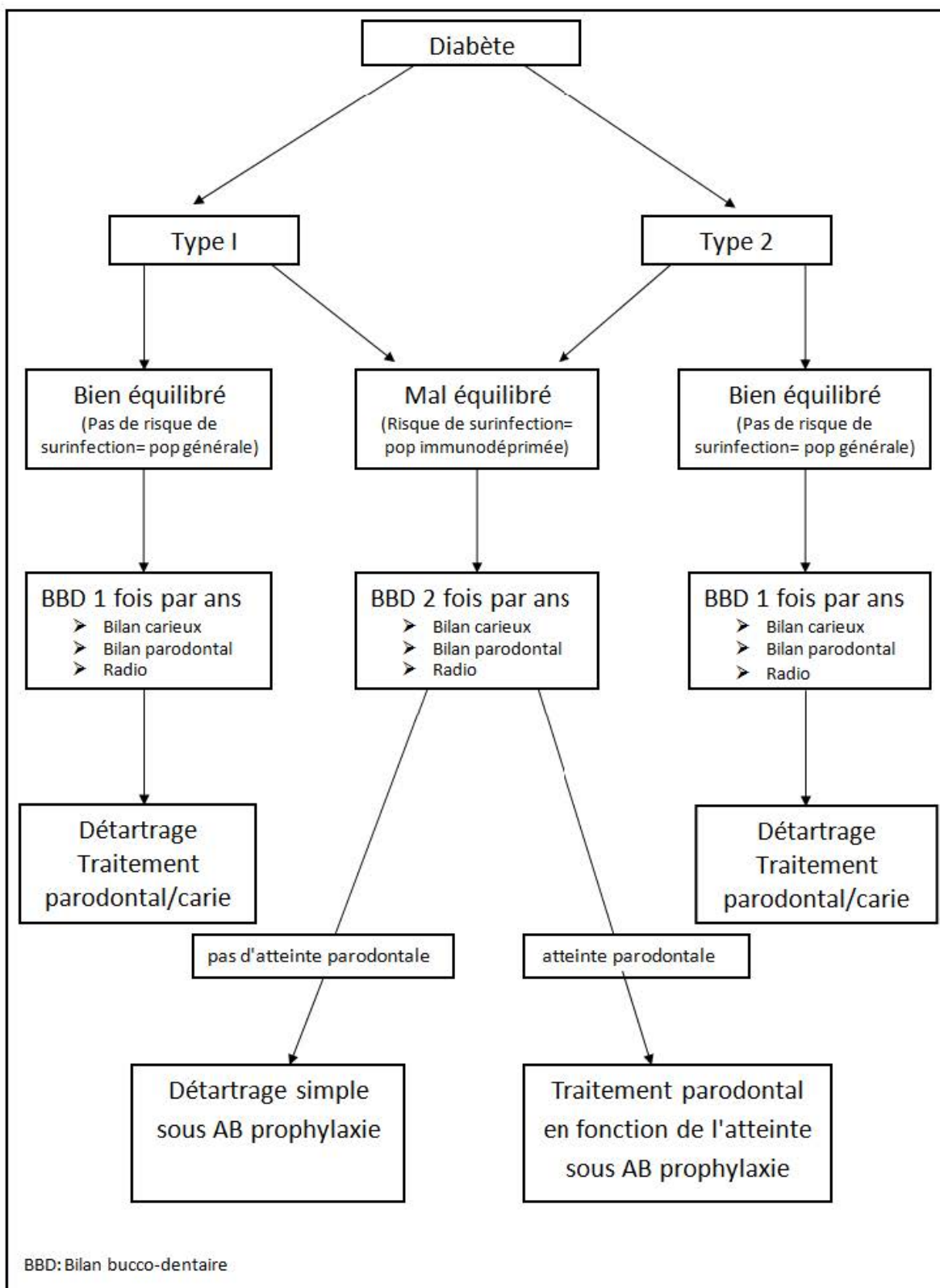
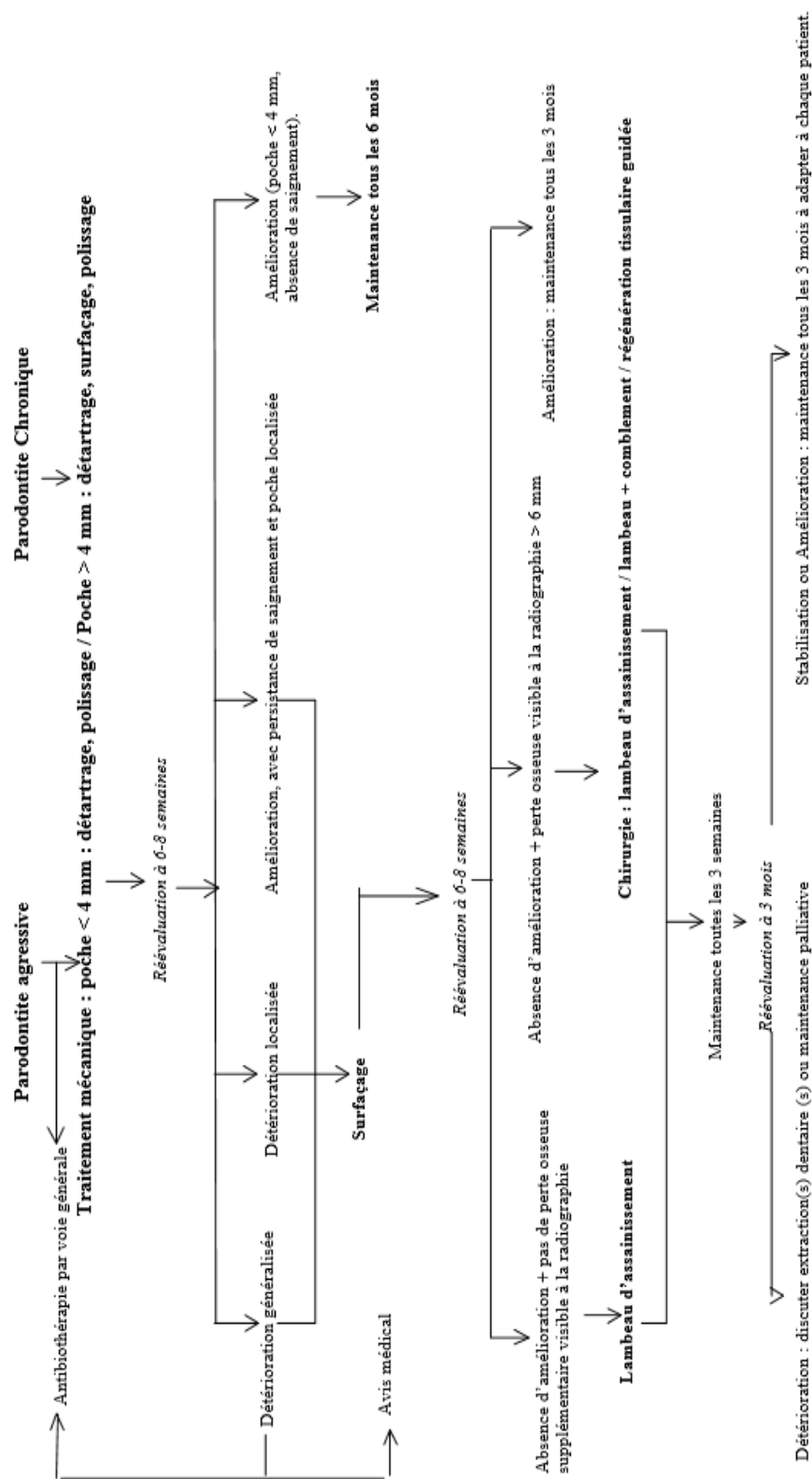


Figure 12: Prise en charge du patient diabétique au cabinet dentaire



ANAES / Service des Recommandations et Références Professionnelles / mai 2002

Figure 13: Stratégie de prise en charge de la maladie parodontale (ANAES Mai 2002)

3.4. Information devant être délivrée par le chirurgien dentiste au patient diabétique.

Un manque flagrant d'information des professionnels de santé envers les patients diabétiques sur les incidences bucco-dentaires du diabète est constaté par bon nombre d'études.

Une étude réalisée en 2004 par l'Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie d'Ile-de-France (URCAMIF) portant sur 1 812 patients montre que les diabétiques sont insuffisamment informés de la nécessité et de la spécificité d'un suivi régulier de leur état bucco-dentaire ainsi que d'une hygiène bucco-dentaire irréprochable.

Toujours selon l'URCAMIF, un tiers seulement des patients diabétiques consultent un praticien chaque année.

Les principaux résultats de l'étude de l'URCAM (2005) portant sur le niveau de prise en charge bucco-dentaire des patients en Haute-Normandie montrent que:

- 77% des patients examinés ne connaissaient pas les effets du diabète sur l'état bucco-dentaire.
- 65,5% consultaient moins d'une fois par an, leur chirurgien-dentiste.
- Seulement 1/3 des patients examinés auraient bénéficié de la consultation dentaire annuelle préconisée par la HAS.
- 55% n'informaient pas leur chirurgien dentiste de leur état diabétique.
- 69% avaient un besoin en soins prothétiques.
- Pour 73%, un besoin en soins parodontaux a été constaté.

L'étude de Yuen et son équipe indique que les chirurgiens dentistes n'ont pas l'habitude de fournir aux patients l'éducation sur le diabète lié à la santé bucco-dentaire. Les principales raisons sont un manque de temps, un manque d'intérêt des patients, et une information insuffisante (Yuen et coll., 2009).

Les chirurgiens dentistes peuvent améliorer le contrôle métabolique des patients diabétiques en maintenant une santé orale optimale. Le dentiste peut diminuer la morbidité et la mortalité liée au diabète en maintenant la santé orale des patients et en informant les patients sur les signes et symptômes des complications orales dues au diabète (Vernillo, 2003). En effet, les patients atteints de diabète semblent manquer de connaissances importantes sur les complications bucco-dentaire de leur maladie. Les odontologistes ont l'occasion et la responsabilité de promouvoir les bons comportements en matière de santé bucco-dentaire tels que les examens dentaires réguliers, l'hygiène et l'arrêt du tabagisme qui peuvent affecter de manière significative la santé bucco-dentaire de leurs patients diabétiques (Moore et coll., 2000). Il est donc important que les patients diabétiques soient informés de l'importance du contrôle de la glycémie, d'enlever la plaque dentaire quotidienne à travers une hygiène buccale rigoureuse, de la gestion de la bouche sèche, d'arrêter le tabac, d'avoir un bon équilibre alimentaire et des soins dentaires réguliers (Rees, 2000).

Une bonne hygiène bucco-dentaire peut constamment améliorer l'état de l'inflammation buccale et pourrait ralentir la dégradation parodontale (Lee et coll., 2009).

Cependant, les chirurgiens dentistes sont généralement absents de l'équipe qui gère le diabète, et les diabétiques ignorent pour la plupart l'importance de conserver une bonne santé bucco-dentaire dans le régime de vie qu'ils adoptent pour gérer leur diabète (Gillis, 2010).

Dès lors, quelles informations doit-on délivrer aux patients diabétiques:

- FAITS ACQUIS

- La maladie parodontale est la sixième complication du diabète, l'atteinte parodontale est plus sévère chez un patient diabétique que chez un patient non diabétique.
- Il y a une relation bidirectionnelle entre le diabète et la maladie parodontale.
- Le traitement de la maladie parodontale améliore l'équilibre glycémique.
- Une maladie parodontale non traitée conduit à la perte de dents.

- Les patients diabétiques atteints d'une maladie parodontale sévère ont 3 fois plus de risque de mortalité, notamment de cause cardio-vasculaire, que les diabétiques sans maladie parodontale ou avec une maladie parodontale modérée.
- Le diabète augmente le risque d'apparition de caries.
- La mise en place d'implants n'est pas contre indiquée chez un patient diabétique bien équilibré.
- Un diabète bien équilibré permet de prévenir et de retarder l'apparition de sévères complications et lorsqu'elles sont présentes, de ralentir leur évolution.

- RECOMMANDATIONS

- Informer le chirurgien dentiste du type de diabète, des traitements, des complications, du taux de l'hémoglobine glyquée.
- Nécessité d'un suivi bucco-dentaire régulier (un ou deux rendez-vous de contrôle par an) même en l'absence de signes cliniques.
- Prise en charge, traitement et suivi régulier de la maladie parodontale.
- Brossage efficace après chaque repas.
- Figure 14: Plaquette préventive pour les patients diabétiques:

Mon diabète et ma santé bucco-dentaire



"Quels sont les effets du diabète sur ma santé bucco-dentaire?"

Le diabète est un **facteur de risque** d'apparition ou de l'aggravation de la **maladie parodontale**. La maladie parodontale est la 6^{ème} complication du diabète. De plus, l'**hyposalivation** est une des complications diabétiques ce qui prive la bouche de l'effet protecteur de la salive favorisant l'apparition de caries, la rétention de plaque dentaire, la perte de dents...

"Qu'est ce que la maladie parodontale?"

La maladie parodontale correspond à une infection du tissu de soutien de la dent (gencive, ligament, os). Sans traitement, la maladie parodontale va se développer en commençant par une **inflammation de la gencive** (gingivite= saignement de la gencive) puis en dégradant petit à petit le tissu de soutien de la dent aboutissant au **déchaussement**, à une mobilité grandissante des dents jusqu'à la **perte** de celles-ci.

"Y a t'il un lien entre la maladie parodontale et mon équilibre glycémique?"

Oui, il existe un lien entre la maladie parodontale et le diabète mais aussi entre le diabète et la maladie parodontale. En effet, **le traitement** de la maladie parodontale **améliore l'équilibre glycémique** du diabète.

"Comment puis-je me rendre compte de l'apparition de cette complication due à mon diabète?"

Si vos **gencives saignent**, c'est le premier signe d'une atteinte parodontale. Ensuite, d'autres signes sont la bouche sèche, des sensations de brûlure sur la langue.



"Dois-je prévenir mon dentiste de mon diabète?"

Oui, il est **obligatoire** de prévenir le praticien du type de diabète, du contrôle glycémique, du taux d'hémoglobine, des complications liées au diabète afin de mettre en place la **meilleure stratégie de traitement**.

"A quelle fréquence dois-je avoir un suivi dentaire?"

La Haute Autorité de Santé **préconise un rendez-vous minimum voire deux par an** pour les patients diabétiques même en l'absence de signes cliniques.

"Dois-je faire remplacer mes dents manquantes?"

Oui, car l'absence de dents est préjudiciable surtout chez un patient diabétique qui doit suivre un **régime alimentaire strict** et équilibré afin d'atteindre le meilleur équilibre glycémique pour éviter l'apparition de complications et si elles sont présentes de ralentir leur évolution.

"Mon diabète contre-indique-t-il la mise en place d'implants?"

Non, l'implant n'est **pas contre indiqué** chez les patients diabétiques **bien équilibrés**. L'implant dentaire est souvent la solution idéale pour remplacer une ou plusieurs dents absentes, pour stabiliser un appareil dentaire complet surtout à la mâchoire inférieure.

"Les antibiotiques sont ils nécessaires pour une visite chez le dentiste?"

Le chirurgien dentiste décidera de prescrire des antibiotiques **en fonction de l'équilibre de votre diabète et des actes à réaliser**.

Conclusion

Le diabète est une maladie chronique qui touche de plus en plus de personnes, à tel point que l'Organisation Mondiale de la Santé la qualifie de maladie "épidémique".

Que ce soit dans le diabète type I ou II, une hyperglycémie chronique engendre de nombreuses complications macro et microvasculaires dont la maladie parodontale fait partie.

L'association entre la maladie parodontale et le diabète a été explorée dans de nombreuses études, et il est maintenant acquis que la maladie parodontale a une prévalence et une sévérité plus importante chez les patients diabétiques comparé aux non diabétiques.

Ainsi, en 1993 Loë est le premier à conclure que le diabète est un facteur de risque d'apparition de la maladie parodontale et à définir la maladie parodontale comme la sixième complication du diabète.

Aussi, de nombreuses études démontrent que le traitement de la maladie parodontale a un effet significatif sur l'amélioration du contrôle glycémique. Il existe donc une relation bidirectionnelle entre le diabète et la maladie parodontale. Dans le but de l'amélioration du contrôle glycémique, les traitements parodontaux doivent donc s'inscrire dans la prise en charge globale des patients diabétiques. Dès lors, l'Assurance Maladie considère que le chirurgien dentiste joue un rôle essentiel dans la prise en charge coordonnée du patient diabétique.

Cependant, des études montrent un manque flagrant d'information d'une part des personnels soignants et d'autre part des patients concernant l'impact des soins dentaires sur l'équilibre du diabète. Il est donc important que le personnel soignant y compris les chirurgiens dentistes ainsi que les patients diabétiques soient informés de l'importance des soins dentaires sur l'équilibre glycémique dans les années à venir.

Des associations voient le jour afin d'améliorer l'information et l'accompagnement des patients diabétiques pour aboutir à une meilleure prise en charge (voir annexe).

L'Assurance Maladie vient de mettre en place un nouveau service d'accompagnement (Sophia) pour les maladies chroniques dont le diabète.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Albrecht M, Bánóczy J, Dinya E and Tamás G. Occurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus. *Journal of oral pathology and medicine* 1992; 21:364-366.
2. Aldridge JP, Lester V, Watts TL, Collins A, Viberti G, and Wilson RF. Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control of Type 1 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1995; 22:271-275.
3. Beikler T, Kuczek A, Petersilka G and Flemmig TF. In-dental-office screening for diabetes mellitus using gingival crevicular blood. *J Clin Periodontol* 2002; 29:216-218.
4. Bell GW, Large DM and Barclay SC. Oral health care and diabetes mellitus. *SADJ* 2000; 55:158-165.
5. Bissada NF, Manouchehr-Pour M, Haddow M and Spagnuolo PJ. Neutrophil functional activity in juvenile and adult onset diabetic patients with mild and severe periodontitis. *Journal of periodontal research* 1982; 17:500-502.
6. Bjelland S, Bray P, Gupta N, and Hirsch R. Dentists, diabetes and periodontitis. *Australian Dental Journal* 2002; 47:202-207.
7. Chavez EM, Borrell LN, Taylor GW and Ship JA. A longitudinal analysis of salivary flow in control subjects and older adults with type 2 diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91:166-73.
8. Creager MA, Lüscher TF, Cosentino F, and Beckman JA. Diabetes and Vascular Disease. Pathophysiology, Clinical Consequences, and Medical Therapy: Part I. *Circulation* 2003; 108:1527-1532.
9. Cutler CW, Eke P, Arnold RR and Van Dyke TE. Defective neutrophil function in an insulin-dependent diabetes mellitus patient. A case report. *Journal of periodontology* 1991; 62:394-401.
10. D'Auito F et Massi-Benedetti. Les soins buccaux chez les personnes atteintes de diabète: pourquoi est-ce important? *Diabetes voice* 2008; 53:33-36.
11. Dejgaard A. Pathophysiology and Treatment of Diabetic Neuropathy. *Diabet. Med.* 1998 ; 15:97–112.
12. Elyoussfi. Néphropathie diabétique lors de la première consultation en néphrologie (à propos de 104 cas). Thèse de doctorat en médecine, sous la direction de Wafaa Bono, Fes, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, faculté de médecine et de pharmacie, 2011, 118p.

13. Emrich LJ, Schlossman M and Genco RJ. Periodontal disease in non insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Periodontol.* 1991; 62:123-130.
14. Fery F and Paquot N. Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Rev Med Liege* 2005; 60(5-6):361-8.
15. Fisher BM, Lamey PJ, Samaranayake LP, MacFarlane TW and Frier BM. Carriage of *Candida* species in the oral cavity in diabetic patients: relationship to glycaemic control. *J Oral Pathol* 1987; 16:282–284.
16. Gariani K, Tran C et Philippe J. Hémoglobine glyquée: nouvel outil de dépistage? *Rev Med Suisse* 2011; 7:1238-1242.
17. Geerlings SE and Hoepelman AI. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999; 26:259–265.
18. Gibson J, Lamey PJ, Lewis M and Frier B. Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin dependent diabetes mellitus. *Journal of Oral Pathology & Medicine* 1990; 19:284-287.
19. Gillis MR. Une place pour la santé buccodentaire dans la gestion du diabète. *J Can Dent Assoc* 2010; 76:1-3.
20. Golub LM, Schneir M and Ramamurthy NS. Enhanced collagenase activity in diabetic rat gingiva: in vitro and in vivo evidence. *J Dent Res.* 1978; 57:520-5.
21. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB and Dawber TR. Diabetes, blood lipids, and the role of obesity in coronary heart disease risk for women: the Farmington Study. *Ann Intern Med* 1997; 87:393-397.
22. Grossi SG. Treatment of periodontal disease and control of diabetes: an assessment of the evidence and need for future research. *Ann of periodontology* 2001; 6:138-145.
23. Grossi SG and Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Annals of Periodontology* 1998; 3:51-61.
24. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG and Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycosylated haemoglobin. *JPeriodontol* 1997; 68:713-719.
25. Jones JA, Miller DR, Wehler CJ, Rich SE, KrallKaye EA, McCoy LC, Christiansen CL, Rothendler JA and Garcia RI. Does periodontal care improve glycemic control? The Department of Veterans Affairs Dental Diabetes Study. *J Clin Periodontol.* 2007; 34:46–52.

26. Kanety H, Feinstein R, Papa MZ, Hemi R, Karasik A. Tumor necrosis factor alpha-induced phosphorylation of insulin receptor substrate-1 (IRS-1). Possible mechanism of suppression of insulin-stimulated tyrosine phosphorylation of IRS-1. *J Biol Chem* 1995; 270:23780-23784.
27. Katz PP, Wirthlin MR, Szpunar SM, Selby JV, Sepe SJ and Showstack JA. Epidemiology and Prevention of Periodontal Disease in Individuals With Diabetes. *Diabetes Care* 1991; 14:375-385.
28. Khaw KT, Wareham N, Luben R, Bingham S, Oakes S, Welch A and Day N. Glycated haemoglobin, diabetes, and mortality in men in Norfolk cohort of European prospective investigation of cancer and nutrition (EPIC-Norfolk). *BMJ* 2001; 322:158.
29. Kiran M, Arpak N, Unsal E and Erdogan MF. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 2005; 32(3):266–72
30. Laakso M. Cardiovascular disease in type 2 diabetes: challenge for treatment and prevention. *Journal of Internal Medicine* 2001; 249:225-235.
31. Lalla E, Cheng B, Lal S, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, Goland RS and Lamster IB. Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *J Clin Periodontol* 2007; 34:294-298.
32. Lee HK, Choi SH, Won KC, Merchant AT, Song KB, Jeong SH, Lee SK and Choi YH. The Effect of Intensive Oral Hygiene Care on Gingivitis and Periodontal Destruction in Type 2 Diabetic Patients. *Yonsei Med J* 2009; 50:529-536.
33. Levin RP. How treating the patient with diabetes can enhance your practice: recommendations for practice management. *JADA* 2003; 134(supplement):49S-53S.
34. Ling PR, Bistrian BR, Mendez B, Istfan NW. Effects of systemic infusions of endotoxin, tumor necrosis factor, and interleukin-1 on glucose metabolism in the rat: Relationship to endogenous glucose production and peripheral tissue glucose uptake. *Metab Clin Exp* 1994; 43:279-284.
35. Little JW, Falace DA, Miller CS and Rhodus NL. Diabetes. In: Little JW, ed. *Dental management of the medically compromised patient*. 6th ed. St. Louis: Mosby 2002; 248-70.
36. Loë H. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16:329-334.
37. Mahler RJ and Adler ML. Type 2 Diabetes Mellitus: Update on Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1998; 84:1165-1171.

38. Marshall SM and Flyvbjerg A. Prevention and early detection of vascular complications of diabetes. *BMJ* 2006; 333:475-480.
39. Matthews DC. The Relationship Between Diabetes and Periodontal Disease. *J Can Dent Assoc* 2002; 68:161-164.
40. Mealey BL. The interactions between physicians and dentists in managing the care of patients with diabetes mellitus. *JADA* 2008; 139:4S-7S.
41. Mogensen CE, Christensen CK and Vittinghus. The stages in diabetic renal disease. With emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy. *Diabetes* 1983; Vol. 32, Suppl.2.
42. Moore PA, Guggenheimer J, Etzel KR, Weyant RJ and Orchard T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia and salivary flow rates. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 92:281-291.
43. Moore PA, Orchard T, Guggenheimer J and Weyant RJ. Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviors. *Journal of the American Dental Association* 2000; 131(9):1333–41.
44. Murrah V, Crosson JT and Sauk JJ. Parotid gland basement membrane variation in diabetes mellitus. *J Oral Pathol* 1985; 14:236-46.
45. Nathan DM. Long-term complications of diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine* 1993; 328:1676-1685.
46. Nelson LG, Schlossman N, Budding LM, Pettitt DJ, Saad MF, Genco RJ and Knowler WC. Periodontal disease in NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care* 1990 ; 13:836-840.
47. Phillips PJ and Bartold M. Dental problems in diabetes: Add a dentist to the diabetes team. *Australian Family Physician* 2008 ; Vol. 37, No. 7.
48. Procopiou M. Hémoglobine glyquée : mise au point et nouveautés. *Rev Med Suisse.*2006; 2:1473-4, 1476-9.
49. Rahman S, Rahman T, Ismail AAS, and Rashid ARA. Diabetes-associated macrovasculopathy: pathophysiology and pathogenesis. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2007 ; 9:767–780.
50. Rees TD. Periodontal management of the patient with diabetes mellitus. *Periodontology* 2000; 23:63–72.
51. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP and Mariotti SP. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ* 2004; 82:844-851.

52. Rodrigues DC, Taba MJ, Novaes AB, Souza SL and Grisi MF. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol.*2003; 74:1361–7.
53. Russotto SB. Asymptomatic parotid gland enlargement in diabetes mellitus. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 1981; 52:594-598.
54. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, Shlossman M, Bennett PH, Genco R and Knowler WC. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(1):27-32.
55. Schlossman M, KnowlerWC, Pettitt DJ and Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *J. Am. Dent. Assoc.* 1990; 121:532-536.
56. Ship JA. Diabetes and oral health. *JADA* 2003; 134:4S-10S.
57. Simpson TC, Needleman I, Wild SH, Moles DR and Mills EJ. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; CD004714.
58. Southerland JH, Taylor GW, and Offenbacher S. Diabetes and Periodontal Infection: Making the Connection. *Clinical diabetes* 2005; 23:171-178.
59. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC and Holman RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321:405-12.
60. Tan WC, Tay FBK, and Lim LP. Diabetes as a Risk Factor for Periodontal Disease: Current Status and Future Considerations. *Ann Acad Med Singapore* 2006; 35:571-81.
61. Taylor GW and Borgnakke WS. Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Diseases* 2008; 14:191–203.
62. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC and Pettitt DJ. Non insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J.Periodontol.* 1998; 69:76-83.
63. Teeuw WJ, GerdesVEA and Loos BG. Effect of Periodontal Treatment on Glycemic Control of Diabetic Patients. *Diabetes Care* 2010; 33:421-427.
64. Valero AM , Ferrer García JC, Ballester AH, and Rueda CL. Effects of diabetes on the osseointegration of dental implants. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12:E38-43.

65. Vernillo AT. Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. *JADA* 2003; 134:24S-33S.
66. Yuen HK, Mountford WK, Magruder KM, Bandyopadhyay D, Hudson PL, Summerlin LM and Salinas CF. Adequacy of Oral Health Information for Patients with Diabetes. *Public Health Dent*. 2009; 69:135-141.
67. Yun F, Firkova EI, Jun-Qi L and Xun H. Effect of non-surgical periodontal therapy on patients with type 2 diabetes mellitus. *Folia Medica*. 2007; 49:32–6.

Documents extraits de sites web:

1. AFSSAPS (Agence Française de sécurité sanitaire des produits de santé) (2011). Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire.
<http://ansm.sante.fr/Dossiers/Antibiotiques/Odonto-Stomatologie/%28offset%29/5>
2. ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, Service des recommandations et références professionnelles) (2002). Parodontopathies : Diagnostics et traitements – Mai 2002.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies_rap.pdf
3. Bull. Acad. Natl Chir. Dent., (2007). Rapport à l'Académie nationale de chirurgie dentaire. Diabète de type II et parodontopathies.
http://www.academiedentaire.fr/attachments/0000/0090/50_Rapport_Diabete.pdf
4. Fagot-Campagna A, Romon I, Fosse S, Roudier C, Institut de veille sanitaire. (2010b) Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France – Synthèse épidémiologique.
http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=102
5. HAS (Haute Autorité de Santé). La prise en charge de votre maladie, le diabète de type 1 de l'adulte. Vivre avec un diabète de type 1. Avril 2007.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/bd-07-057-diabete_1_mar_08.pdf
6. HAS (Haute autorité de Santé). Diabète de type 2. Juillet 2007.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald8_guidemedecin_diabetetype2_revue_vucd.pdf
7. SFCO (Société Française de Chirurgie Orale). Recommandations. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires (2010).
http://www.societechirorale.com/Recommandations/recommandations_foyers_infectieux.pdf
8. URCAMIF (Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie d'Ile de France). Soins bucco-dentaires chez les patients diabétiques en Ile de France. Rapport de synthèse avril 2005.
http://cnsd77.fr/sccd_document/diabete_urcamif_synthese.pdf
9. <http://www.ophtalmologie-lariboisiere.fr/documents/fiches/INFO%20RD.pdf>
10. <http://www.afd.asso.fr/diabétique/glycemie>

11. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/POLY.Chp.2.html>

Annexe:

Associations d'aides et de suivie des patients diabétiques:

-DEDICAS : Saint Etienne

-DIALOGS: Lyon

-DROMARDIAB: Valence

-Réseau des trois lacs et montagne: Pringy

-SAVEDIAB: Chambéry, Savoie

-Sophia: Service d'accompagnement pour les maladies chroniques de l'assurance maladie

		N° 2014 LYO 1D 028
DOMAS (Bastien) – Information et prise en charge des patients diabétiques en odontologie (Thèse : Chir. Dent. : Lyon : 2014.028) N°2014 LYO 1D 028		
Le diabète est une pathologie reconnue comme une priorité de santé publique. Sans traitement approprié, il peut causer de graves complications micro et macrovasculaires. C'est en 1993 que Loë définit la maladie parodontale comme sixième complication du diabète. Dans cette thèse bibliographique, nous nous sommes intéressé au diabète et ses complications notamment la maladie parodontale afin de pouvoir définir une prise en charge optimale pour les patients diabétiques ainsi que l'information qui doit leur être délivrée au niveau de leur santé bucco-dentaire. La maladie parodontale est une pathologie inflammatoire entraînant la destruction des tissus de soutien de la dent; elle a une prévalence et une sévérité plus importante chez les patients diabétiques. Il a été remarqué qu'un bon traitement parodontal contribue à un meilleur contrôle métabolique du diabète. Il est donc indispensable que les patients diabétiques aient une prise en charge optimale au niveau des soins bucco-dentaires. Cependant, un manque flagrant d'information des professionnels de santé envers les patients diabétiques est constaté et donc les patients diabétiques ne sont pas suffisamment informés de l'importance et de la spécificité d'un suivi régulier de leur état bucco-dentaire, et de la nécessité qu'ils aient une hygiène bucco-dentaire irréprochable. Il est donc important que le chirurgien dentiste fasse partie intégrante de l'équipe soignante du patient diabétique pour une prise en charge globale. De plus, dans les années à venir, il sera important de sensibiliser la population diabétique, qui est en progression, à la maladie parodontale et donc à la nécessité d'avoir un suivi bucco dentaire régulier.		
<u>Rubrique de classement :</u>		Parodontologie
<u>Mots clés :</u>		- Diabète - Maladie parodontale - soins bucco-dentaires
<u>Mots clés en anglais :</u>		- Diabetes - Periodontal disease - Dental care
<u>Jury :</u>	Président : Assesseurs :	Madame le Professeur Brigitte GROSGOGEAT Madame le Docteur Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD <u>Madame le Docteur Kerstin GRITSCH</u> Monsieur le Docteur Eric-Nicolas BORY
<u>Adresse de l'auteur :</u>		Bastien DOMAS 5 quartier Auréac 07000 Coux



 06 01 99 75 70

contact@imprimerie-mazenod.com

www.thesesmazenod.fr